



Vol 11. Nº 3. Año 2017

BOLETIN DE LA SPAO

Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Dr. FRANCISCO JESUS GARCIA MARTIN, IN MEMORIAM

Págs 114.

Artículo de Revision

PROTOCOLO DE INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO

Melinda Moricz M; Galera Martinez R; Martin Gonzalez M.

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. UGC Pediatría. CH.

Torrecedenas, Almería

Págs.115 -121

Caso Clínico

ESTENOSIS DUODENAL CONGÉNITA DE DIAGNÓSTICO TARDÍO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alados Arboledas FJ¹, Pérez Parras MA², Rodríguez Vargas J³, Esteban Marfil MV⁴, Expósito Montes JF¹ Arévalo Garrido AM²

1, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos 2 Sección de Gastroenterología Pediátrica

3 Servicio de Cirugía Pediátrica 4 Sección de Neonatología

Complejo Hospitalario de Jaén

Págs.122-126

Caso Clínico

DESENMASCARANDO AL ENEMIGO: WOLFF-PARKINSON-WHITE INTERMITENTE EN PACIENTE PREMATURO

Alados-Arboledas FJ¹, Expósito-Montes JF¹; de la Cruz-Moreno J²; Pérez-Aranda A¹; Martínez-Moya G²

¹Unidad de Cardiología Pediátrica ²Unidad de Cuidados

Intensivos Pediátricos y Neonatales. Unidad de Gestión Clínica de

Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén

Págs.127-131

Artículo de Revision

INTOXICACIÓN POR ETANOL EN EDAD PEDIÁTRICA

Gavilán Santos, L. B., Jiménez Cobo, C., Sánchez López-Gay, J., Plaza Salmerón, A.

Sección de Urgencias Pediátricas. UGC Pediatría. CH

Torrecedenas. Almería

Págs.132-141

Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420)

Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de
Andalucía Oriental

Editores Jefe

Julio Romero Gonzalez

Javier Díez-delgado Rubio

Editor Asociado

Jose Antonio Hurtado Suazo

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz

Carlos Ruiz Cosano

María José Miras Baldo

Eduardo Narbona López

José Antonio Hurtado

Carlos Roca Ruiz

Juan Manuel Fernández García

Emilio José García García

José María Gómez Vida

Francisco Giménez Sánchez

Francisco Javier Garrido

Torrecillas

Julio Ramos Lizana

José Miguel Ramón Salguero

Enrique Blanca

Antonio Jerez Calero

Pilar Azcón González de Aguilar

José Maldonado Lozano

Carlos Trillo Belizón

María del Mar Vázquez del Rey

Antonio Bonillo Perales

Adolfo Sánchez Marengo

Carlos Jiménez Álvarez

Ana Martínez-Cañabate Burgos

Francisco Girón Caro

José Murcia García

Emilio del Moral Romero

María Angeles Vázquez López

VictorBolivar Galiano

Almería. España

Paraje de Torrecedenas SN

contacto@spao.info

Normas de Publicación en

http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

Dr. FRANCISCO JESUS GARCIA MARTIN, IN MEMORIAM

Francisco Jesús García Martín (Málaga 1,958) fue un excelente pediatra, Doctor en Medicina, que dedicó su vida profesional con extraordinario entusiasmo a la inmunología e infectología pediátricas como responsable durante años de este apartado en el Hospital Materno Infantil de Málaga y también como Jefe de Servicio en los hospitales Xanit y Parque de San Antonio, también costasoleños.

Ser investigador principal en múltiples ensayos clínicos sobre antimicrobianos y vacunas le condujo a colaborar, como experto en estos temas, con la Junta de Andalucía en diversos protocolos. Dejó, además, huella su capacidad docente como tutor de MIR y como profesor de Pediatría de la Facultad de Medicina de Málaga

Autoridad en VIH infantil, motivo de su tesis doctoral, se considera uno de los impulsores de la perspectiva actual de la vacunología, su vocación primordial, en nuestro país formando parte del Comité de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría de 1994 a 2001; posteriormente su colaboración con nuestra Asociación se extendió al Comité Científico de la misma.



Fundador y miembro de diversas Sociedades Científicas españolas y foráneas de la especialidad con participación activa en las mismas. Autor de 39 capítulos en 37 libros, de múltiples publicaciones en revistas científicas nacionales e internacionales, destacando así mismo su aportación en gran numero de Congresos.

Paco Jesús, amigo de sus amigos, no solo destacó por su capacidad de trabajo y estudio, de carácter afable y sencillo, su saber estar y actuar era encomiable, cualidades que ponía de manifiesto especialmente con pacientes y sus familiares provocando por parte de estos una gran confianza, cariño y respeto.

Tus amigos sentimos tu marcha, no te podremos olvidar, y estaremos siempre con tu querida María y con vuestros hijos Pablo y Claudia. Claudia, como olvidar tu alegría cuando aprobó el examen MIR y cuando pudo elegir pediatría como especialidad. Seguro que esa alegría te inundará de nuevo cuando ella reanude tu fantástica labor.

PROTOCOLO DE INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO

Moriczi M; Galera Martinez R; Martin Gonzalez M.

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. UGC Pediatría. CH. Torrecárdenas, Almería

• **Introducción:**

La ingestión de cuerpos extraños (CE) es un accidente frecuente en la infancia y representa la segunda causa de indicación de endoscopia urgente en pediatría, después de la hemorragia digestiva. El niño, impulsado por su curiosidad y afán de reconocer objetos, se los lleva a la boca y puede ingerirlos, de hecho el 80% de las ingestiones accidentales ocurre en la infancia.

Dentro de la edad pediátrica la mayor incidencia se observa en niños menores de 6 años, dos tercios de los casos entre los 6 meses y los 6 años. En niños mayores se asocia con más frecuencia a trastornos mentales.

Un diagnóstico rápido y un tratamiento oportuno, disminuyen la morbilidad y la estancia en un centro hospitalario. Del total de cuerpos extraños

ingeridos, un 80% son eliminados espontáneamente por las heces.

• **¿Cuándo debemos sospechar la ingestión de un cuerpo extraño?**

– Episodio presenciado o relatado por el niño: lo más frecuente.

– Antecedente de ingestión no conocido: sospecharlo ante un episodio asfíctico, negativa a ingerir alimentos, vómitos, babeo, emisión de saliva sanguinolenta o dificultad para deglutir o para respirar.

• **Presentación clínica**

La mayoría de episodios son asintomáticos. Los síntomas dependen de la localización del cuerpo extraño, las características de este y el tiempo transcurrido desde la ingesta. No olvidar que un objeto impactado en esófago puede producir síntomas respiratorios por

Signos y síntomas de presentación	
Agudo	Crónico
Asintomático	Vómitos
Atragantamiento/episodio asfíctico	Saciedad precoz
Odinofagia-dolor cervical	Hematemesis
Sensación de cuerpo extraño	Dolor abdominal
Babeo	Distensión abdominal
Disfagia	Defensa abdominal
Tos	Hematoquecia
Dolor torácico	Fallo de crecimiento
Vómitos	Pérdida de peso
Rechazo de alimentación	
Enfisemasubcutáneo cervical/supraclavicular	

- **Diagnóstico**
- **Anamnesis**
- Antecedentes personales (cirugías o patología en la vía digestiva).

Tipo, tamaño y número de cuerpos extraños (muy importante si son imanes o pilas).

- Clínica: características del episodio de atragantamiento/episodio asfíctico, tiempo transcurrido, presencia de fiebre, síntomas acompañantes, tratamiento recibido. Tiempo de ayuno.

- **Exploración física**
- Triángulo de evaluación pediátrico, constantes vitales.

• Exploración otorrinolaringológica: contraindicado realizar maniobras exploratorias invasivas salvo en paciente inconsciente con obstrucción total, para su extracción.

• Exploración área cervical: tumefacción, eritema, crepitación (indicativos de perforación).

• Auscultación pulmonar: estridor, sibilancias (por compresión traqueal).

• Exploración abdominal: evidencias de obstrucción o perforación intestinal.

• **Radiología simple:** proyecciones PA y en caso de duda, lateral. Incluir cuello, tórax y abdomen.

Los CE planos (monedas) habitualmente están orientados en el

plano frontal si están en el esófago y en el plano sagital si lo están en tráquea.

- **Endoscopia:** método diagnóstico y terapéutico.

Indicación: según CE, localización y tiempo de evolución (ver apartado 6).

• **Tomografía computerizada (TC):** algunos autores defienden su utilización en pacientes sintomáticos con CE radiolúcidos no detectados en radiología simple.

5) Tratamiento

El tratamiento inicial debe ir dirigido a mantener la oxigenación y la ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de las vías aéreas:

• Si la vía aérea no es permeable o signos de obstrucción completa gastrointestinal superior: urgencia vital. Maniobras de desobstrucción (ver algoritmo en protocolo “Cuerpo extraño en vía aérea”)

• Obstrucción incompleta (niño consciente, con respiración eficaz): el manejo va a depender del tipo, forma y tamaño del CE, así como de su localización.

6) MANEJO SEGÚN TIPO DE CUERPO EXTRAÑO

a) CUERPOS EXTRAÑOS ROMOS Y MONEDAS

- Localizado en ESÓFAGO: los cuerpos extraños impactados en

esófago precisan extracción urgente/de emergencia.

- **Extracción urgente (< de 24 h) en todos los casos**, aunque el paciente se encuentre asintomático. Si la extracción se produce posteriormente aumenta el riesgo de complicaciones como perforación (mayor edema).

La localización del CE, tamaño de este, o la edad del niño son factores que influyen en el aclaramiento espontáneo en el esófago, ocurriendo aproximadamente en el 30-60%, siendo más frecuente si se localiza en tercio distal en el momento del diagnóstico.

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.

- **Extracción de emergencia (< de 2 h) si el paciente está sintomático** (especialmente para pilas de botón).

- Localizado en ESTÓMAGO:
- **Observación domiciliaria y seguimiento con radiografías de control:** si asintomático y tamaño del CE menor de 2,5 x 6 cm. Extracción si aparece sintomatología o no eliminación del CE **en 4 semanas.**

- En caso de que el cuerpo extraño sea mayor de 2,5 cm de ancho o 6 cm de largo es poco probable que pase el píloro, especialmente en niños pequeños, por ello debe valorarse su extracción sin esperar dicho periodo de tiempo.

Grado de recomendación débil, calidad de evidencia mala.

b) INGESTIÓN DE PILAS

- **PILA DE BOTÓN:** tipo más frecuente de CE tóxico ingerido.

Importante diferenciar de moneda signos radiográficos: CE circular con un halo de menor densidad alrededor y en proyección lateral un pequeño «escalón».

- Localizado en ESÓFAGO:
- **Extracción de emergencia (< de 2 h) en todos los casos.**

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia mala.

- Localizado en ESTÓMAGO:
- **Extracción de emergencia (< de 2 h):** si paciente sintomático o patología/alteración anatómica de tracto digestivo (Divertículo de Meckel), o ingesta simultánea de un imán.

- **Extracción diferida:** si no se elimina en 48 horas de estómago o tiene un diámetro > de 20 mm.

Grado de recomendación débil, calidad de evidencia mala.

- **PILA CLINDRICA:**

- Localizado en ESÓFAGO:
- **Extracción urgente (< de 24 h)**

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.

- Localizado en ESTÓMAGO:
- **Extracción urgente (< de 24 h) si el paciente está sintomático.**

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.

- **Observación domiciliaria y seguimiento con radiografías de control a los 7-14 días.** Si no se elimina en ese periodo, se recomienda extracción de estómago.

Grado de recomendación débil, calidad de evidencia mala.

c) INGESTA DE OBJETOS PUNTIAGUDOS O AFILADOS (huesos de pollo y espinas, clips metálicos de cierre de bolsas de plástico, palillos de dientes, imperdibles, alfileres, clavos, alambres o cepillos de dientes).

- Son los CE con mayor riesgo de perforación, siendo la región ileocecal dónde más frecuentemente se produce esta complicación, aunque también está descrito en esófago, 2-3ª porción duodenal y colon.

- Por ello, aunque se trate de un CE radiolúcido, si hay alta sospecha o el paciente está sintomático se recomienda la realización de Endoscopia diagnóstico / terapéutica.

- En el caso de pacientes que presentan complicaciones (perforación, absceso, etc.) o no se puede realizar la extracción del CE mediante endoscopia, deben ser valorados por cirugía pediátrica para manejo quirúrgico.

- Localizado en ESÓFAGO, ESTÓMAGO, DUODENO PROXIMAL:

Extracción de emergencia (< de 2 hs) en todos los casos, aunque el paciente se encuentre asintomático.

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.

d) INGESTA DE IMANES: La ingesta de un soló imán suele ser inocuo, por lo que debe tratarse como un objeto romo.

Si se ingieren más de un imán o la ingesta simultánea de otro objeto metálico hay un riesgo alto de necrosis de la pared intestinal, perforación o la formación de fistulas. Por ello se recomienda la **extracción urgente en < de 24 h en todos los casos**, aunque el paciente se encuentre asintomático, independientemente de si se encuentra en ESÓFAGO, ESTÓMAGO o DUODENO PROXIMAL.

Si no es posible la extracción de los imanes, debe ser ingresado para monitorización estrecha con conocimiento por parte del Cirujano Pediátrico de guardia.

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.

e) ALIMENTO IMPACTADO EN ESÓFAGO: menos frecuente en niños que en adultos.

En edad pediátrica se produce en pacientes con patología esofágica de base como Esofagitis eosinofílica, antecedente de cirugía esofágica (atresia esofágica), estenosis, o dismotilidad.

Por ello se debe descartar patología esofágica en todo paciente con episodio de impactación con alimento.

- **Extracción de emergencia (< de 2 h):** si el paciente está sintomático (babeo, mal manejo de secreciones, dificultad respiratoria) realizar maniobras de desobstrucción y si no se resuelve se debe realizar endoscopia urgente.

- **Extracción urgente (< de 24 h):** si no hay babeo constante, buen manejo de secreciones. Si no se resuelve en 24 horas, se debe realizar endoscopia y extraer alimento.

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.

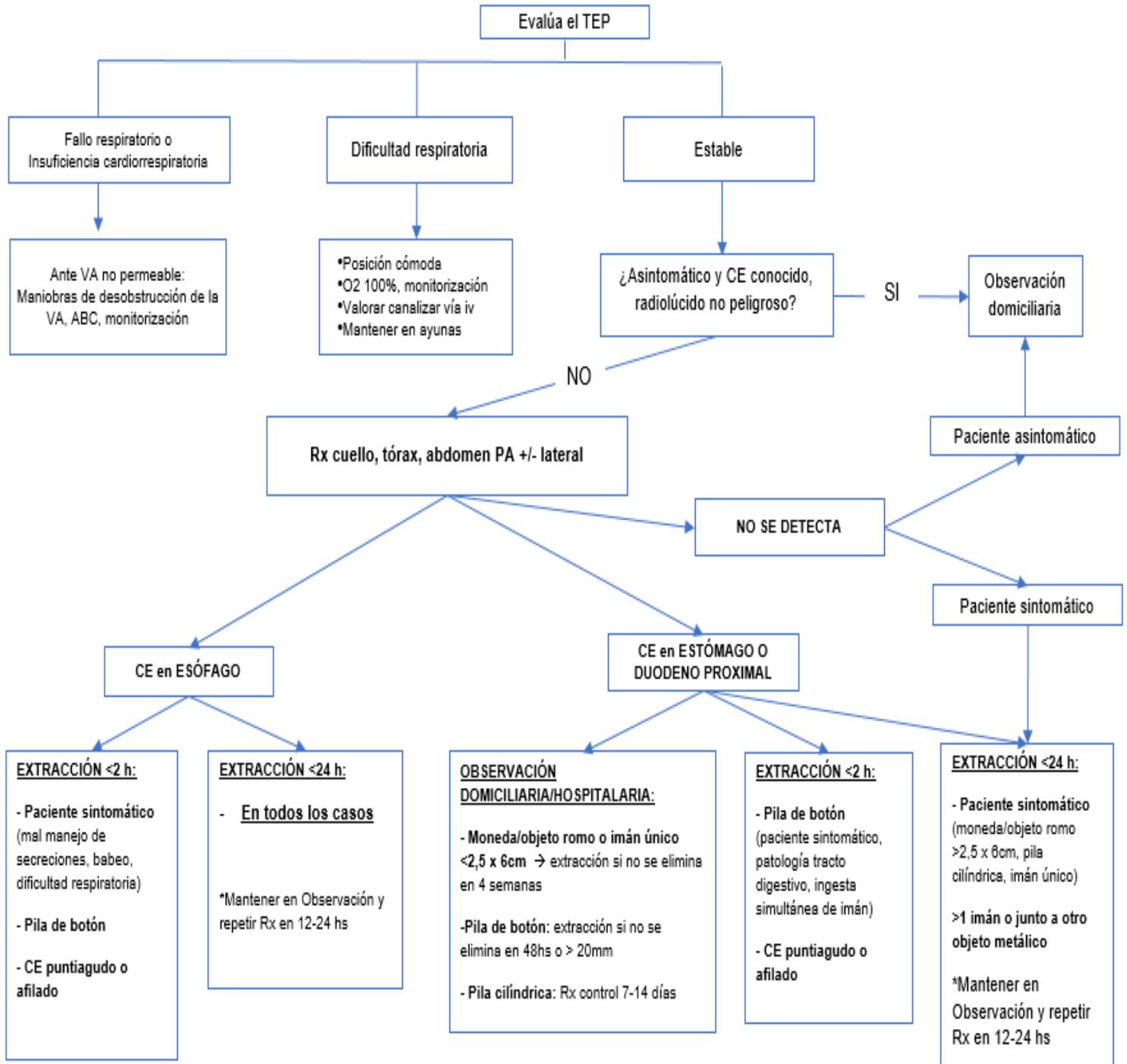
f) INGESTA DE OBJETOS RADIOLÚCIDOS:

Se realizará inicialmente estudio radiológico estándar. Si la radiografía es negativa:

- **Asintomático y CE no peligroso:** observar la evolución clínica.

- **Sintomático:** endoscopia diagnóstico/terapéutica.

Grado de recomendación alta, calidad de evidencia moderada.



ALGORITMO MANEJO URGENCIAS INGESTA CUERPO EXTRAÑO

BIBLIOGRAFÍA:

- Thomson M; Tringali A, Dumonceau JM, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. JPGN 2017; 64: 133–153

- Cevik M, Gókdemir MT, Boleken ME et al. The characteristics and outcomes of foreign body ingestion and aspiration in

children due to lodged foreign body in the aerodigestive tract. *Pediatr Emerg Care* 2013;29-53.

- Errázuriz G, Ingesta de cuerpo extraño: protocolo de estudio y tratamiento. *Rev. Med. Clínica Condes* 2009; 60(6) 883 - 891

- Maluenda Carrillo C, Varea Calderón V, Bodas Pinedo A; Ingesta de cuerpo extraño. *Protocolos AEP*. Actualizado 2009.

ESTENOSIS DUODENAL CONGÉNITA DE DIAGNÓSTICO TARDÍO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alados Arboledas FJ¹, Pérez Parras MA², Rodríguez Vargas J³, Esteban Marfil MV⁴, Expósito Montes JF¹ Arévalo Garrido AM²

1, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos 2 Sección de Gastroenterología Pediátrica
3 Servicio de Cirugía Pediátrica 4 Sección de Neonatología Complejo Hospitalario de Jaén

RESUMEN

La estenosis duodenal congénita es una malformación que habitualmente se detecta en el primer año de vida manifestándose como un cuadro oclusivo o pseudoclusivo; sin embargo hay casos en los que la sintomatología es menos llamativa, así un reflujo gastroesofágico (RGE), o un fallo de medro. Diversas situaciones pueden provocar en estos casos subclínicos una disminución de la luz intestinal hasta un nivel crítico en el que ya sí se manifiesta de forma clara la obstrucción intestinal. Presentamos el caso de una niña afecta de síndrome de Down de 7 años de edad, con diagnóstico de RGE, que durante un ingreso hospitalario por una neumonía vírica debutó con hematemesis severa sin distensión

abdominal que posteriormente, en los días siguientes, tuvo un débito por sonda nasogástrica de hasta 70 ml/kg/día. Se realizó endoscopia digestiva alta donde se apreció impactación de contenido alimenticio y cuerpos extraños con una estenosis duodenal severa. En la laparotomía se confirmó la estenosis duodenal por hipoplasia de la segunda porción duodenal. La estenosis congénita duodenal debe considerarse como posible diagnóstico en un cuadro pseudoclusivo en la edad pediátrica, especialmente si hay antecedentes como RGE o síndrome de Down.

PALABRAS CLAVE: Estenosis congénita duodenal, comida impactada, endoscopia digestiva alta, Síndrome de Down.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal congénita de cualquier tipo se estima que se presenta con una incidencia de 1 cada 5.000-10.000 nacidos¹⁻³; en más de la mitad de los casos, la obstrucción ocurre en el duodeno. De los casos de obstrucción duodenal se estima que hasta un 5% se debe a estenosis duodenal congénita (EDC)¹. Un 30-50% de los pacientes con obstrucción intestinal congénita tienen otras malformaciones o portan alguna cromosomopatía (como la trisomía 21)¹⁻². El debut de la EDC congénita dependerá del grado de estenosis, y aunque lo habitual es que ocurra en el primer año de vida, puede presentarse de forma más tardía.

CASO CLÍNICO

Se trata de una niña de 7 años con síndrome de Down. En seguimiento desde el periodo neonatal, como patología asociada tenía hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo y una pequeña comunicación interauricular tipo ostium secundum; desde los 12 meses de edad presentaba sibilancias recurrentes. Con 18 meses, consulta por vómitos de repetición y pérdida de peso; ante la sospecha de reflujo gastroesofágico (RGE) se realiza tránsito baritado digestivo que confirma el RGE y “buen paso de contraste a través del píloro con relleno de bulbo y marco duodenal normales” (Ver figura 1.a). Inicia

tratamiento médico para el RGE con mejoría.

A la edad de 7 años precisa ingreso por cuadro de dificultad respiratoria con hipoxemia, con imagen radiológica sugerente de neumonía atípica. En planta de hospitalización la evolución es tórpida por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) e inicia oxigenoterapia de alto flujo (OAF). En las pruebas complementarias destaca PCR positiva a rinovirus y una gasometría venosa con pH 7.44, presión parcial de CO₂ 59 mm Hg y un exceso de bases de +19. A las 48 h de su ingreso en UCIP presenta vómito abundante en posos de café con un débito en la primera hora de 1000 ml y anemización de casi 3 gr de hemoglobina (de 9.8 a 7 gr/dl). Se descarta coagulopatía y recibe transfusión de hemoderivados. No tenía distensión abdominal. Se realiza radiografía de torax-abdomen en decúbito apreciándose imagen de doble burbuja duodenal con imágenes sugerentes de impactación fecal en recto y sigma y se decide realizar endoscopia digestiva alta (EDA). En la EDA se detecta esofagitis grado III, según criterios de Savary-Miller, incompetencia del cardias con un estómago de aspecto nodular y en la primera porción duodenal, que está dilatada, se aprecian cuerpos extraños de pequeño tamaño que se extraen con cesta (piedras, semillas y hojas); no se consigue progresar con el endoscopio a segunda

porción duodenal . Se consulta al Servicio de Cirugía Pediátrica y se realiza tránsito baritado (ver figura 1.b), confirmándose la sospecha de obstrucción intestinal. Se decide exploración quirúrgica urgente (laparotomía) con estos hallazgos: Dilatación importante de primera porción de duodeno secundaria a estenosis congénita duodenal, sin apreciarse malrotación ni páncreas anular, con segmento hipoplásico de la segunda porción duodenal (ver figura 2). Se realiza duodeno-duodenostomía. La paciente evoluciona satisfactoriamente y se procede al alta domiciliaria.

DISCUSIÓN

En esta paciente, debido a la sintomatología desde los 12 meses de vida de cuadro de vómitos persistentes y clínica respiratoria de hiperreactividad, se sospechó RGE. En el tránsito digestivo realizado a los 18 meses no se apreciaba estenosis duodenal. El tratamiento antireflujo mejoró a la paciente: el cuadro de emesis desapareció y su percentil de peso mejoró, manteniéndose estable hasta su último ingreso en valores entre p10-25 (según tablas específicas de somatometría para niños afectados de síndrome de Down). Cuando ingresó por el proceso respiratorio, aunque también tenía vómitos, éstos se achacaron a su RGE y a la afectación del estado general por la neumonía. El hecho de que en la EDA se apreciaran cuerpos extraños (piedras, hojas) sugería la

existencia de pica; en otros casos clínicos aportados en la literatura, la estenosis congénita se ha detectado en pacientes pediátricos por cuadros obstructivos en el contexto de ingesta de cuerpos extraños³. En la revisión de los casos clínicos publicados, desde el trabajo clásico de Smith lo más habitual es una historia clínica de vómitos persistentes y fallo de medro¹⁻⁵, como ocurrió en nuestra paciente. Curiosamente algunos casos se han diagnosticado a edades más tardías, 15 o 20 años de edad⁶.

CONCLUSIÓN

La estenosis duodenal congénita debe considerarse como posible diagnóstico en un cuadro pseudoclusivo en la edad pediátrica, especialmente si hay antecedentes como RGE o síndrome de Down.

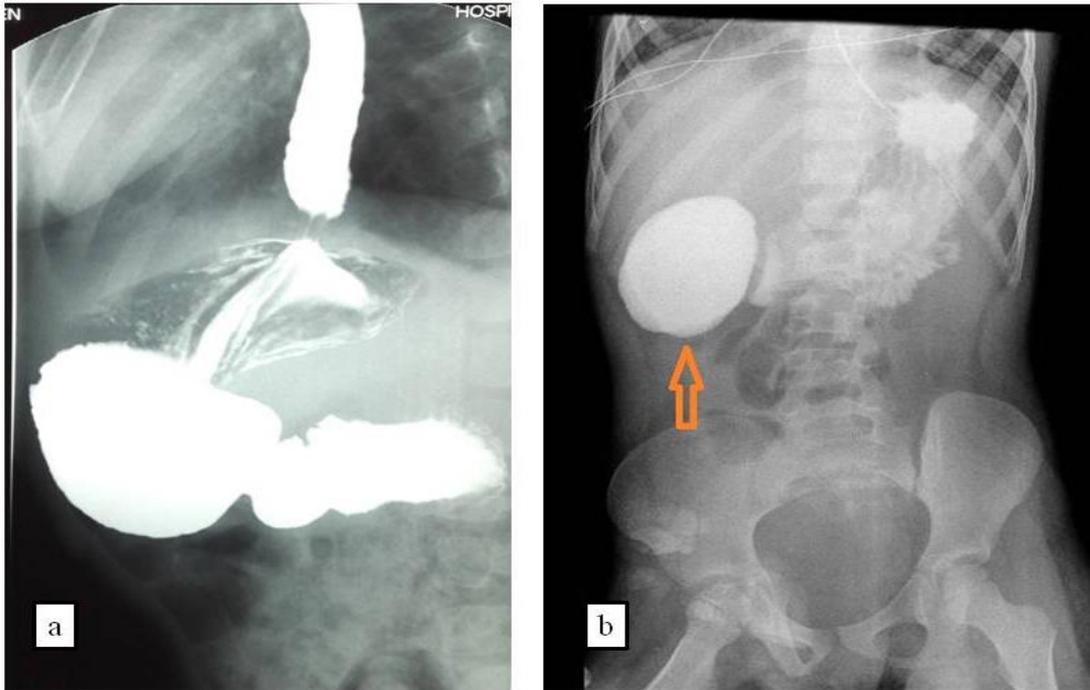


Figura 1: a. Tránsito baritado a los 18 meses de edad, sin signos radiológicos de estenosis duodenal. b Tránsito baritado con imagen de “stop” del contraste con dilatación de primera porción duodenal sin paso efectivo a segunda porción.

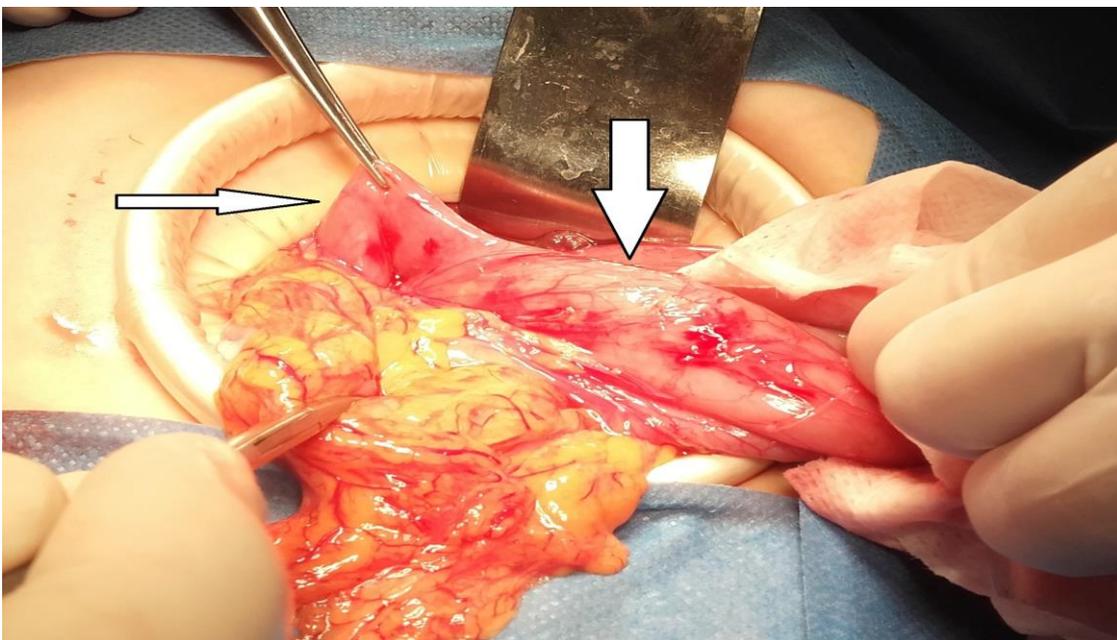


Figura 2: Laparotomía de la paciente, la flecha horizontal señala el segmento estenótico en comparación con la dilatación de la primera porción duodenal, flecha vertical.

BIBLIOGRAFÍA

- 1)Brinkley MF, Tracy ET, Maxfield CM. Congenital duodenal obstruction: causes and imaging approach. *Pediatr Radiol.* 2016;46(8):1084-95.
- 2)Mustafawi AR, Hassan ME. Congenital duodenal obstruction in children: a decade's experience. *Eur J Pediatr Surg.* 2008;18(2):93-7
- 3)Mousavi SA, Karami H, Saneian H. Congenital duodenal obstruction with delayed presentation: seven years of experience. *Arch Med Sci.* 2016;12(5):1023-1027
- 4)Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2015;6(4):172-82.
- 5)Smith GV, Teele RL. Delayed diagnosis of duodenal obstruction in Down syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1980;134(5):937-40
- 6)Yin Q, Wei X. Congenital duodenal stenosis misdiagnosed as iron deficiency anemia for 20 years. *Ann Hematol.* 2014;93(11):1943-5.

DESENMASCARANDO AL ENEMIGO: WOLFF-PARKINSON-WHITE INTERMITENTE EN PACIENTE PREMATURO

Alados-Arboledas FJ¹, Expósito-Montes JF¹; de la Cruz-Moreno J²; Pérez-Aranda A¹; Martínez-Moya G²

¹Unidad de Cardiología Pediátrica ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén

RESUMEN:

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es el síndrome de preexcitación ventricular más frecuente y puede tener un patrón electrocardiográfico de preexcitación intermitente (PI). Se presenta el caso de un paciente pretérmino de 28 semanas de edad gestacional y peso adecuado (1230 gr) que inicia en las primeras 24 horas de vida taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) con buena respuesta a adenosina, con ECG basal sin preexcitación. Se inicia tratamiento profiláctico con digoxina. El paciente tiene nuevos episodios de TPSV al séptimo día de vida, con digoxinemia en rango terapéutico, que al resolverse muestran patrón electrocardiográfico de WPW. El paciente ha precisado flecainida y propranolol. La preexcitación intermitente puede ocurrir también en el paciente pretérmino. La digoxina puede desenmascarar un WPW "oculto".

PALABRAS CLAVE: Wolff-Parkinson-White, Preexcitación intermitente, prematuro

Introducción:

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es el síndrome de preexcitación ventricular más frecuente. En neonatología el WPW tiene una prevalencia que oscila entre 0.4-1 por mil y se diagnostica en el 25-70% de los casos de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)¹⁻⁴. Aunque el WPW tiene un patrón electrocardiográfico típico (segmento PR corto, QRS ensanchado con onda delta), en ocasiones sólo se aprecia este patrón de forma intermitente.

Caso clínico:

Se presenta el caso de un paciente pretérmino de 28 semanas de edad gestacional y peso adecuado (1230 gr). Nace por cesárea debido a parto de inicio espontáneo con registro cardiotocográfico patológico con ritmo cardiaco comprimido. Precisa reanimación superficial (sólo aspiración de secreciones y secado) con puntuación de test de Apgar de 8/9. Por distrés respiratorio neonatal inmediato se inicia ventilación mecánica no invasiva con presión continua (CPAP). Gasometría venosa: pH 7,21, pCO₂ 56 mmHg, exceso de bases -5. A las 4 horas de vida inicia

taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) con buena respuesta a adenosina. El electrocardiograma (ECG) basal no mostraba preexcitación (figura 1). Se realiza ecocardiografía sin hallazgo de cardiopatía congénita, salvo un conducto arterioso permeable pequeño. Se inicia tratamiento profiláctico con digoxina, con pauta de digitalización rápida intravenosa. A lo largo del primer día de vida, con ritmo sinusal, la dificultad respiratoria empeora y se realiza método INSURE (intubación, administración de surfactante y extubación) para administración de surfactante, manteniendo posteriormente ventilación mecánica no invasiva (VMNI) durante los primeros cuatro días de vida. Tras retirar la VMNI, por episodios recurrentes de apnea, se inicia cafeína citrato a dosis de mantenimiento (5mg/kg/día). En el día +7, encontrándose estable clínicamente, con digoxinemia en rango terapéutico y con electrolitos normales, vuelve a presentar dos episodios de TPSV que ceden con adenosina. El ECG realizado tras la resolución de estos episodios de TPSV muestra claramente patrón WPW (figura 2). Se suspende tratamiento con digoxina, se inicia flecainida (inicialmente a 1,7 mg/kg/día con incremento hasta 3,6 mg/kg/día por persistencia de crisis de TPSV) y se suspende la cafeína. En el día +12 por persistencia de los episodios de TPSV se asocia propranolol (1 mg/kg/día

con incremento hasta 2 mg/kg/día). Desde el día +14 no ha presentado TPSV, y en los controles ecocardiográficos se ha comprobado el cierre espontáneo del conducto arterioso. Actualmente se mantiene con la doble medicación, tiene 36 semanas de edad gestacional corregida (50 día de vida) y seguirá revisiones en Cardiología Infantil.

Discusión:

En pacientes prematuros con TPSV se desconoce la prevalencia exacta del WPW²⁻⁴, algunos autores como Goldman sugieren que el WPW no se presenta en el paciente prematuro³, pero su serie de pacientes pretérmino es muy pequeña (14 pacientes). Binnetoğlu et al encuentran patrón de WPW en 3/16 neonatos con TPSV, pero no especifica la edad gestacional (EG) de estos pacientes, pero en su serie el paciente con menor EG tenía 34 semanas⁴.

El patrón electrocardiográfico típico del WPW se caracteriza por un PR corto y ensanchamiento del complejo QRS con la presencia de onda delta, pero puede no apreciarse este típico patrón de preexcitación de forma continua, sino intermitente, con lo que pueden existir registros de ECG normales. Se desconoce el mecanismo exacto del patrón de preexcitación intermitente (PI)^{1,5}; en los estudios realizados se suele encontrar en los pacientes con PI que el periodo

anterógrado refractario de la vía anómala es mayor que en los pacientes con patrón clásico de WPW⁵. Aunque se estima que la morbimortalidad de los pacientes con PI es menor que en los afectos de WPW, se han descrito casos de vías anómalas con criterios de malignidad hasta en el 15% de los afectos de PI⁵. Para el tratamiento profiláctico de la TPSV en Neonatología se aconsejan varios fármacos: digoxina, propranolol, flecainida, etc.⁶ La digoxina no se recomienda en el tratamiento del WPW por favorecer la conducción anterógrada de la vía anómala^{1,6}. Es probable que la digoxina haya “desenmascarado” este WPW con PI en este paciente prematuro, al aumentar la velocidad de conducción anterógrada de la vía anómala, permitiendo detectar en el ECG el patrón típico de preexcitación con ensanchamiento del QRS y la onda delta.

Limitaciones:

No se puede descartar que la cafeína haya influido en la evolución de este paciente, en el sentido de favorecer la recurrencia de la TPSV, pero no en el comportamiento intermitente del WPW. Hay estudios que demuestran que los pacientes que han tenido ingesta reciente de cafeína y presentan TPSV precisan más dosis de adenosina para revertir la taquiarritmia⁷.

Conclusiones:

La presencia de un ECG sin preexcitación en un paciente con TPSV no descarta que pueda existir un WPW con PI, por lo que se debe hacer un seguimiento estrecho al iniciar la medicación antiarrítmica profiláctica. La PI puede presentarse en el paciente prematuro en los primeros días de vida.

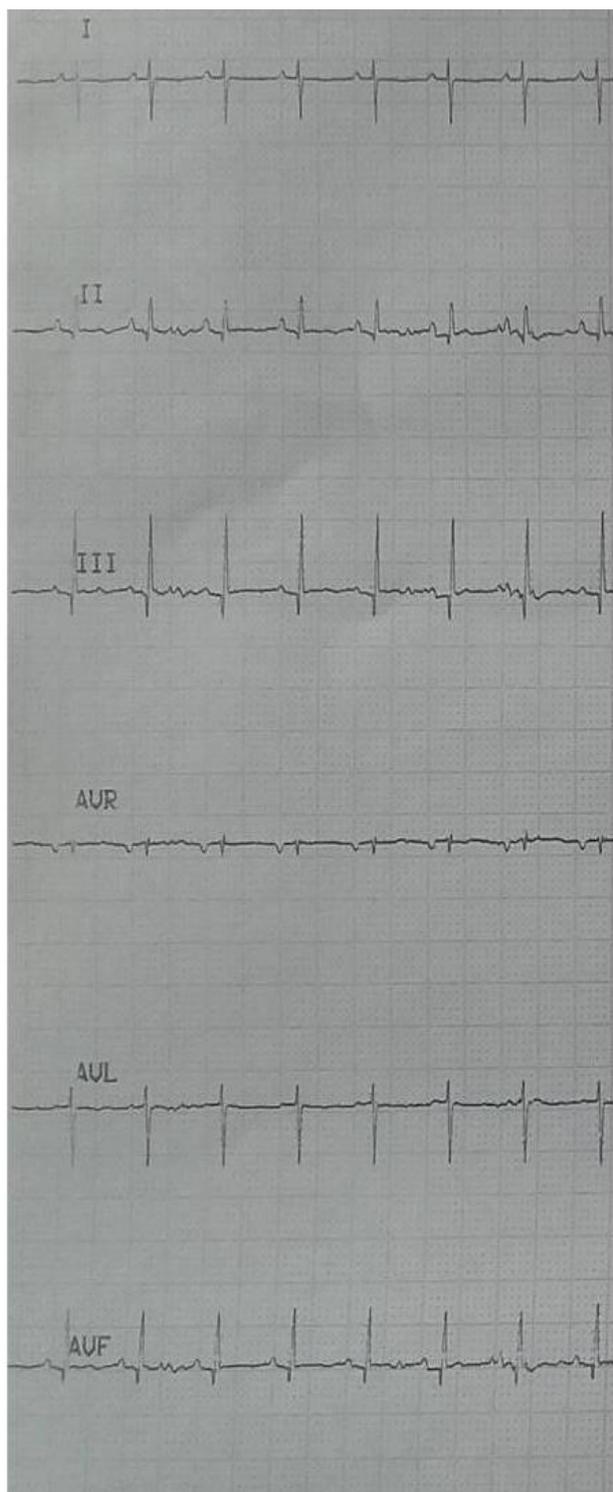


Fig 1. ECG obtenido el primer día de vida tras administración de adenosina. Se aprecia un PR de duración normal para su edad, 100 mseg sin patrón de preexcitación

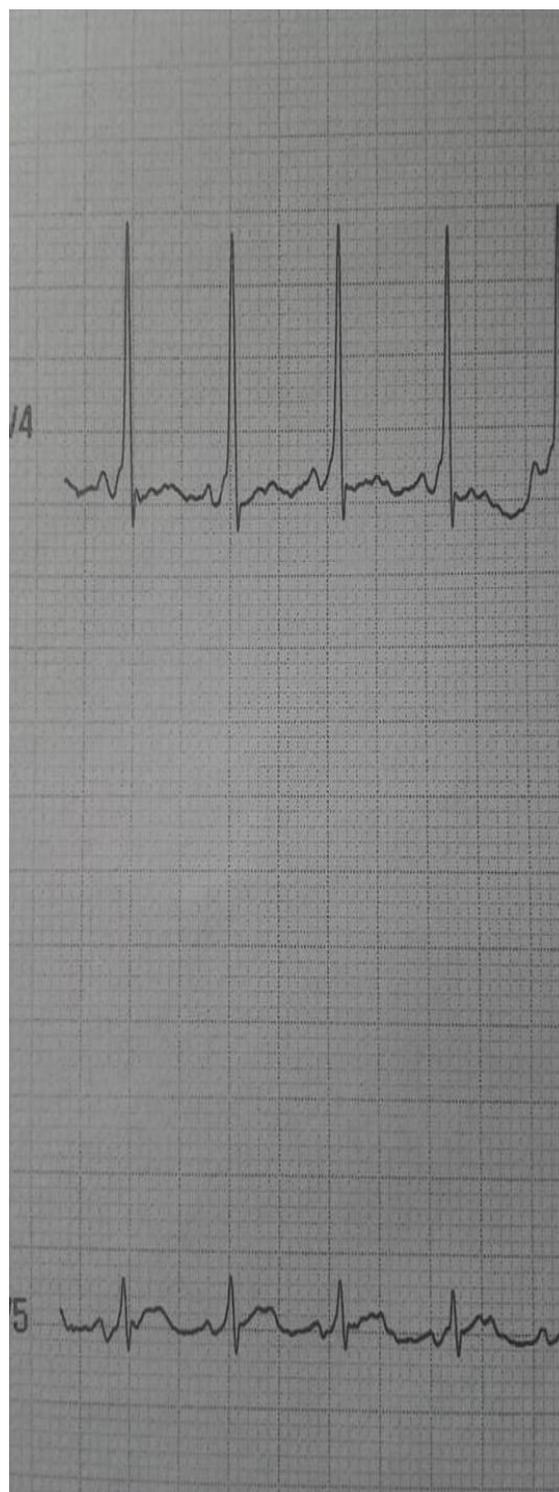


Fig 2. Registro de derivaciones precordiales V4 y V5 del día +7 de vida. Se aprecia claramente un segmento PR corto, 80 mseg, con la onda delta característica del WPW.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Hermosura T, Bradshaw WT. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants. *Neonatal Netw.* 2010;29(4):215-23.
- 2) Isik DU, Celik IH, Kavurt S, Aydemir O, Kibar AE, Bas AY, Demirel N. A case series of neonatal arrhythmias. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;3:1-4
- 3) Goldman LE, Boramanand NK, Acevedo V, Gallagher P, Nehgme R. Preterm infants with paroxysmal supraventricular tachycardia: presentation, response to therapy, and outcome. *J Interv Card Electrophysiol.* 2001;5(3):293-7
- 4) Binnetoğlu FK, Babaoğlu K, Türker G, Altun G. Diagnosis, treatment and follow up of neonatal arrhythmias. *Cardiovasc J Afr.* 2014;25(2):58-62
- 5) Mah DY, Sherwin ED, Alexander ME, Cecchin F, Abrams DJ, Walsh EP, Triedman JK. The electrophysiological characteristics of accessory pathways in pediatric patients with intermittent preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36(9):1117-22
- 6) Hernández-Madrid A, Hocini M, Chen J, Potpara T, Pison L, Blomström-Lundqvist C; Scientific Initiative Committee, European Heart Rhythm Association. How are arrhythmias managed in the paediatric population in Europe? Results of the European Heart Rhythm survey. *Europace.* 2014;16(12):1852-6
- 7) Cabalag MS, Taylor DM, Knott JC, Buntine P, Smit D, Meyer A. Recent caffeine ingestion reduces adenosine efficacy in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Acad Emerg Med.* 2010;17(1):44-9.

INTOXICACIÓN POR ETANOL EN EDAD PEDIÁTRICA

Gavilán Santos, L. B., Jiménez Cobo, C., Sánchez López-Gay, J., Plaza Salmerón, A.

Sección de Urgencias Pediátricas. UGC Pediatría. CH Torrecardenas. Almería

1. INTRODUCCIÓN: JUSTIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGIA.

El alcohol etílico es la droga más consumida en la mayoría de los grupos de edad y, aunque esté socialmente aceptado y se trate de una droga legal, contribuye en mayor medida a la morbimortalidad en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales. Esto es así porque su daño no sólo deriva del causado por la propia intoxicación sino que, además, es responsable de accidentes, conductas violentas, suicidios, embarazos no deseados, etc. Al mismo tiempo, en la población adolescente hay que tener en cuenta que a los peligros de la intoxicación aguda por etanol se le añade la posible combinación con otras drogas. Por último, en Pediatría nunca deberemos olvidar la posibilidad de intoxicación accidental, ya que el etanol está también presente en antitusígenos, descongestionantes, lociones, colonias, perfumes, etc.

Desde 1994, la delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas realiza cada dos años un estudio entre estudiantes de entre 14 y 18 años, cuyo objetivo es revelar las tendencias del consumo de alcohol y otras drogas entre los escolares españoles. La última encuesta estatal sobre

uso de drogas ilegales en enseñanza secundaria (ESTUDES) fue publicada en febrero de 2016, incluyendo una muestra de 37.486 estudiantes y el análisis de 18 sustancias psicoactivas durante los años 2014 y 2015.

Estos son algunos de los resultados obtenidos:

- Descenso del consumo de drogas respecto a encuestas anteriores. La única que ha aumentado respecto a la penúltima encuesta (2012) es la cocaína, sin embargo, si se compara con todas las anteriores, se observa que persiste una tendencia estable.
- El orden de prevalencia de consumo seguiría siendo: alcohol, tabaco y cannabis, seguidos de hipnosedantes (con y sin receta), cocaína, éxtasis, alucinógenos, anfetaminas, inhalables volátiles y, finalmente, heroína.
- En proporción, los hombres consumen más drogas ilegales, mientras que en la población femenina está más extendido el uso de drogas legales.
- Desde 2010 ha disminuido la percepción de disponibilidad de

todas las drogas, salvo para el alcohol, que se percibe cada vez como más accesible. Asimismo, el alcohol es la sustancia que los jóvenes consideran como menos peligrosa.

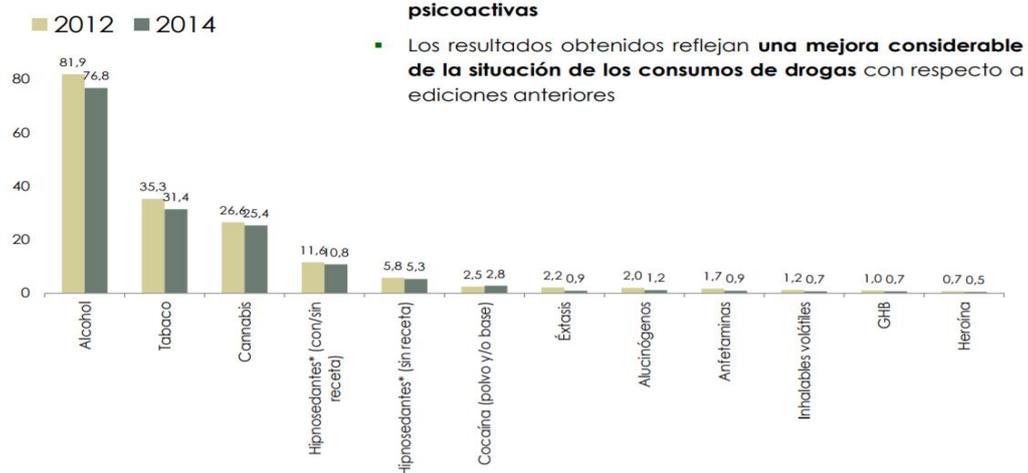
- La educación en las escuelas, tratamiento voluntario a los consumidores, control policial y las campañas de publicidad, son las medidas que los escolares consideran más eficaces para la lucha contra las drogas.
- Los escolares prefieren ser informados sobre drogas por los profesionales sanitarios, los profesores y la familia (en ese orden). Entre ellos, uno de cada tres se siente perfectamente informado sobre sus efectos y

riesgos, uno de cada cinco se siente parcialmente informado y sólo el 5.95% considera estar mal informado al respecto.

Este tipo de intoxicaciones son de manejo más complejo que otras, ya que son pacientes que consultan más tarde, en muchas ocasiones no conocemos el tóxico, suelen ocurrir fuera del entorno familiar y presentan síntomas con frecuencia, los cuales dependerán del tipo de tóxico ingerido, cantidad y tiempo transcurrido entre la intoxicación y la visita.

Según un estudio del grupo de trabajo sobre intoxicaciones de la SEUP, aunque habitualmente estos pacientes tienen una evolución favorable, con frecuencia están inestables a su llegada al servicio de urgencias y, a veces, requieren ingreso en UCI.

Últimos 12 meses



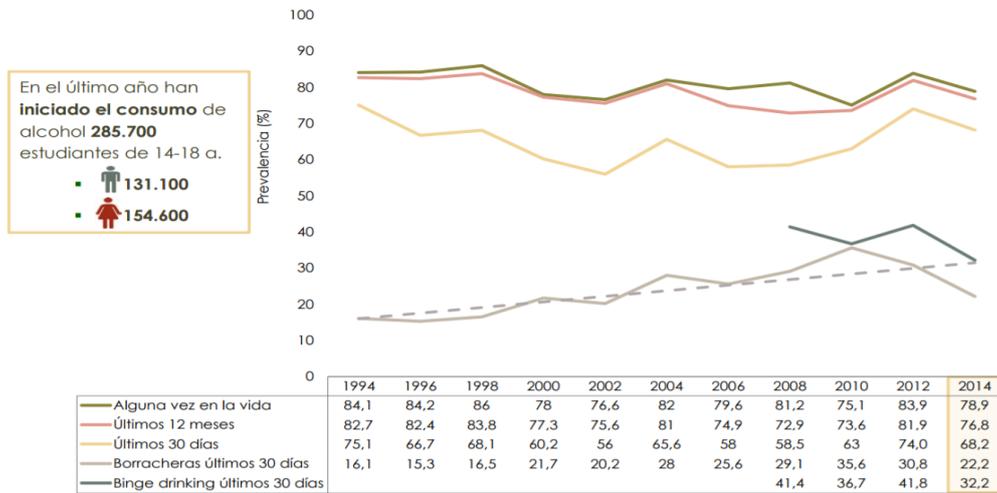
- En esta encuesta se han analizado **18 sustancias psicoactivas**
- Los resultados obtenidos reflejan **una mejora considerable de la situación de los consumos de drogas** con respecto a ediciones anteriores

ESTUDES 2014/15. USID. DGPNSD. MSSSI



Imagen I. Prevalencia de consumo de drogas en los últimos 12 meses en estudiantes españoles de entre 14 y 18 años (ESTUDES 2014/15. USID. DGPNSD. MSSSI).

▪ **Prevalencias elevadas. Tendencia estable. Descenso consumo intensivo**



ESTUDES 2014/15. USID. DGPNSD. MSSSI



Imagen II. Prevalencia de consumo de alcohol en los últimos 10 años en estudiantes españoles de entre 14 y 18 años (ESTUDES 2014/15. USID. DGPNSD. MSSSI).

2. FARMACOCINÉTICA: ESTIMACIÓN DE LA TOXICIDAD.

El alcohol etílico es un compuesto hidrosoluble que es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago e intestino delgado. La oxidación ocurre casi completamente en el hígado (90%) y el otro 10% puede ser eliminado por vías accesorias como el riñón y el pulmón.

La alcoholemia empieza a ascender en los primeros 15 minutos. Con el estómago vacío, se alcanza el **pico máximo entre los**

30 y 90 minutos tras la ingesta. El nivel de alcoholemia alcanzado dependerá de la cantidad de alcohol ingerido, peso y sexo del sujeto, modo de ingesta (en ayunas o con repleción gástrica), grado de alcohol de la bebida y de la tolerancia.

Se determina, bien por la medida directa de la concentración de etanol en sangre o bien indirectamente por la medida de la tasa en el aire espirado.

Por lo general, la **definición legal de dosis tóxica** equivaldría a la ingesta de más de 50-100 mg/dL:

$$\text{Dosis tóxica} = 100 \text{ mg/dl en sangre} = 1 \text{ gr/kg ingerido} = \begin{cases} 10-15 \text{ ml/kg de cerveza (5}^\circ) \\ 4-6 \text{ ml/kg de vino (14}^\circ) \\ 1-2 \text{ ml/kg de licores (40}^\circ) \end{cases}$$

La cantidad de alcohol (gr) ingerida con una bebida viene determinada por la siguiente

fórmula, donde 0.8 es la densidad del alcohol:

$$\text{Gramos de etanol} = \frac{(\text{graduación de la bebida}) \times (\text{volumen ingerido en ml}) \times 0.8}{100}$$

Por lo tanto, conociendo el tipo de bebida ingerida y la cantidad, **podemos estimar el nivel de etanol en sangre** con la siguiente

fórmula, siendo 0.6 l/kg el volumen de distribución del etanol en mujeres y 0.7l/kg en hombres:

$$\text{Etanolemia} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}} \right) = \frac{(\text{graduación de la bebida}) \times (\text{volumen ingerido en ml}) \times 0.8}{(\text{Peso en kg}) \times \text{volumen de distribución} \left(\frac{\text{l}}{\text{kg}} \right)}$$

La eliminación es constante en el tiempo, independientemente de la concentración (cinética de orden cero) y, en individuos no alcohólicos, desciende lentamente a una velocidad de 10-25 mg/dl/hora.

3. CLÍNICA Y COMPLICACIONES

Como orientación, los síntomas que puede presentar un bebedor esporádico según los niveles de etanol (mg/dl) pueden ser los siguientes:

- Intoxicación legal (50-100 mg/dl): euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación.
- Intoxicación leve (100-200 mg/dl): alteraciones en el lenguaje, labilidad emocional, torpeza motora, ataxia, alteración de reflejos, somnolencia y náuseas.
- Intoxicación moderada (200-300 mg/dl): lenguaje incoherente, agresividad, letargia, estupor y vómitos.
- Intoxicación grave (300-400 mg/dl): depresión del SNC, coma. El coma suele ser profundo y sin signos de focalidad. Aparecerán hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los

reflejos osteotendinosos, bradicardia e hipotensión.

- Intoxicación potencialmente letal (>400 mg/dl): depresión respiratoria, convulsiones, shock y muerte.

En la edad pediátrica nunca debemos olvidar la posibilidad de:

- Convulsiones causadas por hipoglucemia, especialmente en lactantes y niños pequeños.
- Signos de deshidratación hipovolémica debidos a poliuria y/o vómitos.

Además, en el contexto de una intoxicación etílica habría que tener en cuenta otras complicaciones como: alteraciones metabólicas (hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokaliemia, hipofosfatemia), acidosis metabólica, hipotermia, neumonía por aspiración de contenido gástrico, rabdomiólisis, arritmias supraventriculares, TCE, gastritis aguda, Síndrome de Mallory-Weiss, hepatitis alcohólica aguda, coma...

4. MANEJO EN URGENCIAS.

Independientemente de la naturaleza del tóxico y del tipo de intoxicación, siempre habrá que evaluar y atender los problemas respiratorios, hemodinámicos o neurológicos que puedan poner en peligro la vida del paciente, siguiendo el orden de prioridades **ABCDE**. La identificación del tóxico no deberá anteponerse al tratamiento del paciente si existe inestabilidad de los signos vitales. En todos los casos se ha de mantener la vía aérea permeable y **monitorizar: saturación de O₂, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura.**

Las **medidas a tomar según las inestabilidades** que nos encontremos serán:

- **Si presenta problemas en la ventilación (A, B):**
 - o Disminución de la saturación de O₂: gafas nasales con O₂ a 2 l/min
 - o Dificultad respiratoria: mascarilla de O₂ con reservorio a 15 l/min.
 - o Fallo respiratorio: ambú y mascarilla conectada a fuente de O₂ a 15 l/min.
 - o Vía aérea inestable (vómitos, disminución del nivel de conciencia con necesidad de medidas de descontaminación gástrica...): intubación endotraqueal.
- **Si está en shock (C):** iniciaremos expansión de volumen rápida con SSF a 20 ml/kg, valorando la utilización de drogas vasoactivas si no responde.
- **Si convulsiona (D):** Diazepam 0,5 mg/kg/dosis rectal ó 0,1-0,2 mg/kg/dosis IV ó IM.
- **Si disminución del nivel de conciencia (D):**
 - o **Mantener vía aérea permeable y administrar O₂, valorando la intubación endotraqueal.**
 - o **Si hipoglucemia: administrar glucosa al 10% (0.25 – 0.5 g/kg)** para mantener glucemia ≥ 60 mg/dL.
 - o **Si sospecha intoxicación por opioides: administrar NALOXONA.**
 - **Niños: 0.01 mg/kg/dosis IV.** Si no responde, puede ponerse dosis adicional a 0,1 mg/kg/dosis IV (máximo 2 mg/dosis).
 - **Adolescentes: 1-2 mg IV/IM/sublingual.** Si se precisan dosis repetidas o preparado de larga duración, podemos poner una perfusión continua a 0.04-0.16 mg/kg/hora (máximo 10mg).
- No debemos olvidarnos de **desvestir completamente al niño (E)** para valorar lesiones asociadas al tóxico o a su vía de administración y, en caso de que la exposición pudiera haber sido por vía cutánea, tratar de disminuir la absorción. Una vez evaluado este punto es importante mantener un control térmico adecuado.

En el caso específico de la intoxicación por etanol, la estabilización inicial será la misma, siempre teniendo en cuenta que en estos casos:

- Debemos descartar hipoglucemia, hipotermia, depresión respiratoria, TCE e ingestión de otras drogas.
- No se recomienda el lavado gástrico y el carbón activado no es útil.
- Una vez estabilizado el paciente, deberemos confirmar la dosis tóxica.
- Será necesario pedir los niveles séricos de etanol sólo si se trata de un niño menor de 2 años o en mayores de 2 años con clínica moderada-severa.
- El anión gap y el Gap osmolar pueden estar aumentados.
- Hay que descartar la ingesta de otros alcoholes (metanol, etilenglicol) con gran potencial tóxico y que, generalmente, requieren tratamiento con antídotos. Se diferenciarían del etanol en la aparición retardada de sus efectos y en la profunda acidosis metabólica que producen. Su antídoto puede ser el propio etanol.
- No hay antídotos, ni tratamiento, salvo sintomático y de soporte.
- La inyección de piridoxina o vitamina B6 (Benadon 300mg solución inyectable) está **contraindicada en menores de 14 años.**
- No existe evidencia científica suficiente para recomendar el uso de tiamina o vitamina B1 (Benerva 300mg solución

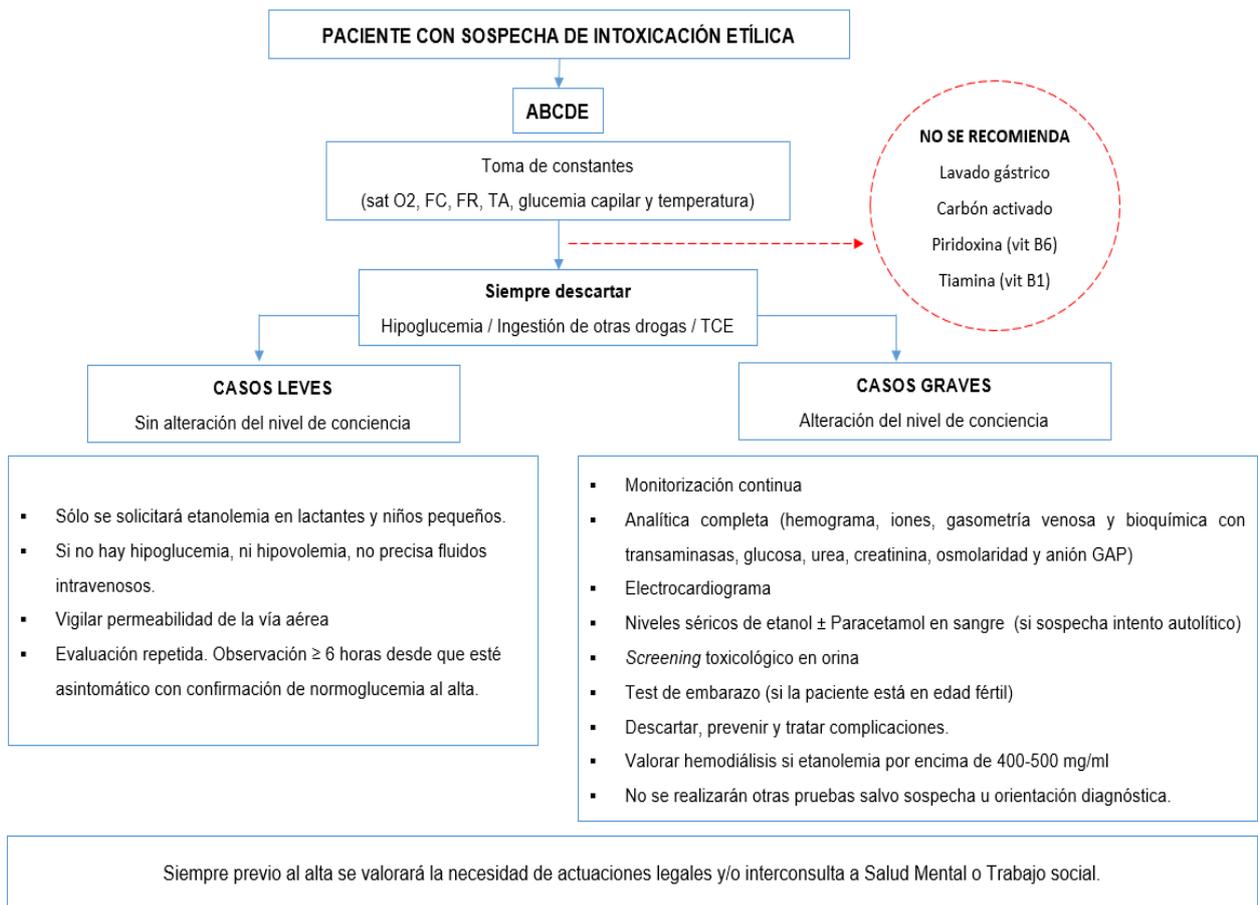
inyectable) para esta indicación en la población pediátrica.

Una vez que el paciente esté estable, actuaremos en función de su estado general:

- **Casos leves y sin alteración del nivel de conciencia**
 - Exploración neurológica básica
 - Toma de constantes (sat O₂, FC, FR, TA y temperatura) y glucemia capilar
 - No pedir niveles séricos de etanol en sangre, salvo en lactantes y niños pequeños (menores de 2 años)
 - Observación del paciente con evaluación repetida del nivel de conciencia, vigilando la permeabilidad de la vía aérea.
 - Según la gravedad o síntomas, valoraremos realización de pruebas complementarias.
 - En general, si no hay signos de depleción de volumen, ni hipoglucemia, no es necesaria la infusión de fluidos intravenosos.
 - Observación durante al menos 6 horas desde que esté asintomático con confirmación de normoglucemia al alta.
- **Casos graves y con alteración del nivel de conciencia:**
 - Exploración neurológica básica
 - Monitorización continua (vía aérea, sat O₂, FC, FR, TA y temperatura)
 - Pruebas complementarias en urgencias:
 - Glucemia capilar
 - Analítica completa (hemograma, iones, gasometría venosa y bioquímica con

- transaminasas, glucosa, urea, creatinina, osmolaridad y anión GAP)
- Electrocardiograma
 - Niveles séricos de etanol en sangre
 - *Screening* toxicológico en orina ± Niveles séricos de paracetamol en sangre (si sospecha intento autolítico)
 - Test de embarazo (si la paciente está en edad fértil)
 - Descartar, prevenir y tratar complicaciones: hipoglucemia, hipotermia, hipovolemia, cetoacidosis alcohólica, vómitos, TCE, agitación...
 - Valorar hemodiálisis si etanolemia por encima de 400-500 mg/ml.
- No se realizarán más pruebas de manera sistemática, salvo sospecha u orientación diagnóstica:**
- **TAC craneal:** si accidente o episodio sincopal, focalidad neurológica, lesión externa o fracturas, o si la profundidad del coma no se corresponde con el nivel de tóxico en sangre, sin mejorar tras 3 horas de observación y tratamiento óptimo.
 - **Enzimas cardiacas (CPK-MB, troponinas):** si dolor torácico.
 - **Radiografía de abdomen:** si dificultad respiratoria o sospecha de ingesta de paquetes de droga.
 - **Radiografía de tórax:** si síntomas o sospecha de aspiración, edema agudo de pulmón (heroína, cocaína, salicilatos)...
 - **Análisis toxicológico:** indicado en niños en los que el diagnóstico de intoxicación es incierto, existe inestabilidad hemodinámica o alteración de conciencia de causa desconocida, aquellos en los que la administración de un antídoto dependa de la identificación rápida del tóxico y en caso de sospecha de maltrato de cara a posteriores acciones legales.
 - De urgencias:
 - Niveles séricos de paracetamol y alcohol en sangre.
 - *Screening* de drogas de abuso: se trata de un examen cualitativo en orina (prueba inmunológica de Tamizaje por cromatografía en capa fina) por lo que no permite por sí mismo confirmar, ni descartar una intoxicación. Incluye: metadona, morfina/opiáceos, anfetaminas, tetrahidrocanabinoides, cocaína, metanfetaminas antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, benzodiazepinas y feniclidina.
 - De rutina: Determinación y cuantificación de Cocaína, Opio y Metadona en orina, principalmente.

Imagen III. Algoritmo de actuación ante sospecha de intoxicación etílica. Modificado del algoritmo propuesto en el Manual de Intoxicaciones de la SEUP. 3ª edición.



5. MANEJO POSTERIOR

Se entiende la **necesidad de ingreso hospitalario** en caso de:

- Pacientes sintomáticos.
- Sospecha de ingesta de sustancias con efecto retardado y/o necesidad de monitorización continua.
- Valorar e individualizar en función de:
 - Sospecha de intoxicación intencional: necesidad de apoyo psiquiátrico.
 - Historia poco consistente de intoxicación en niños pequeños que haga sospechar malos tratos o negligencia.
 - Fiabilidad de la familia.
 - Facilidad de acceso a un Servicio de Urgencias si deterioro inesperado tras el alta.

Asimismo, valoraremos el **ingreso en UCIP** si hay inestabilidad, niveles de intoxicación moderada-grave, complicaciones isquémicas y todos los casos de 'body packers'.

Finalmente, previo al alta deberemos

considerar:

- Necesidad de Interconsulta a Psiquiatría y Salud Mental.
- Comunicación a Trabajo Social.
- Valorar necesidad de derivación a centro especializado en adicciones (si factores de riesgo de abuso de sustancias).
- Realizar prevención secundaria.
- Evaluar necesidad de actuaciones legales. A continuación, exponemos algunas de las circunstancias posibles más comunes:

- En el caso de un cuadro de intoxicación etílica en adolescente fuera del ámbito familiar actualmente existe un vacío en continuidad asistencial. Sin embargo, está en proceso de creación por Diputación un nuevo circuito de derivación a recursos de la comunidad.
- Si la intoxicación se produce en el ámbito familiar, se considerará "Maltrato por Negligencia" (leve, moderada o grave), y deberá seguirse por dos vías:

- Vía judicial: Se considera delito. Haremos parte de lesiones al juzgado.
- Vía social: Necesidad de intervención familiar. Crearemos hoja de notificación del Maltrato a Trabajo Social (SIMIA).
- Si se trata de un maltrato por negligencia GRAVE, avisaremos según jurisprudencia de cada región a UFAM (Policía Nacional) o EMUME (Guardia Civil).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Mintegi Raso, S. 3ª edición.
2. SEUP-AEP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas. 2ª edición.
3. Hospital Sant Joan de Déu. Manual de Urgencias en Pediatría. Pou i Fernández, J. 5ª edición.
4. Hospital de Cruces. Manual de Urgencias Pediátricas: Diagnóstico y tratamiento. Benito Fernández, J. 5ª edición.
5. Hospital de La Paz. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Guerrero-Fernández, J. 6ª edición.
6. Hospital 12 de Octubre. Manual de Urgencias de Pediatría. Marín Ferrer, M. 2ª edición.