

Manejo práctico de las intoxicaciones más frecuentes en Pediatría

A. Sáiz de Marco / A. González

Introducción

230-240 niños/año. Por suerte, en el 50% de casos sólo debemos de tranquilizar a familia.

Causas

- Almacenaje de gran cantidad de productos en casa.
- No taponos de seguridad.

Pronóstico

En relación con el período de intervalo en prestar la asistencia.

Datos de interés

La anamnesis es fundamental. Sospechar cuando haya un mínimo coma o cualquier pérdida de conciencia. Siempre ante la duda ponerse en lo peor. Si dudamos de cantidad de fármaco pensar en lo máximo. Siempre lo primero es la estabilización del paciente. Luego debemos seguir estos pasos:

1. Evitar absorción.
 2. Administrar antídoto.
 3. Medidas de sostén (tratar hipoxemia, hipotensión, aspiración, desbalances hidroelectrolíticos, convulsiones).
 4. Facilitar la eliminación de la sustancia tóxica.
- Electivo dar primero, para evitar la absorción, jarabe de ipecacuana, después carbón

activado. Lavado de estómago (método reserva). Catárticos y lavado intestinal excepcionales en niños.

Jarabe de ipecacuana

Indicaciones

1. Ingestión reciente de 1 h.
2. Sujetos conscientes.
3. Evacuación gástrica.

Dosis-técnica

- 6-12 meses: 10 ml (agua a 15 ml/Kg).
 - 1-12 años: 15 ml (240 ml de agua).
 - > 12 a. y adultos: 30 ml (agua 240-400 ml).
- Repetir a los 30 min en mayores de 1 año, si no hay vómitos.

Contraindicaciones

- Acidosis y alcalosis.
- Hidrocarburos.
- Sustancias que deprimen el sensorio.
- Vómitos espontáneos.
- Cirugía abdominal.
- Efecto vagal.
- < de 6 meses.
- Historia de sangrado digestivo.
- Objetos punzantes.

Complicaciones

- Mallory Weiss.
- Neumomediastino.
- Ruptura gástrica.
- Deshidratación.
- Aspiración.

Palabras clave: Intoxicación. Paracetamol. Salicilatos. Flúor.

Fecha de recepción: Enero 2002.

Seminario Médico

Año 2002. Volumen 54, N.º 2. Págs. 49-58

Tras la administración de L, se debe esperar hasta terminar los vómitos (2-3), para administrar el carbón. No existen evidencias incuestionables de su utilización real en pediatría.

Carbón activado

Electivo, en cualquier servicio hospitalario o ambulatorio, siempre que sea una sustancia absorbida por el CA. Sustancias con adsorción mínima/nula: Ac bórico, ácidos minerales, álcalis, cianuro, clorpropamida?, DDT, etanol, hidróxido sódico y potásico, isopropanolol, metanol, n-metilcarbamato, sulfato ferroso y tolbutamida.

Mecanismo de acción

1) adhesión directa del tóxico, 2) atracción del tóxico desde la circulación a la luz intestinal y 3) bloqueando la reabsorción de la circulación enterohepática.

Limitaciones:

- 1) Baja eficacia en sustancias de bajo peso molecular.
- 2) Necesidad de grandes cantidades de CA si intoxicación masiva.
- 3) Baja efectividad si ha pasado más de una hora.

Dosis

– 10 gr/gramos de tóxico ingerido o 1 gr/Kg de peso del niño.

– Se diluye en agua a 1/4 o 1/8 vía oral o por sonda NG.

– Se puede dar dosis repetidas, a 1-1.5 gr/Kg seguido de la mitad de la anterior cada 2-4 h cuando son tóxicos retard y fenobarbital, antidepressivos, teofilinas y salicilatos.

Controversia en el uso de NAC y CA oral. Solución emplear la primera vía venosa.

Efectos secundarios

Estreñimiento.

Contraindicaciones

- Obstrucción intestinal.
- Intox. por paracetamol.
- Ingestión de cáusticos.

Lavado gástrico

Capacidad de recuperación: 30%.

Técnica

– Mejor con el niño consciente y si no proteger vía aérea (intubación endotraqueal con tubo con manguito).

– Posición Trendelenburg y sobre lado izdo.
– Tipo de sonda orogástrica: < 3 años: 16-28 F, 3-12: 28-36 F y > 12 años: 36-40. (cuanto más gruesa mejor).

– Emplear suero salino templado, a ciclos de 10-15 ml/Kg (no más de 200-300 ml, con lavados por gravedad o aspirando, hasta ver que sale el agua limpia (2-3 l).

– Se puede administrar CA o antídoto antes y/o al final del LG.

Catárticos

Son purgantes. Electivo el sorbitol a 0.5 gr/Kg (máximo 50 grs). Se da junto con el CA a *dosis única*.

C.I.:

– Obstrucción gastrointestinal.

Complicaciones:

– Alt. hidroelectrolíticas.

Lavado intestinal total

Es una limpieza intestinal más eficaz. Se utilizan sustancias no absorbibles e isosmóticas y que no interfieren el CA: polietilenglicol. Adm. oral o sonda, monitorizando:

– Niños a 20-30 ml/Kg/hora.

– Adolescentes a 0.5-1 litro/hora.

– Adultos a 2 litros/hora.

– Se finaliza cuando aparece líquido claro en heces (usualmente 4-6 h).

Puede usarse:

– Cuando el CA no está indicado: metales, hierro, litio, sustancias de liberación lenta, herbicidas, cocaína en bolsas alojadas en intestino.

– Ingestión masiva de tóxicos en donde el CA no es suficiente o cuando éste no se tolera.

CI: Adm. conjuntamente con ipecacuana.

Paracetamol

Intoxicación más frecuente en pediatría. A todo adolescente con una ingestión múltiple se le debe descartar una posible tasa plasmática de paracetamol.

Toxicidad

- En niños 150 mg/Kg. En adolescentes y adultos es de 10-15 grs.
- Máxima concentración plasmática aparece a los 30-60 minutos de la ingesta.
- Mejor índice de toxicidad a las 4 horas de la ingesta (normograma de Rumack-Matthew) con puntos de corte en 220 gr/ml a las 4 h. o mayores de 50 gr/ml a las 12 horas.

Clínica

- Fase I: 7-12 horas: Astenia, vómitos, diaforesis.
- Fase II: 24-48 h.: FASE SILENTE. Sólo se detecta por laboratorio. Posible infravaloración. Sólo 2-4% progresan a fase III.
- Fase III: 72-96 h: Insuficiencia hepática, renal y pancreatitis.

Pruebas complementarias:

- Tasas plasmáticas a las 4 h de ingesta, función hepática, renal, equilibrio ácido

base e hidroelectrolítico, glucemia, función pancreática y ECG.

Tratamiento

- N-acetilcisteína, es efectivo hasta 8 h después de la intoxicación. A veces más. (Tabla I).
- Después de las 24 horas, o tras haber recibido sobredosis repetidas varios días, a parte de hacer los niveles respectivos, daremos de inicio tratamiento con NAC si los niveles son > 10 gr/ml o si el niño ha recibido dosis mayores de 150 mgrs/Kg 1 ó 2 días. En los casos graves está indicada la hemodiálisis.
- La NAC al 20% se administra diluida al 1/4 en bebida carbónica, zumos o agua, vía oral o SNG. Es más útil si se da antes de las 10 h de la ingesta. Si un niño toma más de 140 mgrs/Kg de paracetamol, no se debe posponer más de 12 h la adm. de NAC por esperar una tasa plasmática. Se administrará siempre.
- La adm. IV de NAC es eficaz, pero ojo con un posible shock anafiláctico.
- Se pueden administrar juntos el NAC con el CA, pero siempre que la dosis inicial de NAC se duplique, para luego seguir con dosis de CA separadas dos horas de la NAC.

Dr. Sáiz de Marco

51

Tabla I

<u>TIEMPO TRASCURRIDO DESDE LA INGESTA</u>	<u>TRATAMIENTO</u>
<4 HORAS	Ipecacuana+ carbon activado Nivel plasmático a las 4 horas de la ingesta+ normograma de Rumack-Matthew. Si nivel tóxico, NAC (flumucil antidoto)
1-4 HORAS	Nivel plasmático a las 4 horas de la ingesta. Si nivel tóxico, NAC.
> 4 HORAS	Nivel plasmático. Si nivel tóxico, NAC

Dosis de NAC:

- Vía oral: 1.ª dosis. 140 mgrs/Kg. Dosis siguientes: 70 mgrs/Kg/4 horas; 17 dosis en total. Tres días.

Salicilatos

Toxicidad

- Absorción a los 30 minutos y es máxima a la hora.
- Leve: 150-300 mgrs/Kg.
- Media: 300-500 mgrs/Kg.
- Dosis potencialmente letal: > 500 mgrs/Kg.
- Dosis tóxica en adultos: 10-30 grs.
- Valoración: Tasas plasmáticas a las 6 horas de ingestión, y según normograma de Done; pero ojo, porque *la gravedad de la intoxicación no siempre se relaciona con los niveles en sangre.*

Clínica

- El signo más significativo de gravedad es la pérdida de conciencia.
- Fiebre, tinnitus, hiperventilación.
- Consecutivamente aparecen: 1) Alcalosis respiratoria compensada con acidosis metabólica y anión gap aumentado. 2) Trastornos mixtos del equilibrio ácido-base.

Pruebas complementarias

- Salicilemia, H1, electrolitos, pH, gases, glucemia, función hepática y renal y ECG.
- Si adolescente, solicitar tasas de paracetamol.

Tratamiento

- Medidas de soporte de las funciones vitales.
- LG (hasta incluso pasadas 12 horas), CA (dosis repetidas cada 4 h) y catárticos.
- Fluidoterapia: Necesidades basales + déficit + pérdidas mantenidas de agua e iones.
- Alcalinización de la orina añadiendo 50-100 mEq de bicarbonato sódico 1 M a 1.000 ml de suero para mantener un pH orina > 8 y una diuresis de 2 ml/Kg/h. Importante puesto que facilita la eliminación

del AAS incluso más que la diuresis. (Finalidad: Mantener pH de sangre en 7.5 y el de orina > 8. Indicada cuando salicilemia es > a 40 mgrs/dl (no seguir si salicilemia es < 30).

- Aporte de glucosa (suficiente para evitar la hipoglucemia).

- Si existen signos de sangrado: vitamina K 10-15 mg i v, puede ser necesario administrar sangre o plaquetas.

Consideraciones al tratamiento:

- No se debe forzar la diuresis con la adm. de líquidos (edema cerebral).

- Se suelen necesitar cantidades serias de K.

- Controlar prudentemente el equilibrio ácido-base.

Indicaciones de diálisis

- Acidosis grave o alteraciones hidroelectrolíticas persistentes y que no responden al tratamiento.

- Salicilemia > de 100 mgrs/dl tras la ingestión aguda o > 60-70 mg/dl en el salicilismo crónico.

- Coma, convulsiones incontrolables, insuf. cardíaca o renal, edema pulmonar o cerebral.

- Deterioro progresivo a pesar del tratamiento.

Ibuprofeno

Toxicidad

- Dosis > 100 mgrs/Kg.

Tto.:

- < 100: Observación y leche.

- > 100: LG y CA.

- > 400: Peligro de síntomas neurológicos (mejor LG con suero frío y adm. de anti-ácidos o H2 bloqueantes).

- Prudente las dosis repetitivas de CA. La alcalinización de orina no sirve.

Antidepressivos tricíclicos

Toxicidad

- A partir de los 10 mgrs/kg.

- Dosis de 35-40 pueden ser mortales.

Características

- Vida media larga y tasa de eliminación lenta.

Clínica

- Comienza a las 6 h. Si pasadas 24 h. no se manifiesta, empezar a dudar intoxicación.

- *Síntomas anticolinérgicos*: Son los primeros en manifestarse (taquicardia, midriasis, retención urinaria, alucinaciones y rubor). Al principio predomina la HTA (si aparece hipotensión, mal pronóstico).

- *Síntomas del SNC*: También es precoz, con ataxia, convulsiones y coma. Al principio hay hipertermia, luego hipotermia.

- *Síntomas cardiocirculatorios*: depresión miocárdica, extrasístoles ventriculares, taquicardia supraventricular, bloqueo cardíaco completo (si QRS > de 0,1 seg mayor mortalidad).

Tratamiento

- Ingreso siempre. Mínimo 6 horas. Si paciente sintomático o ha ingerido una sobredosis, debe ser hospitalizado un mínimo de dos días.

- Medidas de soporte vital.

- Prevención de absorción:

- Evitar ipeca. Si LG (efectivo hasta 12 horas después).
- CA (cada 4 h. mientras exista motilidad intestinal) Valorar SNG.
- Valorar monodosis de catártico.

- Control ECG (Medir periódicamente QRS).

- Tratamiento antiarrítmico:

- Cl quimídina, procainamida y beta bloqueantes.
- Electivo: sulfato de magnesio (evita los «torsades de pointes» a 25-50 mgrs/Kg al 20% IV en dos minutos.

- Si hipotensión, dar norepinefrina, y si falla dar dobutamina (nunca fisostigmina).

- HCO₃⁻ para tener un pH de 7.35-7.55 (hace que se una el tóxico a las prot-plasmáticas.

Benzodiazepinas

No son muy tóxicas, salvo si se asocian a otros psicofármacos (los potencia). Dosis tóxica: 5 veces la terapéutica.

Actitud

- Medidas de sostén.

- Descontaminación gástrica:

- Emesis o lavado si ingesta en dos primeras horas.
- CA.

- Antídoto:

- Flumazenil (anexate) a 0.01 mg/Kg IV en 15 segundos. Repetir cada minuto si persiste la clínica (hasta 2 mgrs). Utilización en pacientes sintomáticos (somnolencia, depresión respiratoria...).

Puede servir como d.d. en niños con disminución de conciencia sin causa aparente o en intoxicaciones mixtas.

CI: No se debe dar en pacientes que hayan también tomado antidepressivos tricíclicos o tengan historia personal de convulsiones o HIC.

Flúor

DOSIS TÓXICA > 5 mgrs/Kg (GRAVE > 16 mgrs/kg. LETAL 70-140 mgrs/Kg).

Actitud

- Ingesta < 3-5 mg/Kg: Leche.

- Ingesta de 5-15 mgrs/Kg: LG con hidróxido de calcio al 0.15%. El CA no sirve, mejor catárticos.

- Ingesta > 15 mgrs/Kg. Siempre INGRESAR:

- Emesis.

- Monitorizar electrolitos y EKG (arritmias, prolongación de QT, onda T).

- Si aparece tetania se adm. IV lentamente gluconato cálcico al 10%.

- Tras la fase crítica, leche y líquidos abundantes.

Monóxido de carbono

Patogenia

- Es compleja y por varios mecanismos:

- Mayor afinidad por la Hb que el O2, desplazar la curva de Hb a la izda y el O2 esta menos disponible para los tejidos, efecto tóxico directo sobre la respiración celular al competir con el O2, producir una peroxidación de los lípidos cerebrales y aumento de los aminoácidos excitadores del cerebro.

Ante cualquier enfermedad neurológica o virus like, sin fácil explicación, familiar, durante el invierno, con empleo de estufas o calentadores-calderas de gas hay que descartarlo.

Clinica

- En pediatría suele ser sutil, pudiendo simular una GEA, gripe o un cuadro viral.
 - No suele haber cianosis ni disnea.
- Gasometría es útil, para conocer el equilibrio ácido base, aunque no para la oxigenación tisular, la PaO2 es normal. Se tienen que monitorizar los niveles de COHb/2 horas hasta normalizarse.

Tratamiento

- OXÍGENO.

- al 100%, con mascarilla sellada a 4-6 litros/min. El nivel de COHb baja un 50% en 1-2 h.

Lo ideal sería el O2 hiperbárico, pues disocia mucho antes la COHb y además corrige rápidamente la hipoxia tisular, pero su utilización es controvertida. Parece que su única indicación aceptada es la situación de coma.

Pronóstico

- Síndrome neuropsiquiátrico tardío que puede ocurrir hasta 8 meses después.

Metahemoglobinemia

Fuentes

- **Nitratos inorgánicos** (verduras, y más si, tras su preparación, mantenemos cierto tiempo congeladas).
- En GEA, por producción de nitratos por bacterias intestinales.
- **Anilinas** (tintas de imprenta, pinturas, betunes, resinas, barnices, revelantes de fotos, quitapinturas y en la síntesis de los tintes).

- Ciertos medicamentos (fenacetina, sulfonamidas).
 - Compuestos nitrogenados.
- Los lactantes son sensibles a metaHbemia crónica por:
- Baja producción de ácido.
 - Gran cantidad de bacterias reductoras de nitratos.
 - Oxidación relativamente fácil de la Hb fetal.

Clinica (Tabla II)

- CO-OXIMETRÍA: ↓ sat. O2, ↓ metaHb.
- PO2 normal, posible acidosis.
- Sangre de color chocolate con metaHb >10-15%.

Tratamiento

- Lavar piel con vinagre.
- O2 al 100%.
- Descontaminación gastrointestinal si ingesta en las 2-4 h previas.
- Azul de metileno:
 - 1-2 mgrs/Kg (0.1-0.2 cc Kg de la solución al 1%) IV a pasar en 5'.
 - En ocasiones (anilinas) hay que repetir dosis (máx 7 mgrs/Kg).

Indicaciones de adm. azul de metileno:

- MetaHb > 30%.
- Alt. de conciencia (indep. del nivel de metaHb).
- Acidosis láctica grave.

Precauciones en el uso de azul de metileno:

- No utilizarse en niño con déficit de G 6P-DH (empeora hemólisis). Emplear cámara hiperbara o ET.
- No sobrepasar dosis de 7 mgrs/Kg.
- En niños con Ins. renal.

Productos del hogar

Generalidades

- En general pocos problemas, salvo irritación digestiva y de mucosas.
- Otros son más cáusticos y provocan un daño de mucosa serio: lavandería, lavavajillas o limpiadores.

CLINICA Tabla II

METAHEMOGLOBINA(%)	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
10	Cianosis labial de color chocolate refractaria al tratamiento con O ₂ ., sangre oscura marrón
10-20	Cefalea, mareo, taquipnea.
50	Alteraciones mentales, coma y convulsiones.
>50	Acidosis metabólica y cambios en el EKG
70	Edema pulmonar, encefalopatía y shock

*Alcalis-cáusticos***DESATASCADORES:**

- Son muy cáusticos.

AMONÍACO CASERO:

- Puede ser corrosivo. Puede producir síntomas por inhalación y síntomas sistémicos.

DETERGENTE DE LAVAVAJILLAS:

- Al contener estabilizadores pueden ocasionar lesiones corrosivas.

LIMPIAHORNOS: (NaOH).**LEJÍAS:**

- Las caseras raramente llegan a más de erosiones esofágicas, salvo si su concentración es > 5 ppm.

Determinantes de severidad

- pH, viscosidad, concentración, volumen tomado y tiempo de contacto.

*Actitud***DESCONTAMINACIÓN:**

- nunca agentes neutralizantes;

- no ipeca, no lavado, no carbón.

SI LESIÓN OCULAR O CUTÁNEA:

- Lavar con SSE

VALORACIÓN POR CIRUJANO INFANTIL.**JABONES:**

No precisan descontaminación.

Irrigar con SSF si alcance ocular. Colirio vasoconstrictor?

Líquidos claros.

DETERGENTES:

Tienen agentes tensioactivos (surfactantes de petróleo). Tipos:

- **Surfactante aniónicos:** más frecuente. Son irritantes (salvo los lavavajillas eléctricos que son cáusticos).

- **Surfactantes no iónicos:** Son menos irritantes.

- **Surfactantes catiónicos:** desinfectantes, suavizantes, alguicidas. Pueden ocasionar lesión cáustica y síntomas neurológicos

ACTITUD

- La mayoría requieren (detergentes) diluir con leche o agua y observación.

En los detergentes catiónicos:

- **Descontaminación si la ingesta contienen mas de 5-10% de catiónico (se tratará como cáustico).**

- Irrigación ocular copiosa de 20' (a ojos).

Hidrocarburos*Tipos*

- **ALIFÁTICOS:** Gasolina, alquitrán, aguarrás...

- Producen aspiración y toxicidad pulmonar.

- AROMÁTICOS: (benceno...) y HALOGENADOS (tetracloruro de carbono).
- Producen toxicidad hepática y del SNC.

Actitud

- No ipeca o LG. Si en HC con sustancias posiblemente tóxica (insecticidas, metales pesados y alcanfor), si se ha ingerido suficiente.
- CA no sirve.
- Rx de tórax si síntomas respiratorios y observar 6 horas:
- No síntomas y Rx normal: alta.
- No síntomas y Rx anormal: Observación
- Síntomas: tratamiento.

Ingestión de pilas de botón (Figs. 1 y 2)

Indicaciones de solicitar niveles de Hg en sangre y orina:

- Rotura de la pila en el tracto GI.
 - Visualizar gotas opacas en intestino.
- En estos casos debemos de valorar adm. de D-penicilamina. Si detención de más de 8 horas en el mismo sitio, se debe valorar la extracción qca.
- Pilas de botón en fosa nasal o CAE: Urgencia. (1. Extraer, 2. Irrigar agua).
- Las pilas suelen ser de 7,9 o 11,6 mm).

Antídotos

ACEITE DE OLIVA

- Hidrocarburos.

NAC

- Paracetamol.

ATROPINA

- Pesticidas anticolinesterasa (organofosforados, carbamatos).
- Fisostigmina.
- Setas.

AZUL DE METILENO AL 1%

- Metahemoglobinemia.

BIPERIDINO (Akinetón)

- Extrapiramidalismo medicamentoso (levomepromazina, butirofenonas, metoclopramida, cleboprida).

VITAMINA K

- Anticoagulantes cumarínicos (no heparina).

GLUCAGÓN

- Coma insulínico, sobredosis sintomática de beta-bloqueantes.

GLUCOSA

- Insulina, hipoglucemiantes orales.

HIDRÓXIDO ALUMÍNICO

- Ácidos corrosivos.

NALOXONA

- Opiáceos.

O2 al 100%

- Monóxido de carbono

PENICILAMINA

- Metales pesados (Cu, Au, Hg, Zn, Pb, As, Bi).

FRAGMENTOS Fab

- Digitálicos.

Insecticidad

ORGANOCLORADOS:

- DDT.
- Hexacloruro de benceno.
- Lindane.

INHIB. DE LA ACETIL COLINESTERASA:

- Insecticidas organofosforados: PARATHION, MALATHION, SYTOX.

- Carbamatos

HEXACLORURO DE BENCENO E ISÓMEROS (LINDANE).

Se usan para el trat de sarna y pediculosis. Estimulan SNC, irritación miocárdica y depresión respiratoria.

Tratamiento

- Descontaminación dérmica y gastrointestinal.

INHIBIDORES DE LA ACETIL COLINESTERASA:

- Los Carbamatos son menos tóxicos, pues la unión con la enzima es reversible.
- Los organofosforados provocan una inutilización irreversible de la acetilcolinesterasa, con lo que se impide la hidrólisis de la acetilcolina, apareciendo los síntomas de un exceso colinérgico.

Toxicidad

Liposolubles (penetran con facilidad en piel y todas las mucosas).

INGESTA DE PILA DE BOTÓN

Rx tracto digestivo (incluir cuello)

Pila en esofago

Pila postcardial

Extracción
Endoscopia urgente

Extracción si

Fig.1

3

Paciente asintomático

***Inspección de las heces**, si no expulsión, repetir Rx.
***Considerar Rx en 48 h.si:**
Pila de óxido de Hg de 15,6 mm
Pila > 15 mm. en niños > 6 años.
(posible problema mecánico en piloro. Si no pasa en 48 h. es improbable que pase ya. Valorar endoscopia)

Signos o síntomas de **lesión GI** (Hematoquecia, dolor...)
Gran diámetro de la pila, que impida superar el piloro.

Fig.2

4

Clinica

- El efecto aparece entre las 4-24 h de la exposición.
- Olor a ajo.

Fase I: Efectos muscarínicos colinérgicos.

- dolor abdominal;
- diarrea;
- aumento de las secreciones;
- broncoespasmos;
- bradicardia;
- micción espontánea;
- miosis.

Fase II: Efectos simpáticos y nicotínicos:

- sacudidas;
- fasciculaciones;
- debilidad;
- taquicardia;
- HTA;
- convulsiones;
- midriasis.

Otros síntomas:

- cefalea;
- confusión;
- labilidad emocional;
- convulsiones;
- coma;
- Hiperglucemia y glucosuria sin cetosis (no cte);

- Tras tratamiento posible *parada respiratoria*, que no responde a antídotos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

< Nivel de actividad de la enzima acetil colinesterasa en eritrocitos y en plasma (confirmación). Dco si es < del 50%. Se debe de realizar antes de adm pralidoxima (recuperador de la colinesterasa), pero no se

esperará el resultado si la sospecha de intoxicación es obvia. Monitorizar iones, ácido base y ctes en general.

TRATAMIENTO

- 1) Estabilizar y vigilar ctes.
 - 2) Retirar ropas y lavar piel con agua. y jabón. Manipular con protección personal.
 - 3) Lavado gástrico, aspirando las secreciones, hasta que se consiga la atropinización.
 - 4) Adm. carbón activado (no provocar vómito).
 - 5) ATROPINA. Electivo. Combate efectos muscarínicos sobre las funciones vitales. Su adm. es imprescindible realizarla, cuando el paciente no este cianótico (peligro de fibrilación ventricular). Dosis de 0.05-0,1 mg/Kg/dosis, puede repetirse después 15-30 min, hasta un máximo total de 2 mg vía IV o endotraqueal.
 - 6) Adm pralidoxima (mejora efectos nicotínicos y muscarínicos) que regenera o reactiva la colinesterasa en los receptores nicotínicos. Es conveniente para una mayor eficacia adm en las primeras 24-48 horas. Dosis de 20-50 mgrs/Kg en 30-60 min (máx 1 gr). Se puede repetir cada 12 h si es necesario
- ANTE EVIDENTE SOSPECHA, MIENTRAS SE CONFIRMA, NO SE DEBE RETRASAR EL TRATAMIENTO. ◀

Agustín Sáiz de Marco, Doctor en Medicina (Pediatría). Antonio González Martos, Director C.S. Mengibar (Jaén).

Referencias bibliográficas

- LÓPEZ TORRES, JA.; MUÑOZ HOYOZ, A., y SÁIZ DE MARCO, A.: «Inhalación de humos». En: *Urgencias en Enfermería Pediátrica (II)*. Muñoz Hoyos, A. y al. Edición Alcalá la Real (Jaén).
- RODRÍGUEZ CABEZAS, T.; GALLEGO HOYOS, M.ª., y MARTÍN MEDINA, E.: «Metahemoglobinemias». En: *Urgencias en Enfermería Pediátrica (II)*. Muñoz Hoyos A., y al. Edición Alcalá la Real (Jaén).
- SÁNCHEZ RUIZ CABELLO, J.; GARCÍA PUGA, JM.: En *Manual de Pediatría en Atención Primaria*. Ediciones Adhara, S.L. Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria. Granada.
- CASADO FLORES, J., y SERRANO, Ana: *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Editorial Ergón. Madrid, 2000.
- RUZA, P., y cols.: *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 2.ª ed. Madrid. Edición Norma. 1994.
- CASADO FLORES, J.: *Urgencias y transporte del niño grave*. 1997.
- BEHREMAN, KLEGAN, AARVIN. *Tratado de pediatría*. 15.ª ed. 1997.
- MEDINA ASENSIO, J.: Ed. *Manual de urgencias médicas*. 2.ª ed. 1993.
- GARCÍA ASENSIO, J.: Ed. *Manual del médico de guardia*. 1993.