

Enfermedades relacionadas con la secreción ácida gástrica

Uso de los antiulcerosos

Los fármacos antiulcerosos son agentes empleados en situaciones patológicas relacionadas con la secreción ácida gástrica, como esofagitis por reflujo, úlcera gastroduodenal, gastropatía por administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y síndrome de Zollinger-Ellison. Suelen ser enfermedades crónicas recurrentes que afectan a un amplio sector de la población (5-15%) de los países desarrollados.

Las úlceras son erosiones (desgaste o corrosión) en el revestimiento del estómago o el duodeno (la primera parte del intestino delgado que conecta con el estómago). Una úlcera presente en el estómago se llama úlcera gástrica y en el duodeno úlcera duodenal, mientras que ambas se conocen con el nombre de úlceras pépticas.

La mayoría de las úlceras son erosiones de la primera capa del revestimiento interior y, si el orificio lo atraviesa por completo, se llama perforación del revestimiento intestinal, lo que puede causar *shock* y es una emergencia médica.

Normalmente, el revestimiento del estómago y el intestino delgado poseen mecanismos de protección que previenen los daños producidos por los ácidos irritantes segregados en el estómago. Por muchas razones, estos mecanismos protectores se pueden deteriorar, lo que lleva a la destrucción de este revestimiento y ocasiona una inflamación (gastritis) o una úlcera.

Agentes gastroerosivos y protectores

Las úlceras aparecen cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos para la mucosa gastroduodenal y

los mecanismos locales de defensa.

Los agentes gastroerosivos pueden ser:

- Endógenos: secreción ácida gástrica, enzimas proteolíticas, bilis.
- Exógenos: AINE, cafeína, alcohol, *Helicobacter pylori* (presente en un 70% de las úlceras gástricas y un 95-100% de las duodenales).

Por su parte, los factores protectores son la secreción de moco y bicarbonato, la renovación celular, la correcta vascularización y las prostaglandinas.

Otros factores hacen mucho más probable que una persona desarrolle una úlcera, con o sin *H. pylori*. Éstos son, entre otros, los siguientes:

- Uso del ácido acetilsalicílico y AINE, como ibuprofeno o naproxeno.
- Consumo excesivo de alcohol.
- Hábito tabáquico.
- Antecedentes familiares de úlceras.
- Tener sangre del tipo O predispone a desarrollar una úlcera duodenal.

También se da una rara condición llamada síndrome de Zollinger-Ellison, en la que un tumor en el páncreas secreta una sustancia que causa úlceras en todo el estómago y el duodeno.

Es poco probable que el estrés cause úlceras. Es posible que el estrés haga que la persona experimente más dolor por una úlcera y puede dificultar más el proceso de su cicatrización.

Helicobacter pylori

La causa más común de las úlceras es *H. pylori*. La mayoría de las personas con úlceras pépticas tienen este organismo viviendo en el tracto gastrointestinal, pero muchas personas que tienen esta bacteria no presentan una úlcera.

Los investigadores creen que *H. pylori* es responsable de la mayoría de úlceras pépticas.

La infección por *H. pylori* es común en Estados Unidos, ya que aproximadamente un 20% de las personas menores de 40 años y la mitad de las mayores de 60 tienen esta bacteria, aunque la mayoría de las personas infectadas no contraen úlcera. No se conoce la razón por la que *H. pylori* no causa úlceras en todas las personas a las que infecta. Es muy probable que la infección dependa de las características de la persona infectada, el tipo de *H. pylori* y otros factores que aún se desconocen.

La manera en que se contrae la infección se desconoce con exactitud, pero se cree que es por medio de los alimentos y el agua. Los investigadores han encontrado *H. pylori* en la saliva de algunas personas infectadas, por lo que la bacteria podría propagarse también boca a boca, por ejemplo al besarse.

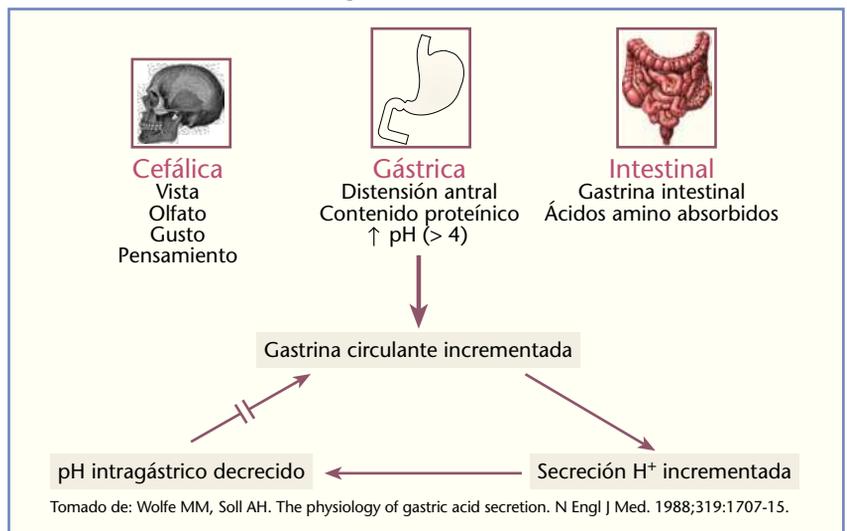
H. pylori debilita el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno, lo que permite que el ácido afecte a la superficie sensible que se halla por debajo de este revestimiento. Por efecto tanto del ácido como de las bacterias, esa superficie delicada se irrita y se forma una llaga o úlcera. Puede sobrevivir en el ácido del estómago porque secreta enzimas que lo neutralizan. Este mecanismo permite que *H. pylori* se abra paso hasta la zona «segura», es decir, el revestimiento mucoso protector. Una vez que llega allí, la forma de espiral que tiene la bacteria le ayuda a perforar este revestimiento.

Hay tratamientos específicos antiulcerosos encaminados a erradicar esta bacteria de la pared del estómago. Se administran varias asociaciones de fármacos contra *H. pylori*: omeprazol (20 mg, 1 vez al día) + amoxicilina (500 mg, 4 veces al día) + claritromicina (500 mg, 3 veces al día); dicitrato bismutato tripotásico (120 mg, 4 veces al día) + metronidazol (250 mg, 3 veces al día) + tetraciclina (500 mg, 4 veces al día); dicitrato bismutato tripotásico (120 mg, 4 veces al día) + metronidazol (250 mg, 3 veces al día) + amoxicilina (500 mg, 4 veces al día).

Síntomas

El dolor abdominal es el principal síntoma que puede presentarse repentinamente durante la noche o 2-3 h después de comer o empeorar si se omite una comida. El dolor se

Fases de la secreción ácida gástrica



puede aliviar con la administración de antiácidos o mediante la ingestión de leche.

Otros posibles síntomas son: náuseas, vómitos, pérdida de peso, fatiga, deposiciones alquitranadas o sanguinolentas, vómito de sangre, acidez, indigestión, eructos, dolor en el pecho, etc.

Tratamiento

El tratamiento a menudo implica el uso de una combinación de medicamentos. Al usar más de un tipo de medicamento se pueden abordar múltiples factores como la eliminación de la bacteria *H. pylori*, la reducción de los valores de ácidos y brindar protección al tracto gastrointestinal. La combinación de varios fármacos permite la cicatrización de las úlceras y reduce la posibilidad de recurrencia de éstas.

Inhibidores de la bomba de protones

Omeprazol y lansoprazol inhiben la bomba de protones, que es el elemento principal del mecanismo secretor de ácido en el estómago. Esta

inhibición es irreversible y, por tanto, el efecto terapéutico dura mucho más de lo que podría esperarse de la administración de estos medicamentos.

Los índices de curación son similares a los conseguidos por los antihistamínicos H_2 en el tratamiento de la úlcera gástrica, pero son algo mejores empleados contra la úlcera duodenal y, sobre todo, en la esofagitis por reflujo. Son muy eficaces y su característica diferencial con respecto a otros antiulcerosos es que el período de curación es corto, lo que produce al mismo tiempo el alivio de la sintomatología y favorece el proceso de cicatrización.

Los efectos secundarios de relevancia no superan el 1% de los casos.

Antihistamínicos H_2

Este tipo de fármacos (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina) produce la inhibición de la secreción ácida por bloqueo de los receptores específicos de producción de ácido (H_2 de la histamina). No presentan diferencias significativas entre ellos y suelen administrarse en una o dos tomas diarias, con una eficacia similar en ambos casos. Los

H. pylori debilita el revestimiento mucoso que protege el estómago y el duodeno, lo que permite que el ácido afecte a la superficie sensible que se halla por debajo de este revestimiento



más recientes tienen menos efectos adversos que el primer fármaco del grupo, la cimetidina: no alteran el metabolismo del hígado, lo que es una ventaja en geriatría y cuando se administran junto con otros medicamentos, como los antialérgicos y la teofilina, pero como los efectos adversos tienen una incidencia que no supera el 3%, la ventaja de las nuevas moléculas con respecto a la cimetidina se suele considerar irrelevante.

Protectores de la mucosa

Actúan formando un parche que se deposita en la úlcera, lo que impide la acción de los ácidos del estómago en la zona dañada.

Sucralfato es uno de los medicamentos representativos de este grupo. El dicitrato bismutato tripotásico, además de producir una capa protectora de la mucosa, tiene un efecto inhibitorio de *H. Pylori*. Por su parte, el acexamato de cinc parece estabilizar los mastocitos e inhibir la secreción de histamina.

Prostaglandinas

Aumentan la resistencia de la pared del estómago a los ácidos y en dosis altas bloquean la secreción de éstos. Su eficacia es similar a la de los otros antiulcerosos, pero tienen más efectos secundarios (10%). Están contraindicadas en el embarazo.

Son especialmente efectivas en la prevención de úlceras causadas por la administración de antiinflamatorios.

El fármaco de referencia es el misoprostol.

Bloqueadores de la secreción de ácido

La pirenzepina produce un bloqueo nervioso (colinérgico) de la secreción de ácidos, pero tiene el inconveniente de producir, asimismo, sequedad de boca (3,9%) y visión borrosa (1,7%).

Para el tratamiento de la úlcera normalmente se realiza un tratamiento de 1-2 meses. Como al suspender la medicación aparece un alto porcentaje de recaídas, se suele recurrir a un tratamiento de mantenimiento (media dosis por la noche) durante largos períodos. De este modo, se consigue reducir las recidivas a cifras entre el 8,5-2,5% mensuales, algo mayores en la úlcera gástrica que en la duodenal.

El tratamiento antiulceroso con antiácidos, sucralfato o pirenzepina es semejante a eficacia al que se consigue con administración de antagonistas H_2 . Destaca como excepción el dicitrato bismutato tripotásico, con índices de recaídas menores del 25% a los 12 meses, lo que parece estar en relación con su actuación contra *H. pylori*.

La eficacia de omeprazol y de misoprostol es similar a la de los anti- H_2 . Las recaídas se combaten con la administración de una medicación de mantenimiento o con la realización de pautas de choque ocasionales. A veces, es necesario alternar la toma de varios medicamentos antiulcerosos para conseguir mejores resultados, y una menor presencia de recidivas y de efectos adversos. ■

FICHA TÉCNICA EFFERALGAN 1 g. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: EFFERALGAN 1 g. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido efervescente contiene: Paracetamol (D.C.I.), 1 g. Para excipientes, ver sección 6.1. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos efervescentes blancos y ranurados. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático del dolor de intensidad moderada, como dolor musculoesquelético, artrosis, artritis reumatoide, cefalea, dolor dental o dismenorrea. Estados febriles. **Posología y forma de administración:** VIA ORAL. **Adultos y niños mayores de 15 años:** dosis de 1 gramo 3-4 veces al día. Las tomas deben espaciarse al menos 4 horas. No se excederá de 4 gramos cada 24 horas. **Insuficiencia renal grave:** Cuando se administra paracetamol en casos de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina inferior a 10 ml/min), se recomienda que el intervalo entre 2 tomas sea como mínimo de 8 horas. **Insuficiencia hepática** (véase epígrafe 4.3 **Contraindicaciones**). Está contraindicado. **Uso en ancianos:** En pacientes geriátricos se ha observado un aumento de la semivida de eliminación del paracetamol por lo que se recomienda reducir la dosis del adulto en un 25%. En alcohólicos crónicos no se debe administrar más de 2 g/día de paracetamol. Disolver totalmente el comprimido en un vaso de agua. Antes de ingerir el medicamento es necesario que cese la efervesencia. **Contraindicaciones:** Niños menores de 15 años. Hipersensibilidad al paracetamol o a cualquiera de los componentes de la especialidad. Pacientes con enfermedades hepáticas (con insuficiencia hepática o sin ella) o hepatitis viral. **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 (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). • En caso de insuficiencia renal grave, (aclaramiento de creatinina inferior a 10 ml/min); el intervalo entre 2 tomas será como mínimo de 8 horas. • En caso de régimen sin sodio o hiposódico, hay que saber que cada comprimido de Efferalgan 1 g contiene aproximadamente 567 mg (24,66mEq) de sodio y tenerlo en cuenta en la ración diaria. • La utilización del paracetamol en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas al día) puede provocar daño hepático. • En alcohólicos crónicos no se debe administrar más de 2 g/día de paracetamol. • 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 solo se manifestaron en menos del 5% de los ensayos. • Si el dolor se mantiene durante más de 10 días o la fiebre durante más de 3 días, o empeoran o aparecen otros síntomas, se debe reevaluar la situación clínica. • Este medicamento contiene 252,20 mg de sorbitol como excipiente por comprimido efervescente. Puede causar molestias de estómago y diarrea. No debe utilizarse en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** El paracetamol se metaboliza a nivel hepático, dando lugar a metabolitos hepatotóxicos por lo que puede interaccionar con fármacos que utilicen sus mismas vías de metabolización. Dichos fármacos son: **-Anticoagulantes orales** (acenocumarol, warfarina). La administración crónica de dosis de paracetamol superiores a 2g/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. Dada su aparente escasa relevancia clínica, se considera la alternativa terapéutica a salicilatos, cuando existe terapia con anticoagulantes. **-Alcohol etílico:** Potenciación de la toxicidad del paracetamol, por posible inducción de la producción hepática de productos hepatotóxicos derivados del paracetamol. **-Anticonvulsivantes** (fenitoína, fenobarbital, metilfenobarbital, primidona); Disminución de la biodisponibilidad del paracetamol así como potenciación de la hepatotoxicidad en sobredosis, debido a la inducción del metabolismo hepático. **-Cloranfenicol:** Potenciación de la toxicidad del cloranfenicol, por posible inhibición de su metabolismo hepático. **-Estrógenos:** Disminución de los niveles plasmáticos de paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo. **-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. **-Isoniazida:** Disminución del aclaramiento de paracetamol, con posible potenciación de su acción y/o toxicidad, por inhibición de su metabolismo hepático. **-Lamotrigina:** Disminución del área bajo la curva (20%) y de la vida media (15%) de lamotrigina, con posible inhibición de su efecto, por posible inducción de su metabolismo hepático. **-Probenecid:** Puede incrementar ligeramente la eficacia terapéutica del paracetamol. **-Propranolol:** El propranolol inhibe el sistema enzimático responsable de la glucuronidación y oxidación del paracetamol. Por lo tanto, puede potenciar la acción del paracetamol. **-Rifampicina:** Aumento del aclaramiento de paracetamol por posible inducción de su metabolismo hepático. **-Anticolinérgicos** (glicopirronio, propantelina); Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por la disminución de velocidad en el vaciado gástrico. **-Resinas de intercambio iónico** (colestiramina); Disminución en la absorción del paracetamol, con posible inhibición de su efecto, por fijación del paracetamol en intestino. **-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 peroxidada. • Orina: pueden aparecer valores falsamente aumentados de metadrenalina y ácido úrico. • **Pruebas de función pancreática mediante la bentrimida:** el paracetamol, como la bentrimida, se metaboliza también en forma de anilina, por lo que aumenta la cantidad aparente de ácido paraaminobenzoico (PABA) recuperada; se recomienda interrumpir el tratamiento con paracetamol al menos tres días antes de la administración de bentrimida. • **Determinaciones del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina:** en las pruebas cualitativas diagnósticas de detección que utilizan nitrosotanol como reactivo, el paracetamol puede producir resultados falsamente positivos. Las pruebas cuantitativas no resultan alteradas. **Embarazo y lactancia.** Embarazo: No se han descrito problemas en humanos. Aunque no se han realizado estudios controlados, se ha demostrado que el paracetamol atraviesa la placenta, por lo que se recomienda no administrar salvo caso de necesidad (categoría B de la FDA). Lactancia: No se han descrito problemas en humanos. Aunque en la leche materna se han medido concentraciones máximas de 10 a 15 µg/ml (de 66,2 a 99,3 µmoles/l) al cabo de 1 o 2 horas de la ingestión, por parte de la madre, de una dosis única de 650 mg, en la orina de los lactantes no se ha detectado paracetamol ni sus metabolitos. La vida media en la leche materna es de 1,35 a 3,5 horas. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se ha descrito ningún efecto en este sentido. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas del paracetamol son, por lo general, raras o muy raras. Frecuencia estimada: Muy frecuentes (>1/10); frecuentes (>1/100, <1/10); infrecuentes (>1/1.000, <1/100); raras (>1/10.000, <1/1.000); muy raras (>1/10.000). **Generales:** Raras: Malestar. Muy raras: Reacciones de hipersensibilidad que oscilan, entre una simple erupción cutánea o una urticaria y shock anafiláctico. **Tracto gastrointestinal:** Raras: Niveles aumentados de transaminasas hepáticas. Muy raras: Hepatotoxicidad (ictericia). **Metabólicas:** Muy raras: Hipoglicemia. **Hematológicas:** Muy raras: Trombocitopenia, agranulocitosis, leucopenia, neutropenia, anemia hemolítica. **Sistema cardiovascular:** Raras: Hipotensión. **Sistema renal:** Muy raras: Piuria estéril (orina turbia), efectos renales adversos (véase epígrafe 4.4. **Advertencias y precauciones especiales de empleo**). **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. Así mismo, 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, diarreas 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; puede aparecer valores de 20.000 para la AST. • FASE IV (7-8 días): recuperación. Puede aparecer hepatotoxicidad. La mínima dosis tóxica, en una sola toma, es de más de 6 g en adultos y más de 100 mg/kg de peso en niños. Dosis superiores a 20-25 g son potencialmente mortales. Los síntomas de la hepatotoxicidad incluyen náuseas, vómitos, anorexia, malestar, diarreas, dolor abdominal y diarrea. Si la dosis ingerida fue superior a 150 mg/kg o no puede determinarse la cantidad ingerida, hay que obtener una muestra de paracetamol sérico a las 4 horas de la ingestión. En el caso de que se produzca hepatotoxicidad, realizar un estudio de la función hepática y repetir el estudio con intervalos de 24 horas. El fallo hepático puede desencadenar encefalopatía, coma y muerte. Niveles plasmáticos de paracetamol superiores a 300 µg/ml, encontrados a las 4 horas de la ingestión, se han asociado con el daño hepático producido en el 90% de los pacientes. Este comienza a producirse cuando los niveles plasmáticos de paracetamol a las 4 horas son inferiores a 120 µg/ml o menores de 30 µg/ml a las 12 horas de la ingestión. La ingestión crónica de dosis superiores a 4 g/día pueden dar lugar a hepatotoxicidad transitoria. Los niños pueden sufrir necrosis tubular, y el miocardio puede resultar lesionado. **Tratamiento:** En todos los casos se procederá a aspiración y lavado gástrico, preferentemente en las 4 horas siguientes a la ingestión. Existe un antídoto específico para la toxicidad producida por paracetamol: 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 periodo de 20 horas y 15 minutos, según el siguiente esquema: **I) Adultos.** 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 200 ml de 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 500 ml de 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 1000 ml de dextrosa al 5% en infusión lenta durante 16 horas. **II) Niños.** El volumen de la disolución de dextrosa al 5% para la infusión debe ser ajustado en base a la edad y al peso del niño, para evitar congestión vascular pulmonar. La efectividad del antídoto es máxima si se administra antes de que transcurran 4 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. Por vía oral, es preciso administrar el antídoto de N-acetilcisteína antes de que transcurran 10 horas desde la sobredosificación. La dosis de antídoto recomendada para los adultos es: una dosis inicial de 140 mg/kg de peso corporal. - 17 dosis de 70 mg/kg de peso corporal, una cada 4 horas. Cada dosis debe diluirse al 5% con una bebida de cola, zumo de uva, de naranja o agua, antes de ser administrada, debido a su olor desagradable y a sus propiedades irritantes o esclerosantes. Si la dosis se vomita en el plazo de una hora después de la administración, debe repetirse. Si resulta necesario, el antídoto (diluido en agua) puede administrarse mediante la intubación duodenal. **DATOS FARMACÉUTICOS. Relación de excipientes:** Ácido cítrico anhídrido, Bicarbonato sódico, Carbonato sódico anhídrido, Sorbitol, Docusato sódico, Polividona, Sacarina sódica, Benzato de sodio. **Incompatibilidades:** No aplicable. **Periodo de validez:** 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25 °C. Conservar protegido de la humedad. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** UPSAMEDICA, S.L. c/ Almansa, 101. 28040 - MADRID. **PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Sin receta médica. Financiado por la Seguridad Social con aportación normal. **PRESENTACIONES Y PRECIOS:** 8 COMPRIMIDOS: PVP: 1,40 €. PVP IVA: 1,45 €. 20 COMPRIMIDOS: PVP: 3,38 €. PVP IVA: 3,51 €. 40 COMPRIMIDOS: PVP: 5,57 €. PVP IVA: 5,79 €. Texto revisado: Julio 2002. MANTENGASE FUERA DEL ALCANCE Y DE LA VISTA DE LOS NIÑOS. La Compañía dispone de una ficha técnica de Efferalgan 1g. Para más información dirigirse a BMS - Dpto. de Información Médica - Departamento Científico, C/Almansa, 101 - 28040 Madrid.