urgenciasenpediatría
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

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
A.E.P.

urgenciasenpediatría
Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org
Volumen 3 • Nº 3

SUMARIO

página 1
EDITORIAL

página 4
ORIGINAL
Errores de diagnóstico: Niño de 2 años con ingesta de hierro

página 7
CASO CLÍNICO COMENTADO
Tumefacción de extremidad inferior derecha

página 12
IMAGEN COMENTADA
Varicela

página 15
INFORMACIÓN PARA PADRES
Crisis asmática

página 16
NOTICIAS

página 17
PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN

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

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

ISSN: 16965752 D. Legal: M-33535-2003 Impreso en España

editorial

Hace 10 años que la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas comenzó su andadura. En estos años de crecimiento lento, pero seguro, hemos pasado de 110 socios del inicio a 244 en la actualidad. Se han producido muchos cambios. Las urgencias en algunos sitios ya no están en manos de personas poco interesadas u obligadas, por primera vez los jóvenes empiezan a querer trabajar en urgencias, muchos residentes eligen nuestra reunión anual como su favorita y somos reconocidos por otras especialidades.

En este tiempo se han hecho muchas cosas: grupos de trabajo, publicaciones, investigación, reuniones anuales, criterios de calidad, estándares de acreditación para los servicios de urgencia y para la enseñanza de los médicos residentes en urgencias, establecimiento de relaciones con otras sociedades de urgencias pediátricas y de adultos. En suma, las urgencias pediátricas se van definiendo como un área de conocimiento específico de la pediatría, es decir, una subespecialidad.

Desde la perspectiva que da el haber pertenecido a la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) cuando no existía la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), y desde el puesto de observador privilegiado que supone pertenecer a la junta actual, me gustaría hacer una serie de reflexiones en voz alta.

La primera es que somos todavía pocos y no abarcamos todo el territorio. Para tener fuerza tenemos que ser muchos más y estratégicamente distribuidos. No hay servicio de urgencias, por pequeño que sea, que nos pueda ignorar. Sin embargo, no estamos presentes en Extremadura, lo estamos poco en Aragón, Andalucía y en ambas Castillas exceptuando Madrid. Por lo tanto, creo que la actual junta y la sociedad deben hacer un replanteamiento nuevo para aumentar su presencia y su fuerza. Probablemente tendremos que contar más con enfermería como una rama de la sociedad y crear subgrupos en las diversas autonomías que dinamicen la gestión. Todas las ideas que podamos aportar para lograr el objetivo serán bien recibidas.

La segunda reflexión es que todo esto implica, por desgracia, la necesidad de recursos monetarios. Si tenemos en cuenta sólo las cuotas de los socios no vamos a ningún sitio. Debemos buscar mayor rentabilidad a los congresos tal como se consiguió en Barcelona y realizar otras actividades (reuniones, cursos, publicación de libros) que aporten recursos y permitan desarrollarnos como sociedad. No queremos nada para nosotros sino para mejorar las urgencias pediátricas.

La tercera reflexión se encamina hacia la subespecialidad. Al parecer, la especialidad de urgencias y emergencias en adultos está en la recta final y sin posibilidad de marcha atrás. Ahora sólo es cuestión de tiempo para que se pongan de acuerdo políticos y médicos. Como los pediatras siempre vamos por detrás en el tema de las especialidades, esta vez deberíamos irnos preparando para cuando la especialidad pediátrica esté madura y nos toque a nosotros. Para esta preparación ya hemos dicho dos cosas necesarias: que seamos más y que tengamos más recursos. Pero hay otros campos en los que debemos seguir avanzando: cuerpo doctrinal específico, acreditación de los servicios de urgencias, revista con contenidos propios de la actividad de la sociedad, formación específica en urgencias de los médicos internos residentes, creación de nuevos grupos de trabajo (transporte, soporte vital básico y avanzado, catástrofes, «triage»). Estos grupos de trabajo son, a mi entender, el motor de los conocimientos específicos de nuestra especialidad. También es importante seguir difundiendo, tanto entre los socios como entre los profesionales que trabajan con urgencias pediátricas, cursos que son los pilares básicos de la formación de todo profesional con esta dedicación tales como el de Atención Inicial al Paciente Traumático (AITT) o como el «Advanced Pediatric Life Support» (APLS). Las cosas por hacer son muchas. Sólo he enumerado alguna. Desde aquí invito a colaborar a todos y cada uno de los socios

¡Ya somos una familia!

El Ibuprofeno de toda la familia

Gelofeno

200/400/600 mg
COMPRIMIDOS

500 mg
SUPOSITORIOS

en la faceta que esté más capacitado. Todas las aportaciones son necesarias y valiosas por pequeñas que sean. Es más que posible que tengamos que pensar en nuevas estructuras para llevar a cabo todo esto. Ya sé que hemos partido de una situación precaria, y que todavía estamos en precario, pero creo que es un momento clave donde habrá que poner todo el empeño en el objetivo. Nos falta estructura en muchos servicios de urgencias, y trabajamos en solitario, pero cada vez somos más y mejores.

No quisiera terminar mis reflexiones sin hace mención a un hecho que considero vital para cambiar las urgencias pediátricas y que debe ser motor del cambio. Hay que cambiar el concepto de «estoy de guardia» por el concepto de «trabajo de adjunto en urgencias». Esto implica horarios coherentes, tiempo de docencia e investigación. Sólo así dejaremos de ser médicos que trabajan continuamente en primera línea y las urgencias no se considerarán el camino de entrada al hospital para el médico. Nuestra actividad se convertiría en un trabajo especializado y deseado y no una imposición. Como véis, las urgencias pediátricas están en una encrucijada. De nosotros va a depender que elijamos el camino correcto. Ilusión no nos falta. Pongámonos a trabajar.

Javier Travería Casanova
Tesorero de la SEUP
Coordinador de Urgencias Pediátricas
Hospital del Parc Taulí (Sabadell)

Errores de diagnóstico

Coordinador: S. Mintegi Raso

Niños de 2 años con ingesta de hierro

E. Astobiza
Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces, Bizkaia.

Un niño de 2 años consulta a las 9 de la noche en el Servicio de Urgencias por haber presentado un vómito alimentario con restos de 4 pastillas rojas. Cinco horas antes dijo que «había comido pastillas», a lo cual su familia no había dado importancia. El niño estuvo asintomático hasta presentar el vómito y la madre sospechó que se trataba de los comprimidos de Fero Gradumet® (sulfato ferroso 525 mg, 20% de hierro elemental) que ella tomó durante el embarazo por lo que decide acudir a Urgencias, aportando la caja con el medicamento.

La familia no sabe precisar cuántos comprimidos faltaban.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Triángulo de evaluación pediátrica: comportamiento normal, respiración normal, circulación normal.
Peso 11 kg. Tª 36,8ºC axilar. TA 96/53. FC 112 lpm.
Buen estado general, activo. Color normal. Bien nutrido e hidratado. No exantemas, ni lesiones cutáneas. ORL: normal. ACP: normal. Abdomen: blando, depresible y no doloroso con peristaltismo normal. SNC: normal.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Se canaliza una vía intravenosa periférica, se hace la extracción para la analítica sanguínea y se instaura tratamiento con suero salino fisiológico a 20 ml/kg a pasar en una hora. Se solicita hemograma completo, gasometría venosa, glucemia, iones, transaminasas, estudio de coagulación y sideremia.

Al revisar la caja del medicamento se observa que tiene dos «tabletas» con comprimidos: en una tableta faltan 7 comprimidos, extraídos por presión y de forma consecutiva y en la segunda tableta faltan 4 comprimidos, extraídos de forma aleatoria mediante rascado de la parte posterior.
A los pediatras les parece claro que los comprimidos ingeridos por el niño han sido los 4 de la segunda tableta los cuales han aparecido parcialmente desechos en el vómito (la familia los ha traído en un recipiente). Se solicita radiografía simple de abdomen para confirmar que no queda ningún comprimido en el estómago, siendo ésta negativa.
Se deduce que la dosis ingerida es de 4 comprimidos (106 mg de hierro elemental por comprimido): 38,5 mg/kg de hierro elemental.

Los resultado analíticos son anodinos: gasometría venosa y estudio de coagulación normales, 9.300 leucocitos con fórmula normal, hematócrito 39%, hemoglobina 13,3 g/dl, glucemia 105 mg/dl, transaminasas e iones normales.

Los niveles de hierro en sangre no se determinan de urgencia y hasta la mañana siguiente no se conocerán los resultados. Esto hace que aunque la determinación de hierro libre en plasma sea el mejor método para determinar la posibilidad de toxicidad, basemos el tratamiento (necesidad de quelante específico, la desferroxamina) en la dosis ingerida, parámetros analíticos indirectos y en la clínica.

Está demostrado que la ingestión de una cantidad de hierro elemental inferior a 20 mg/kg de peso corporal no suele tener ningún efecto tóxico. Una dosis entre 20 y 40 mg/kg de peso produce toxicidad gastrointestinal. Intoxicaciones moderadas o graves ocurren con ingestiones entre 40 y 60 mg/kg y más de 60 mg/kg, respectivamente, pueden ser letales.

En nuestro caso, la cantidad ingerida es de 40 mg/kg, aproximadamente, pero dado que está asintomático tras 6 horas de evolución, los parámetros analíticos indirectos no revelan riesgo de severidad (glucemia normal, no acidosis

metabólica, no leucocitosis ni anemia) y además el niño ha vomitado restos de los 4 comprimidos que había ingerido se deduce que la intoxicación es leve y se decide dejar en observación en Urgencias durante la noche con sueroterapia IV como único tratamiento.

El niño permanece 13 horas en observación, sin presentar incidencias, y es dado de alta con instrucciones de manejo domiciliario. El resultado de la sideremia con niveles de 336 µg/dl llega 9 horas después.

Se llama a la familia y se les aconseja que acudan al Servicio de Urgencias para nueva valoración. Refieren que el niño ha estado más inquieto de lo habitual y que ha realizado una deposición negruzca, a pesar de lo cuál no habían consultado.

Tanto la exploración física como la analítica sanguínea repetida son anodinas y el niño vuelve a permanecer 12 horas en observación, sin presentar incidencias, por lo que es dado de alta (pasadas 44 horas desde la ingesta).

DIAGNÓSTICO DE LA GRAVEDAD DE UNA INTOXICACIÓN POR HIERRO

La determinación de hierro libre en plasma es el mejor método para determinar la posibilidad de toxicidad, pero no siempre es posible en un Servicio de Urgencias, como ocurrió en nuestro caso. Se realiza evaluando los niveles de hierro total en plasma y la capacidad total de fijación del hierro a la transferrina; si el hierro total supera a la capacidad de fijación de hierro, existe hierro libre. Pero la capacidad de fijación total del hierro no puede utilizarse por sí sola como marcador de toxicidad, ya que además de tener resultados muy variables en cada análisis, su determinación es inexacta en presencia de la desferroxamina (aumenta su nivel, mientras que el del hierro libre no sufre alteraciones).

Los niveles de hierro normales están entre 50-175 µg/dl. Por debajo de 350 µg/dl la toxicidad es improbable o mínima, ya que esta cifra suele coincidir con la capacidad de fijación de hierro a la transferrina y, por tanto, no se produce hierro libre. Entre 350 y 500 µg/dl la toxicidad es de media a moderada; por encima de 500, se produce hepatotoxicidad, y por encima de 800 la toxicidad será grave.

Hay que tener en cuenta que la sideremia se empieza a elevar 2-3 horas tras la ingesta y llega al máximo a las 6 horas. Si se hace la determinación de niveles pasado este plazo podemos infravalorar la intoxicación, además, en muchas ocasiones no se conoce el tiempo transcurrido desde la ingesta. Por tanto, se tendrá más en cuenta una expresión de toxicidad sintomática que cualquier dato de laboratorio.

En el cuadro clínico de una intoxicación grave por hierro se pueden observar cuatro fases, aunque es frecuente la superposición entre ellas. Es importante comprender el curso de la intoxicación, especialmente la segunda fase donde la mejoría clínica aparente puede conllevar al médico a una falsa sensación de seguridad. En las dos primeras, que suelen comprender al menos 12 horas tras la ingesta, la sintomatología puede ser muy poco importante, por eso el hierro se suele incluir en el grupo de sustancias con toxicidad retardada, enormemente peligrosas por el lapso de tiempo que suele transcurrir hasta la aparición de la clínica.

No todos los pacientes muestran las fases claramente discernibles. Casi todos los niños con historia de ingestión presentan escasos o ningún síntoma y los síntomas gastrointestinales pueden ceder en 6-12 horas, por lo que una vigilancia estrecha está justificada antes de ser considerados libres de toxicidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial consiste en la instauración de medidas de soporte y para evitar la absorción del hierro. Si la ingesta ha ocurrido menos de 2 horas antes, el paciente no ha vomitado espontáneamente y tiene preservado el nivel de conciencia, se puede utilizar el jarabe de ipecacuana para eliminar los comprimidos del estómago. El lavado intestinal total está reservado para los casos en los que los comprimidos están aglutinados o producen obstrucción y la cirugía (endoscopia o gastrostomía) queda relegada para aquellas situaciones en las que los comprimidos forman bezoares gástricos imposibles de extraer por otros métodos. El carbón activado no absorbe el hierro y el lavado gástrico no se recomienda en niños por el gran tamaño de los comprimidos.

Los pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos, con ingesta menor de 20 mg/kg y sideremia < 350 µg/dl, tras las medidas de soporte y las medidas para evitar la absorción del hierro se mantendrán monitorizados y se repetirá el nivel de hierro pasadas 8 horas de la ingesta. Si persisten asintomáticos y con nivel de hierro < 350 µg/dl pueden ser dados de alta.

El tratamiento quelante específico del hierro (desferroxamina) se utiliza en intoxicaciones moderadas o graves: si el nivel de hierro está entre 350 y 500 µg/dl o simplemente el nivel supera la capacidad de fijación de la transferrina, si se sospecha que la ingesta es superior a 60 mg/kg y también si la ingesta es menor

o el primer nivel de hierro es < 350 µg/dl pero durante las siguientes horas aparecen síntomas importantes o un nivel de hierro elevado.

Los pacientes con síntomas severos, hematemesis, melenas, shock, acidosis metabólica severa, coma o sideremias > 500 µg/dl deben ser ingresados en Cuidados Intensivos.

COMENTARIO DEL RESPONSABLE DE ESTA SECCIÓN

Considero que una serie de aspectos pueden ser susceptibles de mejora en el manejo de este paciente y extensibles a otros muchos niños y adolescentes en Urgencias de Pediatría.

Es cierto que la evolución del niño fue favorable, pero creo necesario reflexionar sobre ciertos matices que presenta este caso.

Por un lado, es difícil tener la seguridad absoluta de que un niño sólo ha ingerido una sustancia en un caso como el presentado. Se trata de una ingesta accidental en un niño pequeño que no generó ninguna preocupación en la familia, cuya consulta se demora en Urgencias. Este hecho es muy inhabitual en nuestro medio. Hoy en día, más del 80% de los niños con una posible intoxicación accidental consulta en las primeras 2 horas y generalmente acuden cuando son conscientes de que el niño ha podido ingerir una sustancia potencialmente tóxica. ¿Podemos estar seguros de que sólo ha tomado lo que nos comentan los padres? ¿Podemos basar nuestra actuación médica en la información aportada por ellos?

Por otra parte, la estimación de la cantidad ingerida es básica de cara a un correcto manejo de un niño posiblemente intoxicado, pero jamás debe superponerse u obviar el valor de las pruebas de laboratorio solicitadas. A pesar de la buena evolución del paciente, parece que habría sido más prudente esperar el resultado de la sideremia aunque demorásemos el alta.

También es muy importante incidir en una adecuada transmisión de la información entre los diferentes médicos que son responsables del manejo de los pacientes en Urgencias. El escribir notas detalladas, y el leerlas, evita una gran cantidad de errores en el manejo de los pacientes en Urgencias.

La observación de un niño es muy importante de cara a detectar posibles cambios en la evolución de un proceso. Esta familia no re-consultó a pesar de que su hijo realizó una deposición de características anormales. El tantas veces comentado aspecto de «valorar la capacidad de los padres o tutores para observar a un niño en su domicilio» es conocido por los pediatras de Urgencias pero es aplicado de manera enormemente excepcional. ¿No había algún dato que nos podría hacer dudar de la capacidad «vigilante» de estos padres?

Obviamente, todos estos aspectos son fácilmente detectables cuando un pediatra revisa este caso *a posteriori*, y no siempre son percibidos *a priori*. Es intención del responsable de esta sección que la publicación de estos casos nos sirva a todos para reflexionar y mejorar un poco nuestra complicada práctica diaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díez Sáez C, Esteban López S, Ayala Curiel J. Intoxicaciones por hierro y otros metales. En: Manual de intoxicaciones en pediatría. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Ergon 2003;19:191-201.
2. Liebelt, Erica L. Therapeutics and toxicology of household poisonings in children - have things changed in the last ten years? Curr Opin Pediatr 2006;18(2):172-173.
3. Madiwale, T; Liebelt, E. Iron: not a benign therapeutic drug. Curr Opin Pediatr 2006;18(2):174-179.
4. Manoguerra AS, Erdman AR, Booze LL, Christianson G, Wax PM, Scharman EJ, Woolf AD, Chyka PA, Keyes DC, Olson KR, Caravati EM, Troutman WG. Iron ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila) 2005;43:553-70.
5. Mintegi S, Fernandez A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, Clerigue N, Herranz M, Crespo E, Fanjul JL, Fernandez P, Humayor J, Landa J, Munoz JA, Lasarte JR, Nunez FJ, Lopez J, Molina JC, Perez A, Pou J, Sanchez CA, Vazquez P. Emergency Visits for Childhood Poisoning: A 2-Year Prospective Multicenter Survey in Spain. Pediatr Emerg Care 2006;22(5):334-338.
6. O'Brien, KC; Godshall, A; Newth, CJL; Festekjian, A; Rangan, C. Severe iron toxicity: early aggressive therapy prevents liver transplantation: 282-M. Critical Care Medicine. Society of Critical Care Medicine 35th Critical Care Congress San Francisco, California, USA January 7-11, 2006;33(12) Abstract Supplement: A130, December 2005.
7. Siff, JE; Meldon, SW; Tomassoni, AJ. Usefulness of the Total Iron Binding Capacity in the Evaluation and Treatment of Acute Iron Overdose. Ann Emerg Med 1999; 33(1):73-76.
8. Tenenbein, M. Unit-Dose Packaging of Iron Supplements and Reduction of Iron Poisoning in Young Children. Arch Pediatr Adolesc Med 2005;159(6):557-560.
9. Tenenbein M, Yatscoff RW. The total iron-binding capacity in iron poisoning. Is it useful? Am J Dis Child 1991;145:437-439.

Caso clínico comentado

Coordinadora: N. Clerigué Arrieta

Tumefacción de extremidad inferior derecha

J. Sánchez Echaniz[1], J. Rodríguez Ozcoidi[2]
[1]Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces, Bizkaia. [2]Hospital Virgen del Camino, Pamplona.

MOTIVO DE CONSULTA

Una niña de 13 años de edad consulta por dolor en cadera derecha de 48 horas de evolución que se ha ido extendiendo a la cara anterior del muslo donde se aprecia una tumefacción progresiva por toda la pierna. Asocia impotencia funcional y cojera. Hace 10 días tuvo una gastroenteritis (coprocultivo: *Salmonella enteritidis*) que cursó con fiebre durante los 3 primeros días. Su pediatra había iniciado tratamiento con amoxicilina-clavulánico 48 horas antes. En las últimas 24 horas no ha presentado diarrea. La familia refiere pérdida de peso importante en los últimos 2-3 días. No se refieren traumatismos asociados.

AP: sin problemas previos de interés.
AF: sin interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 43 kg. Tª axilar 36,7ºC. TA 99/60. FC 120 lpm.

Buen estado general, bien hidratada, coloración de mucosas normal. No lesiones cutáneas sobreañadidas. ORL, ACP, abdomen: normal.

A nivel de la extremidad inferior derecha presenta dolor a la flexión, rotación y abducción de la cadera, sin bloqueo de la articulación y con ligera limitación de la motilidad a los movimientos pasivos. Se aprecia tumefacción difusa con hipersensibilidad a la palpación local a nivel de la zona anterolateral del muslo y pierna derecha, con aumento del diámetro de la extremidad pero sin rubor ni calor. La exploración de la rodilla y tobillo derechos así como de la extremidad inferior izquierda es normal. Los pulsos periféricos pedios eran palpables y simétricos.

¿Qué diagnóstico diferencial le sugiere este caso?

Comentario de:

J. Rodríguez Ozcoidi
Hospital Virgen del Camino, Pamplona.

El síntoma guía parece la impotencia funcional de miembro inferior derecho, secundaria a dolor. La extremidad se encuentra tumefacta y duele a la palpación. El problema parece profundo, ya que no existen signos inflamatorios externos como rubor y calor cutáneos. La normalidad a la movilización pasiva hace pensar que las articulaciones no están afectadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL IMPOTENCIA FUNCIONAL MIEMBRO INFERIOR DERECHO

Lesión ósea o articular traumática

Por contusión o rotura muscular, fractura ósea, etc. La ausencia de antecedentes traumáticos significativos en una niña mayor hacen este diagnóstico altamente improbable.

Exploraciones complementarias: radiografía comparativa de caderas, incluyendo ambas extremidades, para valorar la presencia de fracturas, edema de partes blandas, etc.

Infecciosa

- ***Sinovitis transitoria de cadera.*** En realidad se trata de un problema inflamatorio. El antecedente de infección en los 10 días previos y el buen estado general lo apoyarían; sin embargo, la existencia de tumefacción de la extremidad, además de la ausencia de limitación de la movilidad de la cadera derecha la hacen improbable. La edad mayor de 10 años debe ser un dato de atención para dudar de este diagnóstico tan frecuente y en algunas ocasiones tan socorrido. No todas las cojeras son sinovitis transitorias de cadera.
  La radiografía comparativa de extremidades inferiores estaría indicada por ser una niña mayor y por la tumefacción de la extremidad. En ocasiones se puede observar aumento del espacio articular.
- ***Artritis séptica de cadera, osteomielitis femoral.*** El antecedente de gastroenteritis por salmonela, especialmente si fuese positivo el hemocultivo, nos haría valorar la posibilidad de embolización séptica. La ausencia de limitación de la movilidad pasiva de la articulación, el buen estado general y la tumefacción de toda la extremidad, están en contra del diagnóstico de artritis. Además, la localización de la tumefacción, en el caso de que fuese una artritis, sólo se podría justificar si estuvieran afectadas la cadera y la rodilla derechas. Las artritis sépticas que afectan a más de una articulación son raras, excepto en el caso de infección por *Neisseria*. Por otro lado, sería esperable que hubiera mal estado general ante tal extensión de la infección. En el caso de la osteomielitis se tendrían que afectar fémur y tibia/peroné. No obstante, el tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico podría haber afectado el curso clínico natural de la enfermedad.

En ambos casos, las exploraciones complementarias serían: radiografía de caderas, incluyendo rodillas, ecografía de cadera y, en función de resultados, gammagrafía con tecnecio 99 y/o galio 67 para valorar si existe captación en las zonas afectadas. También habría que solicitar hemograma, proteína C-reactiva (PCR), VSG y hemocultivo.

- ***Celulitis.*** La ausencia de fiebre y de signos inflamatorios externos como rubor y calor cutáneos descarta la posibilidad de infección de tejidos blandos superficiales.
- ***Miositis o piomiositis.*** El antecedente de infección por salmonela, unido a la presencia de tumefacción en la extremidad, con dolor a la palpación y al movimiento activo, sin signos inflamatorios superficiales como rubor o calor, podrían hacernos pensar en esta entidad. La afectación asimétrica tan focal hace poco probable una polimiositis. En la piomiositis, además, es raro que se afecten al mismo tiempo muslo y pierna.

Exploraciones complementarias: hemograma con bioquímica (CK, aldolasa, LDH, GOT, GPT), hemocultivo, ecografía y resonancia magnética nuclear de la zona para definir anatómicamente el problema.

Enfermedades de desarrollo

La niña a pesar de haber perdido peso, se encuentra en el p 25-50 para la edad, por lo que no deberíamos pensar como primera opción que hubiese alguna alteración del desarrollo musculoesquelético que hubiera podido agudizarse. Además, el carácter agudo del problema y la tumefacción tan llamativa de la extremidad inferior descartan esta posibilidad.

- ***Epifisiólisis de la cabeza femoral.*** Cursa habitualmente con dolor de instauración más crónica, aunque existen presentaciones agudas precedidas de traumatismo que no existe en este caso. Es más frecuente en varones obesos. Se produce un acortamiento del miembro sin

tumefacción. Había que hacer una radiografía comparativa de caderas axial.

- ***Enfermedad de Leg-Calvé-Perthes.*** La necrosis avascular de la cabeza femoral es mucho más frecuente en varones de menor edad (4-10 años), tiene un curso más crónico y no produce tumefacción, sino hipotrofia de la extremidad afectada por dolor.

La radiografía comparativa de caderas se afecta tardíamente siendo más precoces las alteraciones en la resonancia magnética.

Enfermedades vasculares

El carácter agudo y la presencia de tumefacción progresiva de toda la extremidad sin limitación de la movilidad nos exige descartar este tipo de enfermedades.

- ***Obstrucción arterial aguda.*** La presencia de pulso distal la descarta. En caso de duda, se ha de comprobar el flujo arterial con eco-Doppler. Se confirma con arteriografía o angiorresonancia.
- ***Obstrucción venosa profunda aguda.*** La presencia de tumefacción generalizada de la extremidad inferior derecha en el contexto de un cuadro de deshidratación (pérdida de peso) con componente intravascular (tensión en p5 y taquicardia) por gastroenteritis aguda, que hubiera podido condicionar una trombosis a nivel femoral, lo apoya. Una niña sin antecedente de alteraciones de la coagulación es muy raro que haga este tipo de cuadros aunque se encuentre deshidratada. El diagnóstico se realiza con venografía.
- ***Obstrucción venosa superficial aguda.*** La formación de un trombo en el interior de las venas del sistema venoso superficial provocaría un cordón indurado, eritematoso y doloroso en el trayecto de una vena. Estos datos clínicos de la exploración están ausentes en esta paciente.
- ***Obstrucción linfática.*** La mayor parte de estas enfermedades son hereditarias, posquirúrgicas o producidas por parásitos. No existen antecedentes familiares ni personales que hagan pensar en ello. Por otro lado, no suele cursar con dolor.
- ***Compresión venosa extrínseca.*** Adenopatías, neoplasias, hematomas, etc. Sería adecuado realizar una prueba de imagen para descartar estas patologías.

Enfermedades de la coagulación

- ***Hemofilia.*** La tumefacción progresiva de la extremidad inferior derecha con taquicardia y tendencia a la hipotensión (TA < P5 para la edad) podría ser debida a la existencia de sangrado muscular tras un traumatismo inadvertido. El hecho de que sea mujer, la edad y la coloración de mucosas normal irían en contra.
- ***Trombosis vasculares.*** La trombosis arterial aguda cursa con palidez, debilidad, parestesias, dolor y ausencia de pulso distal a la obstrucción. Esto no ocurre en nuestra paciente. La trombosis venosa provoca tumefacción del territorio proximal con sensación de pesadez más que dolor.

En ambos casos las exploraciones complementarias que se practicarían serían: hemograma, estudio de la coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada, fibrinógeno, dímeros), cuantificación de factores (especialmente VIII y IX), proteína C, proteína S, antitrombina III, homocisteína, anticuerpos antifosfolípido, factor V de Leiden. En las trombosis: eco-Doppler, arteriografía, venografía.

Enfermedades inflamatorias

- ***Artritis reactiva.*** Como datos a favor están el antecedente infeccioso de gastroenteritis y el buen estado general. En contra, la ausencia de limitación por dolor a la exploración articular y la importante tumefacción de la extremidad. Exploraciones complementarias: radiografía comparativa de caderas, ecografía, hemograma con VSG, PCR y hemocultivo.
- La posibilidad de que se trate de una ***enfermedad inflamatoria*** tipo lupus, artritis idiopática infantil, dermatomiositis u otros, al ser un proceso unilateral y sin afectación extraarticular, es baja.

Enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, las artritis idiopáticas infantiles o la fiebre reumática precisan de varios criterios clínicos y de exploraciones complementarias para su diagnóstico. La ausencia de manifestaciones extraarticulares (piel, oculares, renales, síntomas generales) así como la focalidad en una única extremidad lo hacen muy improbable. De todas formas para descartarlas es prudente esperar períodos de tiempo más prolongados.

Exploraciones complementarias: hemograma con PCR, VSG, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiestreptolisina y pruebas de imagen tales como radiografía, ecografía o gammagrafía, si fuera preciso.

Enfermedades oncológicas

Habría que descartar asimismo procesos neoplásicos tipo sarcomas y otros. El carácter agudo y el buen estado general no apoyan el diagnóstico de un proceso maligno:

- Tumores óseos malignos (tumor de Ewing y osteosarcoma): habitualmente no son de presentación tan aguda y se suelen acompañar de afectación del estado general.

La radiografía comparativa de la zona afectada podría ser suficiente para descartarlos sino encontrásemos lesiones líticas en el hueso.

- Existen otros procesos malignos como leucemias, neuroblastomas, rabdomiosarcomas,... que pueden producir afectación de las articulaciones o del periostio y que para descartarlos podrían precisar pruebas complementarias como hemograma, PCR, VSG, bioquímica (enolasa neuronal específica, CK,...), pruebas de imagen (radiografía, ecografía abdominal, gammagrafía, resonancia magnética,...) y toma de muestras como biopsia muscular o punción-aspiración de médula ósea.
- Los tumores benignos como el osteoma osteoide o el condroblastoma no producen afectación del estado general pero sí que pueden producir dolor de predominio nocturno que se alivia típicamente con la aspirina (osteoma osteoide) o la aparición de un «bulto» en la metáfisis de huesos largos como el húmero. Habría que descartar también tumores musculares benignos como los rabdomiomas.

Neurológicos

- ***Síndrome de Guillain-Barré***. La ausencia de debilidad y la asimetría tan marcada del cuadro lo descartan.
  Se podría realizar una punción lumbar para despistar la disociación albuminocitológica en caso de duda.
- ***Enfermedades degenerativas neuromusculares.*** Son de instauración más lenta y afectación simétrica; normalmente proximal en el caso de las miopatías y distal en el de las neuropatías. Suelen existir antecedentes familiares.

Se puede practicar electroneurografía y electromiografía así como biopsias musculares y nerviosas, y potenciales evocados somatosensoriales para su cribaje.

Fármacos

Una reacción medicamentosa a amoxicilina-clavulánico o antiinflamatorios podría cursar con angioedema. Sería generalizado, no focal, en el caso de las reacciones de hipersensibilidad.

Edemas

Los edemas de origen sistémico (síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia hepática con hipoproteinemia, etc.) suelen ser bilaterales.

Enfermedades

Si la paciente fuese de raza negra habría que pensar en que sufriera una anemia drepanocítica con cierto grado de inmunodepresión que hubiese provocado metástasis sépticas en la extremidad inferior derecha tras la infección por salmonela.

Después de haber expuesto un diagnóstico diferencial más o menos amplio, las tres entidades más probables a descartar, en mi opinión, son:

- ***Rabdomioma.*** La existencia de un tumor benigno muscular (buen estado general sin síntomas generales) en muslo y pierna así como la tumefacción dolorosa a la palpación me lo sugiere. Muy en su contra iría su aparición simultánea en ambas localizaciones y la extrema rapidez de instauración aunque podría justificarse con un sangrado tumoral. Esto no parece probable porque no hay signos claros de anemización (coloración normal de mucosas).
- ***Obstrucción vascular venosa aguda.*** Los signos clínicos de edema, tumefacción sin rubor y, precisamente, la rapidez de instauración de la hinchazón de la extremidad inferior derecha junto con el buen estado general hace pensar en un evento vascular. La existencia de pulsos distales descarta la causa arterial y para la causa linfática no congénita no existen datos. A favor de la obstrucción venosa estarían la distribución de la tumefacción y la pérdida de peso que podría estar producida por una deshidratación que aumentaría el riesgo de trombosis.
- Las infecciones en general y en este caso una ***infección ósea o muscular*** de varias zonas simultáneas sería el otro diagnóstico. Podríamos pensar en un foco séptico que se hubiera formado tras una infección por salmonela.

Teniendo en cuenta todas las posibilidades diagnósticas, las pruebas complementarias que solicitaría serían las siguientes:

- Hemograma, bioquímica, PCR, VSG, pruebas reumáticas (factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiestreptolisina), complemento y estudio completo de la coagulación.
- Microbiología: hemocultivo, serología (brucela, virus,...), mantoux, cultivo de líquido articular si existiera.
- Imagen: radiografía comparativa de caderas, ecografía, resonancia magnética nuclear.
- Gammagrafía.

Evolución del caso clínico

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Hematíes: 4.560.000/ml, Hb: 13,3 g/dl, hematócrito: 39,2%; leucocitos 15.700/ml (S: 64,8%, L: 26,2%, M: 6,6%, E: 2,4%); plaquetas: 230.000/ml.
- Proteína C-reactiva: 4,9 mg/dl; VSG: 20 mm/1ª hora.

- Iones, urea, creatinina: normales.
- Estudio básico de coagulación: normal.
- Rx de caderas AP y axial: sin hallazgos.
- Ecografía de cadera: trombosis venosa profunda que afecta a troncos ilíacos derechos, llegando a la vena cava inferior, ilíaca común, interna y externa y tercio distal de vena femoral común.
- TAC abdominal (Fig.1): defecto de repleción (trombosis) que ocupa y distiende la luz de la vena cava inferior, aproximadamente 3 cm por debajo de las venas renales y afecta a las venas ilíacas primitivas de forma bilateral, ilíaca externa, femoral común y superficial derechas. En el lado izquierdo existe un defecto de repleción puntiforme en vena femoral común. Esplenomegalia homogénea de 12 cm.

Con el diagnóstico de «Trombosis venosa profunda del eje cava-ilíaca-femoral derecho» ingresa. Tras contactar con los Servicios de Cirugía Vascular y Hematología se decide tratamiento conservador, expectante, con reposo y heparina sódica IV.

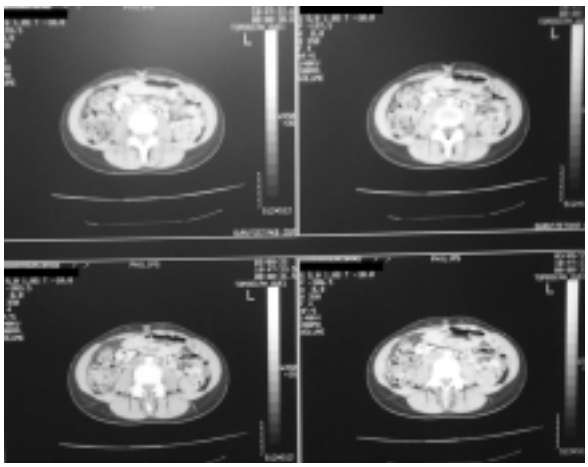


Figura 1. TAC abdominal.

Evolución clínica

A las 24 horas inicia síndrome febril. El control de TAC no muestra signos de trombosis séptica, ni tampoco la gammagrafía con leucocitos marcados con indio, pero se asocia al tratamiento ceftriaxona IV. Posteriormente, la evolución es satisfactoria, desapareciendo el dolor y la tumefacción local, así como la fiebre. Es dada de alta a los 12 días del ingreso con tratamiento con heparina de bajo peso molecular y posteriormente con anticoagulantes orales.

Resultado de las pruebas complementarias:

- Ecocardiografía normal.
- Hemocultivos negativos. Serología a S*almonella typhi:* H Ig total + > 1280; O Ig total + > 1280. Coprocultivos negativos.
- Anticoagulante lúpico (-), estudio inmunológico normal (fenotipo celular linfocitario, estudio funcional granulocitos).
- Estudio de hipercoagulabilidad: proteína C y proteína S por debajo de los límites de la normalidad. Pendiente de estudio familiar.

Desde su alta hospitalaria, hace 6 meses, no ha vuelto a presentar episodios trombóticos. Continúa tratamiento anticoagulante con control en la consulta de Cirugía Vascular.

Como incidencia tras el alta cabe resaltar varios episodios de dolor en hemiabdomen derecho, con imágenes de microlitiasis biliar, «barro biliar», sin coledocolitiasis en la ecografía abdominal que han evolucionado clínica y ecográficamente de forma satisfactoria espontáneamente. Se ha atribuido al tratamiento con ceftriaxona IV.

Diagnóstico definitivo

1. Trombosis venosa profunda del eje cava-ilíaca-femoral derecho.
2. Defecto de proteínas C y S.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer al Dr. Jesús Sánchez el envío de este interesante caso y al Dr. Jorge Rodríguez sus brillantes comentarios.

Imagen comentada

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

Varicela

M. de la Torre Espí, G. Domínguez Ortega, J.C. Molina Cabañero
Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital del Niño Jesús, Madrid.

CASO CLÍNICO

Una niña de 6 años consultó en el Servicio de Urgencias del Hospital del Niño Jesús por un cuadro de fiebre alta en el curso de una varicela.

ANTECEDENTES PERSONALES

La niña padece dermatitis atópica. Está siendo inmunizada según el calendario actual vigente en la Comunidad de Madrid.

HISTORIA ACTUAL

Cinco días antes había comenzado con un exantema vesiculoso en la cabeza y el tronco y fiebre de bajo grado (38ºC). Acudió a su centro de salud donde fue diagnosticada de varicela y se pautó tratamiento sintomático con paracetamol e hidroxicina. En principio, la evolución fue buena con defervescencia al tercer día. Sin embargo, 24 horas después la temperatura vuelve a subir llegando hasta 39,5ºC y empeora el estado general; la madre la nota más decaída. No refieren nuevos síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 17 kg. Temperatura axilar: 39ºC.

El estado general es bueno con buena perfusión periférica y tiempo de relleno capilar menor de 2 segundos. Presenta un exantema vesiculocostroso con afectación de la cabeza y el tronco principalmente. Se aprecia un enrojecimiento generalizado de la piel que es más evidente en la región perineal (Fig. 1). Algunas lesiones están rodeadas por un halo eritematoso y tienen un contenido blanquecino (Fig. 2). El resto de la exploración es normal.

Con estos datos clínicos y con las siguientes imágenes:

¿Cuál es vuestro diagnóstico?

Figura 1.

Figura 2.

VARICELA CON SOBREINFECCIÓN BACTERIANA CUTÁNEA

La varicela es la primoinfección por el virus varicela-zoster.

La expresión clínica de la infección es muy variable. La enfermedad puede cursar con escasa afectación del estado general, fiebre de bajo grado y un número escaso de lesiones o, por el contrario, con importante repercusión sistémica, hiperpirexia y un exantema muy extenso. La fiebre suele acompañar al cuadro los 3-4 primeros días, coincidiendo con el brote del exantema.

La frecuencia de complicaciones depende en parte de la existencia de factores de riesgo: inmunodeficiencia, embarazo, enfermedad cutánea diseminada, enfermedad pulmonar crónica, paciente mayor de 14 años de edad, lactante menor de 1 año de edad, tratamiento crónico con salicilatos,... La tasa de mortalidad en niños inmunocompetentes es de 1/100.000. Aproximadamente, el 60% de las hospitalizaciones y el 40% de las muertes debidas a la varicela se producen en niños menores de 10 años.

La sobreinfección bacteriana es la complicación más frecuente en la infancia. Suele localizarse en la piel y tejido celular subcutáneo, en el aparato respiratorio o en el sistema osteoarticular. La alteración del patrón febril habitual es el primer signo de alerta a tener en cuenta por el pediatra. De hecho, el riesgo de sobreinfección es mayor si la fiebre de cualquier grado se prolonga más allá del cuarto día, la temperatura continúa por encima de 39ºC después del tercer día de enfermedad y, sobre todo, si la fiebre reaparece después de una primera defervescencia.

Las sobreinfecciones cutáneas pueden cursar con signos clínicos a nivel de las lesiones – eritema, hinchazón, calor, induración cutánea, contenido purulento – (Fig. 2). Sin embargo, hay que saber que las vesículas o las costras colonizadas a veces no muestran hallazgos tan evidentes y que no existe buena correlación entre la leucocitosis, los reactantes de fase aguda y el riesgo infeccioso. Así que, la decisión de tratar con antibiótico debe depender principalmente de la clínica (patrón febril, estado general, eritrodermia añadida...).

Finalmente, la aparición de un segundo exantema eritematoso (Fig. 1) con aspecto escarlatiniforme, es el hallazgo que más se correlaciona con la existencia de una infección bacteriana añadida. Esto se explica porque los dos gérmenes implicados con más frecuencia -*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* – tienen capacidad de poner en circulación toxinas que actúan lejos del foco infeccioso original provocando síntomas y signos diversos (hiperemia conjuntival, lengua con aspecto de fresa, exantema eritematoso con mayor afectación de pliegues y periné, descamación, fallo multiorgánico,...) en el contexto de distintas enfermedades (escarlatina, enfermedad invasora por *S. pyogenes*, síndrome de shock tóxico, síndrome de la piel escaldada estafilocócico).

En los últimos años se están describiendo, en pacientes sin inmunodeficiencia, infecciones por *S. pyogenes* más agresivas, invasoras (el germen se aísla en un lugar habitualmente estéril), con rápida evolución. La rapidez con la que este germen produce, a partir de una infección local, un fallo multiorgánico y la muerte no es comparable con ningún otro germen. Esto parece corresponderse con un cambio en las características del estreptococo que influyen en la virulencia. La piel y las mucosas son la puerta de entrada que se identifica con más frecuencia y la varicela el factor de riesgo más importante para desarrollar una enfermedad invasora grave por *S. pyogenes* (4,4 casos/100.000 niños menores de 10 años con varicela).

La cloxacilina intravenosa es el tratamiento de elección de las sobreinfecciones cutáneas de pacientes que precisen ingreso por la afectación del estado general o la extensión de la infección. Si existen signos de afectación grave por toxinas (hipotensión, shock, fallo multiorgánico) hay que asociar clindamicina ya que inhibe la síntesis proteica y detiene rápidamente la producción de las mismas.

Los niños con buen estado general pueden ser tratados por vía oral de forma ambulatoria. La cloxacilina sería, de nuevo, la mejor opción si no fuera por su incómoda posología (cada 6 horas) y por el preparado comercial existente en nuestro país (poco concentrado y mal sabor). Una buena opción es la administración de una cefalosporina de 1ª o 2ª generación.

La niña fue tratada con cefuroxima axetilo por vía oral (30 mg/kg/día) durante 7 días con buena evolución.

CONCLUSIÓN

La varicela es una infección no exenta de complicaciones.

Podrían evitarse un importante número de complicaciones y de ingresos hospitalarios vacunando a los niños.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherry JD, Jhaveri R. Cutaneous manifestations of systemic infections. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ y Kaplan SL editores. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: Saunders 2004;746-72.

2. Cowan MR, Primm PA, Scott SM, Abramo TJ, Wiebe RA. Serious group A beta-hemolytic streptococcal infections complicating varicella. Ann Emerg Med 1994;23:818-822.
3. Davies HD, McGeer A, Schwartz B et al, and The Ontario Group A Streptococcal Study Group. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada. N Engl J Med 1996;335:547-553.
4. Jackson MA. Skin infections. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL editores. Textbook of pediatric infectious diseases. Philadelphia: Saunders 2004;776-86.
5. Manders SM. Toxin-mediated streptococcal and staphylococcal disease. J Am Acad Dermatol 1998;39:383-98.
6. Peterson CL, Vugia DJ, Hildy MD, et al Risk factors for invasive group A streptococcal infections in children with varicella: a case-control study. Pediatr Infect Dis J 1996;15:151-156.
7. Riaza Gómez M, de la Torre Espí M, Mencía Bartolomé S, Molina Cabañero JC, Tamariz-Martel Moreno A. Complicaciones de la varicela en niños. An Pediatr 1999;50:259-262.

Información para padres

Crisis asmática

Coordinadora: P. Vázquez López
Grupo de trabajo de la SEUP para la elaboración de hojas informativas.

¿QUÉ SON LAS CRISIS ASMÁTICAS?

Son episodios repetidos de tos, dificultad para respirar (fatiga) y ruidos de pecho («pitos») que se produce por una reacción inflamatoria de los bronquios.

Pueden desencadenarse por diferentes causas: catarros, alergia.

¿QUÉ DEBE HACER ANTE UNA CRISIS ASMÁTICA?

- Mantenga al niño sentado, en reposo, sin que haga ejercicio hasta que la crisis esté controlada.
- Comience a darle el tratamiento recomendado por el pediatra (Ventolin®, Terbasmin®) siguiendo sus instrucciones. Lo mejor es utilizar medicación inhalada.
- Si su hijo tiene fiebre adminístrele antitérmicos.
- Evite ambientes con humo.

¿CUÁNDO DEBE CONSULTAR EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?

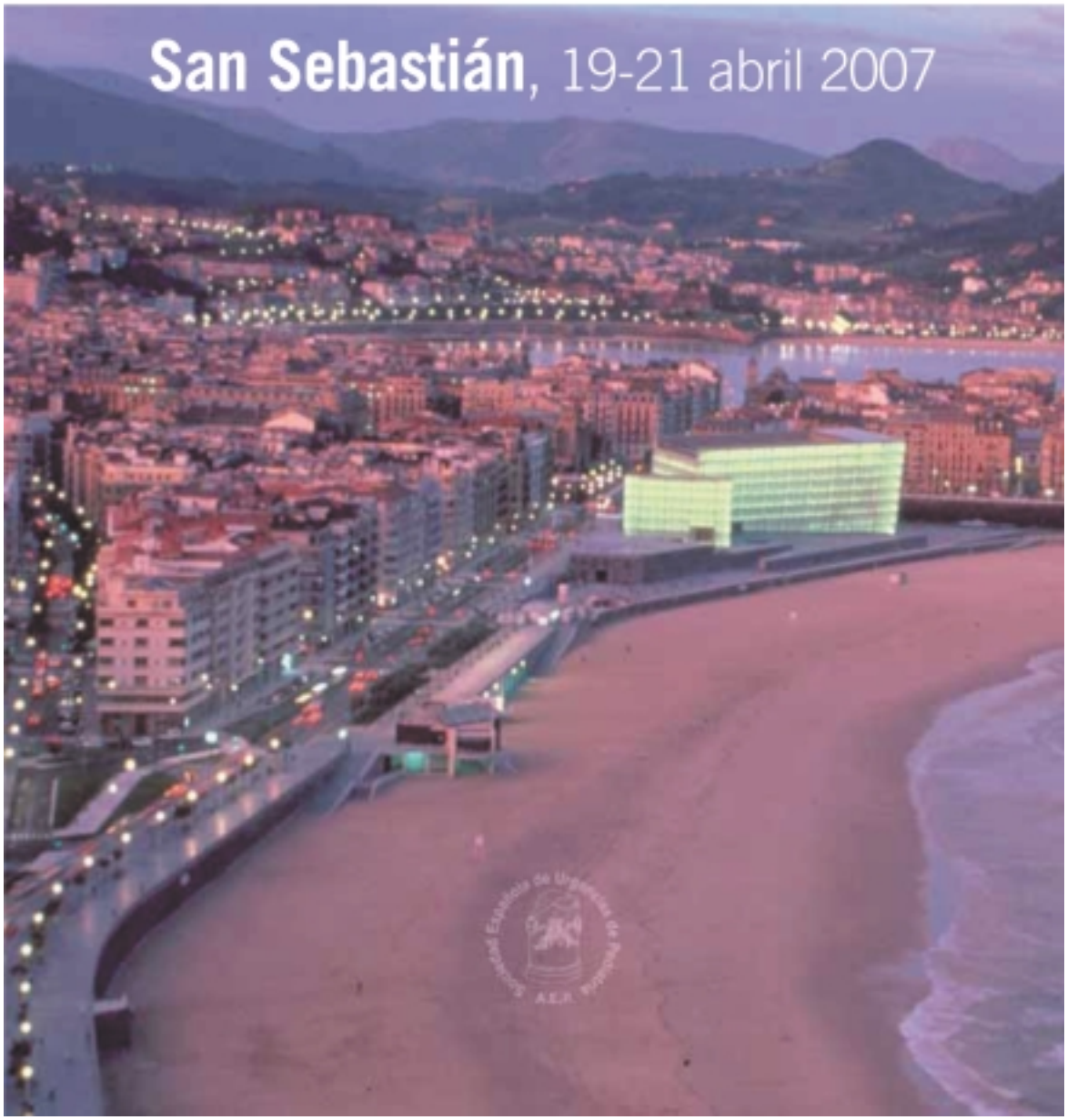
- Si el niño está muy agitado o somnoliento; si se pone morado o pálido.
- Si la dificultad respiratoria empeora: respira cada vez más deprisa, se le marcan las costillas, mueve mucho el abdomen o se le hunde el pecho.
- Si se precisan inhalaciones muy frecuentes, cada dos horas o menos.
- Cuando acuda al Servicio de Urgencias recuerde llevar la cámara de inhalación que utiliza habitualmente.

CUESTIONES IMPORTANTES

- Los niños asmáticos no son siempre alérgicos. En la infancia, el factor desencadenante más frecuente de las crisis asmáticas son los catarros.
- Las crisis asmáticas, a veces, empiezan sólo con tos. Si comenzamos con los inhaladores antes de que el niño tenga fatiga la evolución será mejor.
- Los inhaladores que precisan cámara siempre deben administrarse con ella, nunca directamente en la boca, ya que hacen menos efecto.
- Los hijos de padres fumadores padecen más enfermedades respiratorias.

Noticias

XII Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría



Programa de Autoevaluación

G. Álvarez Calatayud[1], L. Taboada Castro[1], I. Manrique Martínez[2]
[1]Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital San Rafael, Madrid.
[2]Director del Instituto Valenciano de Pedriatía, Valencia.

NUEVAS RECOMENDACIONES EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se ha convertido en una parte esencial de la ciencia de las emergencias que acontecen en pacientes de cualquier edad. Como tal, ha evolucionado desde una actividad basada en la costumbre, la intuición, la improvisación, las opiniones de «expertos», hasta una disciplina con fundamentos y pautas de tratamiento cada vez más basados en evidencias científicas.

Además, la RCP se ha beneficiado de esfuerzos de colaboración internacionales cuyos objetivos principales han sido la elaboración de guías de actuación comunes para todo el mundo y la puesta en marcha de estrategias que puedan mejorar la capacitación de los posibles reanimadores para prevenir y tratar de forma adecuada una parada cardiorrespiratoria.

La iniciativa ILCOR 2000 supuso un hito, ya que consiguió una amplia colaboración y permitió disponer por primera vez de unas recomendaciones de consenso que abarcaban prácticamente todos los aspectos relacionados con la RCP y se sustentaban en una amplia base bibliográfica. A pesar del gran avance que supusieron las recomendaciones internacionales ILCOR 2000, el proceso demostró que existían muy pocas evidencias científicas en la RCP, hecho que era especialmente frecuente en la RCP pediátrica. Por lo tanto, se iniciaron los trabajos para conseguir avanzar un paso más en la búsqueda de evidencias en RCP, donde se perfeccionó la metodología de búsqueda y análisis de las evidencias y se amplió el número de expertos involucrados en la tarea.

No todos son luces en este proceso y así, de una forma sólo explicable por intereses ajenos a la ciencia, en 2005 se ha producido un cierto retroceso del «espíritu ILCOR 2000» ya que se ha decidido no publicar recomendaciones universales de RCP, sino emitir un documento breve llamado de «Consenso en la Ciencia y Recomendaciones de Tratamiento» común para todos los Consejos de Resucitación, que ha sido publicado en noviembre de 2005 simultáneamente en Circulation, Resuscitation y Pediatrics.

Estas Guías de Actuación fueron expuestas por primera vez en España (Madrid) el 26 de Enero de 2006 con motivo de la presentación del Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERCP) y del cual forma parte la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) en calidad de miembro fundador.

Finalmente, es importante recordar una vez más que las evidencias disponibles distan mucho de ser las ideales y que, por tanto, persisten áreas de incertidumbre y pautas basadas en extrapolaciones de datos obtenidos en otros contextos. Es evidente que la búsqueda de evidencias debe continuar y que ello condicionará nuevas actualizaciones de las recomendaciones en un plazo más o menos breve de tiempo. De hecho, ILCOR ya ha anunciado el inicio de un nuevo proceso, que culminará en 2010.

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. Las Nuevas Guías de Actuación en Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica, referencia que constituye la fuente documental de la explicación de las respuestas, han sido publicadas en el CD de la XI Reunión de la SEUP que se celebró en 2006 en Las Palmas.

Preguntas

1. Dentro de las nuevas recomendaciones 2005 en RCP básica y avanzada:

A. Existen algoritmos específicos para la RCP básica y avanzada neonatal.
B. Existen algoritmos específicos para la RCP básica y avanzada para lactantes (desde el nacimiento hasta los 12 meses).
C. Existen algoritmos específicos para la RCP básica y avanzada para el niño (desde el año hasta el inicio de la pubertad).
D. Todas las respuestas anteriores son correctas.
E. Las nuevas normas presentan algoritmos de RCP básica y avanzada universales para adultos y niños.

2. Dentro de la secuencia de actuaciones en RCP básica, siguiendo las nuevas normas, señale la respuesta FALSA:

A. No existen modificaciones en relación a garantizar la seguridad del reanimador y la víctima, comprobar la inconsciencia y pedir ayuda.
B. En caso de sospecha de lesión cervical, la movilización se deberá hacer protegiendo la columna cervical y preferentemente por no menos de dos reanimadores.
C. La maniobra frente-mentón está contraindicada si el paciente está lesionado.
D. Se efectuarán 5 insuflaciones de rescate lentas (de 1 segundo de duración), observando el ascenso y descenso del tórax.
E. Si el niño no respira se administrarán 12 a 20 insuflaciones por minuto en lactantes y niños de mayor a menor frecuencia según va aumentando la edad.

3. En relación al masaje cardiaco en RCP básica, todas las siguientes respuestas son VERDADERAS excepto una. ¿Cuál?:

A. Se efectuará masaje cardiaco cuando la frecuencia del pulso es inferior a 60 lpm a cualquier edad y se acompaña de pérdida de conciencia, ausencia de respiración y mala perfusión.
B. El punto de compresión será en el tercio inferior del esternón por encima del apéndice xifoides, tanto en el lactante como en el niño.
C. Cuando sólo hay un reanimador, se colocarán los dedos medio y anular en el tercio inferior del esternón deprimiendo aproximadamente 1/3 de la profundidad del tórax.
D. A la población general se le enseñará una relación de 15 masajes cardiacos/2 ventilaciones (15/2) para utilizarla a cualquier edad, sean uno o dos reanimadores.
E. Para disminuir el cansancio de los reanimadores se recomienda que cada 2 o 3 minutos o cada 5 ciclos de RCP se realice un cambio de posición.

4. En caso de obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño señale la respuesta FALSA en relación con las nuevas normas en RCP básica:

A. En un niño consciente con tos efectiva, se le animará a que siga tosiendo.
B. En el lactante consciente con tos no efectiva tras examinar la boca para eliminar el cuerpo extraño visible, se darán 5 golpes en la espalda y posteriormente 5 en el tórax.
C. En el niño mayor de 1 año se darán 5 golpes en la espalda previo a la realización de la maniobra de Heimlich.
D. En el lactante/niño inconsciente se abrirá la vía aérea haciendo un barrido digital a ciegas para intentar eliminar el cuerpo extraño.
E. En el lactante/niño inconsciente se actuará como si estuviera en parada cardiorrespiratoria.

5. Señale la respuesta FALSA en relación con la vía aérea en RCP avanzada, según las nuevas guías de actuación:

A. Es preferible la ventilación con bolsa y mascarilla a la intubación endotraqueal para el personal no entrenado, sobre todo si el tiempo de transporte es breve o ante un niño politraumatizado.
B. La mascarilla laríngea aunque es un complemento aceptable en el personal experimentado, está asociada con una mayor incidencia de complicaciones en niños pequeños.
C. El detector esofágico (balón autoinfable) es el método de elección para confirmar la posición del tubo endotraqueal en los niños.

D. Se calcula el tamaño del tubo endotraqueal con balón (mm DI) según la fórmula (edad en años/4) + 3.
E. Tras asegurar la vía aérea se debe efectuar una utilización sincrónica de la ventilación/masaje cardiaco realizando un reanimador unas 100 compresiones por minuto y el otro unas 8-10 respiraciones por minuto.

6. Con respecto a las vías de administración de fármacos en RCP avanzada, señale la respuesta FALSA:

A. Es preferible cualquier acceso vascular (intraóseo o intravascular) a la vía endotraqueal.
B. El problema de la vía endotraqueal es el desconocimiento de las dosis óptimas de los fármacos.
C. Por el tubo endotraqueal se pueden administrar fármacos liposolubles tales como adrenalina, naloxona, atropina y lidocaína («ANAL»).
D. La administración de fármacos por vía endotraqueal tiene como resultado una concentración alta en sangre comparada con la administrada por vía IV.
E. Al inyectar el fármaco directamente en el tubo endotraqueal se debe diluir la dosis recomendada en 5-10 ml de agua o solución salina.

7. Sobre la utilización de fármacos vasopresores en RCP avanzada, señale la respuesta FALSA:

A. Todavía no existe una evidencia clara de la utilidad de un fármaco vasopresor en el tratamiento de la PCR.
B. Se recomienda utilizar una dosis estándar de 0,01 mg/kg (vía IV o IO) de adrenalina para la primera y las siguientes dosis.
C. Existe beneficio en cuanto a la supervivencia con la utilización sistemática de dosis elevadas de adrenalina (0,1 mg/kg, por vía IV o IO).
D. La vasopresina puede ofrecer ventajas en aquellos pacientes con PCR prolongadas que presentan acidosis importante, mientras que la adrenalina sería mejor en tiempos de PCR cortos.
E. La combinación adrenalina-vasopresina podría reducir las dosis utilizadas de cada uno disminuyendo así los posibles efectos secundarios.

8. Una de las siguientes asociaciones NO ES CORRECTA. Señálela:

A. Amiodarona: bradicardia severa.
B. Adrenalina: asistolia.
C. Atropina: bradicardia con repercusión hemodinámica.
D. Lidocaína: extrasistolia y taquicardia ventricular.
E. Adenosina: taquicardia supraventricular por reentrada.

9. En relación a la desfibrilación externa automática (DEA) todas las respuestas son VERDADERAS excepto una. Señálela:

A. Todos los médicos deben conocer el funcionamiento y tener las habilidades suficientes para aplicar la desfibrilación de forma segura y eficaz.
B. La asistolia y la actividad eléctrica sin pulso son los ritmos desfibrilables más frecuentes.
C. La desfibrilación debe estar unida a la RCP, ya que si no, la probabilidad de que tenga éxito es potencialmente mucho menor.
D. Se recomienda el empleo de DEA en los niños de 1 año o más con paro cardiaco.
E. En caso de no disponer de atenuadores, se recomienda el uso de un dispositivo estándar ya que los niños pueden tolerar las dosis de desfibrilación de los adultos.

10. Señale la respuesta FALSA con respecto a la desfibrilación con desfibriladores monofásicos o bifásicos:

A. Para el tratamiento del paro cardiaco asociados a FV o TV sin pulso, se recomienda administrar una única descarga seguida inmediatamente de RCP, comenzando por compresiones torácicas.
B. Los reanimadores no deben interrumpir las compresiones torácicas para verificar la circulación hasta no haber realizado aproximadamente 5 ciclos o unos 2 minutos de RCP después de la descarga.
C. Los desfibriladores bifásicos modernos tienen una tasa mucho más alta de efectividad con la primera descarga (85% a 94%) que los desfibriladores monofásicos.
D. Se deben dar choques de 4 julios/kg de energía monofásica o bifásica.
E. Todas las respuestas anteriores son correctas.

Respuestas

1-E Las nuevas normas presentan un algoritmo de RCP básica, universal para adultos y niños, sencillo de retener y sencillo de desarrollar; de manera que cuando un reanimador adiestrado en el soporte vital básico (SVB) del adulto, tenga que atender a un niño en PCR y desconozca las particularidades de la RCP pediátrica, pueda emplear la misma secuencia de actuación del adulto, con la excepción de dar 5 ventilaciones iniciales de rescate, seguidas de un minuto de RCP, antes de ir a pedir ayuda. En relación a la RCP avanzada, también hay un algoritmo universal para adultos y niños, con diferencias sólo de dosis de fármacos y de carga eléctrica.

2-C Se mantiene la maniobra frente-mentón para abrir la vía aérea, recomendándola como la más indicada cuando no hay sospecha de lesión cervical y como maniobra universal para la población general. Los reanimadores legos no deben realizar tracción mandibular, y sí frente-mentón sea cuál sea la patología, incluso si la víctima está lesionada. La apertura de la vía aérea en sospecha de lesión cervical se realizará mediante una de estas dos maniobras: elevación mandibular o tracción mandibular.

3-D A la población general se le enseñará una relación de 30 masajes cardiacos/2 ventilaciones (30/2) para utilizarla tanto en lactantes, niños y adultos, sean uno o dos reanimadores. Tras realizar 30 compresiones torácicas se abrirá la vía aérea, se harán 2 insuflaciones y a continuación se volverán a dar 30 compresiones torácicas. El personal sanitario utilizará una relación masaje/ventilación de 15 compresiones cardiacas/2 ventilaciones (15/2) tanto en el lactante como en el niño (desde 1 año hasta el comienzo de la pubertad), independientemente de que sean uno o dos reanimadores. Cuando sólo hay un reanimador, éste puede utilizar una relación 30/2 para evitar la fatiga. Esta relación compresión-ventilación de 30/2 también se aplica para el personal sanitario que realice RCP a un adulto.

4-D El objetivo de estas nuevas normas fue la de simplificar las maniobras a realizar. Por ello, si un lactante/niño pierde la conciencia se actuará como si estuviera en parada cardiorrespiratoria. Tras pedir ayuda, se abrirá la vía aérea (maniobra frente-mentón), y en ese mismo acto se observará si existe cuerpo extraño y se intentará eliminar si está accesible. Se hace mucho hincapié en evitar los barridos digitales a ciegas (tal como indicaba en las normas 2000) pues pueden causar una lesión en boca o garganta del paciente y no existe evidencia de su eficacia. Posteriormente se comprobará si respira.

5-C La confirmación de la correcta colocación del tubo endotraqueal se realiza clínicamente mediante auscultación pulmonar, valoración de la elevación del tórax, observación de que el tubo se humidifica interiormente en la espiración o incluso aumento de la frecuencia cardiaca tras iniciar la ventilación con tubo endotraqueal (TET). Varios estudios han valorado la utilidad de la capnografía como método objetivo para confirmar la colocación del TET en vía aérea y para detectar las extubaciones. La capnografía indica la correcta posición del tubo traqueal en el árbol bronquial, cuando el niño pesa más de 2 kg y tiene circulación espontánea o la RCP es eficaz; no diagnostica la intubación selectiva del bronquio principal derecho. El procedimiento se puede emplear a nivel prehospitalario, durante el transporte y en el hospital. La ausencia de detección de CO_2 o de la curva durante la situación de PCR, puede ser debido a una falta de circulación pulmonar, y el tubo traqueal estar bien colocado. El balón autoinchable debería ser empleado como segunda opción para confirmar la posición del TET.

6-D Es preferible cualquier acceso vascular (intraóseo o intravenoso), pero si no es posible establecer un acceso vascular se pueden administrar fármacos liposolubles, tales como adrenalina, naloxona, atropina y lidocaína («ANAL») endotraqueal, si bien no se sabe cuáles son las dosis endotraqueales óptimas. Actualmente se comprende mejor la noción de que la administración de fármacos por vía endotraqueal tiene como resultado una concentración baja en sangre comparada con la lograda por la misma dosis administrada por vía IV. En estudios recientes realizados en animales se sugiere que las bajas concentraciones de epinefrina alcanzadas cuando el fármaco se administra por vía endotraqueal podrían producir efectos β-adrenérgicos transitorios. Estos efectos pueden ser nocivos, causar hipotensión, menor presión de perfusión y flujo coronario, y reducir el potencial de retorno de la circulación espontánea.

7-C Se recomienda utilizar una dosis estándar de 0,01 mg/kg (vía IV o IO) de adrenalina para la primera y las siguientes dosis. No existe beneficio en cuanto a la supervivencia con la utilización sistemática de dosis elevadas de 0,1 mg/kg (vía IV o IO) y pueden resultar perjudiciales, particularmente en la asfixia. Se puede considerar administrar una dosis elevada de adrenalina, a 0,1 mg/kg (vía IV o IO) en algunas circunstancias excepcionales, tales como sobredosis de β-bloqueantes o drogas. Si la adrenalina se administra por un tubo endotraqueal se debe utilizar una dosis de 0,1 mg/kg. Varios estudios realizados en los últimos años con niveles de evidencia aceptables no han demostrado efecto beneficioso sobre la supervivencia con dosis altas de adrenalina. Incluso en algunos estudios se han encontrado mayor número de efectos indeseables con el uso de dosis altas (no logró mejorar los resultados del paro cardiaco en niños y, de hecho, se asociaba a un peor resultado). Se debe tener en cuenta que los efectos alfa-2 de la adrenalina son en teoría favorables, aunque sus efectos beta-1 podrían resultar perjudiciales.

8-A El único cambio en las recomendaciones en el tratamiento de las arritmias es que se quita importancia al valor de la lidocaína en comparación con la amiodarona para el tratamiento de la taquicardia ventricular sin pulso y de la fibrilación ventricular, aunque ambas están aún incluidas en el algoritmo. El texto dice «administre amiodarona o lidocaína si no dispone de amiodarona». La dosis de amiodarona será de 5 mg/kg IV o IO en bolo, pudiendo repetirlo incluso en otra ocasión pasados 5 minutos (tres descargas inefectivas). Por la experiencia acumulada en niños críticos podrían utilizarse hasta 4 dosis de amiodarona (dosis máxima acumulativa 20 mg/kg).

9-B Aunque hasta hace poco se consideraba que la presencia de una arritmia desfibrilable era excepcional en Pediatría y que la desfibrilación era un procedimiento de uso casi exclusivo en las áreas hospitalarias de cuidados intensivos y quirófanos de cirugía cardiaca, en el momento actual se ha demostrado que constituye uno de los procedimientos esenciales en la cadena de supervivencia. Así, estudios recientes han demostrado que la incidencia de un ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso), después de una parada cardiaca pediátrica, oscila entre el 10 y el 20% de los casos, tanto en el ámbito hospitalario como extrahospitalario. Aunque dicha incidencia podría parecer relativamente baja, si tenemos en cuenta que las posibilidades de éxito de la reanimación cuando existe un ritmo desfibrilable y se realiza una desfibrilación precoz son mucho más elevadas que cuando la víctima está en asistolia o actividad eléctrica sin pulso, entenderemos la importancia de este procedimiento terapéutico. Por ello, todos los médicos están obligados a conocer las bases de su funcionamiento e incluso deberían tener las habilidades suficientes para aplicar la desfibrilación de forma segura y eficaz.

10-E Los desfibriladores bifásicos modernos tienen una tasa mucho más alta de efectividad con la primera descarga (85% a 94%) que los desfibriladores monofásicos, de modo que es muy probable que la fibrilación ventricular se elimine con una descarga bifásica. En 2005, en el análisis del ritmo de una secuencia de tres descargas realizada por algunos de los DEA que se comercializan en la actualidad, se registró una demora de 19 a 37 segundos o más entre la administración de la primera descarga y la primera compresión después de ésta. La demora hasta la aplicación de compresiones torácicas es injustificable cuando es poco probable que haya fibrilación ventricular y es posible que la víctima necesite reanimación cardiopulmonar.

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. GELOFENO 200 mg comprimidos; GELOFENO 400 mg comprimidos; GELOFENO 600 mg comprimidos y GELOFENO 500 mg supositorios. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. GELOFENO 200 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 200 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 400 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 400 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 600 mg comprimidos: Cada comprimido contiene 600 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. GELOFENO 500 mg supositorios: Cada supositorio contiene 500 mg de ibuprofeno (D.O.E.). Lista de excipientes en 5.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA. Comprimidos. Los comprimidos son oblongos y de color blanco. Supositorios. Los supositorios son de color blanco marfil. 4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas. Gelofeno 200 mg comprimidos. Tratamiento sintomático del dolor leve o moderado. Tratamiento sintomático de la fiebre. Gelofeno 400 mg comprimidos, Gelofeno 600 mg comprimidos y Gelofeno 500 mg supositorios. Tratamiento de la artritis reumatoide (incluyendo artritis reumatoide juvenil), espondilitis anquilopoyética, artrosis y otros procesos reumáticos agudos o crónicos. Tratamiento de lesiones de tejidos blandos como torceduras y esguinces. Tratamiento de los procesos dolorosos de intensidad leve y moderada como el dolor dental, el dolor postoperatorio y tratamiento sintomático de la cefalea. Alivio de la sintomatología en la dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de la fiebre en cuadros febriles de etiología diversa. 4.2 Posología y forma de administración. Gelofeno 200 mg comprimidos. Ajustar siempre a la dosis menor que sea efectiva. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. Niños de 6 a 9 años (20-28 kg): Dosis inicial 1 comprimido, después, si fuese necesario, 1 comprimido cada 6 – 8 horas. No exceder de 3 comprimidos (600 mg) en un período 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 período 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 período 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. Gelofeno 400 mg comprimidos y Gelofeno 600 mg comprimidos. La posología debe ajustarse en función de la gravedad del trastorno y de las molestias del paciente. Los comprimidos deben tomarse enteros o fraccionados con ayuda de un vaso de agua. Adultos: En general, la dosis diaria recomendada es de 1.200 mg de ibuprofeno, repartidos en varias tomas. En caso de dosificación crónica, ésta debe ajustarse a la dosis mínima de mantenimiento que proporcione el control adecuado de los síntomas. *En la artritis reumatoide*, pueden requerirse dosis superiores pero, en cualquier caso, se recomienda no sobrepasar la dosis máxima diaria de 2.400 mg de ibuprofeno. *En procesos inflamatorios* la dosis diaria recomendada es de 1.200-1.800 mg de ibuprofeno, administrados en varias tomas. La dosis de mantenimiento suele ser de 800-1.200 mg. La dosis máxima diaria no debe exceder de 2.400 mg. *En procesos dolorosos de intensidad leve a moderada y cuadros febriles*, la dosis diaria recomendada es de 800-1.600 mg, administrados en varias tomas dependiendo de la intensidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento. *En la dismenorrea primaria*, se recomienda una dosis de 400 mg de ibuprofeno hasta el alivio del dolor, y una dosis máxima diaria de 1.200 mg. Niños: No se recomienda el uso de GELOFENO 400 mg comprimidos en niños con menos de 40 kg de peso y GELOFENO 600 mg comprimidos en niños menores de 14 años, ya que la dosis de ibuprofeno que contiene no es adecuada para la posología recomendada en estos niños. *En artritis reumatoide juvenil*, se pueden dar hasta 40 mg/kg de peso corporal por día, repartidos en varias tomas. 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. Gelofeno 500 mg supositorios. La dosis media usual es de 1 supositorio tres veces al día. No deben sobrepasarse los 2.400 mg de ibuprofeno al día. 4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida a ibuprofeno, a otros AINE o a cualquiera de los excipientes de la formulación. Pacientes que hayan experimentado crisis de asma, rinitis aguda, urticaria, edema angioneurótico u otras reacciones de tipo alérgico tras haber utilizado sustancias de acción similar (por ej. Ácido acetilsalicílico u otros AINE). Hemorragia gastrointestinal. Úlcera péptica activa. Enfermedad inflamatoria intestinal. Disfunción renal grave. Disfunción hepática grave. Pacientes con diátesis hemorrágica u otros trastornos de la coagulación. Embarazo (ver 4.6 Embarazo y lactancia). 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Se recomienda precaución en pacientes con enfermedad gastrointestinal, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y alcoholismo. Debido a la posible aparición de trastornos digestivos, especialmente sangrado gastrointestinal, debe realizarse una cuidadosa monitorización de estos pacientes cuando se les administre ibuprofeno u otros AINE. En el caso de que en pacientes tratados con ibuprofeno se produzca hemorragia o úlcera gastrointestinal, debe suspenderse el tratamiento de inmediato (ver 4.3 Contraindicaciones). En general, las consecuencias de las hemorragias o úlceras/perforaciones gastrointestinales son más serias en los pacientes 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 cardiaca, 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 monitoricen los niveles de litio. Debe considerarse la posibilidad de reducir la dosis de litio. *Anticoagulantes:* Los AINE pueden potenciar los efectos de los anticoagulantes sobre el tiempo de sangrado. Por consiguiente, deberá evitarse el uso simultáneo de estos fármacos. Si esto no fuera posible, deberán realizarse pruebas de coagulación al inicio del tratamiento con ibuprofeno y, si es necesario, ajustar la dosis del anticoagulante. *Mifepristona:* Los antiinflamatorios no esteroideos no deben administrarse en los 8-12 días posteriores a la administración de la mifepristona ya que estos pueden reducir los efectos de la misma. *Se recomienda tener precaución con: Digoxina:* Los AINE pueden elevar los niveles plasmáticos de digoxina, aumentando así el riesgo de toxicidad por digoxina. *Glucósidos cardiacos:* los antiinflamatorios no esteroideos pueden exacerbar la insuficiencia cardiaca, reducir la tasa de filtración glomerular y aumentar los niveles de los glucósidos cardiacos. *Metotrexato administrado a dosis bajas, inferiores a 15 mg/semana:* El ibuprofeno aumenta los niveles de metotrexato. Cuando se emplee en combinación con metotrexato a dosis bajas, se vigilarán estrechamente los valores hemáticos del paciente, sobre todo durante las primeras semanas de administración simultánea. Será asimismo necesario aumentar la vigilancia en caso de deterioro de la función renal, por mínimo que sea, y en pacientes ancianos, así como vigilar la función renal para prevenir una posible disminución del aclaramiento de metotrexato. *Pentoxifilina:* En pacientes que reciben tratamiento con ibuprofeno en combinación con pentoxifilina puede aumentar el riesgo de hemorragia, por lo que se recomienda monitorizar el tiempo de sangrado. *Fenitoína:* Durante el tratamiento simultáneo con ibuprofeno podrían verse aumentados los niveles plasmáticos de fenitoína. *Probenecid y sulfinpirazona:* Podrían provocar un aumento de las concentraciones plasmáticas de ibuprofeno; esta interacción puede deberse a un mecanismo inhibidor en el lugar donde se produce la secreción tubular renal y la glucuronoconjugación, y podría exigir ajustar la dosis de ibuprofeno. *Quinolonas:* Se han notificado casos aislados de convulsiones que podrían haber sido causadas por el uso simultáneo de quinolonas y ciertos AINE. *Tiazidas, sustancias relacionadas con las tiazidas, diuréticos del asa y diuréticos ahorradores de potasio:* Los AINE pueden contrarrestar el efecto diurético de estos fármacos, y el empleo simultáneo de un AINE y un diurético puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal como consecuencia de una reducción del flujo sanguíneo renal. Como ocurre con otros AINE, el tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio podría ir asociado a un aumento de los niveles de potasio, por lo que es necesario vigilar los niveles plasmáticos de este ión. *Sulfonilureas:* Los AINE podrían potenciar el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas, desplazándolas de su unión a proteínas plasmáticas. *Ciclosporina, tacrolimus:* Su administración simultánea con AINE puede aumentar el riesgo de nefrotoxicidad debido a la reducción de la síntesis renal de prostaglandinas. En caso de administrarse concomitantemente, deberá vigilarse estrechamente la función renal. *Corticosteroides:* La administración simultánea de AINE y corticosteroides puede aumentar el riesgo de úlcera gastrointestinal. *Antihipertensivos (incluidos los inhibidores de la ECA o los betabloqueantes):* Los fármacos antiinflamatorios del tipo AINE pueden reducir la eficacia de los antihipertensivos. El tratamiento simultáneo con AINE e inhibidores de la ECA puede asociarse al riesgo de insuficiencia renal aguda. *Trombolíticos:* Podrían aumentar el riesgo de hemorragia. Zidovudina: Podría aumentar el riesgo de toxicidad sobre los hematíes a través de los efectos sobre los reticulocitos, apareciendo anemia grave una semana después del inicio de la administración del AINE. Durante el tratamiento simultáneo con AINE deberían vigilarse los valores 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 teratógenos en los estudios de toxicidad realizados en animales tras la administración de ibuprofeno, debe evitarse su uso durante el embarazo. Los AINE están contraindicados especialmente durante el tercer trimestre del embarazo. Pueden inhibir el trabajo de parto y retrasar el parto. Pueden producir el cierre prematuro del ductus arteriosus, causando hipertensión pulmonar e insuficiencia respiratoria en el neonato. Pueden alterar la función plaquetaria fetal y también la función renal del feto, originando una deficiencia de líquido amniótico y anuria neonatal. A pesar de que las concentraciones de ibuprofeno que se alcanzan en la leche materna son inapreciables y no son de esperar efectos indeseables en el lactante, no se recomienda el uso de ibuprofeno durante la lactancia debido al riesgo potencial de inhibir la síntesis de prostaglandinas en el neonato. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. Los pacientes que experimenten mareo, vértigo, alteraciones visuales u otros trastornos del sistema nervioso central mientras estén tomando ibuprofeno, deberán abstenerse de conducir o manejar maquinaria. Si se administra una sola dosis de ibuprofeno, o durante un período corto, no es necesario adoptar precauciones especiales. 4.8 Reacciones adversas. *Gastrointestinales:* Muy frecuentes (>1/10): dispepsia, diarrea. Frecuentes (>1/100, <1/10): náuseas, vómitos, dolor abdominal. Poco frecuentes (>1/1.000, <1/100): hemorragias y úlceras gastrointestinales, estomatitis ulcerosa. Raras (<1/1.000): perforación gastrointestinal, flatulencia, estreñimiento, esofagitis, estenosis esofágica, exacerbación de enfermedad diverticular, colitis hemorrágica inespecífica, colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. Si se produjera hemorragia gastrointestinal, podría ser causa de anemia y de hematemesis. *Piel y reacciones de hipersensibilidad:* Frecuentes: erupción cutánea. Poco frecuentes: urticaria, prurito, púrpura (incluida la púrpura alérgica), angioedema, rinitis, broncoespasmo. Raras: reacción anafiláctica. Muy raras (<1/10.000): eritema multiforme, necrólisis epidérmica, lupus eritematoso sistémico, alopecia, reacciones de fotosensibilidad, reacciones cutáneas graves como el síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica aguda (síndrome de Lyell) y vasculitis alérgica. En la mayor parte de los casos en los que se ha comunicado meningitis 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, amblíopía 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 cardiaca (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 hemodiálisis 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 Período de validez. GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: 3 años. GELOFENO 500 mg supositorios: 5 años. 5.4 Precauciones especiales de conservación. No se requieren condiciones especiales de conservación. 5.5 Naturaleza y contenido del recipiente. GELOFENO 200 mg comprimidos, GELOFENO 400 mg comprimidos, GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos en strip de aluminio-polietileno. Envase clínico con 500 comprimidos. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios en tiras de aluminio. 5.6 Instrucciones de uso y manipulación. Ninguna especial. 6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Esplugues 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. 786830.9, PVPiva 2,53 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 620906.6, PVPiva 29,56 €. GELOFENO 400 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 650446.8, PVPiva 2,26 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 623488.4, PVPiva 33,43 €. GELOFENO 600 mg comprimidos: Envase con 30 comprimidos, C.N. 787143.9, PVPiva 3,39 €. Envase clínico con 500 comprimidos, C.N. 621805.1, PVPiva 39,59 €. GELOFENO 500 mg supositorios: Envase con 12 supositorios, C.N. 955864.2, PVPiva 1,89 €. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN. Con receta médica. Financiable por la Seguridad Social.
V051205-FT.17-18-28-31-32-33-34-C-bis

Gelocatil Solución Oral

FICHA TÉCNICA GELOCATIL SOLUCIÓN ORAL FRASCO. FICHA TÉCNICA - 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Gelocatil Solución Oral frasco. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Paracetamol (D.C.I.) 650 mg; excipiente c.s.p. 10 ml. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Solución Oral. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático del dolor de cualquier etiología de intensidad leve o moderada: cefaleas, neuralgias, odontalgias, dolores menstruales, dolores reumáticos, lumbago, tortícolis, ciática, dolores postoperatorios y del postparto. Estados febriles y en las molestias que acompañan al resfriado y a la gripe. **4.2 Posología y forma de administración.** La posología debe ajustarse a la intensidad de los síntomas dolorosos o febriles y a la respuesta del paciente, pudiéndose reducir la dosificación a medida que vaya desapareciendo la sintomatología. Adultos y niños mayores de 10 años: Una toma de 10 a 15,4 ml cada 4 a 6 horas, sin exceder de los 4 g de paracetamol (61,6 ml) en 24 horas. Niños de 6 a 10 años: Una toma de 5 ml hasta 4 ó 5 veces al día, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. La administración se efectuará con el vasito dosificador, con la siguiente equivalencia: 5 ml (325 mg), 10 ml (650 mg), 15,4 ml (1 g). **4.3 Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a paracetamol. Función hepática gravemente alterada. Pacientes con intolerancia a la fructosa. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se evaluará la relación beneficio-riesgo del uso continuado del paracetamol en pacientes con trastornos de la función hepática y/o renal, anemia y afecciones cardíacas graves. Los sujetos alcohólicos o debilitados parecen ser más susceptibles a los efectos adversos del paracetamol. **Advertencias sobre excipientes:** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento, ya que contiene 2,17 g de sorbitol por 10 ml, que aportan un total de 0,54 g de fructosa. Por contener como excipiente macrogol, este medicamento puede causar diarrea. **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción.** El consumo habitual de alcohol puede aumentar la probabilidad de que se produzcan lesiones hepáticas. Estas lesiones pueden también producirse con la administración conjunta de medicamentos hepatotóxicos o inductores de enzimas hepáticos. En pacientes tratados con anticoagulantes orales (derivados de la cumarina o de la indandiona), la administración o múltiples crónica de dosis elevadas de paracetamol puede aumentar el efecto del anticoagulante oral posiblemente por inhibición hepática de los factores que favorecen la coagulación. Cuando se inicia o interrumpe una terapia prolongada de paracetamol puede ser necesario un ajuste de la dosificación del anticoagulante basado en un mayor control del tiempo de protrombina. El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas en sangre: aumento biológico de ALT y AST, fosfatasa alcalina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. **4.6 Embarazo y lactancia. Embarazo:** No se han descrito problemas en humanos, por lo que el paracetamol puede ser prescrito durante todo el embarazo. Sin embargo, aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que antes de administrarlo se recomienda valorar su beneficio frente a los posibles riesgos. Más información en datos preclínicos de seguridad. **Lactancia:** No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10-15 µg/ml al cabo de 1 ó 2 horas de la ingestión. Después de una dosis única de 650 mg de paracetamol no se ha detectado en la orina del lactante ni paracetamol ni sus metabolitos. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.** Sin incidencia. **4.8 Reacciones adversas.** Hepatotoxicidad con dosis altas y en tratamientos prolongados. Raramente puede aparecer una reacción alérgica caracterizada por erupciones cutáneas, urticaria, prurito, que desaparecen al suspender el tratamiento. Excepcionalmente, alteraciones hematológicas como neutropenia o leucopenia. **4.9 Sobredosificación.** Se considera sobredosis de paracetamol, la ingestión de una sola toma en adultos de más de 6 g (92 ml) y de 100 mg por kg de peso en niños. Pacientes con enfermedades hepáticas, en tratamiento con barbitúricos o alcoholismo crónico, pueden ser más susceptibles a la toxicidad de una sobredosis de paracetamol. La sintomatología por sobredosis incluye inicialmente mareos, vómitos, pérdida del apetito, ictericia, fallo renal por necrosis tubular aguda, dolor abdominal. Los signos hepáticos graves, asociados a paracetamol, se manifiestan generalmente a partir del tercer día después de su ingestión. El periodo 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 sobredosificación consiste inicialmente en aspiración y lavado gástrico, carbón activado vía oral para eliminar el medicamento no absorbido, y administración intravenosa de N-acetilcisteína a dosis adecuadas. Si se manifiesta una insuficiencia renal se practicará hemodiálisis. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1 Propiedades farmacodinámicas.** El paracetamol es un analgésico y antipirético que pertenece al grupo de los para-aminofenoles. Como analgésico parece que actúa predominantemente inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Su acción antipirética se desarrolla al actuar a nivel central sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura para producir una vasodilatación periférica, que da lugar a un aumento de flujo de sangre en la piel, de sudoración y de pérdida de calor corporal. Por su doble acción analgésica y antipirética se utiliza para reducir las molestias que acompañan a los síndromes de resfriado y gripe. **5.2 Propiedades farmacocinéticas.** Por vía oral el paracetamol se absorbe rápida y casi completamente; por vía rectal su absorción es algo más lenta y su biodisponibilidad es de aproximadamente el 80%. Su unión a las proteínas plasmáticas no es relevante. La concentración plasmática máxima se alcanza más o menos rápidamente en función de la forma farmacéutica, en particular Gelocatil Solución Oral alcanza la concentración máxima alrededor de los 20 minutos. La semivida biológica es de 2 a 3 horas y el volumen de distribución es de 0,9 l/kg. El paracetamol se metaboliza en el hígado y sus metabolitos se excretan por la orina. El 3% (2-5%) de la dosis puede excretarse inalterada. Un 90-95% del paracetamol se conjuga con ácido glucurónico y ácido sulfúrico. Una vía metabólica menor catalizada por el citocromo P450 conduce a la formación de un intermedio reactivo, la N-acetil-p-benzoquinonimina, la cual, en condiciones normales de utilización, es rápidamente detoxificada por el glutatión reducido y eliminada en orina después de conjugarse con la cisteína y ácido mercaptúrico. Sin embargo en las intoxicaciones masivas, la cantidad de este metabolito tóxico aumenta. **5.3 Datos preclínicos de seguridad.** El paracetamol, a dosis terapéuticas, no presenta efectos tóxicos y únicamente a dosis muy elevadas causa necrosis hepática en animales y humanos. Igualmente, a niveles de dosis muy altas, el paracetamol causa metahemoglobinemia y hemólisis oxidativa en perros y gatos. No existe información sobre la posibilidad de que cause efectos teratógenos o carcinogénicos. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Relación de excipientes.** Sacarina sódica, propilenglicol, naranja soluble, macrogol, sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), glicirrizato amónico, caramelo de sulfito amónico (E-150-d), ácido cítrico, agua purificada. **6.2 Incompatibilidades.** No se conocen. **6.3 Período de validez.** Caducidad 3 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** No se requiere. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente. Gelocatil Solución Oral frasco:** Frasco de polietilen-tereftalato, conteniendo 200 ml de solución, provisto de un vasito dosificador. **6.6 Instrucciones de uso/manipulación.** Según las preferencias del paciente, la dosis recomendada puede tomarse diluida en agua, leche o zumo de frutas o bien directamente. Utilizar el vasito dosificador para la administración de Gelocatil Solución Oral frasco. **6.7 Nombre o razón social y domicilio permanente o sede social del titular de la autorización.** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). **7. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Nº de registro A.E.M.P.S. 63.309. **8. FECHA DE APROBACIÓN/REVISIÓN DEL TEXTO.** Junio 2000. **PRESENTACIÓN y PVPiva.** Frasco con 200 ml, C.N. 901371.4, PVPiva 3,25 €. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. **V080106-FT.15-C**

Gelocatil Infantil

FICHA TÉCNICA GELOCATIL INFANTIL SOLUCIÓN ORAL 30 y 60 ml. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. GELOCATIL INFANTIL SOLUCIÓN ORAL. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada ml contiene: Paracetamol (D.C.I.) 100 mg, excipiente c.s.p. 1 ml. **FORMA FARMACÉUTICA.** Solución Oral. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático del dolor de intensidad leve o moderada. Estados febriles. **Posología y forma de administración:** VÍA ORAL

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

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

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

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

Estas dosis se pueden repetir con un intervalo mínimo de 4 h, sin exceder de un total de 5 tomas en 24 horas. Puede también establecerse un esquema de dosificación de 10 mg/kg de peso, por toma, con un intervalo mínimo de 4 horas o bien de 15 mg/kg de peso por toma, cada 6 horas. **Contraindicaciones:** No administrar paracetamol a aquellos pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral (aumenta el riesgo de hepatotoxicidad), ni en pacientes con hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad, ni a pacientes con intolerancia a la fructosa. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Se debe administrar el paracetamol con precaución, evitando tratamientos prolongados en pacientes con anemia, afecciones cardíacas o pulmonares o con disfunción renal grave (en este último caso, el uso ocasional es aceptable, pero la administración prolongada de dosis elevadas puede aumentar el riesgo de aparición de efectos renales adversos). La utilización de paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. Se recomienda precaución en pacientes asmáticos sensibles al ácido acetilsalicílico, debido a que se han descrito ligeras reacciones broncoespásticas con paracetamol (reacción cruzada) en estos pacientes, aunque sólo se manifestaron en menos del 5% de los ensayados. Si el dolor se mantiene durante más de 10 días (5 días para los niños) o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica. **Advertencias sobre excipientes:** Pacientes con intolerancia a la fructosa no deben tomar este medicamento ya que contiene 100 mg de sorbitol por 1 ml, que aportan un total de 25 mg de fructosa. El amaranto puede causar reacciones de tipo alérgico. El macrogol puede causar diarrea. El glicerol puede provocar a dosis elevadas dolor de cabeza, molestias de estómago y diarrea. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La hepatotoxicidad potencial del paracetamol puede verse incrementada por la administración de grandes dosis o de dosis prolongadas de una serie de sustancias, por inducción de los enzimas microsomales hepáticos. Estos agentes también pueden provocar una disminución en los efectos terapéuticos del paracetamol. Dichas sustancias son: **BARBITÚRICOS, CARBAMAZEPINA, HIDANTOÍNAS, ISONIAZIDA, RIFAMPICINA Y SULFINPIRAZONA.** El paracetamol interacciona con las siguientes sustancias siendo su efecto: **Alcohol etílico:** Se ha producido hepatotoxicidad en alcohólicos crónicos con diferentes dosis (moderadas y excesivas) de PARACETAMOL, por AUMENTO DE SUS EFECTOS. **Anticoagulantes orales derivados de la cumarina o de la indandiona:** La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2 g/día con este tipo de productos, puede provocar UN INCREMENTO DEL EFECTO ANTICOAGULANTE, posiblemente debido a una disminución de la síntesis hepática de los factores que favorecen la coagulación. **Anticolinérgicos:** EL COMIENZO DE LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL puede verse RETRASADO O LIGERAMENTE DISMINUIDO, aunque el efecto farmacológico no se ve afectado de forma significativa por la interacción con anticolinérgicos. **β-bloqueantes, propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede POTENCIAR LA ACCIÓN DEL PARACETAMOL. **Carbón activo:** REDUCE LA ABSORCIÓN DEL PARACETAMOL cuando se administra inmediatamente después de una sobredosis. **Contraceptivos orales:** Incrementa la glucuronidación, aumentando así el aclaramiento plasmático y disminuyendo la semivida del paracetamol. Por lo tanto, REDUCE LOS EFECTOS DEL PARACETAMOL. **Diuréticos del asa:** LOS EFECTOS DE LOS DIURÉTICOS PUEDEN VERSE REDUCIDOS, ya que el paracetamol puede disminuir la excreción renal de prostaglandinas y la actividad de la renina plasmática. **Lamotrigina:** El paracetamol PUEDE REDUCIR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE LAMOTRIGINA, produciendo una disminución del efecto terapéutico. **Probenecid:** Puede INCREMENTAR LIGERAMENTE LA EFICACIA TERAPÉUTICA DEL PARACETAMOL. **Zidovudina:** Puede provocar la DISMINUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA ZIDOVUDINA por un aumento del aclaramiento de dicha sustancia. INTERACCIONES CON PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO: El paracetamol puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas: Sangre: aumento (biológico) de transaminasas (ALT y AST), fosfatasa alcalina, amoníaco, bilirrubina, creatinina, lactato deshidrogenasa (LDH) y urea; aumento (interferencia analítica) de glucosa, teofilina y ácido úrico. Aumento del tiempo de protrombina (en pacientes con dosis de mantenimiento de warfarina, aunque sin significación clínica). Reducción (interferencia analítica) de glucosa cuando se utiliza el método de oxidasa-peroxidasa. Orina: pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido úrico. Pruebas de función pancreática mediante la bentiromida: el paracetamol, como la bentiromida, se metaboliza también en forma de arilamina, por lo que aumenta la cantidad aparente de ácido para-aminobenzoico (PABA) recuperado; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentiromida. Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina: en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrosonaftol como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. **Embarazo y lactancia:** No procede. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** Sin incidencia. **Reacciones adversas:** Ocasionalmente pueden aparecer efectos renales adversos, dermatitis alérgica, hepatotoxicidad (ictericia), agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, piuria estéril (orina turbia) e hipoglucemia. En caso de observarse la aparición de reacciones adversas, debe suspenderse el tratamiento y notificarlo a los sistemas de farmacovigilancia. **Sobredosificación:** La sintomatología por sobredosis incluye mareos, vómitos, pérdida de apetito, ictericia, dolor abdominal e insuficiencia renal y hepática. Si se ha ingerido una sobredosis debe tratarse rápidamente al paciente en un centro médico aunque no haya síntomas o signos significativos ya que, aunque éstos pueden causar la muerte, a menudo no se manifiestan inmediatamente después de la ingestión, sino a partir del tercer día. Puede producirse la muerte por necrosis hepática. Asimismo, puede aparecer fallo renal agudo. La sobredosis de paracetamol se evalúa en cuatro fases, que comienzan en el momento de la ingestión de la sobredosis: **FASE I** (12-24 horas): náuseas, vómitos, diaforesis y anorexia. **FASE II** (24-48 horas): mejoría clínica; comienzan a elevarse los niveles de AST, ALT, bilirrubina y protrombina. **FASE III** (72-96 horas): pico de hepatotoxicidad; pueden aparecer valores de 20.000 para la AST. **FASE IV** (7-8 días): recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica es 6 g en adultos y más de 100 mg/kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente fatales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diaforesis, dolor abdominal y diarrea. La hepatotoxicidad no se manifiesta hasta pasadas 48-72 horas después de la ingestión. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 µg/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Éste comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 µg/ml o menores de 30 µg/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los riñones pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado. Tratamiento: en todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferiblemente dentro de las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un **antídoto específico** para la toxicidad producida por paracetamol: la N-acetilcisteína. Se recomiendan 300 mg/kg de N-acetilcisteína (equivalentes a 1,5 ml/kg de solución acuosa al 20%; pH: 6,5), administrados por **vía IV** durante un período de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: 1. Dosis de ataque: 150 mg/kg (equivalentes a 0,75 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), lentamente por vía intravenosa o diluidos en dextrosa al 5%, durante 15 minutos. 2. Dosis de mantenimiento: a) inicialmente se administrarán 50 mg/kg (equivalentes a 0,25 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 4 horas; b) Posteriormente, se administrarán 100 mg/kg (equivalentes a 0,50 ml/kg de solución acuosa al 20% de N-acetilcisteína; pH: 6,5), en dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas. El volumen de la solución de dextrosa al 5% para la infusión en niños debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar. La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 8 horas tras la intoxicación. La efectividad disminuye progresivamente a partir de la octava hora, y es ineficaz a partir de las 15 horas de la intoxicación. La administración de la solución acuosa de N-acetilcisteína al 20% podrá ser interrumpida cuando los resultados del examen de sangre muestren niveles hemáticos de paracetamol inferiores a 200 µg/ml. Efectos adversos de la N-acetilcisteína por vía IV: excepcionalmente, se han observado erupciones cutáneas y anafilaxia, generalmente en el intervalo entre 15 minutos y 1 hora desde el comienzo de la infusión. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas:** El paracetamol es un fármaco analgésico que también posee propiedades antipiréticas. El mecanismo de la acción analgésica no está totalmente determinado. El paracetamol puede actuar predominantemente inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel del sistema nervioso central y en menor grado bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. La acción periférica puede deberse también a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas o a la inhibición de la síntesis o de la acción de otras sustancias que sensibilizan los nociceptores ante estímulos mecánicos o químicos. Probablemente, el paracetamol produce el efecto antipirético actuando a nivel central sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura, para producir una vasodilatación periférica que da lugar a un aumento de sudoración y de flujo de sangre en la piel y pérdida de calor. La acción a nivel central probablemente está relacionada con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el hipotálamo. **Propiedades farmacocinéticas:** Por vía oral su biodisponibilidad es del 75-85%. Es absorbido amplia y rápidamente, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en función de la forma farmacéutica con un tiempo hasta la concentración máxima de 0,5-2 horas. El grado de unión a proteínas plasmáticas es de un 10%. El tiempo que transcurre hasta lograr el efecto máximo es de 1 a 3 horas, y la duración de la acción es de 3 a 4 horas. El metabolismo del paracetamol experimenta un efecto de primer paso hepático, siguiendo una cinética lineal. Sin embargo, esta linealidad desaparece cuando se administran dosis superiores a 2 g. El paracetamol se metaboliza fundamentalmente en el hígado (90-95%), siendo eliminado mayoritariamente en la orina como un conjugado con el ácido glucurónico, y en menor proporción con el ácido sulfúrico y la cisteína; menos del 5% se excreta en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 1,5-3 horas (aumenta en caso de sobredosis y en pacientes con insuficiencia hepática, ancianos y niños). Dosis elevadas pueden saturar los mecanismos habituales de metabolización hepática, lo que hace que se utilicen vías metabólicas alternativas que dan lugar a metabolitos hepatotóxicos y posiblemente nefrotóxicos, por agotamiento de glutatión. **Datos preclínicos sobre seguridad:** Fertilidad: los estudios de toxicidad crónica en animales demuestran que dosis elevadas de paracetamol producen atrofia testicular e inhibición de la espermatogénesis; se desconoce la importancia de este hecho para su uso en humanos. **DATOS FARMACÉUTICOS. Relación de excipientes:** Sacarina sódica, propilenglicol, macrogol, glicerol (E-422), sorbitol (E-420), p-hidroxibenzoato de metilo y p-hidroxibenzoato de propilo (E-218 y E-216), amaranto (E-123), esencia de fresa y frambuesa, ácido cítrico, agua purificada. **Incompatibilidades farmacéuticas:** No se han descrito. **Precauciones especiales de conservación:** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Período de validez:** 5 años. **Instrucciones de uso/manipulación:** Frasco de 30 ml: Retirar el protector del gotero y abrir el frasco presionando el tapón y girándolo hacia la derecha (en la primera apertura el precinto se romperá). Retirar la cantidad a tomar utilizando el gotero dosificador. Frasco de 60 ml: Abrir el frasco siguiendo las instrucciones indicadas en el tapón (en la primera apertura el precinto se romperá). Introducir la jeringa dosificadora presionando en el orificio del tapón perforado, invertir el frasco y retirar la cantidad a tomar. La jeringa debe lavarse con agua después de cada toma. Según las preferencias del niño, diluir en agua, leche o zumo de frutas o bien tomar directamente. **Nombre y domicilio social del titular de la autorización:** Laboratorios GELOS, S.L. - Joan XXIII, 10 - 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). **NÚMERO 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 PVPiva:** Frasco de 30 ml: PVPiva 1,78 €, C.N. 966878. Frasco de 60 ml: PVPiva 3,37 €, C.N. 966871. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiable por la Seguridad Social. **V180306-FT.13-20-C**

Apto para todos los Públicos

0-3 años

4-8 años

A partir de 6 años

Gelocatil Solución Oral

financiado por el S.N.S

Paracetamol de fácil dosificación y agradable sabor para el niño

Gelos

PR0255 Realizado: 10/2006