

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Protocolo diagnóstico y terapéutico de las intoxicaciones más frecuentes en Pediatría

J. LÓPEZ SASTRE, C. PÉREZ MÉNDEZ y Z. GARCÍA AMORÍN

INTOXICACIONES POR HIDROCARBUROS

Los hidrocarburos se encuentran presentes en la trementina y en productos derivados del petróleo (aguarrás, gasolina, keroseno, lubricantes, barnices, disolventes, etc.). Sólo se absorben si se han ingerido grandes cantidades (en general, más de 5 c.c./kg.), lo que es poco frecuente en niños dado su mal sabor, por lo que el principal riesgo de su ingesta lo constituye la neumonía por aspiración.

El cuadro clínico es fundamentalmente digestivo, respiratorio y neurológico:

Inicialmente, la ingestión del tóxico produce irritación de la mucosa digestiva con náuseas, vómitos y diarrea. Posteriormente, la clínica respiratoria domina el cuadro, con disnea, tos, cianosis y signos de dificultad respiratoria severa. Puede producirse hemoptisis. Luego hay afectación del sistema nervioso central con confusión, somnolencia y coma, debido fundamentalmente a la severa hipoxia existente. Es frecuente la existencia de fiebre y leucocitosis aun en ausencia de sobreinfección bacteriana.

Las alteraciones radiológicas son muy precoces y pueden incluso preceder a la clínica. Las anomalías halladas son similares a las que se producen en otros tipos de neumonía por aspiración. No existe corre-

lación entre la afectación clínica y radiológica.

Actitud terapéutica: Está contraindicada la inducción del vómito ya que el riesgo de broncoaspiración es superior al de la absorción del tóxico. El lavado gástrico se realizará sólo en los casos de ingesta masiva (superior a 5 cc/kg.) y previa intubación y protección de vías aéreas. También estaría indicado en aquellos casos en que el hidrocarburo va acompañado de otros tóxicos (metales pesados, pesticidas, etc.).

No se recomienda el uso de carbón activado ni aceite de oliva por el riesgo de provocar un vómito espontáneo.

Es fundamental el soporte respiratorio, como oxigenoterapia, presión positiva intermitente o, incluso, ventilación asistida.

No está indicado el uso de corticoides. Asimismo, se reservará el uso de antibióticos para los pacientes con neumopatía previa o neumonitis muy severa.

INTOXICACIÓN POR SALICILATOS

Los salicilatos son causa frecuente de intoxicación en la infancia por su extendido uso y su fácil disponibilidad, así como por el agradable sabor de los preparados infantiles. Producen inicialmente una alcalosis respiratoria por la estimulación direc-

ta del tóxico sobre el sistema nervioso central y posteriormente una acidosis metabólica por la excreción compensatoria de bases a nivel renal y fundamentalmente, por las alteraciones que se producen a nivel del ciclo de Krebs. Sin embargo, aunque ésta es la secuencia clásica, en los niños pequeños y en las intoxicaciones graves la acidosis metabólica es temprana y severa, dominando el cuadro clínico.

Una ingesta superior a 150 mg./kg. produce síntomas y una ingesta superior a 500 mg./kg. es potencialmente mortal.

La aparición de la sintomatología es precoz y consiste en trastornos gastrointestinales, hiperpnea, tinnitus e hipoacusia, sed y sudoración profusa. En las intoxicaciones más severas se produce desorientación, delirio, coma, convulsiones y trastornos de la coagulación, así como un estado hipermetabólico. Como resultado de todas estas alteraciones puede aparecer acidosis metabólica, deshidratación, hipopotasemia, insuficiencia renal y *shock*.

Es útil la determinación de los niveles plasmáticos de salicilato: cabe esperar una intoxicación grave si la concentración plasmática excede de 250 mg./dl. a las 6 horas o de 50 mg./dl. a partir de las 24 horas.

Actitud terapéutica: En primer lugar, y como en todas las intoxicaciones es primordial el mantenimiento de las constantes vitales del enfermo. Se debe proceder a la inducción del vómito con ipecacuana. Este método es útil hasta 12 horas después de la ingestión ya que el salicilato retrasa el vaciamiento gástrico. Una vez vaciado el estómago administrar carbón activado.

Es muy importante en estos pacientes la reposición hidroelectrolítica adecuada. El tipo de sueros y el ritmo de infusión dependerá de la situación clínica del paciente, así como del estado de los electrolitos séricos y los gases arteriales. El objeti-

vo será, en todo caso, la normalización electrolítica y del equilibrio ácido base, el aporte de glucosa y mantener una diuresis en torno a 4-6 cc./kg./hora.

La alcalinización de la orina acelera la eliminación del tóxico. Recomendamos bicarbonato sódico a razón de 2-3 mEq/kg. cada 4-6 horas con monitorización del pH urinario que debe ser superior a 7,5. Una vez obtenida una diuresis adecuada es necesaria la administración de potasio para reponer las pérdidas y permitir la alcalinización de la orina.

Ante la presencia de niveles de salicilato sérico superiores a 110 mg./ml., insuficiencia cardíaca o anuria, o ante la mala respuesta al tratamiento conservador, estaría indicada la realización de diálisis peritoneal o hemodiálisis.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

La incidencia de la intoxicación por paracetamol va en aumento debido al uso cada vez más frecuente de este producto. El órgano más afectado en esta intoxicación es el hígado. La dosis tóxica es de 150 mg./kg. En las primeras 24 horas tras la ingestión, el paciente presenta malestar general, náuseas, vómitos y sudoración profusa. A continuación, tras unas horas de mejoría, aparece hepatomegalia dolorosa, ictericia y elevación de la bilirrubina, transaminasas y amonio, con prolongación del tiempo de protrombina. Estas alteraciones alcanzan su nivel máximo entre las 48-96 horas tras la ingestión. Si no se produce hepatitis fulminante en esta fase de la intoxicación (menos del 1 % de los casos), las alteraciones hepáticas desaparecen en el plazo de una semana.

El nivel de paracetamol en sangre es un buen índice pronóstico de la hepatotoxicidad. Una concentración mayor de 200 µg./ml. a las 4 horas, o de 50 µg./ml. a

las 12 horas se acompañará en la mayoría de los casos de daño hepático. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que en niños menores de 6 años la lesión hepática es menos frecuente, aun en presencia de niveles séricos potencialmente tóxicos.

Actitud terapéutica: La primera medida a tomar será la inducción del vómito. Debe evitarse el uso de carbón activado a menos que se disponga de N-acetilcisteína intravenosa, ya que el carbón inactiva la administración por vía oral.

El tratamiento específico consiste en la administración de N-acetilcisteína que será eficaz siempre que se administre en las primeras 16-24 horas tras la ingesta. La dosis inicial por vía oral es de 140 mg./kg., continuando con 70 mg./kg. cada 4 horas, un total de 17 dosis más. Debe repetirse la dosis si el paciente vomita en el intervalo de una hora tras la administración del fármaco. El protocolo de administración intravenosa varía según los autores. Nosotros recomendamos una dosis inicial de 100 mg./kg. y continuar con 50 mg./kg./dosis un total de 5 dosis más. Finalmente, en caso de hepatitis fulminante se procederá al tratamiento habitual de la insuficiencia hepática masiva.

INTOXICACIÓN POR BARBITÚRICOS

Es rara en el niño pequeño pero relativamente frecuente en el adolescente. El cuadro clínico se caracteriza por depresión del sistema nervioso central con disminución, en mayor o menor grado, del nivel de conciencia, miosis, hiporreflexia, depresión respiratoria e hipotensión.

Actitud terapéutica: Ante todo, es esencial la terapia de sostén cardiorrespiratoria. Si el paciente está consciente se inducirá el vómito, en caso contrario se procederá al lavado gástrico tras intubación y protección de las vías aéreas, dejando car-

bón activado en el estómago antes de retirar la sonda.

No están indicados los estimulantes del sistema nervioso central. Es necesario obtener una diuresis adecuada (4-6 cc./kg./hora). En los casos de intoxicación por fenobarbital es útil la alcalinización de la orina, mediante la utilización de bicarbonato sódico a una dosis de 2-3 mEq/kg. cada 4-6 horas.

Finalmente, dada la frecuencia en adolescentes de intoxicaciones con fines suicidas, es aconsejable antes del alta realizar una valoración y apoyo psicológico del niño.

INGESTIÓN DE PILAS ELÉCTRICAS

La ingestión de las pequeñas baterías procedentes de relojes de pulsera, calculadoras, etc., no suelen crear problemas salvo que queden enclavadas en esófago.

La actitud inicial ante este accidente consistirá en la realización de una radiografía para determinar la localización de la batería. Si ésta se encontrase en esófago se procederá a su extracción endoscópica urgente. Si está alojada más allá del esófago se permitirá su evacuación espontánea con nuevo control radiológico a los 6-7 días si no se ha comprobado aún su eliminación. Un caso aparte lo constituyen las pilas de diámetro superior a 23 mm., en cuyo caso, si se encuentran inicialmente en estómago es preciso realizar una nueva radiografía a las 48 horas y proceder a su extracción endoscópica si aún no ha superado el píloro, dada la poca probabilidad de que lo haga posteriormente de manera espontánea.

No es necesario introducir modificaciones en la dieta ni en el nivel de actividad habitual del niño. Las complicaciones son prácticamente inexistentes una vez superado el esófago.

BIBLIOGRAFIA

- DONE, A. K.: *Salicylate poisoning*. En *Practice of Pediatrics*, Kelley, V. C. (ed.), 1987, cap. 65. Philadelphia.
- HADDEN, J.; JOHNSON, K.; SMITH, S. y col.: *Acute barbiturate intoxication-concepts of management*. JAMA, 1969; 209: 893.
- KLEIN, B. L.; SIMON, J. E.: *Envenenamientos por hidrocarburo*. Pediatr. Clin. North. Am. 1986; 33: 421-429.
- LITOVITZ, T. L.: *Battery ingestions: Product accessibility and clinical course*. Pediatrics, 1985; 75: 469.
- OAKES, D. D.; SHICK, J. P.; MARK, J. B. D.: *Lye ingestion: Clinical patterns and therapeutic implications*. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1982; 83: 194.
- RUMACK, B. H.: *Sobredosificación de acetaminofen en niños y adolescentes*. Pediatr. Clin. North. Am. 1986; 33: 719-730.