



Cuaderno Número 49 - Año 6, 2000 - Santafé de Bogotá

CONTENIDO

INFECCIÓN
RESPIRATORIA
AGUDA 3

INTOXICACIONES
DELICTIVAS 15

FACULTADES
DE MEDICINA 19

EDITORIAL

Este número presenta una actualización en un tema siempre relevante en nuestro medio, como es el de Infección Respiratoria Aguda, el cual ha sido desarrollado con la metodología de Medicina Basada en la Evidencia. La IRA sigue cobrando gran cantidad de víctimas entre nuestros niños menores de cinco años, no obstante las múltiples campañas que se han realizado sobre el particular. Los efectos de los programas de vacunación que se han ido haciendo menos eficientes en los últimos años, así como las condiciones extremas de pobreza cada vez más acentuadas hacen que ésta siga siendo una causa de morbimortalidad importante en nuestro país.

El otro tema que abordamos es el de Intoxicaciones Delictivas, tema igualmente importante dado el deterioro socioeconómico que enfrenta el país, en el cual los delincuentes acuden cada vez con mayor frecuencia a sustancias que ponen en condiciones de inferioridad a sus víctimas, situaciones en las cuales todo médico debe estar preparado con el fin de brindar una atención inicial y/o definitiva, adecuada para el paciente.

RICARDO H. ESCOBAR GAVIRIA, MD.
JEFE DIVISIÓN DE SALUD Y EDUCACIÓN
ASCOFAME

INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA

AUTORES DE LA GUÍA

Dr. Jaime Morales De León
Médico Especialista en Pediatría y Neumología
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Universitario de Cartagena
Miembro Sociedad Colombiana de Neumología
Pediatría
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Daniel Acosta Osio
Médico Especialista en Pediatría
Jefe Educación Médica y Docente Cátedra de
Pediatría
Universidad Metropolitana
Coordinador Comité Interdisciplinario de Apoyo
al menor maltratado y abusado
Pediatría ISS – Barranquilla
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Fabio Anaya Lorduy
Médico Especialista en Pediatría y Neumología
Hospital Infantil “Napoleón Franco Pareja”
Clínica “Henrique de la Vega” – ISS
Miembro Asociación Colombiana de Neumología
Pediatría

Dra. Consuelo de la Cruz Pinzón
Médica Especialista en Pediatría
Docente Cátedra Pediatría
Universidad Metropolitana
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. José Miguel Escamilla Arrieta
Médico Especialista en Pediatría y Neumología
Profesor Asociado II, Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Infantil “Napoleón Franco Pareja”
Miembro Asociación Colombiana de Neumología
Pediatría
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Carlos Jaramillo P.
Médico Especialista en Medicina Interna y
Neumología
Profesor Facultad de Medicina, Univ. del Norte
Miembro Asociación Colombiana de Neumología
y Cirugía del Tórax

Dr. Pedro Luis Lequerica Segrera
Médico Especialista en Pediatría
Profesor Asociado II, Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Infantil “Napoleón Franco Pareja”
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

Dr. Edgar Parra Chacón
Médico Especialista en Pediatría
Profesor Titular, Departamento de Pediatría
Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena
Hospital Infantil “Napoleón Franco Pareja”
Miembro Sociedad Mexicana de Neumología
Pediatría
Médico Especialista en Pediatría e Infectología
Hospital Infantil “Napoleón Franco Pareja”
Clínica “Henrique de la Vega” - ISS
Miembro Sociedad Colombiana de Pediatría

COORDINACIÓN Y ASESORÍA

Dr. Faustino España
Decano Facultad de Medicina
Universidad de Cartagena
Decano Coordinador

Dr. Renato T. Stein M.P.H.
Respiratory Sciences Center
Universidad de Arizona
Tucson, Arizona, Estados Unidos
Asesor Internacional

Niveles de evidencia y grados de recomendación

La siguiente es la categorización de niveles de evidencia adoptada, sobre la efectividad de las intervenciones recomendadas:

Nivel I: Evidencia obtenida de por lo menos un experimento clínico controlado, adecuadamente aleatorizado, o de un metanálisis de alta calidad.

Nivel II: Evidencia obtenida de por lo menos un experimento clínico controlado, adecuadamente aleatorizado, o de un metanálisis de alta calidad, pero con probabilidad alta de resultados falsos positivos o falsos negativos.

Nivel III. 1: Evidencia obtenida de experimentos controlados, y no aleatorizados, pero bien diseñados en todos los otros aspectos.

Nivel III. 2: Evidencia obtenida de estudios analíticos y observaciones bien diseñados tipo cohorte concurrente o casos y controles, preferiblemente multicéntricos y/o de más de un grupo de investigación.

Nivel III. 3: Evidencia obtenida de cohortes históricas (retrospectivas), múltiples series de tiempo, o sedes de casos tratados.

Nivel IV: Opiniones de autoridades respetadas, basadas en la experiencia clínica no cuantificada, o en informes de comités de expertos.

Estos niveles de evidencia dan origen a los siguientes grados de recomendación:

Recomendación grado A: Existe evidencia satisfactoria (por lo general nivel I) que sustenta la recomendación para la condición/enfermedad/situación bajo consideración. En situaciones muy especiales, este grado se puede aceptar con evidencia derivada de niveles II o III cuando el evento es mortalidad, especialmente ante una enfermedad previamente fatal (hipertensión maligna).

Recomendación grado B: Existe evidencia razonable (por lo general nivel II, III.1 ó III.2) que sustenta la recomendación para la condición/enfermedad/situación bajo consideración.

Recomendación grado C: Existe pobre o poca evidencia (por lo general nivel III.3 ó IV) que sustenta la recomendación para la condición/enfermedad/situación bajo consideración.

Recomendación grado D: Existe evidencia razonable (por lo menos general nivel II, III.1, III.2) que sustenta excluir o no llevar a cabo la intervención para la condición/enfermedad/situación bajo consideración.

Recomendación grado E: Existe evidencia satisfactoria (por lo general nivel I) que sustenta excluir o no llevar a cabo la intervención por la condición/enfermedad/situación bajo consideración.

INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA (I. R. A.)

Conjunto de infecciones del aparato respiratorio causadas por microorganismos virales, bacterianos y otros con un período inferior a 15 días, con la presencia de uno o más síntomas o signos clínicos tales como tos, rinorrea, obstrucción nasal, odinofagia, otalgia, disfonía, respiración ruidosa y dificultad respiratoria, los cuales pueden estar o no acompañados de fiebre y que se constituye en la primera causa de morbimortalidad

en nuestro medio, como también de consulta a los servicios de salud y de internación en menores de 5 años.

FACTORES RELACIONADOS CON LA I. R. A.

Variación climática, hacinamiento, desnutrición, contaminación del medio ambiente, uso inadecuado de antibióticos y autoformulación, factores intrínsecos del huésped, sexo y edad (más

frecuente en los varones), falta de alimentación materna.

Se considera como infección respiratoria aguda las siguientes afecciones :

1. Resfriado común.
2. Faringoamigdalitis.
3. Otitis media.
4. Crup
5. Neumonía

RESFRIADO COMÚN (RINOFARINGITIS AGUDA)

Enfermedad viral aguda; autolimitada de carácter benigno, transmisible, llamada también catarro común, resfrío, rinofaringitis o nasofaringitis y mal llamada "gripa", constituyendo el 50% de las infecciones de las vías respiratorias superiores.

CUADRO CLÍNICO

Depende de la edad del paciente. En los menores de 3 meses, la coriza es casi siempre el único síntoma y la fiebre es rara o discreta. En los lactantes mayores las manifestaciones van desde la aparición de fiebre, irritabilidad, obstrucción nasal que interfiere con la alimentación o el sueño, hasta la producción de vómitos y diarrea. En los niños mayores el inicio de la enfermedad se caracteriza (en un 80%) por la presencia de malestar general, cefalea, ardor de garganta, tos, irritación nasal y escurrimiento nasal posterior. La fiebre es de aparición brusca y oscila entre 38 y 39 °C.

En el examen físico se encuentra inflamación y edema de la mucosa nasal y faríngea sin exudado o nódulos linfáticos faríngeos y con signos de extensión a otros niveles del aparato respiratorio como son disfonía (cuerdas vocales) y tos húmeda (bronquios).

El resfriado común en niños es de buen pronóstico, pero se puede complicar con otitis media, sinusitis, adenoiditis bacteriana, síndrome sibilante o neumonías.

TRATAMIENTO

El tratamiento en general es sintomático. Los preparados orales para el resfrío se deben evitar durante los primeros 6 a nueve meses de vida.

Los analgésicos están indicados en malestar general, cefaleas, mialgias, odinofagias, otalgias siendo más seguro el **acetaminofén**, a razón de 10 a 15 mg/kg, c / 4-6 h durante los primeros dos días de la infección. El *ácido acetilsalicílico* no se recomienda en niños con síntomas respiratorios por su relación con el síndrome de Reye.

El alivio de la obstrucción nasal es fundamental en los niños lactantes; se recomienda para ello **suero salino** a chorro. También es útil la humidificación general del ambiente. Los descongestionantes locales o sistémicos simpaticomiméticos (**oximetazolina**, 0,025 a 0,05 mg/dosis, 2 a 3 gotas cada 8 -12 h, máx. 5 días) están indicados en la población escolar (3 a 6 años). Su uso repetido puede producir obstrucción de rebote.

Los antihistamínicos no poseen efectos en la congestión nasal del resfriado común. La indicación de los antitusivos se limita al tratamiento de la tos seca, irritativa y persistente. Se recomienda la **codeína** o sus derivados. Si la tos está asociada a hiperreactividad bronquial es benéfico la terapia con broncodilatador. Espectorantes como la guaifenesina y mucolíticos como la N-acetilsisteina *no son efectivos como antitusivos*.

RECOMENDACIONES PARA PADRES

Conservar una adecuada hidratación con líquidos orales frecuentes, alimentación normal a tolerancia, seguir amamantándolo, reposo en cama, mantenerlo en un lugar fresco, destaparle la nariz con solución salina a chorros (4 onzas de agua ms 1/2 cucharadita de sal), aliviar la tos e irritación con sustancias que produzcan saliva (bebidas con miel, limón y agua caliente), humidificar el medio ambiente y mantener una ventilación adecuada, control de la fiebre y los síntomas generales con analgésicos y antipiréticos comunes (acetaminofén,

dipirona, ibuprofen) usar vestimenta y aseo personal de forma habitual, detectar y vigilar la aparición de complicaciones (frecuencia respiratoria aumentada en reposo, con nariz destapada, persistencia de la fiebre después de 2-3 intentos de bajarla, dolor de oído, Petequias de reciente aparición, antecedentes de convulsión febril).

FARINGOAMIGDALITIS

Es una inflamación de las estructuras mucosas y submucosas de la garganta, las cuales tienen una predisposición aumentada a la inflamación e infección por su abundante contenido de tejido linfoide. En la mayoría de los casos es causada por virus y de ellos los adenovirus son los más frecuentes. Un pequeño porcentaje es debido a infección bacteriana, siendo el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBGA), el germen más importante en frecuencia y por que si se deja sin tratamiento, las infecciones por este germen pueden causar glomerulonefritis postestreptocócica, complicaciones supurativas y estado de portador.

DIAGNÓSTICO

El síndrome clínico clásico se presenta en los niños de 5 a 12 años de edad, con un período de incubación de 12 horas a 4 días, de fiebre alta de inicio súbito, dolor de garganta principalmente, con amígdalas de aspecto exudativo, cefaleas náuseas, vómito, dolor abdominal, adinamia, adenomegalias dolorosas en el cuello y lesiones petequiales en el paladar blando.

La presencia de tos, rinorrea, conjuntivitis, mialgias, malestar y diarrea está en contra del diagnóstico clínico de amigdalofaringitis aguda por EBGA, pero no lo excluye completamente. Las infecciones virales usualmente duran de 5-7 días, en cambio las estreptocócicas se prolongan algo más y los síntomas son más dramáticos y sobresalientes.

La **PRUEBA RÁPIDA** (Strepto A) detecta el antígeno A y el cultivo en agar sangre aísla la bacteria. Un cuadro hemático completo y reactantes

de fase aguda (PCR y VSG) son útiles para el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Los analgésicos, incluyendo **ibuprofeno** (5-10 mg/kg/dosis, c/8hs) y **acetaminofén** (10-15 mg/kg/dosis, c/6hs), pueden ser útiles para la molestia de la garganta y la fiebre.

El manejo del paciente depende de la facilidad que tengamos para hacer el diagnóstico bacteriológico. Si no contamos con esta ayuda debemos basarnos en el cuadro clínico. *La demora de 48-72 horas en iniciar la antibioticoterapia no disminuye la efectividad del antibiótico en prevenir la fiebre reumática, nefritis o complicaciones supurativas y en cambio sí evita tratamientos innecesarios.*

La terapia de elección en presencia sospechada o confirmada de EBGA sigue siendo la penicilina G (600.000 UI en menores de 30 kg o 1'200.000 UI en mayores IM). No se ha reportado resistencia hasta el momento. También es efectiva la penicilina V (fenoximetilpenicilina) 125-250 mg/dosis, 4 v/día VO por un ciclo de 10 días. En pacientes alérgicos a la penicilina puede usarse la eritromicina (40 mg/kg/día, c/8h x 10 d, VO), si hay vómitos o rechazo a la eritromicina, la droga de elección es lincomicina (10mg/Kg/día, IM c/ 24hs x 10 d). Si se presenta diarrea la droga debe ser suspendida por el riesgo de colitis pseudomembranosa. Los antibióticos de amplio espectro más nuevos como loracarbef, claritromicina y azitromicina también son efectivos pero más costosos.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS PARA AMIGDALECTOMÍA EN NIÑOS.

Padecimiento de 6-7 episodios comprobados de faringoamigdalitis por EBGA en un período de 1 o 2 años, a pesar del tratamiento antibiótico; Crecimiento de las amígdalas que causa dificultad respiratoria; Falla cardíaca por obstrucción de las amígdalas, que ocasione *cor pulmonale*; Otitis media recurrente; Apnea obstructiva durante el sueño (elevación del CO₂); Hipoventilación alveolar; Abscesos periamigdalinos.

PREVENCIÓN Y ESTILO DE VIDA

La faringoamigdalitis aguda y sus complicaciones son más frecuentes en los grupos socioeconómicamente bajos. El contagio alcanza su grado máximo durante la infección aguda y disminuye en forma gradual en pacientes sin tratamiento. Es menos probable que se dé éste por un portador. Los miembros de la familia que tienen cuadros repetidos o recurrentes en un lapso de 7 días, son un problema especial y hay que confirmar que tengan EBGA en la garganta.

En las escuelas, u otros ambientes de contacto cercano entre grandes cantidades de personas, no se recomiendan habitualmente los cultivos, a menos que haya brotes de enfermedad estreptocócica, fiebre reumática o glomerulonefritis. Los contactos positivos con cultivo positivo deben de tratarse. Los índices de adquisición de infección por EBGA son más elevados entre los hermanos. Los niños no deben regresar a la escuela hasta por lo menos 24 horas después de haber iniciado el antibiótico y estén afebriles. La profilaxis diaria con penicilina oral (o eritromicina) es efectiva en prevenir la adquisición de EBGA, así como penicilina benzatínica IM dada cada 21-28 días.

OTTIS MEDIA AGUDA

Es una de las causas más frecuentes de consulta pediátrica. La prevalencia es máxima entre los 6 y 13 meses con un segundo pico a los 5-6 años coincidiendo con el ingreso escolar.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas más comunes de la otitis media son rinitis, tos, astenia, irritabilidad, fiebre y otalgia. En los lactantes menores de 6 meses el cuadro puede ser más inespecífico: fiebre, irritabilidad, vómito, apatía, anorexia, diarrea.

Con el cuadro clínico compatible, la otoscopia convencional sigue siendo el método diagnóstico de elección. El *enrojecimiento del tímpano* únicamente, sin datos de abombamiento, opacidad o distensión, no se relaciona bien con otitis media aguda y puede deberse al llanto, intento de remover el cerumen o cuadros virales de vías respiratorias altas. La otoscopia neumática (perilla neumática

instalada en el otoscopio) es un método bastante útil ya que se comprueba la escasa movilidad de la membrana ante la presencia de líquido o pus. La *timpanometría* nos informa la presencia de líquido en el oído medio. La *reflectometría acústica* está indicada cuando existe alguna duda diagnóstica con la otoscopia neumática.

TRATAMIENTO

Aunque la entidad es de curso benigno hay consenso para el uso de los antimicrobianos porque, además de mejorar los síntomas más rápidamente, disminuye las complicaciones.

El fármaco inicial de elección sigue siendo la **amoxicilina** (40 mg/kg/día-3 dosis-10 días), por costo y efectividad. La alternativa es el **trimetoprim sulfametoxazol** (8 mg/kg/día [con base trimetoprim]-2 dosis), sobre todo en pacientes que no toleren o sean alérgicos a la amoxicilina.

Las drogas de segunda línea se reservan para: fracaso del tratamiento inicial (fiebre-otalgia persistentes 48-72 h), infección persistente a pesar del tratamiento inicial de 10-14 días, poca tolerancia a antibióticos de primera línea, alta incidencia de organismos resistentes en la comunidad, cultivo positivo de secreción ótica para organismos resistentes por antibiograma y/o coexistencia de conjuntivitis ipsilateral. Drogas consideradas como de 3ª línea incluyen medicamentos que son muy efectivos contra neumococos altamente resistentes a la penicilina como la **clindamicina** y la **ceftriaxona**.

La **timpanocentesis** se reserva para: no respuesta al tratamiento antibióticos de 2ª-3ª línea, síntomas persistentes (otalgia-fiebre) 72 horas después de iniciado el tratamiento, inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, neonatos con otitis media aguda, toxicidad o complicaciones supurativas temporales o intracraneales. Los **analgésicos** están indicados en el tratamiento, de preferencia **acetaminofén** (15 mg/kg/dosis c/4 h) o **ibuprofén** (5-10 mg/kg/dosis c/6 h).

Los descongestionantes y antihistamínicos no son superiores al placebo por lo que su uso no se recomienda.

PREVENCIÓN Y ESTILO DE VIDA.

Es muy importante estimular la lactancia materna, que reduce los episodios. Limitar el uso de chupos en la guarderías. Así mismo, los niños que asisten a guarderías se beneficiarían de una vacuna contra el virus de la Influenza. La vacuna antineumocócica protege contra las cepas incluidas en ella, pero no disminuye la incidencia de otitis media aguda. Otros factores de riesgo son el humo de cigarrillo y la asistencia *per se* a guarderías. La prevención de la otitis media aguda durante una infección de vías aéreas superiores con antibióticos no ha demostrado utilidad.

CRUP INFECCIOSO

Síndrome infeccioso caracterizado por tos laríngea (perruna), estridor inspiratorio y diversos grados de disnea y que engloba: **Laringotraqueobronquitis o Crup Viral** (la más frecuente), **Traqueitis bacteriana** o purulenta y **Epiglotitis** (casi anecdótica).

Los agentes etiológicos más frecuentes son los virus Parainfluenzae tipo 1 y 3 (60% de todos los casos) y menos frecuentes: Influenzae tipo A, Virus Sincicial Respiratorio, Parainfluenzae tipo 2 y Adenovirus.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico es esencialmente *clínico* y se podrá o no confirmar por *radiografía* y menos necesariamente e incluso poco conveniente, con *broncoscopia*. El período de incubación es de 2-7 días y el antecedente epidemiológico puede sugerirnos el diagnóstico. La enfermedad inicia con 2-3 días de coriza, congestión nasal, estornudos y fiebres para luego aparecer la tos bitonal o perruna, estridor progresivo y diversos grados o no de dificultad respiratoria, que podrían progresar con polipnea, retracciones y cianosis. La fiebre es frecuente y varía desde febrículas hasta temperaturas de 40°C.

La radiología pone de manifiesto sobredistensión hipofaríngea, estrechamiento durante la espiración, cuerdas vocales irregulares y edematizadas y configuración normal de epiglotis. La broncoscopia se considera útil sólo en los casos atípicos, graves o

recurrentes severos. Lo ideal es que se retrase hasta después de haberse resuelto la crisis aguda. *Una historia clínica cuidadosa sobre síntomas leves persistentes debe ser obtenida en todos los casos para excluir problemas obstructivos preexistentes en la vía aérea superior.*

El score de Husby nos permite en forma clínica, sencilla y objetiva evaluar el estado de severidad del niño y puede ser aplicado a cualquier nivel de atención:

SÍNTOMA o SIGNO	INTENSIDAD	GRADOS
Estridor Inspiratorio	No	0
	Solo con estetoscopio.	1
	A distancia - Al agitarse.	2
	A distancia - Al reposo. Severo.	3 4
Tos	No	0
	Cuando se agita	1
	Tos al reposo Severa	2 3
Tirajes	No	0
	Leves	1
	Moderados	2
	Severos	3
Disnea	Ninguno	0
	Leve	1
	Moderado	2
	Marcado (obvio)	3
Color	Normal	0
	Cianosis al aire ambiente	2
	Cianosis con O2	4

(LEVE: 7 o menos. MODERADO: 8-13. SEVERO: 14 o más.)

Puntajes superiores a 8 nos sugieren manejo hospitalario y puntajes por encima de 14 son indicadores de Cuidados Intensivos y candidatos a ventilación mecánica.

La **frecuencia respiratoria** es el parámetro clínico que mejor se correlaciona con hipoxemia y el **estridor** en reposo con la severidad. Los trastornos de conciencia, incapacidad para ingerir líquidos y el estridor audible a distancia en reposo son criterios clínicos altamente específicos para hospitalización.

TRATAMIENTO.

El crup viral es una entidad autolimitada en la mayoría de los casos. El paciente debe ser evaluado y tratado, evitando al máximo las situaciones que generen ansiedad y angustia. Se procurará mantener al niño en el regazo de sus padres. Pacientes con puntaje de Husby menores de 8, sin *estridor en reposo*, sin *trastornos de conciencia* y sin *rechazo total a la ingesta de líquidos*, pueden ser manejados en casa con las siguientes recomendaciones: 1.- Humectación del ambiente con humidificadores caseros; 2.- Advertir sobre los signos de empeoramiento que pudieran motivar nueva consulta a urgencia; 3.- Considerar esteroides orales (Prednisolona 1 mg/kg, dosis única día) especialmente en pacientes con puntajes borderline; 4.- En caso de antecedentes sugerentes de atopia o hiperreactividad bronquial (hasta un 36%) se podría indicar el uso de b₂ presurizado o nebulizado; 5.- Medidas generales de atención de las infecciones respiratorias agudas.

El tratamiento hospitalario incluye: 1.- O₂ a razón de 3 a 4 litros/min con humidificador de alto flujo, de la forma que menos intranquilece al niño; 2.- **EXPOSICIÓN A LA HUMEDAD** de una tetera caliente o del vapor del baño o exposición al aire libre; 3.- **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS**. Se considerarán únicamente en los casos severos y que no toleren la VO: Líquidos de mantenimiento más *pérdidas sensibles e insensibles*. Sodio de 40-60 mEq/L y Potasio a 40 mEq/L; 4.- **ADRENALINA NEBULIZADA**. Epinefrina L o racémica 0.25 ml (< 6 meses) ó 0.5 (> 6 meses) de la solución 1:1000, diluida en 3 cc de SSN c/3 h o menos si el paciente lo exige; 5.- **VASOCONSTRICTORES NEBULIZADOS**. Oximetazolina o fenilefrina, a razón de 1 gota/kg en 3 cc de SSN, cada 2-3 horas, los cuales se incrementarán en frecuencia según necesidad, como alternativa de la adrenalina inhalatoria en pacientes hospitalizados con escores moderados-leves (Husby= 8-10); 6.- **ESTEROIDES SISTÉMICOS**. Dexametasona 0.6 mg/kg, IM dosis única, que deberá aplicarse a todo paciente que se hospitalice y cuyo efecto benéfico es más evidente 12-24 horas después de su administración. *Esta es sin ninguna duda la medida terapéutica más eficaz*

en el tratamiento del crup para el paciente que llega a la sala de emergencia o se hospitaliza.

TRAQUEITIS BACTERIANA O CRUP MEMBRANOSO

Aunque raro, hay datos que sugieren reaparición de esta entidad. A diferencia del Crup viral **afecta con mayor frecuencia a niños en edad escolar** (promedio de 5 años). Es debida a una infección bacteriana, generalmente *S. aureus* o *H. Influenzae* y se caracteriza por la presencia de abundantes membranas y pus en la vía aérea.

El cuadro clínico es parecido a la laringot; queobronquitis en la triada sindromática (tos perruna, dificultad respiratoria y estridor inspiratorio), con un mayor grado de estado toxicoinfeccioso, aunque menos dramático que el visto en la epiglotitis lo que, junto con la no respuesta al tratamiento convencional del crup, es el dato clínico que sugiere el diagnóstico. Se confirma con la endoscopia que pone de manifiesto la inflamación traqueal con secreciones y adherencias purulentas densas.

El tratamiento se dirige a mantener la vía aérea permeable lo que, especialmente en el niño menor, implica la necesidad de intubación y la administración de antibióticos.

EPIGLOTITIS, CRUP SUPRAGLÓTICO O SUPRAGLOTITIS

Es una celulitis de la epíglotis y de sus estructuras de soporte, de etiología bacteriana (regularmente *H. influenzae* tipo B). **Es una verdadera urgencia respiratoria**. El grupo etéreo más afectado es mayor que en el crup viral (3-7 años).

El estado clínico se caracteriza por la triada sindromática, ausencia de pródromo y evolución rápida y tórpida con estado toxoinfeccioso severo, letargia e irritabilidad. Fiebre alta y babeo, incapacidad de hablar y deglutir. Es frecuente la posición compensatoria denominada en "*trípode*". El cuadro clínico es bastante claro y específico,

por lo que las maniobras diagnósticas deben diferirse hasta asegurar la vía aérea. En la laringoscopia se observará la epiglotis con aspecto de “cereza o frambuesa”. La radiografía puede mostrar la imagen denominada en “dedo pulgar”.

A todo niño se colocará una vía aérea fija, de preferencia mediante intubación nasotraqueal (promedio 47 h). La imposibilidad de pasar una cánula nasal obligará a la traqueostomía y se hospitalizará en unidad de cuidados intensivos.

El manejo antibiótico es indispensable. Se recomienda ampicilina (200mg/kg/día, c/6h) + cloramfenicol (100mg/kg/día, c/6h) o en su defecto cefalosporinas de 3ª o 2ª generación, tipo cefotaxime, ceftriaxone o cefuroxime (100 mg/kg/día, c/8hs).

NEUMONÍA

La mayoría de los episodios de IRA en la infancia son de tipo neumónico y su frecuencia es mayor durante el primer año de vida. La tasa de mortalidad por neumonía es considerable en lactantes y niños menores de cinco años, 2-7%.

DIAGNÓSTICO

La neumonía es precedida por coriza, lo que sugiere infección viral de la vía aérea superior. El período de incubación es corto, 2-3 días. El inicio es brusco, con fiebre, estado tóxico, rinorrea y esputo herrumbroso. En los niños mayores es frecuente el dolor costal por irritación pleural. Al examen físico del tórax se encuentran desde sonidos respiratorios bronquiales (crepitantes, hipoventilación y aumento de las vibraciones vocales), taquipnea (>50 resp/min), tirajes intercostales y subcostales (consolidación lobar), hasta falta de ruidos respiratorios con matidez en la percusión (líquido pleural).

Es mandatoria la Rx de tórax para la confirmación del diagnóstico, las características del infiltrado o de la consolidación. El *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* tipo b causan consolidación lobar o segmentaria en este estudio; la formación de neumatoceles en combinación con pneumotorax y empiema son frecuentes en infecciones por *S. aureus*. Otros estudios incluyen hemograma, VSG,

proteína C reactiva y hemocultivo. El diagnóstico bacteriano específico es difícil: los hemocultivos sólo son positivos en el 10%, los cultivos de punción-aspiración del área consolidada son positivos en el 40-50%, los cultivos de esputo son difíciles de obtener en niños y representan la flora que coloniza al paciente y con pobre correlación con los cultivos de punción pulmonar.

TRATAMIENTO

La decisión de tratar hospitalariamente se debe basar en: 1.-Edad (Recién nacidos y lactantes menores de tres meses, por el alto riesgo de sepsis); 2.-El grado de dificultad respiratoria (taquipnea, tirajes subcostales y necesidad de oxigenoterapia. *La frecuencia respiratoria aumentada y la presencia de tirajes subcostales en un niño con fiebre, son altamente específicos de neumonía*). 3.-Aspecto tóxico del niño; 4.-Compromiso multilobar (neumonía de focos múltiples); 5.-Historia de neumonía recurrente; 6.-Presencia de enfermedad subyacente o de manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad (meningitis, artritis séptica, sepsis); 7.-Aspectos sociales: inhabilidad o incapacidad de la familia para cuidar y tratar al niño; 8.-Fracaso terapéutico: al uso previo de antibióticos en forma ambulatoria; 9.-Incapacidad para mantener un adecuado estado de hidratación (vómitos, diarrea, pobre ingesta de líquidos); 10.-Pacientes post-esplenectomizados o cualquier otro estado de inmunosupresión congénito o adquirido; 11.-Leucocitos <4.000 o mayores de 20.000, recuento absoluto de neutrófilos menor de 1.000, saturación de oxígeno menor del 90%, por oximetría de pulso (PaO₂ de 60 mm Hg).

La mayoría de los niños con neumonía viral tienen sintomatología respiratoria mínima y pueden ser tratados ambulatoriamente sólo con medidas de soporte. Algunos requieren hospitalización y muy pocos requieren cuidados intensivos así como soporte ventilatorio.

La neumonía bacteriana debe sospecharse en el niño febril, con disnea, posterior a un cuadro viral agudo, y más si se asocia con leucocitosis, desviación a la izquierda y condensación lobar.

El tratamiento de neumonía bacteriana siempre es empírico porque no se dispone de inmediato de los datos microbiológicos definitivos. La elección del tratamiento se dificulta por la aparición de cepas de *S. pneumoniae* y de *H. influenzae* resistentes a antibióticos. Se recuerda que todos los niños menores de tres meses de edad con diagnóstico de neumonía, deben ser tratados en un hospital y la administración de antibióticos es por vía parenteral. Para el niño con neumonía afebril el tratamiento de elección es la Eritromicina o la Claritromicina. El tratamiento de los niños de tres

meses a 5 años de edad, debe proporcionar cobertura adecuada contra el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* tipo b, por lo tanto la Penicilina G Cristalina o la Ampicilina es el tratamiento de elección. En nuestro País, no es razonable el uso de cefalosporinas de tercera generación como tratamiento empírico inicial de la neumonía no complicada. Cuando la neumonía amenaza la vida del paciente se recomienda como terapia empírica inicial usar cefotaxime o ceftriaxone o vancomicina, lo mismo que en una infección es grave por neumococo en un niño inmunocomprometido.

TERAPIA ANTIMICROBIANA POR EDAD		
RN - 3 meses Ampicilina + Aminoglucosido	3 meses - 5 años Penicilina G Cristalina o Ampicilina	mayores de 5 años Penicilina G Cristalina o Macrolidos
ALTERNATIVAS		
Ampicilina + Cefotaxime	<input checked="" type="checkbox"/> Cefalosporinas (Cefuroxime, Ceftriaxone, Cefotaxime)	<input checked="" type="checkbox"/> Cefalosporinas (Cefuroxime, Ceftriaxone, Cefotaxime)
D O S I S : En miligramos por kilo/día e intervalo de administración.		
RECIÉN NACIDOS.		
Ampicilina	= 150 - 300 mg/kg/día, cada 6 - 8 horas.	
Amikacina	= 15 mg/kg/día, cada 12 horas.	
Cefotaxime	= 100 - 150 mg/kg/día, cada 8 horas.	
LACTANTES Y NIÑOS MAYORES.		
Penicilina G Cristalina	= 300.000 UI/kg/día, cada 6 horas.	
Ampicilina	= 150 - 200 mg/kg/día, cada 6 horas.	
Cloramfenicol	= 75 - 100 mg/kg/día, cada 6 horas.	
Cefuroxime	= 150 - 200 mg/kg/día, cada 8 horas.	
Cefotaxime	= 150 - 200 mg/kg/día, cada 12 horas.	
Ceftriaxone	= 100 mg/kg/día, cada 24 horas.	
Ceftazidime	= 150 mg/kg/día, cada 8 horas.	
Oxacilina	= 200 - 300 mg/kg/día, cada 6 horas.	
Vancomicina	= 40 - 60 mg/kg/día, cada 6 horas.	
Meticilina	= 100 mg/kg/día, cada 6 horas.	
Clindamicina	= 15 - 20 mg/kg/día, cada 6 horas.	
Amoxicilina	= 40 mg/kg/día, cada 8 horas (vía oral)	
Eritromicina	= 50 mg/kg/día, cada 8 horas (vía oral).	
Claritromicina	= 15 mg/kg/día, cada 12 horas (vía oral).	

En niños mayores de 5 años de edad, el *S. pneumoniae* y el *M. pneumoniae* son los patógenos más frecuentes. El tratamiento de elección es la Penicilina G Cristalina y si se sospecha *Mycoplasma* el tratamiento es con macrolidos. La duración del tratamiento para la neumonía no complicada es, en general de 8 a 10 días, de los cuales los primeros 4-5 días son por vía intravenosa y se continúa con la vía oral (amoxicilina).

Los agentes antimicrobianos sólo constituyen una parte del tratamiento del niño con neumonía. También son de importancia una vigilancia estrecha, cuidados de enfermería y las medidas de sostén.

PREVENCIÓN

La protección inmunológica que se logra a través de la aplicación de vacunas es fundamental y debe vigilarse de acuerdo a las circunstancias epidemiológicas de cada región, grupo etareo, capacidad de cobertura y sobre todo de acuerdo a las necesidades endémicas o epidémicas que existan.

La vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo b, HBOC (Oligosacarido capsular con toxina diftérica no tóxica) genera la producción de anticuerpos del tipo IgG, suficientes para conferir protección duradera.

REDUCCIÓN DE FACTORES DE RIESGO DEL HUÉSPED

Las estrategias para reducir la susceptibilidad de un niño a las infecciones incluyen: la prevención del bajo peso al nacer (adecuado control de la madre gestante), promoción de la lactancia materna, adecuada nutrición del lactante y la vacunación contra la tos ferina y sarampión

ABSCESO PULMONAR

El absceso pulmonar se puede definir como un proceso supurativo que resulta en la destrucción de parénquima pulmonar, que progresa a necrosis central e involucra una o más áreas del pulmón, con la formación de una cavidad que contiene material purulento. Al principio es indistinguible

de una neumonía localizada. Cuando la lesión se comunica con un bronquio, parte del tejido necrótico es reemplazado por aire, esto produce la clásica imagen radiológica de nivel hidroaéreo.

Se consideran **abscesos pulmonares primarios** los ocurridos en niños previamente sanos, sin enfermedad subyacente, sin historia de trauma o datos sugestivos de aspiración; y **secundarios**, aquellos que sucedieron en niños con condiciones médicas predisponentes como inmunosupresión, enfermedades que favorezcan la aspiración, prematurez, desnutrición severa, alteraciones metabólicas, patologías neurológicas, fibrosis quística, entre otras.

ETIOLOGÍA

Los organismos implicados en el absceso pulmonar, cobijan prácticamente todo el espectro microbiológico: bacterias, hongos, virus y protozoarios. En la mayoría de los casos sin embargo, el agente causal es una bacteria. El *S. aureus* es con mucho, el organismo más comúnmente reportado en los cultivos tanto de los abscesos primarios (62%) como secundarios (35%)¹¹. Cuando se hace la historia previa del niño que es admitido con absceso pulmonar es muy importante el examen físico buscando infección estafilocócica en la piel, el origen más común de absceso pulmonar primario. Entre otros agentes encontramos *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, anaerobios y con alguna frecuencia enterobacterias, estas últimas especialmente en abscesos secundarios. Se sabe que las bacterias anaerobias desempeñan una función muy importante en la patogenia del absceso pulmonar. Los más frecuentes son *Peptoestreptococcus*, *Peptococcus* y *Bacteroides*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las signos clínicos característicos del absceso pulmonar en niños, tanto primario como secundario, son: Fiebre persistente, a menudo mayor de 40°C (casi siempre presente), malestar general y pérdida de peso (común), vómitos (menos común), tos (que al principio puede no ser productiva), dolor torácico (más intenso en el sitio

de la lesión), Disnea, producción de esputo y Hemoptisis. Ocasionalmente se encuentra aliento fétido, sobre todo en abscesos pulmonares secundarios. En los neonatos se encuentra períodos de apnea, distrés respiratorio, diarrea y hasta hematemesis, pero esta patología es sumamente rara en estas edades. Los abscesos de gran tamaño producen alteraciones en la ventilación/perfusión que se expresan clínicamente como taquipnea. El dolor torácico, la disnea y el malestar general son más frecuentes en escolares y adolescentes. Otros hallazgos clínicos menores son la rinorrea, letargia, diarrea, náuseas, vómito, irritabilidad, linfadenopatía.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza generalmente por radiografía de tórax que demuestra una cavidad radiopaca de paredes gruesas con o sin nivel hidroaéreo, que puede ser solitario o múltiple. Los abscesos primarios suelen ser solitarios, en tanto que los secundarios pueden ser solitarios o múltiples. Su tamaño varía entre 2 y 10 cm o más. Un absceso intrapulmonar, sin comunicación con el árbol bronquial es radiográficamente opaco. La cavidad del absceso se hace visible cuando ingresa en ella aire, creando el característico nivel hidroaéreo. Podemos encontrar atelectasias alrededor del absceso pulmonar y, cuando está cerca de la pleura, un derrame pleural asociado. La persistencia inexplicada de una imagen de consolidación neumónica (sin el aspecto característico de un absceso pulmonar) a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, debe hacer sospechar al clínico en la presencia de un absceso oculto por un proceso neumónico subyacente. En estos casos una tomografía axial computarizada (TAC) podría facilitar el descubrimiento temprano de un absceso o empiema con la consecuente reducción de morbimortalidad asociada con esta condición. Otras indicaciones de TAC son: sospecha de cuerpo extraño, anomalías anatómicas, radiografía de tórax dudosa para el diagnóstico, neonato con lesión pulmonar sospechosa.

LABORATORIO

El cultivo de esputo y sangre a menudo son negativos. El hemograma muestra leucocitosis alrededor de $30.000/\text{mm}^3$ y con velocidad de sedimentación globular elevada en 40mm/h o más. Como hallazgo de laboratorio, la **prueba indirecta de evaluación microbiológica** de la secreción no es confiable. Sin embargo, en ausencia de crecimiento bacteriano o una tinción de gram negativa, debemos considerar la presencia de organismos anaerobios. El hemocultivo rara vez detecta microorganismos en el absceso pulmonar primario, pero ocasionalmente se aísla el agente etiológico en el secundario. La aspiración percutánea directa del absceso, es sin duda es uno de los mejores métodos para identificar el agente etiológico pero su técnica es difícil, sobre todo si el absceso pulmonar no es periférico. El aspirado transtraqueal produce el diagnóstico en el 93%, según algunos autores, con la desventaja de las complicaciones asociadas como son hemotórax y enfisema subcutáneo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección del absceso pulmonar es la terapéutica antibiótica conservadora y su duración, necesariamente prolongada, está determinada por la evolución clínica y la mejoría radiológica comprobada. Sin embargo, niños con absceso pulmonar que no mejoran e incluso empeoran radiológicamente en un período razonable (habitualmente una semana), mientras reciben tratamiento antimicrobiano adecuado, tal vez requieran de broncoscopia. La broncoscopia se recomienda en etapas tempranas de la enfermedad en los pacientes con abscesos secundarios al igual que para descartar una lesión obstructiva o un cuerpo extraño.

La mayoría de los anaerobios responsables del absceso pulmonar aspirativo, responden a la penicilina, pero el uso de este antibiótico es cada día menor debido a la incidencia de bacteroides resistentes a la misma. Recomendamos como esquema empírico inicial la asociación: oxacilina (200-300 mg/kg/día IV c/6 h) + cloramfenicol (100 mg/kg/día c/6h) para menores de 6 años y

Oxacilina + Amikacina (20 mg/kg/d) para mayores de 6 años. Otras posibilidades recomendadas son: Ampicilina/sulbactam (100 mg ampicilina/kg/día IV c/6 horas) sólo o asociado a un aminoglucósido (amikacina o gentamicina); Clindamicina (20-40 mg/kg/día c/6-8 h, IV o IM)+ aminoglucósido (15-22 mg/kg/día c/8-12 h IV); Cefuroxima (100-150 mg/kg/día IV c/8 horas) + aminoglucósido o clindamicina o cloramfenicol. La duración del tratamiento debe ser entre 2 a 4 semanas y se prolonga hasta seis semanas en presencia de respuesta negativa al tratamiento o complicaciones. Se debe tener siempre presente que la resolución radiológica de la cavidad pulmonar debe ocurrir en 1 a 3 meses, pero puede extenderse hasta 6 meses a un año para su completa involución.

El drenaje percutáneo del absceso pulmonar se recomienda en pacientes muy graves, en la mayoría de cuyos casos produce mejoría clínica inmediata. Sin embargo, no existe evidencia de que su uso temprano tenga una relación costo/beneficio superior a la del tratamiento médico conservador. Sólo la presencia de abscesos grandes (más de 8 cm) o con inminencia de ruptura y estados toxoinfecciosos severos obligarían a intervenciones invasivas.

EMPIEMA

Es la acumulación de material purulento en la cavidad pleural, entre la hoja parietal y visceral; constituye casi siempre una complicación secundaria a neumonía bacteriana.

ETIOLOGÍA

S. aureus, *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B, representan el 75% de todos los casos. La frecuencia de los mismos varía de acuerdo con la edad, por lo que se tiene: 1.- En menores de 6 meses de edad predomina *S. aureus* y son menos frecuentes *S. pneumoniae* y *H. Influenzae*. 2.- En el grupo de 7 a 24 meses de edad son frecuentes cualesquiera de los tres agentes antes mencionados. 3.- En mayores de 2 años predominan el *S. aureus*, y *S. pneumoniae*; *H.*

influenza tipo b es poco frecuente y excepcional después de los 5 años de edad.

DIAGNÓSTICO

Se establece con base en un síndrome infeccioso (fiebre y estado tóxico) y manifestaciones respiratorias semejantes a las provocadas por las neumonías.

La exploración física en estos pacientes revela: datos variables de dificultad respiratoria, un síndrome de derrame pleural caracterizado por Hipomovilidad y/o abombamiento del hemitórax afectado, matidez a la percusión en la zona interesada, disminución o abolición de las vibraciones vocales, transmisión de la voz y del ruido respiratorio; ocasionalmente, se encontrará frote pleural, dolor referido a cuello o abdomen.

LABORATORIO

Las pruebas mandatorias incluyen: Hemograma, donde se observará leucocitosis con neutrofilia; Radiografía posteroanterior del tórax, en la cual se evidenciará, de acuerdo con el tiempo de evolución e intensidad del derrame: borramiento de un seno costo-diafragmático, borramiento de ambos senos costo-diafragmáticos, una densidad homogénea que ocupa parte o todo el hemitórax afectado, desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto. La radiografía lateral del tórax en decúbito lateral mostrará desplazamiento de la sombra líquida hacia las partes de mayor declive.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

El diagnóstico etiológico se basa en: Toracentesis con fines de: a. Determinación de si se trata de un exudado o un transudado, b. Tinción de gram, c. Tinción de Ziehl – Nielsen, d. Cultivo del líquido pleural que debe incluir para gérmenes aerobios, anaerobios y *Mycobacterium tuberculosis*; Hemocultivos y cultivos de otros sitios de infección concomitantes; determinación de antígenos bacterianos en el líquido pleural, sangre y orina por contrainmunolectroforesis, aglutinación en látex y coagulación; intradermorreacción a la tuberculina (P.P.D.)

TRATAMIENTO

Ante germen desconocido y lactantes y preescolares cubrir a los tres patógenos más frecuentes con oxacilina 200 mg/kg/día, I.V. divididos en 4 dosis más cloramfenicol a razón de 100 mg/kg/día en 4 dosis. Opcionalmente se puede indicar cefuroxime, 150 mg/kg/día I.V. en tres dosis. En escolares y adolescentes cubrir *S. aureus* y *S. pneumoniae* con oxacilina a las dosis ya indicadas.

Ante germen identificado: Bacilo gram negativo (*H. influenzae*), cloramfenicol a las dosis indicadas arriba. Cocos gram positivos (*S. aureus* o *S. pneumoniae*), oxacilina a las dosis ya referenciadas. La duración del tratamiento se debe individualizar, pero en términos generales, para *H. influenzae* y *S. pneumoniae* son suficientes 10 a 14 días ; para *S. aureus* se requieren al menos 21 días

DRENAJE DEL EMPIEMA

1. Toracocentesis del líquido obtenido, solicitando pruebas para el diagnóstico etiológico. En algunos casos, en fases iniciales y cuando el derrame es marginal, puede ser suficiente la toracocentesis para la resolución del problema.

2. Colocar sonda pleural en:

- a. Exudados (pH <7,2 ; glucosa < 40 mg/dl, LDH > 1.000 UI), más aún si la tinción de gram es positiva.
- b. Empiemas tabicados.
- c. Pionemotórax.
- d. Fístula broncopleurales.

Generalmente se obtiene una respuesta satisfactoria a las 24 - 72 horas ; en caso de evolución inadecuada se debe revisar el tratamiento antimicrobiano instaurado y verificar el sitio de colocación de la sonda.

La sonda debe retirarse una vez se reexpanda el pulmón y exista drenaje escaso, menor de 50 ml/hora.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En niños, rara vez se requiere toracotomía con drenaje abierto y decorticación ; no obstante, está indicada cuando:

- 1.- La supuración persiste durante más de 4 semanas,
- 2.- Cuando existe tabicamientos pleurales,
- 3.- En casos de colapso pulmonar.

Este tema es resumen de la guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Infección Respiratoria Aguda. Ascofame, I.S.S., Bogotá, 1997

INTOXICACIONES DELICTIVAS

Dr. CAMILO URIBE GRANJA, M.D.
Médico Toxicólogo
Profesor Universitario del Rosario
Director Científico Clínica de Toxicología

INTRODUCCIÓN:

Las intoxicaciones delictivas, comúnmente conocidas como Burundanga o Escopolamina son el accidente tóxico más común en nuestro medio. Actualmente se utiliza la mezcla de Escopolamina (Alcaloide Natural que se obtiene de las Plantas del Género Datura) con sustancias Depresoras del Sistema Nervioso Central como Benzodiacepinas y/o Fenotiazinas.

OBJETIVOS DEL CUIDADO CLÍNICO:

En este frecuente accidente tóxico en nuestro medio los objetivos del cuidado clínico apuntan a el manejo del cuadro clínico agudo y a reducir en forma importante las secuelas del accidente tóxico, especialmente las de orden emocional por impregnación del tóxico en SNC.

CASO CLÍNICO:

Paciente de 38 años de edad que acude al servicio de urgencias en compañía de su Jefe. Paciente somnoliento, Rubicundo, Taquicárdico, con Midriasis bilateral reactiva, que responde a estímulo verbal y parece comprender lo que se le pregunta; desorientado en espacio y tiempo, no recuerda nada de lo sucedido 12 horas antes de su ingreso.

Con estos datos el médico del servicio de urgencias realiza una Impresión Diagnóstica e instaura un tratamiento.

Del interrogatorio se obtienen los siguientes datos:

(Deducción de la información que debe incluir la historia clínica de un paciente con este accidente tóxico)

- Cuando el paciente se despide de su Jefe en la oficina 20 horas atrás se encontraba en perfecto estado.
- Dos de sus compañeros lo acompañaron a tomar unos "tragos" y refieren que el paciente posteriormente se retiró solo a comer algo.
- Los dos acompañantes se encontraban en perfecto estado.
- El paciente fue despojado de sus pertenencias.
- El paciente permaneció desaparecido durante aproximadamente 24 horas.
- No existen antecedentes familiares o personales que expliquen el cuadro actual.

Al Examen Físico

Cabeza: Normocéfalo, pequeñas escoriaciones a nivel del ala de la nariz.

Ojos: Pupilas midriáticas, isocóricas, reactivas a la luz. Marcada inyección conjuntival.

ORL: Mucosas secas

Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, no soplos ni agregados. Auscultación pulmonar normal.

Abdómen: Blando, depresible, no megalias, ruidos intestinales presentes, ligero globo vesical.

NEUROLÓGICO:

Paciente somnoliento, desorientado en espacio y tiempo. Amnesia anterógrada de los hechos de aproximadamente 24 horas. Marcha inestable, hiporreflexia generalizada, pruebas de coordinación alteradas, nistagmus horizontal. Resto de examen neurológico no valorable por estado de conciencia del paciente.

LLUVIA DE IDEAS:

- Caso de aproximadamente 24 horas de evolución.
- Compromiso evidentemente neurológico con un hallazgo característico: Amnesia anterógrada de 24 horas de evolución.
- Fue despojado de sus pertenencias.
- Ingerió alimento y bebida en establecimiento público.
- Evidencia de trauma facial leve.
- No hay antecedentes familiares o personales que se relacionen con enfermedad actual.

Para cualquier médico que se encuentre familiarizado con los efectos tóxicos de los alcaloides, es evidente que el caso clínico presentado no corresponde a una presentación típica de este tipo de accidente tóxico, sino que por el contrario muchos de los signos y síntomas presentados por el paciente son característicos de los efectos tóxicos de los Depresores del SNC.

Hasta el inicio de la década de los 80, en la práctica diaria de toxicología de urgencias, se observaba que, en los casos de accidentes tóxicos de origen delincuencial, el único tóxico involucrado era la Escopolamina, encontrándose el cuadro clínico frecuentemente asociado con politraumatismo y en especial Trauma Craneoencefálico de diversos grados, el cual podría explicarse por la excitación producida por el efecto atropínico de la escopolamina, que llevaba a que el delincuente agrediera a su víctima.

A partir de los 80 se observó que, sumado al antecedente de robo o ultraje, síntomas de intoxicación atropínica y amnesia lacunar

anterógrada, los pacientes presentaban deterioro progresivo de su estado de conciencia, comprobándose posteriormente la asociación del alcaloide con sustancias depresoras del SNC, tipo Fenotiazinas o Benzodiazepinas. Su efecto resultaba bien importante, ya que la Escopolamina continuaba ejerciendo su efecto hipnótico y alterando la memoria, mientras las sustancias depresoras del SNC contrarrestaban la euforia y agresividad propias de la Intoxicación por alcaloides.

El cuadro predominante corresponde a el producido por los Depresores del SNC, por lo tanto, el manejo propuesto para la intoxicación por Escopolamina debe ser asociado con las pautas establecidas para los Depresores del SNC.

Como característica importante, la amnesia anterógrada es un hallazgo persistente que, en definitiva, termina por orientar desde el punto de vista clínico. Obviamente el diagnóstico queda establecido de forma contundente con el reporte de los análisis toxicológicos en líquidos biológicos.

La Escopolamina se comporta básicamente, como una sustancia anticolinérgica y, por este camino, desencadena sintomatología asociada. Su gran afinidad con este neurotransmisor (ACETILCOLINA) explica, para muchos autores, la amnesia resultante. Su mecanismo de acción tóxica es mayor a nivel central que periférico, consideración de gran importancia para comprender el tratamiento que se planteará.

En el caso de la Historia Clínica expuesta cabe pensar en una asociación con diazepínicos. Además en un alto porcentaje este accidente tóxico se asocia con el consumo de bebidas alcohólicas que potencia la Depresión sobre el SNC.

MANEJO EN URGENCIAS:

El esquema terapéutico aquí expuesto corresponde a recomendaciones grado B.

- Lavado gástrico exhaustivo, administración de carbón activado y con paciente hidratado catártico de tipo salino.

· Diuresis forzada, se aconseja emplear líquidos hipertónicos y diurético de ASA tipo furosemida

· Neostigmine (0.5Mg IM cada 8 horas)

· Acido ascórbico (Adultos 1 gr IV Cada 8 horas. Niños : 50mg/Kg dividido en 3 dosis). Este medicamento es de gran utilidad por dos aspectos fundamentales:

1. -En algunos países como el nuestro no se consigue Fisostigmine (Antilirium), antagonista ideal para efectos sobre SNC de alcaloides tipo Escopolamina, por atravesar la barrera hematoencefálica; por lo tanto, el ácido ascórbico colabora en la absorción a nivel de la neostigmina.

2. -La acidificación del PH urinario favorece la eliminación de medicamentos tipo BZD y FTZ.

· En casos donde existe evidencia suficiente del efecto tóxico de benzodiazepinas con una marcada depresión de la conciencia del paciente es aconsejable el empleo de Flumacenil (Lanexat 0.3 mg IV directos, si no hay respuesta repetir a los 60 sg 0.2 mg IV)

· Puesto que uno de los móviles más frecuentes de este accidente tóxico es el abuso sexual, es mandatorio el examen genital de todo paciente con Impresión Diagnóstica de intoxicación delincuencia. En caso de confirmarse el diagnóstico dentro de los delitos contra la Libertad y el Pudor sexual deberá solicitarse valoración por especialista y poner en conocimiento a la autoridad competente (Código Penal Colombiano).

· En todo caso de intoxicación delictiva deberá descartarse Trauma craneoencefálico cuyo diagnóstico prima al cuadro tóxico y conlleva repercusiones médico-legales importantes dentro de los delitos por lesiones personales u homicidio.

· Control estricto de signos vitales y hoja neurológica.

· Pacientes no tratados oportunamente dentro de las primeras 72 horas pueden presentar secuelas importantes en especial del tipo trastornos del comportamiento, brotes esquizofreniformes o esquizoparanoides e incluso psicóticos francos.

· Siempre que se sospeche un accidente tóxico de esta características se debe acudir al centro

asistencial más cercano para recibir tratamiento oportuno y adecuado.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICOS

· Los análisis toxicológicos aquí recomendados son realizados por técnicas de alta confiabilidad como Cromatografía de placa fina, Triage de Merk o TDX de ABBOT.

· Solicitar análisis toxicológicos en sangre y orina para Escopolamina, Benzodiazepinas, y Fenotiazinas.

· Se aconseja que a todo paciente con este diagnóstico se le practique alcoholemia.

CRITERIOS DE MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD:

· Pacientes como el aquí presentado con un adecuado diagnóstico pueden ser manejados en instituciones de I ó II nivel de complejidad.

· Criterios para remisión a entidades de III y IV nivel de complejidad:

· Paciente con cuadro neurológico asociado (trauma craneoencefálico o depresión severa del estado de conciencia).

· Paciente metabólicamente descompensado.

· Paciente con antecedentes cardiacos y/o hipertensivos

· Paciente con politraumatismo moderado o severo

· Paciente que no responda a tratamiento después de las primeras 48 horas de instaurado.

RECOMENDACIONES AL PACIENTE:

· Comprar licores y alimentos en sitios conocidos que garanticen la seguridad de los mismos

· No entablar conversación con extraños y mucho menos recogerlos especialmente en horas nocturnas.

· Puesto que dentro del efecto del alcaloide el paciente obra de manera involuntaria, a veces puede verse inmiscuido en asuntos delicados, incluso de tipo penal, por lo tanto lo recomendable es entablar en el menor tiempo posible el denuncia respectivo ante la autoridad competente.

BIBLIOGRAFÍA

Manual de Toxicología Clínica. Uribe González Camilo. Primera Edición. Editorial Temis. 1989.

Manejo Integral de Urgencias. Malagón Londoño y Col. Editorial Médica Panamericana. 1992.

Toxicología. Córdoba Palacio Darío. Tercera edición 1995.

Toxicología Médica, Clínica y Laboral. J. Ladrón de Guevara. Interamericana 1995.

TOXICOLOGY. Quinta Edición. Mc Graw Hill International Edition. Cassaret Doull's 1996.

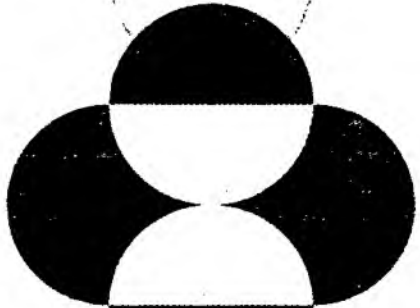
ASCOFAME

FACULTADES DE MEDICINA

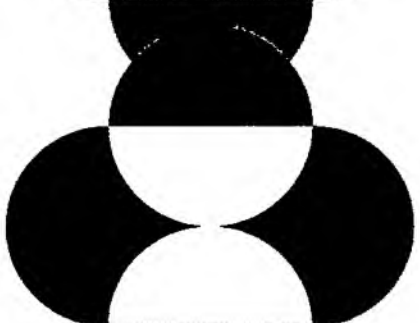
- Universidad de Antioquia
- Universidad Pontificia Bolivariana
- Universidad Autónoma de Bucaramanga
- Universidad de Caldas
- Universidad de Cartagena
- Universidad del Cauca
- Universidad del Bosque
- Universidad Industrial de Santander
- Instituto de Ciencias de la Salud – CES
- Pontificia Universidad Javeriana
- Universidad Libre – Atlántico
- Universidad Libre – Cali
- Universidad Metropolitana
- Universidad Militar Nueva Granada
- Universidad Nacional de Colombia
- Universidad del Norte
- Universidad del Quindío
- Universidad del Rosario
- Fundación Universitaria San Martín
- Universidad de La Sabana
- Universidad Surcolombiana
- Universidad Tecnológica de Pereira
- Universidad del Valle
- Corporación de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A.
- Fundación Universitaria de Boyacá



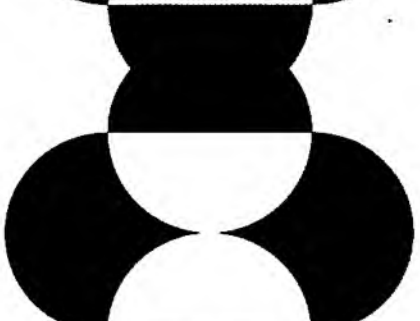
MSD



MSD



MSD



MSD



“TRATEMOS DE NO OLVIDAR JAMAS
QUE LOS MEDICAMENTOS SON PARA LAS PERSONAS.
NO SON PARA OBTENER GANANCIAS...”

GEORGE W. MERCK



MERCK SHARP & DOHME