

urgencias en pediatría

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**

ORIGINAL **página 4**

Errores de diagnóstico:
Cojera aguda: presentación de dos casos

CASO CLÍNICO COMENTADO **página 10**

Dolor de rodilla en un lactante

IMAGEN COMENTADA **página 13**

Nódulos plantares doloroso

INFORMACIÓN PARA PADRES **página 15**

Cólico del lactante

NOTICIAS **página 16**

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN **página 17**

COMITÉ DE REDACCIÓN
Jesús Sánchez Etchániz
Mercedes de la Torre Espi
Coordinadores

Guillermo Álvarez Calatayud
Nuria Clerigué Arrieta
Francisco Ferrés Serrat
Santiago Mintegi Raso
Valero Sebastián Barberán
Paula Vázquez López

editorial

Desde su creación, la editorial de la revista ha sido tradicionalmente escrita por el presidente de la Sociedad. En la actual Junta nos hemos propuesto que sea cada vez un miembro de la misma quien lo haga. Aparte de ayudar a repartir la carga de trabajo entre todos quiere ser, aparte, un gesto que exprese nuestro deseo y voluntad de que las tareas de la Sociedad se hagan de forma participativa. Todos, aportando cada uno nuestro esfuerzo, seremos los que hagamos que SEUP siga progresando y no se estanque, que no malgaste el crédito adquirido en estos primeros 10 años de funcionamiento.

Sinceramente creo que SEUP es un fiel reflejo de nuestro quehacer diario. Así como en nuestros servicios de urgencias vemos mezclados otitis con sepsis, fracturas óseas con diarreas, niños con crisis de asma con traumatismos dentales o exantemas con procedimientos de sedoanalgesia, así de variados somos nosotros. Pediatras y médicos de formación académica no pediátrica. Residentes y «urgenciólogos» jóvenes trabajando codo a codo con otros no tan jóvenes y con otros con la jubilación en el horizonte próximo. Aquellos con ejercicio en grandes Unidades de Urgencias de hospitales de tercer nivel, compartiendo intereses, problemas e inquietudes, con otros que lo hacen en Unidades más modestas en cuanto a dimensiones y dotaciones, pero no así en cuanto a importancia del trabajo desarrollado. Los que trabajan de forma específica en Urgencias, y los que lo hacen parcialmente, en forma de guardias, complementando su trabajo en otra subespecialidad pediátrica o consulta ambulatoria. Los que lo hacen en el ámbito de la Sanidad Pública y en la Medicina Privada. Y, afortunadamente, hay que añadir el empuje creciente de un grupo del que espero que poco a poco vaya siendo más numeroso y participativo: Enfermería de Urgencias Pediátricas. Estoy convencido de que, más que en otras especialidades médicas, el trabajo en equipo médico-enfermería es conveniente y necesario para un buen funcionamiento de nuestras unidades. En las últimas Reuniones ya se han presentado trabajos de enfermería muy interesantes, en especial en relación al

triage, y últimamente hemos recibido solicitudes de ingreso en SEUP como socios. ¡Bienvenidos!

¿Qué nos une a todo este grupo, aparentemente tan heterogéneo? Creo que, fundamentalmente, dos hechos: el deseo de conseguir el reconocimiento de nuestra labor y la pasión por mejorarla. Quizás pueda parecer pasión un término exagerado, pero una voluntad intensa es lo que desde los inicios de nuestra andadura como SEUP he visto y me han transmitido muchos compañeros en las Reuniones. Tanto los miembros de las Juntas previas, que tan sólidos cimientos levantaron, como «los socios de a pie» que alimentaron su ilusión. Los miembros de los Comités Organizadores de las 10 Reuniones (¿cuántos días sufriendo por ver si sale todo conforme a lo programado!) y los asistentes a las mismas (¿cuántos días lleva preparar una comunicación que se lee en 8 minutos o un póster que no sabes cuánta gente va a leer!). Los residentes y adjuntos jóvenes (¿cuánta imaginación, ganas de innovación y capacidad de trabajo!) y los más expertos (¿cuánto conocimiento y saber hacer he percibido en las discusiones científicas!). A propósito, quiero felicitar y agradecer expresamente el ejemplo de trabajo e ilusión que he recibido de Xavier Ballabriga (H Vall d'Hebrón de Barcelona) y de José Luis Fanjul (H Universitario de Asturias) colaborando para impulsar nuestra SEUP desde aquella primera Reunión de Bilbao hasta el momento de su jubilación este año. Será merecida su condición de Socios de Honor de la Sociedad. ¡Gracias!

Todavía nos queda mucho para alcanzar el reconocimiento correspondiente a la labor que hacemos a diario. A pesar de que cada vez son más las urgencias pediátricas que se nutren de profesionales específicos para ellas, todavía existen aquellas en las que el trabajo se lleva adelante por personas destinadas allí forzosamente, a veces casi como castigo o como solución transitoria a un hueco organizativo que hay que llenar, porque «cualquiera vale para hacer urgencias». ¡Cuántas veces hemos oído esto! Y es verdad. Pero para hacerlo bien, como

¡Ya somos una familia!



El Ibuprofeno de toda la familia

Gelofeno

200/400/600 mg
COMPRIMIDOS

500 mg
SUPOSITORIOS

en cualquier otro ámbito de la vida, son necesarias una capacitación adecuada, así como de buena voluntad para ello y cierta libertad de actuación. Es incuestionable que tenemos un campo específico de trabajo, tanto en los aspectos médicos como de enfermería. Y por ello es conveniente (yo diría necesario) la capacitación específica de los profesionales y la organización adecuada de las unidades. Nuestras urgencias no son un apéndice de ninguna otra sección (plantas de hospitalización o UCIP). Indudablemente debemos trabajar conjunta y coordinadamente con ellos, pero con nuestra propia organización, nuestros propios profesionales, nuestros propios protocolos. Deberíamos participar de igual a igual en la elaboración de Guías de actuación clínica, y no asumir las que nos imponen otros con puntos de vista que difieren de la medicina de Urgencias.

Algunos pasos se han dado ya, y otros están en marcha. Como sabéis, desde el año pasado es posible acreditarse en Urgencias de Pediatría a través de nuestra Sociedad. Las bases las podéis encontrar en la web, al igual que una relación de los miembros que ya hemos ido haciendo. Los dos Presidentes previos han tenido contactos con la Comisión Nacional de Especialidades para conseguir el reconocimiento como Subespecialidad. Es un trabajo arduo que sigue en marcha. Dentro de SEUP se va a crear un Grupo de Trabajo sobre el Cuerpo Doctrinal. Esto es, elaborar un documento que recoja cuáles deben ser las capacitaciones mínimas y deseables que debiera reunir cualquier profesional que trabaje en nuestras unidades. Cuánto tiempo debiera llevar dicha formación y cuáles debieran ser las características de los centros que pudieran acreditarse para darla. En este sentido ya se está trabajando con compañeros de Sociedades de Urgencias Pediátricas de otros países europeos, para elaborar un documento consensuado y uniforme, que

podría facilitar el movimiento de especialistas entre los diferentes países.

Pero todo esto no tendría gran valor sin el respaldo que supone el trabajo continuado, serio y actualizado a los conocimientos presentes de los socios, sea cual sea su ámbito de trabajo. Para aumentar la riqueza y el peso intelectual de SEUP es importante conseguir extenderla a zonas del país en donde aún estamos poco representados o podríamos estarlo más. Me refiero a algunas zonas de Galicia, Extremadura y Andalucía. Vamos a tratar de contactar con compañeros que trabajen en esas zonas para solicitar su adhesión a nuestra Sociedad. A los que ya estáis dentro os pido mantener el esfuerzo en mejorar nuestro quehacer diario y en aumentar el actual prestigio científico, participando activamente en las actividades de la SEUP: acudiendo y enviando trabajos a las Reuniones Anuales; participando en los diferentes Grupos de Trabajo ya creados o sugiriendo nuevos si creéis que hay base para ello (consultar los requisitos en la web); colaborando con casos, imágenes, etc. en la Revista; ofreciéndose a ser sede de las próximas Reuniones y/o prestándose a formar parte de la Junta. Ningún grupo puede avanzar sólidamente si lo hace solamente a expensas de unos pocos. Por ello nada mejor que animarse a participar en las diferentes actividades, sea cual sea la dimensión de nuestro lugar de trabajo. Queremos sumar esfuerzos para conseguir hacer cada vez mejor las cosas, y así convencer a aquéllos que tienen el dinero y el poder de decisión de que es rentable y beneficioso para la Sociedad invertir en conseguir dotar y capacitar buenas Unidades de Urgencias de Pediatría.

Jesús Sánchez Etxaniz
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces, Bizkaia

Errores de diagnóstico

Coordinador: S. Mintegi Raso

Cojera aguda: presentación de dos casos

V. Aldecoa Bilbao, FJ. Travería Casanova

Urgencias de Pediatría. Hospital de Sabadell. Corporación Sanitaria Parc Taulí. Sabadell.

INTRODUCCIÓN

Una correcta anamnesis seguida de una exploración física cuidadosa y el uso adecuado de las pruebas complementarias a nuestro alcance siguen siendo la base de una buena praxis. Presentamos a continuación dos casos clínicos de cojera aguda en los que destacaremos el papel de la radiología simple en Urgencias.

CASO 1

Paciente de sexo masculino de 7 años de edad que consultó en Urgencias por cojera y dolor en el muslo izquierdo de dos semanas de evolución. No presentaba antecedentes patológicos de interés. No refería fiebre, antecedente traumático ni cuadro catarral previo.

Exploración física: Afebril. Buen aspecto general, normocoloreado y normohidratado. No exantemas ni lesiones cutáneas. Exploración por aparatos normal. Cojera a expensas de extremidad inferior izquierda. Exploración de extremidad inferior izquierda: no signos inflamatorios, no deformidad; se apreció marcada limitación a la abducción de la cadera izquierda secundaria al dolor.

Se realizó radiografía de cadera izquierda (anteroposterior y axial) que fue informada como normal por el radiólogo (Fig. 1).

Recibió el diagnóstico de sinovitis transitoria de cadera recomendándose tratamiento antiinflamatorio, reposo y seguimiento por su pediatra.

Quince días más tarde el niño volvió a consultar en Urgencias por persistencia de la sintomatología a pesar del tratamiento prescrito, sin nueva sintomatología acompañante.

La exploración física en la segunda visita fue similar a la de la primera visita.

En esta ocasión se realizó radiografía de ambas caderas (anteroposterior y axial), en la que se apreció en comparación con la derecha, aplanamiento de la cabeza femoral izquierda y ensanchamiento del espacio articular, informándose por el radiólogo como compatible con enfermedad de Perthes (Fig. 2).

La enfermedad de Legg-Perthes-Calvé o necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral suele afectar a niños de entre 3 y 12 años, con una mayor frecuencia entre los 5 y 8 años, principalmente varones (relación hombre/mujer de 4-5:1). Generalmente es unilateral, se acompaña de una clínica insidiosa y sin afectación sistémica. Afecta a ambas caderas en un 10-12% de los casos. A la exploración física puede aparecer limitación a la movilidad de la cadera, sobre todo en las rotaciones.

La evaluación radiológica inicial habitualmente incluye una radiografía de pelvis con proyecciones anteroposterior y de Lauenstein (lateral en abducción y rotación externa), siendo esta última la que aporta mayor información. Ambas caderas deben evaluarse de forma simultánea para comparar con el lado sano y al mismo tiempo descartar compromiso concomitante de la cadera contralateral, lo que no se hizo en nuestro primer caso.

El diagnóstico radiológico no es precoz. Desgraciadamente las alteraciones observadas en la radiografía son tardías y pueden hacerse evidentes semanas después de iniciada la enfermedad.

A las dos semanas puede aparecer una línea de radiolucencia en «cáscara de huevo» que corresponde a la fractura



Figura 1. Radiografía de cadera izquierda (anteroposterior).

subcondral. Cuando el cuadro avanza se aprecia una disminución de la cabeza femoral, aplanamiento en forma de boina y fragmentación de dicha cabeza, como se aprecia en la segunda radiografía de nuestro paciente.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la sinovitis transitoria de cadera. El dolor y la cojera pueden ser similares, pero en la sinovitis los síntomas aparecen de forma aguda y son de corta duración a diferencia de la enfermedad de Perthes, en la que el dolor es de tipo subagudo, insidioso y puede durar semanas antes de ser diagnosticada.

Cuando existe compromiso bilateral y simétrico de ambas caderas debe sospecharse otra etiología: hipotiroidismo, displasia epifisaria femoral proximal (displasia de Meyer) o displasia epifisaria múltiple, ya que cuando esto ocurre en la enfermedad de Perthes, la enfermedad se encuentra siempre en diferentes etapas en una cadera respecto a la otra.

En cuanto al manejo, la enfermedad de Perthes es un proceso autolimitado cuyo curso normal dura entre 24 y 36 meses.

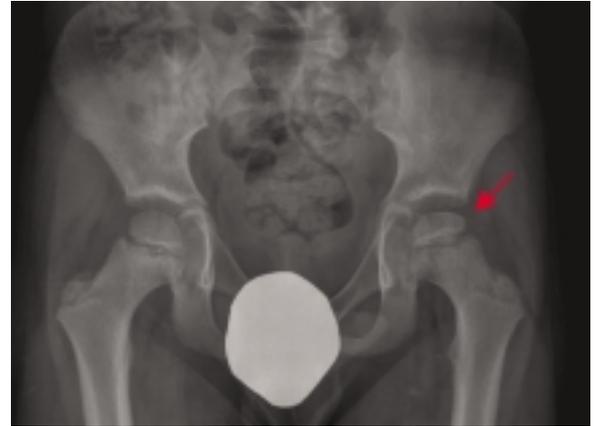


Figura 2. Radiografía de ambas caderas (anteroposterior). Se aprecia asimetría entre ambas cabezas femorales, con aplanamiento de la cabeza femoral izquierda y aumento del espacio articular.

Sólo es posible tratar y prevenir las secuelas. El tratamiento la mayor parte de las veces es conservador, con una férula de descarga, y raramente estos pacientes precisan cirugía.

En nuestro caso, el paciente fue valorado por el traumatólogo pediátrico que decidió ingreso en planta de hospitalización. Se realizó gammagrafía ósea que mostró ausencia de captación de la cabeza femoral izquierda en fase vascular compatible con enfermedad de Perthes (Figs. 3 y 4), lo que confirmó el diagnóstico.

Nuestro paciente ingresó con tracción cutánea de la extremidad afectada durante 8 días, citándose posteriormente a consultas externas de Traumatología y Ortopedia pediátricas para seguimiento.

CASO 2

Paciente de sexo masculino de 12 meses de edad que consultó dos semanas antes en Urgencias de otro hospital por irritabilidad y llanto que aumentaban al apoyar la pierna derecha de unos 5 días de evolución. El llanto calmaba al estirarlo en la cama. Recibió tratamiento con ibuprofeno oral durante esas dos semanas sin mejoría aparente. Afebril en todo momento. No antecedente traumático ni cuadro catarral previo. Se le practicó una radiografía de ambas caderas (que la familia no aportaba) informándose como normal, por lo que se orientó como sinovitis transitoria de cadera y se remitió a su pediatra de cabecera para seguimiento.

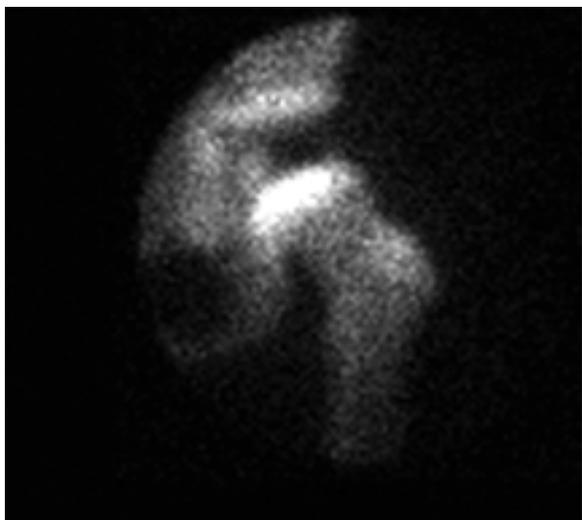


Figura 3. Gammagrafía ósea. Cabeza femoral derecha normal.

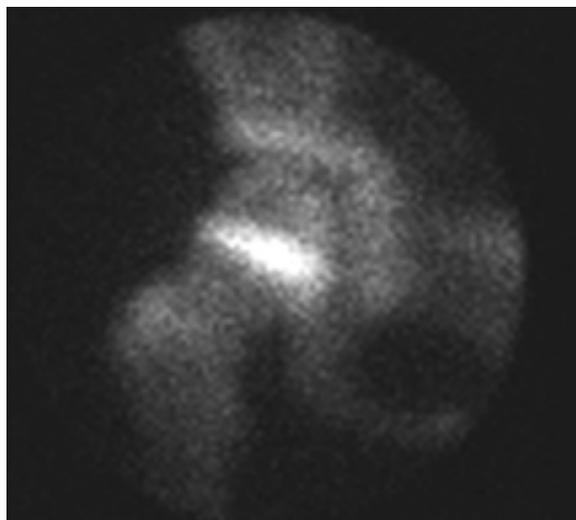


Figura 4. Gammagrafía ósea. Ausencia de captación en fase vascular de la cabeza femoral izquierda.

Ante la persistencia de la sintomatología su pediatra lo remitió a nuestro centro para valoración.

Exploración física: Afebril. Buen aspecto general, normocoloreado y normohidratado. No exantemas ni lesiones cutáneas. Exploración por aparatos normal. Muy irritable en cualquier postura, no apoyaba la pierna derecha. Exploración de la cadera derecha: no se apreciaron signos inflamatorios, deformidad, ni bloqueo articular; no presentaba puntos dolorosos selectivos aparentes.

Se repitió la radiografía de ambas caderas (anteroposterior y axial) que también resultó normal.

Dado que el diagnóstico de sinovitis transitoria no justificaba plenamente los hallazgos en la exploración física se decidió realizar una radiografía de toda la extremidad inferior derecha (anteroposterior y perfil) para descartar posibles lesiones óseas.

La radiografía practicada (Fig. 5) evidenció la existencia de una fractura de la metafisis distal de la tibia derecha.

La sinovitis transitoria de cadera y la enfermedad de Perthes son entidades poco frecuentes en niños por debajo de los dos años y si además la exploración física no es concluyente, debemos considerar la posibilidad de una fractura oculta.

Si sospechamos su existencia se recomienda el examen físico del niño durante el sueño, comprobar si reacciona con dolor al palpar la extremidad afecta. También debemos comprobar la presencia de disimetría de miembros inferiores. Hay que buscar lesiones en piel: hematomas, erosiones cutáneas, quemaduras, que nos puedan orientar hacia posibles malos tratos.

La radiografía puede ser normal al principio, pero si sospechamos una fractura debemos repetirla a los 7 días por si ha aparecido callo de fractura o nuevo hueso perióstico.

Así pues, en un niño menor de dos años que presenta dolor en una extremidad inferior, además de descartar patología de la cadera hay que descartar otras lesiones de huesos largos dado que una posibilidad es la presencia de una fractura oculta, como ocurrió en nuestro segundo caso.

Nuestro paciente fue valorado por el traumatólogo pediátrico que procedió a la inmovilización durante 3 semanas con yeso crupédico, siendo la evolución posterior favorable.

COMENTARIOS

La cojera y el dolor en extremidades inferiores son dos de los síntomas y motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Las causas son muy numerosas y variadas, desde un problema de calzado hasta la manifestación de una neoplasia maligna.

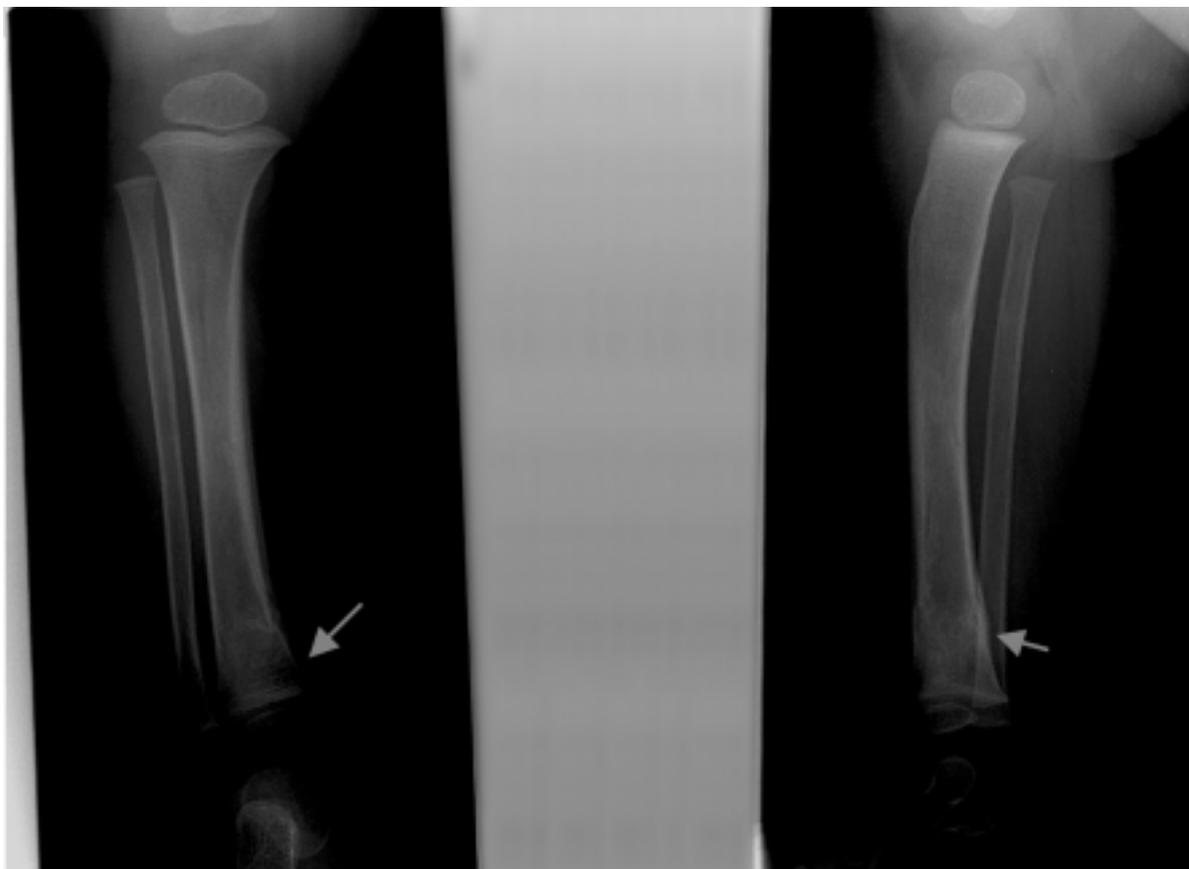


Figura 5. Radiografía frente y perfil de extremidad inferior derecha. Se observa fractura a nivel de la metafisis distal de la tibia.

La cojera en la infancia tiene una incidencia aproximada de 1,8 por mil. La media de edad de aparición es de 4,3 años con una relación hombre/mujer de 1,7 a 1.

En un 30% de los casos no se llega a un diagnóstico, pero evolucionan favorablemente. La mayoría de los niños con cojera experimenta dolor, localizado en la cadera en un 50% de los casos, pero no siempre la localización del dolor corresponde a la localización de la lesión.

El manejo de la cojera en Urgencias sigue estando a debate. En la valoración de la cojera en la infancia es imprescindible realizar una buena anamnesis. Hay que conocer el inicio y la duración de la cojera, si es intermitente o continua, si se relaciona con un traumatismo previo, si se acentúa a lo largo del día (componente mecánico) o si es más intensa por la mañana (componente inflamatorio), o no se modifica a lo largo del día como puede ocurrir en las infecciones o en los tumores.

Debemos investigar la posibilidad de infecciones previas, vacunaciones, actividad física exagerada, traumatismos, uso de zapatos nuevos, episodios previos de cojera, etc.

Si se acompaña de fiebre alta, exantemas o síntomas generales es importante preguntar sobre antecedentes familiares de enfermedades reumáticas o neuromusculares.

En un niño pequeño puede no apreciarse la cojera por su marcha no definida pero puede llorar o negarse a caminar o a ponerse de pie y pedir que se le coja en brazos.

Si la cojera se acompaña de dolor hay que tratar de localizarlo. Un problema localizado en la cadera puede irradiar hacia la cara interna de muslo, ingle o hacia la rodilla, por lo que debemos explorar por separado la columna vertebral, la pelvis, las rodillas, los tobillos y la posición de los pies.

Puede suceder que el dolor de una extremidad inferior o una cojera sean los síntomas de una enfermedad general como una leucemia, una enfermedad renal crónica, un hiperparatiroidismo, etc.

Hay que fijarse en cómo camina y qué postura adopta. Es necesario hacerle caminar sin ayuda varias veces para ver por delante y por detrás la marcha.

Una vez en la camilla hay que explorar todas las articulaciones del miembro inferior afecto y compararlas con el contralateral, la existencia de rigidez, limitación de movimientos, tumefacciones, lesiones cutáneas, etc.

Tras una buena anamnesis y exploración física y si no hay datos sugestivos de un proceso agudo grave que requieren una rápida actuación terapéutica indicaremos reposo y tratamiento antiinflamatorio, asegurando un control en 7-10 días por su pediatra. Si a pesar de ello persiste la cojera y no ha aparecido ningún otro síntoma acompañante, estaría indicado una radiografía de caderas ya que aunque la sinovitis transitoria de la cadera es la causa más frecuente de cojera por encima de los 2 años con limitación de la abducción, y en cuyo caso la radiografía de caderas es normal, es importante descartar una enfermedad de Perthes por las implicaciones pronósticas a largo plazo que conlleva el retraso en su diagnóstico. Siempre se ha de realizar una radiografía de ambas caderas en dos proyecciones, ya que en ocasiones existe una lesión a nivel de la cara posterior de la cabeza femoral que sólo se aprecia en la proyección axial.

La sinovitis transitoria de cadera es una causa frecuente de cojera en la infancia. Suele afectar a niños de entre 2 y 10 años. En pocos días evoluciona hacia la curación con antiinflamatorios y reposo.

Si el niño no tiene dolor a la movilización de cadera, es menor de tres años, tiene síntomas generales o el cuadro dura más de dos semanas, debemos pensar antes en otros procesos que en éste.

La sinovitis es una inflamación aguda y autolimitada precedida casi siempre de una infección del tracto respiratorio superior de etiología vírica. Aparece de forma brusca con dolor localizado uni o bilateralmente en ingle, muslo o rodilla, con cojera y no se suele acompañar de síntomas generales.

En la exploración física de la cadera podemos observar una limitación a la flexión, sobre todo a la rotación externa.

Radiológicamente no se aprecian alteraciones pero en la ecografía de caderas podemos apreciar un aumento del espacio articular y derrame.

La ecografía es una prueba inocua y rápida pero tiene varios inconvenientes como método de *screening* en los niños con cojera. En primer lugar es observador dependiente y requiere un radiólogo experimentado, ya que en ocasiones la única manifestación de una sinovitis es un engrosamiento de la sinovial sin apreciar derrame articular y, por otra parte, en fases iniciales de la enfermedad de Perthes podemos apreciar un derrame articular que no nos permita diferenciar una patología de la otra. Además, dada la elevada prevalencia de la cojera como motivo de consulta en Urgencias, supone una sobrecarga asistencial para el servicio de radiología pediátrica, por lo que quizás debamos reservarla para los casos en los que la radiología simple es normal y además de la cojera observemos una limitación muy importante de la abducción de la cadera, tanto que nos plantee dudas a la hora de diagnosticarlo simplemente de sinovitis y no podamos descartar la posibilidad de una artritis.

Otra causa muy frecuente de cojera en la infancia son los traumatismos, aunque muchas veces pasan desapercibidos. En los niños que aún no caminan hay que buscar otros signos como irritabilidad o rehusar ponerse de pie. Las causas más comunes de cojera a esta edad son las infecciones y las fracturas ocultas.

Si a pesar de todo seguimos teniendo dudas a la hora de emitir un diagnóstico, la gammagrafía ósea es el mejor método diagnóstico para diagnosticar una enfermedad de Perthes, una osteomielitis o una fractura oculta (cuando ésta no se aprecia en la radiografía), pero tiene varios inconvenientes, entre ellos la irradiación y su disponibilidad en un servicio de Urgencias.

En la práctica clínica nos encontramos en ocasiones ante situaciones que generan errores que retrasarán el diagnóstico. Estos errores pueden ser debidos a una práctica médica inadecuada, a la presentación de procesos de muy corta duración con síntomas y signos inespecíficos que resultan muy difíciles de interpretar, en cuyo caso no podemos emitir un diagnóstico y debemos catalogarlo simplemente de cojera, o a errores en la solicitud y/o interpretación de las pruebas complementarias.

Es muy importante en la evaluación radiológica de la cadera solicitar una radiografía de ambas caderas para poder compararlas. En nuestro primer caso sólo se realizó radiografía

de la cadera izquierda lo que impidió comparar ambas cabezas femorales y retrasó el diagnóstico quince días, ya que probablemente en ese momento se hubiera apreciado la asimetría entre ambas. En nuestro segundo caso inicialmente no se valoró correctamente toda la extremidad inferior y se solicitó únicamente la radiografía de caderas, lo que también retrasó el diagnóstico.

En definitiva, la radiología simple nos es de gran ayuda en la evaluación y diagnóstico de un niño con cojera, siempre y cuando hagamos buen uso de ella. Es importante realizar radiografías comparativas, sobre todo a la hora de valorar la cadera y explorar cuidadosamente las extremidades inferiores para descartar la presencia de una fractura.

BIBLIOGRAFÍA

1. R. Garrido, C. Luaces. Cojera en la infancia en Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría de la Asociación Española de Pediatría; pág 131:8.
2. Fischer SU, Beattie TF. The limping child: epidemiology, assessment and outcome. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999;81:1029-1034.
3. Taylor GR, Glarke NMP. Management of irritable hip: a review of hospital admission policy. *Arch Dis Child* 1994;71:59-63.
4. Kallio P, Ryöppy S, Kunnamo I. Transient synovitis and Perthes disease. *J Bone Joint Surg (Br)* 1986;68:808-811.
5. Hensinger RN. Cojera o claudicación. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Problemas ortopédicos comunes. Interamericana Mc Graw Hill* 1986;6:1415-1424.

Caso clínico comentado

Coordinadora: N. Clerigué Arrieta

Dolor de rodilla en un lactante

J. Lumbreras Fernández

Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre, Madrid.

INTRODUCCIÓN

La aparición de síntomas articulares plantea una amplia gama de diagnósticos diferenciales, que esencialmente se centran en un primer momento en tratar de descartar la artritis séptica por la urgencia del tratamiento. La orientación diagnóstica debe ser en un principio eminentemente clínica. Este caso plantea el diagnóstico diferencial, además de presentar una etiología poco frecuente.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Un lactante varón de 13 meses y medio es llevado al Servicio de Urgencias por observar sus padres, el mismo día de la consulta, cojera y molestias al movilizar la rodilla derecha. No referían fiebre ni otros síntomas asociados. La exploración sólo mostraba dolor a la movilización de rodilla derecha, sin signos inflamatorios ni limitación de la movilidad. Entre los antecedentes personales sólo cabía destacar un dudoso traumatismo con la cuna, así como una gastroenteritis resuelta una semana antes de comenzar el cuadro. La radiografía no objetivaba alteraciones patológicas. Se diagnosticó de artritis traumática de rodilla derecha y se envió a su domicilio con tratamiento antiinflamatorio.

Regresó al cabo de dos días por persistencia del cuadro, añadiéndose la aparición de fiebre de hasta 39° C y enrojecimiento y tumefacción de la rodilla derecha. La exploración evidenciaba signos inflamatorios en la rodilla derecha, limitación de la movilidad de dicha articulación, así como hiperemia faríngea con exudados amigdalares. Se realizaron:

- Hemograma: 16.900 leucocitos/mm³ con 65% neutrófilos; hemoglobina (Hb) 10,3 mg/dL con volumen corpuscular medio (VCM) 69,3 fL; proteína C reactiva (PCR) 2,57 mg/dL.
- Radiografía simple de rodilla: edema de partes blandas.
- *Artrocentesis*: 50.100 leucocitos/mm³ con 85% de neutrófilos; glucosa 75 mg/dL; tinción de Gram no muestra bacterias.

Tras observar los antecedentes y los resultados de las pruebas complementarias, se diagnosticó de faringoamigdalitis aguda y artritis reactiva. Se indicó tratamiento antiinflamatorio.

Volvió nuevamente al cabo de dos días, por persistencia del cuadro clínico descrito previamente y por falta de mejoría con el tratamiento indicado. Se realizaron:

- *Hemograma*: 19.800 leucocitos/mm³ con 54% de neutrófilos; Hb 11,8 mg/dL con VCM 66 fL; PCR 2,80 mg/dL.
- Bioquímica y sedimento de orina sin alteraciones patológicas.
- Ecografía de rodilla derecha que evidencia derrame articular.
- *Artrocentesis*: 20.100 leucocitos/mm³ con 90% de neutrófilos; 45.000 hematíes/mm³ y glucosa 20 mg/dL.

Ante la persistencia del cuadro y los datos analíticos y de imagen se realizó diagnóstico de sospecha de artritis séptica de rodilla derecha, ingresando para tratamiento antibiótico IV con cloxacilina (100 mg/kg/día) y cefotaxima (100 mg/kg/día) e inmovilización de la articulación afectada.

Al día siguiente al ingreso, los padres aportan el resultado del coprocultivo realizado durante la gastroenteritis previa, resultando positivo para *Salmonella spp.* El paciente presentó una evolución favorable, con progresiva desaparición de la fiebre y del dolor y la inflamación. Al tercer día de ingreso se demostró crecimiento de *Salmonella spp.* sensible a todos los elementos del antibiograma en el cultivo de líquido articular y negatividad del hemocultivo, por lo que se retira cloxacilina. Finalmente, tras dos semanas de ingreso recibió el alta por la desaparición de síntomas, siguiendo tratamiento con amoxicilina VO en su domicilio hasta revisión en consulta 2 semanas después, dándose el alta con diagnóstico final de artritis séptica de rodilla derecha por *Salmonella spp.*

DISCUSIÓN

La artritis séptica es una entidad poco frecuente, que sin embargo debe mantenerse muy presente en el diagnóstico diferencial de la patología aguda articular; esto se debe a la importancia del diagnóstico precoz para preservar el buen pronóstico general que tiene esta patología, tanto en morbilidad como en mortalidad. Se trata de la producción de síntomas y signos inflamatorios en una articulación por la presencia de un microorganismo. Generalmente este concepto suele excluir la infección por *Mycobacterium tuberculosis* y por *Brucella spp.*, dado su comportamiento clínico subagudo o crónico, frente al agudo del resto de agentes habituales.

La asociación de un dolor articular agudo, manifestado en lactantes que no han desarrollado todavía una capacidad comunicativa verbal como llanto, cojera o negativa a utilizar la extremidad afecta, asociado a la objetivación de fiebre, signos inflamatorios articulares y limitación a la movilidad, deben ponernos sobre aviso. La fiebre puede faltar al comienzo del cuadro, como en nuestro caso. Se plantea en estos casos una larga lista de posibles patologías responsables de la clínica, entre las cuales cabe destacar la artritis traumática, la sinovitis transitoria o, como en este caso, la artritis reactiva (ARe). Se trata éste de un proceso inflamatorio articular que aparece tras escasos días o semanas después de una gastroenteritis o uretritis por determinados patógenos, mediado por mecanismos todavía no bien aclarados.

Es conveniente recordar que la fiebre y la leucocitosis sanguínea no suelen aparecer en la ARe. Aunque tradicionalmente se apela a las características del líquido articular para apoyar el diagnóstico en uno u otro sentido, lo cierto es que pueden existir cifras relativamente moderadas de leucocitos (20.100 leucocitos/mm³ en nuestro caso, en la segunda visita) en una artritis séptica, así como cifras que superen los 80.000 leucocitos/mm³ en procesos como las ARe o por microcristales. La ausencia de bacterias en la tinción de Gram tiene un bajo valor predictivo negativo, teniendo en cuenta además que una elevada celularidad del líquido interfiere la visualización. En la segunda consulta, el cuadro era claramente compatible y hubiera podido ingresarse al paciente con la sospecha de artritis séptica, pero la existencia de hiperemia y exudados amigdalares hizo orientar de forma distinta el diagnóstico. Las técnicas de imagen juegan un papel secundario en el diagnóstico de la artritis séptica: la radiología convencional no suele mostrar afectación ósea, en todo caso edema de partes blandas, y la ecografía articular puede mostrar derrame articular, pero no puede diferenciar con fiabilidad el derrame purulento del no purulento¹. Sin embargo, sí que puede ser útil para diferenciarla de otros

procesos, como infecciones de partes blandas, teniendo en cuenta las imágenes típicas de los distintos procesos, así como que la ausencia de derrame virtualmente excluye la artritis séptica, salvo en fase muy precoz².

Salmonella no typhi es uno de los múltiples patógenos relacionados con la ARe, y, dentro de ellos, uno de los que han sido asociados con presencia de material bacteriano en las articulaciones afectas³. El antecedente de diarrea nos puede orientar en el sentido de una ARe pero, como hemos visto y se puede encontrar en diversos casos en la literatura, es conveniente no despreciar la posibilidad de una siembra articular a través de una bacteriemia transitoria o persistente^{4,5}.

Los principales agentes responsables de la artritis séptica en el menor de 5 años, excluyendo el periodo neonatal, son el *S. aureus*, seguido de otros Gram +, fundamentalmente estreptococo del grupo A y neumococo. Otro germen de creciente importancia es *Kingella kingae*; su aislamiento ha aumentado debido a la mejoría de las técnicas de recogida e identificación. El tratamiento empírico se basa en la edad del paciente; por ello, se aceptan actualmente como tratamientos de elección la cefuroxima o la asociación de cloxacilina y cefotaxima. Existe una tendencia hacia el empleo de la primera por la disminución de la necesidad de cubrir *H. influenzae*, dada la generalización de la vacunación.

La artritis séptica por *Salmonella* está asociada con frecuencia a una serie de factores, como son: anemia, asplenia, malnutrición, enfermedades crónicas diversas, inmunodepresión, malaria o esquistosomiasis^{6,7}. Ninguno de estos factores se encontraba en nuestro paciente según la historia clínica de urgencia y la realizada al ingreso. La asociación con la drepanocitosis, claramente demostrada en la osteomielitis por *Salmonella*, es dudosa en el caso de la artritis séptica⁸. La incidencia de bacteriemia por *Salmonella no typhi* es mayor en menores de 1 año, aunque no se puede considerar limitada a esa edad. La inmunodepresión y la escasa edad se asocian con una mayor frecuencia de complicaciones de la bacteriemia por *Salmonella*⁹. Por otra parte, se ha observado que la incidencia de artritis séptica por *Salmonella no typhi* es también más alta en menores de 1 año¹⁰. Nuestro paciente tenía 13 meses de vida y presentó una diarrea que, como se supo posteriormente al ingreso, era causada por *Salmonella spp.*, lo que nos debería mantener la sospecha de artritis por este patógeno. No está demostrado que el tratamiento antibiótico ante una diarrea por *Salmonella* reduzca el riesgo de bacteriemia persistente. En caso de aparecer sintomatología compatible con complicaciones posbacteriemia, es más conveniente la búsqueda de focos secundarios y tratamiento

adecuado. No está demostrada la asociación de la artritis por *Salmonella no typhi* con una mayor incidencia de secuelas.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con una posible artritis séptica, las características del líquido articular resultan orientativas, pero no podemos basar nuestro diagnóstico en ellas. El diagnóstico de sospecha o el rechazo de esta posibilidad deben hacerse mediante la suma de datos clínicos, analíticos y de imagen.

El antecedente de gastroenteritis reciente en un paciente con artritis, no nos tiene que hacer pensar que se trate exclusivamente de una artritis reactiva, sino que debería mantenernos atentos ante la posibilidad de la artritis séptica por un patógeno intestinal, especialmente si tenemos un coprocultivo que demuestra *Salmonella no typhi* como responsable de la diarrea y se trata de un niño pequeño. La instauración de la antibioterapia empírica deberá ser coherente con esta sospecha. Por último, hay que recordar que la ausencia de factores predisponentes no nos debe hacer descartar la posibilidad de una artritis séptica, ya que es un agente a considerar también en el niño sano.

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer la ayuda prestada por el Dr. Rojo Conejo en la elaboración de este artículo, así como al Dr. Ruiz Contreras por su supervisión durante el ingreso del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrissy RT. Chapter 13: Bone and joint sepsis. En Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, 3rd edition. By Lovell WW, Morrissy RT, Winter RB, Morrissy RT, editores. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams 1990.
2. Robben SGF. Ultrasonography of musculoskeletal infections in children. Eur Radiol 2004;14:L65-L77.
3. Ekman P, Nikkari S, Putto-Laurila A, Toivanen P, Granfors K. Detection of *Salmonella* infantis in synovial fluid cells of a patient with reactive arthritis. J Rheumatol 1999;26:2485-2488.
4. Shariëff GQ, Lee DM, and Anshus JS. A Rare Case of *Salmonella*-Mediated Sacroiliitis, Adjacent Subperiosteal Abscess, and Myositis. Pediatr Emerg Care 2003;19:252-254.
5. Kadir SW, Jeurissen MEC and Franssen MJAM. Two young girls with pyogenic sacroiliitis. Ann Rheum Dis 2004;63:1353-1354.
6. Sarguna P, Lakshmi V. Neonatal septic arthritis due to *Salmonella typhimurium*. Indian J Med Microbiol 2005;23:66-67.
7. Smith SP, Thyoka M, Lavy CBD, Pitani A. Septic arthritis of the shoulder in children in Malawi: a randomised, prospective study of aspiration versus arthrotomy and washout. J Bone Joint Surg 2002;84:1167-1172.
8. Chambers JB, Forsythe DA, Bertrand SL, Iwinski HJ, Steflik DE. Retrospective Review of Osteoarticular Infections in a Pediatric Sickle Cell Age Group. J Pediatr Orthop 2000;20:682-685.
9. Zaidi, E, Bachur, R, Harper, M. Non-typhi *Salmonella* bacteremia in children. Pediatr Infect Dis J 1999;18:1073-1077.
10. Wang CL, Wang SM, Yang YJ, Tsai CH, Liu CC. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens, complications and outcomes. J Microbiol Immunol Infect 2003;36:41-46.

Imagen comentada

Coordinador: V. Sebastián Barberán, F. Ferrés i Serrat

Nódulos plantares dolorosos

D. Bartoli, T. Muñoz, J. Luelmo¹, J. Travería

Urgencias de Pediatría, ¹Dermatología. Hospital de Sabadell (CSPT). Barcelona.

CASO CLÍNICO

Niño de 5 años que acude a urgencias por aparición de lesiones dolorosas en pies de 24 horas de evolución. La familia explica que el día anterior al inicio de las lesiones el niño había caminado bajo la lluvia con calzado húmedo durante varias horas. El dolor era tan intenso que impedía el apoyo plantar y la deambulación. El niño no presentaba otra sintomatología acompañante. No se refirieron antecedentes personales ni familiares de interés.

El paciente presentaba buen estado general y estaba afebril. En ambos pies se apreciaban unos nódulos inflamatorios de color eritematovioláceos localizados en plantas y bordes internos, muy dolorosos a la palpación. El resto de la exploración física era normal.

Con estos datos clínicos y las siguientes imágenes,

¿Cuál es vuestro diagnóstico?



Figura 1.



Figura 2.

HIDRADENITIS PLANTAR ECRINA

El nombre de esta entidad es *hidradenitis plantar ecrina*, aunque también ha recibido otras denominaciones como urticaria traumática plantar, hidradenitis neutrofílica ecrina, hidradenitis plantar idiopática, hidradenitis palmoplantar recurrente e hidradenitis palmoplantar idiopática.

Su causa es desconocida, aunque se postula que es consecuencia de un trauma mecánico o térmico. Este trauma condiciona la ruptura de las glándulas ecrinas iniciando la cascada inflamatoria mediante citoquinas capaces de atraer neutrófilos y formar un infiltrado periglandular responsable de la clínica cutánea característica.

La clínica es de aparición brusca, de predominio en la infancia y con el antecedente la mayoría de las veces de ejercicio prolongado, sudoración excesiva y calzado estrecho o húmedo. El niño presenta aspecto saludable y sin clínica acompañante o en ocasiones febrícula. Las lesiones suelen estar localizadas en las plantas de los pies y a veces en las palmas de las manos. Consisten en máculas o nódulos eritematosos muy dolorosos a la palpación que producen imposibilidad para la marcha, requiriendo reposo en cama durante los primeros días.

La evolución es favorable en todos los casos, tratándose únicamente de manera conservadora con antiinflamatorios y reposo, desapareciendo la clínica dentro de las tres primeras semanas.

El diagnóstico se realiza por la clínica cutánea típica, su curso y la resolución espontánea que presenta. No requiere de exploraciones complementarias y solamente en el caso de una evolución atípica podrían plantearse. En el caso de practicarse una biopsia, el resultado sería el de una histología con gran infiltrado neutrofílico rodeando el aparato glandular ecrino.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades como eritema multiforme, eritema nodoso plantar, síndrome

de Sweet, enfermedad de Behçet, angioedema migratorio, paniculitis, vasculitis, tromboflebitis, celulitis, trauma plantar, perniosis (sabañones) y picaduras de insecto. También, en ocasiones, aparecen lesiones semejantes en pacientes oncológicos tratados con quimioterápicos como la citarabina (ARA-C), la vincristina y la doxorubicina.

Al paciente se le prescribió ibuprofeno como antiinflamatorio y analgésico y se le recomendó reposo. Se le citó a consultas externas de Dermatología para posterior control. Las lesiones y el dolor fueron disminuyendo de intensidad de manera progresiva hasta su total desaparición a los 10 días del inicio del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bartolo E, Anes I, Capitaio-Mor M, Brandao FM. Idiopathic plantar hidradenitis. *J Eur Acad Dermatol Veneorol* 1998;10(3):257-61.
2. Drake M, Sánchez-Bursón JM, Doña-Naranjo MA, Conde JM. Juvenile Neutrophilic Eccrine Hidradenitis: A vasculitis-like Plantar Dermatitis. *Clin Rheumatol* 2000;19(6):481-3.
3. Erro-Vincent T, Sovillet AL, Fouilhour A, Kanitakis J, David L. Hidradénite eccrine neutrophilique: forme plantaire idiopathique de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2001;8:290-3.
4. Landau M, Metzker A, Gat A, Ben-Amitai D, Brenner S. Palmoplantar eccrine hidradenitis: three new cases and review. *Pediatr Dermatol* 1998;15(2):97-102.
5. Naimer SA, Zvulunov A, Ben-Amitai D, Landau M. Plantar hidradenitis in children induced by exposure to wet footwear. *Pediatr Emerg Care* 2000;16(3):182-3.
6. Rabinowitz LG, Cintra ML, Hood AF, Esterly NB. Recurrent palmoplantar hidradenitis in children. *Arch Dermatol* 1995;131(7):817-20.
7. Simon M Jr, Cremer H, von den Driesch P. Idiopathic recurrent palmoplantar hidradenitis in children. Report of 22 cases. *Arch Dermatol* 1998;134(1):76-9.
8. Stahr BJ, Cooper PH, Caputo RV. Idiopathic plantar hidradenitis: a neutrophilic eccrine hidradenitis occurring primarily in children. *J Cutan Pathol* 1994;21(4):289-96.

Información para padres

Cólico del lactante

Coordinadora: P. Vázquez López

Grupo de trabajo de la SEUP para la elaboración de hojas informativas

¿QUÉ SON LOS CÓLICOS DEL LACTANTE?

Son episodios de llanto prolongado, a veces inconsolable, que se repiten casi a diario sobre todo por las tardes y noches. Se presenta en niños sanos con pocos meses de vida.

No es una enfermedad.

Hasta el momento no se ha encontrado la causa, incluso puede que sea una variante normal de llanto.

¿QUÉ DEBE HACER EN CASA?

- Debe mantener la calma ya que se trata de un proceso benigno y pasajero.
- Acuda a consolarle e intente saber por qué llora: hambre, sed, cambio de pañal, calor, frío.
- Procure que el ambiente sea tranquilo y relajado; no transmita ansiedad al niño.
- Pueden ser útiles los masajes en el abdomen, los paseos en carrito o en coche, la música suave.

¿CUÁNDO DEBE CONSULTAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?

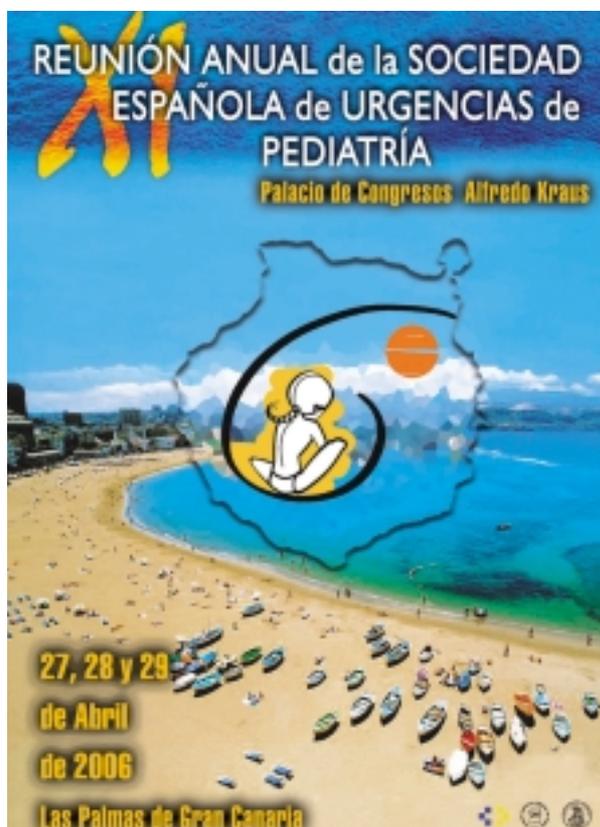
- Si el llanto del niño se acompaña de palidez, sudoración, decaimiento intenso o rechazo de las tomas.
- Si su hijo presenta fiebre, vomita o hace deposiciones con sangre.

CUESTIONES IMPORTANTES

- Es normal que los niños sanos lloren durante dos horas o más al día, aunque no tengan cólicos.
- No le administre ningún medicamento ni cambie de leche sin consultar con el pediatra.
- En la actualidad, no existe ningún tratamiento con efectividad probada.

SECRETARÍA TÉCNICA

Viajes el Corte Inglés, S.A.
 Avda. Juan XXIII 9
 35004 Las Palmas de Gran Canaria
 Tel. 928 291 353
 Fax. 928 291 876
 comercial_lpa@viajeseci.es



COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente	Esteban González Díaz
Vicepresidenta	Inés Melián Domínguez
Secretaria	Rosario Quintana Prada
Tesorero	José Molina Ramírez
Vocales	Hilario Sosa Santana
	Milagrosa Santana Hernández
	Zelidety Espinel Padrón
	Sabina Romero Ramírez

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente	Luis Peña Quintana
Vocales	Andrés González Hermosa
	Augusto González Pérez
	Juan Carlos Molina Cabañero
	Jesús Poch Páez
	Mónica Reyes Medina
	Asunción Rodríguez González
	Alfredo Suárez Suárez
	Svetlana Todor

JUNTA DIRECTIVA

Presidente	Mercedes de la Torre Espí	Vocales	Susana Capapé Zache
Vicepresidenta	Jesús Sánchez Echaniz		Nuria Clerigue Arrieta
Secretaria	Paula Vázquez López		Juan José García García
Tesorero	Francisco Javier Travería Casanova		Mª Ángeles García Herrero
			María Rosario Quintana Prada
			Pablo Rojo Conejo
			Valero Sebastián Barberán

Programa de Autoevaluación

G. Álvarez Calatayud¹, M. García Hortelano², M.J. Cilleruelo²

¹Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid.

²Unidad de Pediatría Tropical. Hospital Carlos III. Madrid

EL NIÑO INMIGRANTE EN URGENCIAS

La salud del niño inmigrante se ve directamente afectada por las condiciones socioeconómicas, tanto de su país de origen como aquellas a las que debe enfrentarse en el país de acogida (viviendas en malas condiciones, hacinamiento, problemas de comunicación y lenguaje, etc.).

El pediatra de urgencias es, en muchas ocasiones, el primero que contacta con él, atendiendo sus demandas de salud, proporcionando a los padres una educación sanitaria que probablemente nunca hayan recibido y erigiéndose en vigilante epidemiológico de una serie de enfermedades transmisibles propias de este colectivo.

El pediatra puede topar con varios obstáculos al recibir al niño en la sala de urgencias como el idioma, las diferencias culturales y lo que los padres muchas veces consideran como normalidad y pueden omitir, dada la altísima incidencia de ciertas enfermedades en determinados lugares.

Como la población inmigrante aumenta continuamente en España, su demanda de atención sanitaria urgente también está en crecimiento. Según diversos estudios los inmigrantes suponen entre el 10 y el 15% de las urgencias pediátricas, acudiendo a ellas más del 60% sin pasar previamente por el pediatra. La edad media se sitúa alrededor de los 4 años.

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

Preguntas

- Sobre la salud del niño inmigrante, señalar la respuesta falsa:**
 - La patología más frecuente que sufre el niño inmigrante es también la más común en nuestro medio.
 - Muchas veces el niño inmigrante no es más que el receptor de enfermedades frente a las cuales es virgen.
 - Las enfermedades tropicales del niño inmigrante son transmisibles en nuestro medio, constituyendo un riesgo real para la población autóctona.
 - Es importante considerar la coexistencia de patologías, no atribuyendo al mismo problema la sintomatología que presentan.
 - Un niño, hijo de inmigrantes, que regresa con sus familiares a su lugar de origen es especialmente vulnerable a las enfermedades endémicas de éste.
- Una de las siguientes enfermedades NO presenta mayor prevalencia en el niño inmigrante que en el autóctono:**
 - Hepatitis B.
 - Tuberculosis.
 - Malaria.
 - Infecciones de las vías respiratorias altas.
 - Parasitosis.
- Llega procedente del aeropuerto un niño inmigrante con fiebre. ¿De cuál de las siguientes zonas geográficas NO sospecharía un paludismo?**
 - Sudeste Asiático.
 - África Subsahariana.
 - África del Norte.
 - Centroamérica.
 - Amazonas.
- Señalar la respuesta FALSA sobre un niño procedente de una zona endémica de paludismo ante un episodio agudo en Urgencias:**
 - Si ha transcurrido un período de menos de 2 años desde su última estancia ante un cuadro viral poco claro siempre hay que considerar la posibilidad de malaria.
 - Se debe sospechar malaria si el niño acude con fiebre sea cual sea su edad y sintomatología acompañante.
 - También se debe sospechar la infección palúdica ante un niño con escalofríos, vómitos, dolor abdominal o diarrea, aunque esté afebril.
 - Ante un niño con paludismo hallaremos una exploración con palidez de mucosas y esplenomegalia y una analítica con anemia, trombopenia y elevación de LDH.
 - La mayoría de los niños con malaria pueden y deben ser tratados ambulatoriamente ya que las formas graves en los niños son raras.
- Uno de los siguientes cuadros NO suele darse como complicación del paludismo. ¿Cuál de ellos?**
 - Fiebre elevada acompañada de convulsiones, obnubilación y coma.
 - Anemia grave con Hto < 15% y Hb < 5 g/L.
 - Hipoglucemia con cifras menores de 40 mg/dl.
 - Insuficiencia respiratoria con edema agudo de pulmón.
 - Fracaso renal agudo.
- En relación a la infección tuberculosa en el niño inmigrante, señalar la respuesta falsa:**
 - La tasa de infección en el niño inmigrante es mayor que en el autóctono.
 - La mayoría de estos niños han recibido la BCG en sus países de origen.
 - Puede persistir el riesgo aumentado de tuberculosis de su país de origen al menos durante 2 años.
 - La prueba de la tuberculina mayor de 5 mm se considera positiva si hay contacto con sospechoso o existe clínica o radiología compatible con infección tuberculosa.
 - Las formas extrapulmonares y diseminadas son más infrecuentes en los niños inmigrantes que en los autóctonos.
- Una de las siguientes asociaciones entre el parásito intestinal y los signos y síntomas producidos por el mismo NO es correcta:**
 - Oncocercosis - Nodulaciones subcutáneas en prominencias óseas.
 - Trichuriasis - Prolapso rectal.
 - Anquilostomiasis - Megacolon tóxico.

- D. Cisticercosis - Epilepsia en niños procedentes de Centroamérica.
- E. Esquistosomiasis - Hematuria en niños procedentes de África.
8. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta sobre la diarrea en el niño inmigrante?**
- A. Es el cuadro clínico más frecuente estando presente hasta en el 30% de los inmigrantes menores de 4 años.
- B. Al contrario que en los niños autóctonos las diarreas virales son más raras, observándose con frecuencia en los niños pequeños diarreas por gérmenes invasores.
- C. Debemos sospechar la presencia de cólera ante un niño proveniente de una zona endémica y con una diarrea acuosa grave sin sangre.
- D. La diarrea por *Salmonella* sólo debe tratarse con antibióticos en niños muy pequeños con diarrea grave o en casos de bacteriemia.
- E. Puede ser necesario iniciar una terapia empírica con una cefalosporina de tercera generación IV ante una bacteriemia o sepsis asociada tras una diarrea por bacterias gramnegativas.
9. **Una niña de 14 años de edad proveniente de África es traída al hospital semiinconsciente y con signos evidentes de deshidratación de tercer grado. Los padres refieren una historia repentina de vómitos e intensa diarrea acuosa sin sangre. Posteriormente ha comenzado con calambres musculares. No ha presentado fiebre. ¿En qué pensaría?**
- A. Una intoxicación alimentaria.
- B. Un caso de cólera.
- C. Una enterocolitis por un germen invasor (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*).
- D. Un caso de malaria.
- E. Una infestación producida por *Strongyloides stercoralis*.
10. **Ante un niño de 1 año de edad procedente del África Subsahariana, que acude a Urgencias por presentar un cuadro de anemia, esplenomegalia e hinchazón dolorosa y simétrica de las manos y los pies, lo más lógico es pensar que se trata de:**
- A. Anemia de células falciformes.
- B. Déficit de glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa.
- C. Talasemia beta *major*.
- D. Anemia ferropénica en niño con paludismo.
- E. Infestación por *Anchylostoma*.

Respuestas

- 1-C** La posibilidad de transmisión a la población local de estas enfermedades exóticas es escasa y las infecciones en niños inmigrantes no constituyen un riesgo real para la población autóctona. Parece poco probable que enfermedades como la malaria (debido al limitado número de casos), las parasitosis intestinales (por las condiciones higiénicas de nuestro país) o las virosis tropicales (por el breve período de incubación) puedan afectar de manera significativa a la población local. Probablemente, el mayor riesgo es para el propio niño inmigrante por la baja sospecha diagnóstica.
(Farias Huanqui P. *Manual de Atención Primaria a población inmigrante*. Artur. 2ª ed. Madrid, 2001).
- 2-D** Aunque no existen datos concretos, se acepta, al igual de lo que sucede en el adulto, que las infecciones más frecuentes en el niño inmigrante son las mismas que las de la población autóctona, es decir, las infecciones de las vías respiratorias altas. Las principales infecciones importadas con capacidad de transmisión a la población autóctona son la tuberculosis, las hepatitis por virus hepatotropos primarios y la infección por VIH.
(Hernández Cabrera M, Carballo S, Carranza C, Santana E, Pérez Arellano JL. *Infecciones en el niño inmigrante en España. Escenarios de actuación. Enf Emerg 2003; 5: 147-59*).
- 3-C** El paludismo es una enfermedad producida por el protozoo *Plasmodium* que afecta a más de 100 países en todo el mundo, principalmente África Subsahariana, Centro y Sudamérica y Sudeste Asiático. El 40% de la población mundial vive en zonas de riesgo palúdico, lo que supone entre 300 y 500 millones de enfermos al año, siendo el 90% de ellos niños menores de 5 años. Desde que en 1964 se erradicó el paludismo en España, todos los casos nuevos declarados son importados.
(García Hortelano M, Mellado MJ, Martín P. *Paludismo. An Pediatr Contin 2005; 3: 221-8*).
- 4-E** Todo niño con malaria debe ser ingresado en el hospital, ante la posibilidad de presentar complicaciones, muchas de ellas muy graves como el paludismo cerebral. El tratamiento dependerá del tipo de *Plasmodium*, del área de procedencia (resistente o no a la cloroquina) y de la edad del niño. La malaria complicada se tratará en una UCIP.
(García Hortelano M, Villota J, Mellado MJ, Cilleruelo MJ, Martín P. *Enfermedades importadas: paludismo, amebiasis intestinal, esquistosomiasis.. En: Gómez Campderá JA, Alvarez Calatayud G, Manrique I (eds.). Guía de tratamiento de las enfermedades infecciosas en Urgencias Pediátricas. Drugfarma. 2ª ed.. Madrid, 2005: p. 607-14*).
- 5-E** Las complicaciones y la mortalidad de la malaria se asocian a *P. falciparum*. Entre los cuadros más graves destacan la malaria cerebral (de elevada mortalidad), la anemia grave (complicación frecuente en áreas endémicas), hipoglucemia, insuficiencia respiratoria por edema agudo de pulmón, parasitemia grave (> al 5%), acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada y rotura esplénica, hepatopatía (en niños pequeños) y shock, generalmente séptico. El fracaso renal agudo es raro en niños.
(García Hortelano M, Mellado MJ, Martín P. *Paludismo. An Pediatr Contin 2005;3:221-8*).
- 6-E** Los criterios actuales para valorar la prueba de la tuberculina en niños inmigrantes vacunados con BCG residentes en altas zonas de incidencia de tuberculosis son dudosos. En general se acepta que si hay contacto con sospechoso o existe clínica o radiología compatible con infección tuberculosa se debe considerar el PPD positivo si es mayor de 5 mm y obviar la BCG o si el PPD rutinario es mayor de 10 mm (con o sin BCG). El manejo es igual que en nuestro medio aunque es útil conocer las resistencias a los fármacos en el país de origen. Las formas extrapulmonares y diseminadas son frecuentes en los niños inmigrantes.
(Masvidal RM. *Inmigración e infección tuberculosa. An Pediatr (Barc) 2004;60:22-7*).
- 7-C** La parasitación intestinal es la afección más frecuente en los niños inmigrantes y adoptados. Un alto índice de sospecha, el conocimiento de la distribución geográfica, del ciclo vital, de la clínica y de los fármacos antiparasitarios son necesarios para el manejo adecuado. La anquilostomiasis está producida por nematodos intestinales que penetran por la piel y migran a pulmón, provocando pápulas en la zona de penetración, tos, sibilancias e infiltrados pulmonares fugaces. El megacolon tóxico puede ser una complicación de una amebiasis sintomática invasora.
(Mellado MJ, García Hortelano M, Cilleruelo MJ. *Otras parasitosis importadas. An Pediatr Contin 2005;3:229-38*).

- 8-B** Las causas más frecuentes de diarrea aguda tanto entre niños autóctonos como en inmigrantes son los rotavirus, la enterocolitis por *Salmonella*, *Campylobacter* o *E. coli* enterotoxigeno y la disentería bacilar por *Shigella*, seguidas en frecuencia por los parásitos. En cambio, la diarrea crónica debe hacernos sospechar en primer lugar la existencia de parásitos.
(Mellado MJ, García Hortelano M, Villota J. *Diarrea en el niño inmigrante. Diarrea del viajero*. En: Alvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I (eds.). *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Edikamed. Barcelona 2005;p.153-60).
- 9-B** El comienzo repentino de una intensa diarrea aguda, acuosa, sin sangre y con grumos de moco, y calambres musculares debido a la deshidratación severa, nos hace pensar que se trata de un caso de cólera, infección causada por el *Vibrio cholerae*, bacilo gram negativo. La ausencia de pródromos y fiebre nos hace rechazar el resto de opciones. Aunque existen en el mundo algunas áreas endémicas, especialmente en la India y Africa, se pueden detectar focos epidémicos aislados en Europa y Sudamérica, favorecidos por la rapidez de las comunicaciones aéreas.
(Harries JR, Harries AD, Cook GC. *100 clinical problems in Tropical Medicine*. Bailliere Tindall. London, 1987).
- 10-A** La prevalencia de la anemia de células falciformes en niños del África Subsahariana es alta. La anemia hemolítica aparece gradualmente durante los primeros meses de vida y la dactilitis falciforme aguda suele ser el primer signo evidente de que el lactante padece la enfermedad. Los signos que la acompañan son hinchazón dolorosa y habitualmente simétrica de las manos y los pies. Las radiografías no ofrecen datos diagnósticos en la fase aguda.
(Honig GR. *Alteraciones de la hemoglobina*. En: Nelson. *Tratado de Pediatría*. McGraw-Hill. 16ª ed. Madrid, 2000;p.1618-27).

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. GELOFENO 200 mg comprimidos; GELOFENO 400 mg comprimidos; GELOFENO 600 mg comprimidos y GELOFENO 500 mg supositorios. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. GELOFENO 200 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 200 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 400 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 400 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 600 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 600 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 500 mg supositorios: Cada supositorio contiene 500 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA. Comprimidos. Los comprimidos son oblongos y de color blanco. Supositorios. Los supositorios son de color blanco marfil. 4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas. Gelefono 200 mg comprimidos. Tratamiento sintomático del dolor leve o moderado. Tratamiento sintomático de la fiebre. Gelefono 400 mg comprimidos, Gelefono 600 mg comprimidos y Gelefono 500 mg supositorios. Tratamiento de la artritis reumatoide (Incluyendo artritis reumatoide juvenil), espondilitis anquilopoyética, artrosis y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Tratamiento de lesiones de tejidos blandos como torceduras y esguinces. Tratamiento de los procesos dolorosos de intensidad leve y moderada como el dolor dental, el dolor postoperatorio y tratamiento sintomático de la cefalea. Alivio de la sintomatología en la dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de la fiebre en cuadros febriles de etiología diversa. 4.2 Posología y forma de administración. Gelefono 200 mg comprimidos. Ajustar siempre a la dosis menor que sea efectiva. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. Niños de 6 a 9 años (20-28 kg): Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 6-8 horas. No exceder de 3 comprimidos (600 mg) en un periodo de 24 horas. Niños de 10 a 12 años (29-40 kg): Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 4-6 horas. No exceder de 4 comprimidos (800 mg) en un periodo de 24 horas. Adultos y niños mayores de 12 años: Dosis inicial 1-2 comprimidos, después, si fuese necesario, 1-2 comprimidos cada 4-6 horas. No exceder de 6 comprimidos (1.200 mg) en un periodo de 24 horas. Ancianos: No se requieren modificaciones especiales de la dosis. Pacientes con insuficiencia renal: Deberá ajustarse la dosis ya que ibuprofeno se elimina preferentemente por esta vía. Para pacientes con molestias gástricas, se recomienda tomar el medicamento durante las comidas. Gelefono 400 mg comprimidos y Gelefono 600 mg comprimidos. La posología debe ajustarse en función de la gravedad del trastorno y de las molestias del paciente. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. Adultos: En general, la dosis diaria recomendada es de 1.200 mg de ibuprofeno, repartidos en varias tomas. En caso de dosificación crónica, ésta debe ajustarse a la dosis mínima de mantenimiento que proporcione el control adecuado de los síntomas. En la artritis reumatoide, pueden requerirse dosis superiores pero, en cualquier caso, se recomienda no sobrepasar la dosis máxima diaria de 2.400 mg de ibuprofeno. En procesos inflamatorios la dosis diaria recomendada es de 1.200-1.800 mg de ibuprofeno, administrados en varias tomas. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1.200 mg. La dosis máxima diaria no debe exceder de 2.400 mg. En procesos dolorosos de intensidad leve a moderada y cuadros febriles, la dosis diaria recomendada es de 800-1.600 mg, administrados en varias tomas dependiendo de la intensidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. En la dismenorrea primaria, se recomienda una dosis de 400 mg de ibuprofeno hasta el alivio del dolor, y una dosis máxima diaria de 1.200 mg. Niños: No se recomienda el uso de GELOFENO 400 mg comprimidos en niños con menos de 40 kg de peso y GELOFENO 600 mg comprimidos en niños menores de 14 años, ya que la dosis de ibuprofeno que contiene no es adecuada para la posología recomendada en estos niños. En artritis reumatoide juvenil, se pueden dar hasta 40 mg/kg de peso corporal por día, repartidos en varias tomas. Ancianos: 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. Gelefono 500 mg supositorios. La dosis media usual es de 1 supositorio tres veces al día. No deben sobrepasarse los 2.400 mg de ibuprofeno al día. 4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida a ibuprofeno, a otros AINE o a cualquiera de los excipientes de la formulación. Pacientes que hayan experimentado crisis de asma, rinitis aguda, urticaria, edema angioneurótico u otras reacciones de tipo alérgico tras haber utilizado sustancias de acción similar (por ej. Ácido acetilsalicílico u otros AINE). Hemorragia gastrointestinal. Úlcera péptica activa. Enfermedad inflamatoria intestinal. Disfunción renal grave. Disfunción hepática grave. Pacientes con diátesis hemorrágica u otros trastornos de la coagulación. Embarazo (ver 4.6 Embarazo y lactancia). 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Se recomienda precaución en pacientes con enfermedad gastrointestinal, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y alcoholismo. Debido a la posible aparición de trastornos digestivos, especialmente sangrado gastrointestinal, debe realizarse una cuidadosa monitorización de estos pacientes cuando se les administre ibuprofeno u otros AINE. En el caso de que en pacientes tratados con ibuprofeno se produzca hemorragia o úlcera gastrointestinal, debe suspenderse el tratamiento de inmediato (ver 4.3 Contraindicaciones). En general, las consecuencias de las hemorragias o úlceras/perforaciones gastrointestinales son más serias en los pacientes ancianos y pueden producirse en cualquier momento del tratamiento con o sin síntomas de aviso o antecedentes de episodios gastrointestinales graves. Como ocurre con otros AINE, también pueden producirse reacciones alérgicas, tales como reacciones anafilácticas/anafilactoides, sin exposición previa al fármaco. Ibuprofeno debe ser utilizado con precaución en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca, hipertensión, edema preexistente por cualquier otra razón y pacientes con enfermedad hepática o renal, y especialmente durante el tratamiento simultáneo con diuréticos, ya que debe tenerse en cuenta que la inhibición de prostaglandinas puede producir retención de líquidos y deterioro de la función renal. En caso de ser administrado en estos pacientes, la dosis de ibuprofeno debe mantenerse lo más baja posible y vigilar regularmente la función renal. En pacientes ancianos debe administrarse ibuprofeno con precaución, debido a que generalmente tienen una gran tendencia a experimentar los efectos adversos de los AINE. Los AINE pueden enmascarar los síntomas de las infecciones. Debe emplearse también con precaución en pacientes que sufren o han sufrido asma bronquial, ya que los AINE pueden inducir broncoespasmo en este tipo de pacientes (ver 4.3 Contraindicaciones). Como ocurre con otros AINE, el ibuprofeno puede producir aumentos transitorios leves de algunos parámetros hepáticos, así como aumentos significativos de la SGOT y la SGPT. En caso de producirse un aumento importante de estos parámetros, debe suspenderse el tratamiento (ver 4.2 Posología y forma de administración y 4.3 Contraindicaciones). Al igual que sucede con otros AINE, el ibuprofeno puede inhibir de forma reversible la agregación y la función plaquetaria, y prolongar el tiempo de hemorragia. Se recomienda precaución cuando se administre ibuprofeno concomitantemente con anticoagulantes orales. En los pacientes sometidos a tratamientos de larga duración con ibuprofeno se deben controlar como medida de precaución la función renal, función hepática, función hematológica y recuentos hemáticos. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. En general, los AINE deben emplearse con precaución cuando se utilizan con otros fármacos que pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal o disfunción renal. No se recomienda su uso concomitante con: Otros AINE: Debe evitarse el uso simultáneo con otros AINE, pues la administración de diferentes AINE puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal y hemorragias. Metotrexato administrado a dosis de 15 mg/semana o superiores: Si se administran AINE y metotrexato dentro de un intervalo de 24 horas, puede producirse un aumento del nivel plasmático de metotrexato (al parecer, su aclaramiento renal puede verse reducido por efecto de los AINE), con el consiguiente aumento del riesgo de toxicidad por metotrexato. Por ello, deberá evitarse el empleo de ibuprofeno en pacientes que reciban tratamiento con metotrexato a dosis elevadas. Hidantoínas 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 monitorean 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. Pentoxilina: En pacientes que reciben tratamiento con ibuprofeno en combinación con pentoxilina 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 sulinpirazona: Podrían provocar un aumento de las concentraciones plasmáticas de ibuprofeno; esta interacción puede deberse a un mecanismo inhibitorio en el lugar donde se produce la secreción tubular renal y la glucuronocombinación, 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 de 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. Sulfonilúreas: Los AINE podrían potenciar el efecto hipoglucemiante de las sulfonilúreas, desplazándolas de su unión a proteínas plasmáticas. Ciclosporina tacrolimus: Su administración simultánea con AINE puede aumentar el riesgo de nefrototoxicidad debido a la reducción de la síntesis renal de prostaglandinas. En caso de administrarse concomitantemente, deberá vigilarse estrechamente la función renal. Corticosteroides: La administración simultánea de AINE y corticosteroides puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal. Antihiperlipémicos (Incluidos los inhibidores de la ECA o los betalobloqueantes): Los fármacos antiinflamatorios del tipo AINE pueden reducir la eficacia de los antihiperlipémicos. El tratamiento simultáneo con AINE e inhibidores de la ECA puede asociarse al riesgo de insuficiencia renal aguda. Trombolíticos: Podrían aumentar el riesgo de hemorragia. Zidovudina: Podría aumentar el riesgo de toxicidad sobre los hematíes a través de los efectos sobre los reticulocitos, apareciendo anemia grave una semana después del inicio de la administración del AINE. Durante el tratamiento simultáneo con AINE deberían vigilarse los valores hemáticos, sobre todo al inicio del tratamiento. Alimentos: La administración de ibuprofeno en comprimidos junto con alimentos retrasa la velocidad de absorción. 4.6 Embarazo y lactancia. A pesar de que no se han detectado efectos 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 experimenten mareo, vértigo, alteraciones visuales u otros trastornos del sistema nervioso central mientras estén tomando ibuprofeno, deberán abstenerse de conducir o manejar maquinaria. Si se administra una sola dosis de ibuprofeno, o durante un periodo corto, no es necesario adoptar precauciones especiales. 4.8 Reacciones adversas. Gastrointestinales: Muy frecuentes (>1/10); dispepsia, diarrea. Frecuentes (>1/100, <1/10); náuseas, vómitos, dolor abdominal. Poco frecuentes (>1/1.000, <1/100); hemorragias y úlceras gastrointestinales, estomatitis ulcerosa. Raras (<1/1.000); perforación gastrointestinal, flatulencia, estreñimiento, esofagitis, estenosis esofágica, exacerbación de enfermedad diverticular, colitis hemorrágica inespecífica, colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. Si se produjera hemorragia gastrointestinal, podría ser causa de anemia y de hematemesis. Piel y reacciones de hipersensibilidad: Frecuentes: erupción cutánea. Poco frecuentes: urticaria, prurito, púrpura (incluida la púrpura alérgica), angioedema, rinitis, broncoespasmo. Raras: reacción anafiláctica. Muy raras (<1/10.000); eritema multiforme, necrólisis epidérmica, lupus eritematoso sistémico, alopecia, reacciones de fotosensibilización, reacciones cutáneas graves como el síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica aguda (síndrome de Lyell) y vasculitis alérgica. En la mayor parte de los casos en los que se ha comunicado meningitis aséptica con ibuprofeno, el paciente sufría alguna forma de enfermedad autoinmunitaria (como lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades del colágeno), lo que suponía un factor de riesgo. En caso de reacción de hipersensibilidad generalizada grave puede aparecer hinchazón de cara, lengua y laringe, broncoespasmo, asma, taquicardia, hipotensión y shock. Sistema nervioso central: Frecuentes: fatiga o somnolencia, cefalea, mareo, vértigo. Poco frecuentes: insomnio, ansiedad, intranquilidad, alteraciones visuales, tinnitus. Raras: reacción psicótica, nerviosismo, irritabilidad, depresión, confusión o desorientación, ambliopía tóxica reversible, trastornos auditivos. Muy raras: meningitis aséptica (véanse reacciones de hipersensibilidad). Hematológicas: Puede prolongarse el tiempo de sangrado. Los raros casos observados de trastornos hematológicos corresponden a trombocitopenia, leucopenia, granulocitopenia, pancitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica o anemia hemolítica. Cardiovasculares: Parece existir una mayor predisposición por parte de los pacientes con hipertensión o trastornos renales a sufrir retención hídrica. Podría aparecer hipertensión o insuficiencia cardíaca (especialmente en pacientes ancianos). Renales: En base a la experiencia con los AINE en general, no pueden excluirse casos de nefritis intersticial, síndrome nefrótico e insuficiencia renal. Hepáticas: En raros casos se han observado anomalías de la función hepática, hepatitis e ictericia con ibuprofeno racémico. Otras: En muy raros casos podrían verse agravadas las inflamaciones asociadas a infecciones. 4.9 Sobredosis. La mayoría de casos de sobredosis han sido asintomáticos. Existe un riesgo de sintomatología con dosis mayores de 80-100 mg/kg de ibuprofeno. La aparición de los síntomas por sobredosis se produce habitualmente en un plazo de 4 horas. Los síntomas leves son los más comunes, e incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, letargia, somnolencia, cefalea, nistagmus, tinnitus y ataxia. Raramente han aparecido síntomas moderados o intensos, como hemorragia gastrointestinal, hipotensión, hipotermia, acidosis metabólica, convulsiones, alteración de la función renal, coma, distress respiratorio del adulto y episodios transitorios de apnea (en niños después de ingerir grandes cantidades). El tratamiento es sintomático y no se dispone de antídoto específico. Para cantidades que no es probable que produzcan síntomas (menos de 50 mg/kg de ibuprofeno), se puede administrar agua para reducir al máximo las molestias gastrointestinales. En caso de ingestión de cantidades importantes, deberá administrarse carbón activado. El vaciado del estómago mediante emesis sólo deberá plantearse durante los 60 minutos siguientes a la ingestión. Así, no debe plantearse el lavado gástrico, salvo que el paciente haya ingerido una cantidad de fármaco que pueda poner en compromiso su vida y que no hayan transcurrido más de 60 minutos tras la ingestión del medicamento. El beneficio de medidas como la diuresis forzada, la hemodialisis o la hemoperfusión resulta dudoso, ya que el ibuprofeno se une intensamente a las proteínas plasmáticas. 5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes. GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos y GELOFENO 600 mg comprimidos: Dióxido de silicio, celulosa microcristalina, estearato magnésico y almidón de maíz. GELOFENO 500 mg supositorios: Glicéridos Semisintéticos 5.2 Incompatibilidades. No procede. 5.3 Periodo de validez. GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: 3 años. GELOFENO 500 mg supositorios: 5 años. 5.4 Precauciones especiales de conservación. No se requieren condiciones especiales de conservación. 5.5 Naturaleza y contenido del recipiente. GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos en strip de aluminio-poliétileno. Envase clínico con 500 comprimidos. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios en tiras de aluminio. 5.6 Instrucciones de uso y manipulación. Ninguna especial. 6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Espolques de Llobregat (Barcelona). 7. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. GELOFENO 200 mg comprimidos: Nº de registro 65.817. GELOFENO 400 mg comprimidos: Nº de registro 56.028. GELOFENO 600 mg comprimidos: Nº de registro 65.818. GELOFENO 500 mg supositorios: Nº de registro 55.995. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO. Noviembre 2003. PRESENTACIÓN Y PVPIVA. GELOFENO 200 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 7868309, PVPIVA 2,53 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 6209066, PVPIVA 29,56 €. GELOFENO 400 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 6504468, PVPIVA 2,26 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 6234884, PVPIVA 33,43 €. GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 7871439, PVPIVA 3,39 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 6218051, PVPIVA 39,59 €. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios, C.N. 9558642, PVPIVA 1,89 €. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Con receta médica. Financiable por la Seguridad Social. V051205-F17-18-28-31-32-33-34-C-bis

Gelocatil Solución Oral

FICHA TÉCNICA GELOCATIL SOLUCIÓN ORAL FRASCO. FICHA TÉCNICA - 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Gelocatil Solución Oral frasco. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Paracetamol (C₉H₉NO₂) 650 mg, excipiente s.p.q. 10 ml. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Solución Oral. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas:** Tratar este sintoma o del dolor de cualquier etiología de intensidad leve a moderada: cefaleas, neuralgias, odontalgias, dolores menstruales, dolores reumáticos, migrañas, lumbalgias, cólicos dentarios postoperatorios y del parto. Estados febriles y en las molestias que acompañan al resaca y a la gripe. **4.2 Posología y forma de administración:** La posología debe ajustarse a la intensidad de los síntomas dolorosos a tratar y a la respuesta del paciente, pudiéndose reducir la dosis de forma paulatina si se descomponen los síntomas. Adultos y niños mayores de 10 años: Una toma de 10-15,4 ml cada 4 o 6 horas, sin exceder de los 4 g de paracetamol (65,8 mg) en 24 horas. Niños de 6 a 10 años: Una toma de 5 ml hasta 4 o 5 veces al día, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. La administración se efectuará con el vaso dosificador, con la siguiente equivalencia: 5 ml (325 mg), 10 ml (650 mg), 15,4 ml (1 g). **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al paracetamol. Función hepática gravemente alterada. Pacientes con intolerancia a la fructosa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Se evaluará la relación beneficio-riesgo del uso continuado de paracetamol en pacientes con trastornos de la función hepática y/o renal, anemia y alteraciones cardíacas graves. Los sujetos alcohólicos e debilitados parecen ser más susceptibles a los efectos adversos del paracetamol. **Advertencias sobre excipientes:** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 2,17 g de sorbitol por 10 ml, que aporta un total de 0,54 g de fructosa. Por contener como excipiente macrogol, este medicamento puede causar el estreñimiento. **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de intoxicación:** El consumo habitual de alcohol puede aumentar la probabilidad de que se produzcan efectos hepáticos. Estos efectos pueden también producirse con la administración conjunta de medicamentos hepáticos con o sin alcohol. En pacientes tratados con anticoagulantes orales (en el ámbito de la cirugía o de la dentadura), la administración simultánea o sucesiva de dosis elevadas de paracetamol puede aumentar el efecto del anticoagulante así como la posibilidad de sangrado. Los efectos adversos del paracetamol pueden ser necesarios al igual de a dosis bajas del anticoagulante (basado en un mayor control del tiempo de protrombina). El paracetamol puede alterar los valores de los siguientes determinaciones analíticas en sangre: aumento biológico de ALT y AST, bilirrubina a cianina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato de hidrogenasa (LDH) y urea; aumento interferencia analítica de glucosa, heparina y ácido úrico. **4.6 Embarazo y lactancia:** Embarazo: Se han descrito problemas en humanos, por lo que el paracetamol puede ser prescrito durante todo el embarazo. Sin embargo, aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que antes de administrarlo se recomienda valorar su beneficio frente a los posibles riesgos. Más información en datos preclínicos de seguridad. Lactancia: No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones muy bajas de 10-15 µg/ml al cabo de 1 o 2 horas de la ingestión. Después de una dosis única de 650 mg de paracetamol no se ha detectado en la orina del lactante ni paracetamol ni sus metabolitos. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Sin incidencia. **4.8 Reacciones adversas:** Hipersensibilidad con dosis altas y en tratamientos prolongados. Raramente puede aparecer una reacción idiosincrásica caracterizada por erupciones cutáneas, urticaria, prurito, que desaparecen al suspender el tratamiento. Excepcionalmente, alteraciones hematológicas como neutropenia o leucopenia. **4.9 Sobredosisificación:** Se considera sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma en adultos de más de 6 g (92 ml) y de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes con enfermedades hepáticas, en tratamiento con fármacos a acetilaminos, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. La sintomatología por sobredosis incluye náuseas, vómitos, pérdida del apetito, ictericia, hipoalbuminemia por necrosis tubular aguda, dolor abdominal. Los signos hepáticos graves, asociados a paracetamol, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. El período en el que el tratamiento ofrece mayor garantía de eficacia se encuentra dentro de las 12 horas siguientes a la ingestión de la sobredosis. El tratamiento de una sobredosis de paracetamol consiste en asegurar la absorción y la evacuación, con acción activa ya sea para eliminar el medicamento absorbido y administración intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas. Si se manifiesta una insuficiencia renal se practicarán hemodiálisis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas:** El paracetamol es un analgésico y antipirético que pertenece al grupo de los para-aminofenoles. Como analgésico parece que actúa predominantemente inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado b-actuando la generación del espasmo doloroso a nivel periférico. Su acción antipirética se desarrolla al actuar a nivel central sobre el centro hipotálmico regulador de la temperatura para producir una vasodilatación periférica que, de lugar a un aumento de flujo de sangre en la piel, de sudoración y de pérdida de calor corporal. Por su doble acción analgésica y antipirética se utiliza para reducir las molestias que acompañan a las síndromes de fiebre alta y gripe. **5.2 Propiedades farmacocinéticas:** Por vía oral el paracetamol se absorbe rápida y casi completamente; por vía rectal su absorción es algo más lenta y su biodisponibilidad es de aproximadamente el 80%. Su unión a las proteínas plasmáticas no es relevante. La concentración plasmática máxima se alcanza más o menos rápidamente en función de la forma farmacéutica, en particular Gelocatil Solución Oral, alcanzando la concentración máxima alrededor de los 30 minutos. La semivida biológica es de 2 a 3 horas y el volumen de distribución es de 0,8 l/kg. El paracetamol se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se excretan por la orina. El 5% (0,5%) de la dosis puede excretarse inalterada. Un 80-90% del paracetamol se conjugan con ácido glucurónico y ácido sulfúrico. Una vía metabólica menor catalizada por el citocromo P450 conduce a la formación de un intermediario reactivo, la N-acetil-p-benzoquinonimina, la cual, en condiciones normales de alérgico, se rápidamente detoxificada por el glutation reducida y eliminada en orina después de conjugarse con la cisteína y ácido mercaptúrico. Si el embudo en las intoxicaciones masivas, la cantidad de este metabolito tóxico aumenta. **5.3 Datos preclínicos de seguridad:** El paracetamol, a dosis terapéuticas, no presenta efectos tóxicos y únicamente a muy altas dosis causa necrosis hepática en animales y humanos. Igualmente, a niveles de dosis muy altas, el paracetamol causa hematuria oligúrica y hemólisis asociada en perros y gatos. No existe información sobre la posibilidad de que cause efectos teratogénicos o carcinogénicos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Relación de excipientes:** Sacarina sódica, propilenglicol, sorbitol sódico, macrogol, sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-216 y E-218), glicinato amónico, caramelo de sulfato amónico (E-150-i), ácido cítrico, agua purificada. **6.2 Incompatibilidades:** No se conocen. **6.3 Período de validez:** Cálculo 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** No se requiere. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente:** Gelocatil Solución Oral frasco: frasco de polietileno-tetrafluoruro, contenido 200 ml de solución, provisto de un vaso dosificador. **6.6 Instrucciones de uso/manipulación:** Según las preferencias del país, este medicamento puede almacenarse en un frasco de vidrio o en un frasco de plástico. Usar el vaso dosificador para cada administración. **6.7 Nombre y razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización:** Laboratorios Gelos, S.L. - Juan XXIII, 10 - 08950 Espolques de Llobregat (Barcelona). **7. NOMBRE DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** No de registro A.E.M.P.S. 83.389. **8. FECHA DE APROBACIÓN/REVISIÓN DEL TEXTO:** Junio 2000. **PRESENTACIÓN Y PVP:** Frasco con 200 ml, C.N. 901.371 A, PVP 1,25 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiada por la Seguridad Social. **W08186-FT15-2**

Gelocatil Infantil

FICHA TÉCNICA GELOCATIL INFANTE, SOLUCIÓN ORAL 30 y 60 ml. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: GELOCATIL INFANTE, SOLUCIÓN ORAL. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada ml contiene: Paracetamol (C₉H₉NO₂) 100 mg, excipiente s.p.q. 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:** Véase 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/gotas) e en ml (100 mg/ml) mediante el gotero dosificador.

De 0 a 3 meses:	40 mg = 0,4 ml = 10 gotas	De 4 a 5 años:	240 mg = 2,4 ml
De 4 a 11 meses:	80 mg = 0,8 ml = 20 gotas	De 6 a 8 años:	320 mg = 3,2 ml
De 1 a 2 años:	120 mg = 1,2 ml = 30 gotas	De 9 a 10 años:	480 mg = 4,0 ml
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 el gotero dosificador.

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:	480 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 13 mg/kg de peso, por toma, con un intervalo mínimo de 4 horas, a bien de 15 mg/kg de peso, por toma, cada 6 horas. **Contraindicaciones:** No administrar paracetamol a aquellos pacientes con enfermedades hepáticas (con o sin alcohol) o hepatitis viral (aumentado el riesgo de hepatotoxicidad), ni en pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad, ni a pacientes con insuficiencia renal. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, alteraciones cardíacas o psíquicas o con insuficiencia renal grave (en este último caso, el uso oral es más apropiado, 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 (vino o más bebidas alcohólicas a día) puede provocar daño hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico; debido a que se han descrito reacciones tóxicas entre acetilsalicílico con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque estos se manifestaron en menos del 5% de los ensayos. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días o si el dolor persiste a pesar de haberse administrado más de 3 días, o si aparecen o empeoran 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 aporta un total de 2,5 g de fructosa. E. amoníaco puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede causar diarrea. El glicinato puede provocar a dosis elevadas dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de intoxicación:** 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. Estas drogas también pueden provocar una disminución en los efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: **BARIÓTRÓPICOS, CARBAMAZEPINA, HONGICIDAS, ISONIAZIDA, RIFAMPICINA Y SULFAPIRAZONA.** El paracetamol interactúa con las siguientes sustancias al ser su efecto: **Alcohol etílico:** Se ha producido hepatotoxicidad en alcoholistas crónicos con diferentes dosis (moderadas y excesivas) de PARACETAMOL, por AUMENTO DE SUS EFECTOS. **Anticoagulantes orales derivados de la camarina o de la indolizina:** La administración oral de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar UN AUMENTO DEL EFECTO ANTICOAGULANTE, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación. **Anticépticos:** EL COMIENZO DE LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL, puede verse RETARDADO O UGEMENTAMENTE DOMINADO, aunque el efecto farmacológico no se ve afectado de forma significativa por la interacción con anticépticos. **B-bloqueantes, propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronización y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede POTENCIAR LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL. **Cabotín acetil:** REDUCE LA ABSORCIÓN DEL PARACETAMOL, cuando se administra inmediatamente después de una sobredosis. **Catecolaminas orales:** Incrementa la glucuronización, aumentando así el metabolismo a su metabolito y disminuyendo la severidad del paracetamol. Por lo tanto, REDUCE LOS EFECTOS DEL PARACETAMOL. **Químicos del uso:** LOS EFECTOS DE LOS QUÍMICOS PUEDEN VERSE REDUCIDOS, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Lamotrigina:** El paracetamol puede REDUCIR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LAMOTRIGINA, produciendo una disminución del efecto terapéutico. **Probenecid:** Puede INCREMENTAR LEGERAMENTE LA EFICACIA TERAPÉUTICA DEL PARACETAMOL. **Sedativos:** Puede provocar la SOMNOLENCIA DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA ZOLPIDENA 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), bilirrubina a cianina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato de hidrogenasa (LDH) y urea; aumento interferencia analítica de glucosa, heparina y ácido úrico. Aumento del tiempo de protrombina (en pacientes con dosis de mantener nivel de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de oxidasa-peroxidasa. Úrino: pueden aparecer valores lo suficiente de metadrenalina y ácido úrico. **Pruebas de función paracetamol:** mejoran la betahidroxilación del paracetamol, como a betahidroxilación, se metaboliza también en forma de amoníaco, por lo que aumenta la cantidad de ácido paracetamolamido (PABA) recuperado; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de betahidroxilación. Determinaciones del ácido 5-hidroindolacético (5-HIAA) en orina: se han probado cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrosotil como reactivo; el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan afectadas. **Embarazo y lactancia:** No procede. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Sin incidencia. **Reacciones adversas:** Ocasionalmente pueden aparecer efectos renales adversos, disminuir la acción hepatotóxica (ictérica), agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y anemia hemolítica, prurito, urticaria y hipoalbuminemia. En caso de observarse la aparición de reacciones adversas, debe suspenderse el tratamiento y notificarlo a los sistemas de farmacovigilancia. **Sobredosisificación:** La sintomatología por sobredosis incluye náuseas, 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, siempre que no haya síntomas o signos claros de toxicidad, ya que, aunque estos 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 (0-24 horas):** náuseas, vómitos, diarreas y anorexia. **FASE II (24-48 horas):** mejoría clínica; comienza a mejorar los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina. **FASE III (72-96 horas):** pico de hepatotoxicidad; pueden aparecer valores de 20.000 por la AST y **FASE IV (96-168 horas):** recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La misma 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 letales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, molestias, dolores abdominales y ictericia. La hepatotoxicidad no se manifiesta hasta pasados 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: siempre al día 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. E. tallo hepático puede desencadenar insuficiencia renal y muerte. Niveles p-serumáticos 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 consumo a producir cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 µg/ml a menores de 30 µg/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden producir un daño hepatotóxico transitorio. Las raras veces pueden surgir reacciones tóxicas y el macrogol puede ser responsable. **Tratamiento:** en todos los casos se procederá a separar y lavar el estómago, preferiblemente dentro de las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un **antídoto específico** para la toxicidad producida por paracetamol, la N-acetilcisteína. Se recomiendan 300 mg/kg de N-acetilcisteína (equivalente a 15 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH 6,5) administrados por vía IV durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: 1. Dosis de ataque: 150 mg/kg (equivalente a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluida en dextrosa al 5%, durante 15 minutos. 2. Dosis de mantenimiento: el tratamiento se administrará 50 mg/kg (equivalente a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas. Posteriormente, se administrará 100 mg/kg (equivalente a 0,5 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 6 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es efectiva a partir de las 15 horas de la intoxicación. La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20% puede ser interrumpida cuando los resultados de examen de sangre muestran niveles hepáticos de paracetamol inferiores a 200 µg/ml. **Datos de ausencia de la hepatotoxicidad por vía oral:** excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anemia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la ingestión. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas:** El paracetamol es un fármaco analgésico que también posee propiedades antipiréticas. El mecanismo de la acción analgésica no está totalmente esclarecido. El paracetamol puede actuar predominantemente inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado b-actuando la generación del espasmo doloroso a nivel periférico. La acción antipirética 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 receptores ante estímulos mecánicos o químicos. Probablemente, el paracetamol produce el efecto antipirético actuando a nivel central sobre el centro hipotálmico 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 muy rápidamente, a 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, sigue una cinética lineal. Sin embargo, este efecto disminuye cuando se administran dosis superiores a 2 g. El paracetamol se metaboliza fundamentalmente en el hígado (80-90%), 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 sufrir las reacciones más graves de toxicidad hepática, lo que hace que se utilicen vías metabólicas alternativas que dan lugar a metabolitos hepatotóxicos y posiblemente renales, por agotamiento de glutatión. **Datos preclínicos sobre seguridad:** Fértilidad: los estudios de toxicidad crónica en animales demuestran que dosis elevadas de paracetamol producen efectos testicular e inhibición de la espermatogénesis se disminuye la importancia de este hecho para su uso en humanos. **DATOS FARMACÉUTICOS. Relación de excipientes:** Sacarina sódica, propilenglicol, macrogol, glicero (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-216 y E-218), amoníaco (E-103), esencia de fresa y mentol, lactato cítrico, agua purificada. **Incompatibilidades farmacológicas:** No se han descrito. **Instrucciones de uso/manipulación:** Frasco de 30 ml: Retirar el protector del frasco y abrir el frasco presionando el tapón y girándolo hacia la derecha (en algunos aparatos el protector se rompe). Retirar la cantidad a tomar utilizando el gotero dosificador. Frasco de 60 ml: Abrir el frasco siguiendo las instrucciones del caso en el tapón (en la primera apertura se romperá). Retirar la jeringa dosificadora presionando en el orificio del tapón perforado, insertar el frasco y retirar la cantidad a tomar. La jeringa debe lavarse con agua después de cada toma. Según las preferencias del país, diluir en agua, leche o agua de frutas o bien el medicamento. Usar el vaso dosificador para cada administración. **Nombre y domicilio social del titular de la autorización:** Laboratorios Gelos, S.L. - Juan XXIII, 10 - 08950 Espolques de Llobregat (Barcelona). **NOMBRE DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** No de Registro A.E.M.P.S. 57.131. **FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA:** Junio 2001. **PRESENTACIÓN Y PVP:** Frasco de 30 ml PVP 1,25 €, C.N. 99910. Frasco de 60 ml PVP 3,27 €, C.N. 99911. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiada por la Seguridad Social. **W08186-FT15-2**

Apto para todos los Públicos



0-3
años

4-8
años

A partir
de 6
años



Gelocatil Solución Oral

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

 Gelos