

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INTOXICACION AGUDA  
POR SALICILATOS Y ELABORACION DE NORMAS PARA EL  
MISMO”

(Estudio retrospectivo, efectuado en el Departamento de Pediatría  
del Hospital General San Juan de Dios, en el período comprendido  
del 1o. Enero 1974 al 31 de Diciembre 1978)

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Medicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por:

EDGAR RAMON MENDEZ GORDILLO

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

## PLAN DE TESIS

	Página
1. INTRODUCCION	1
2. HIPOTESIS	3
3. OBJETIVOS	5
4. MATERIAL Y METODOS	7
5. BREVE HISTORIA	9
6. ACCION SOBRE DIFERENTES SISTEMAS	11
7. TIPOS DE INTOXICACION	19
8. DIAGNOSTICO	21
9. TRATAMIENTO	23
10. PRESENTACION DE RESULTADOS	29
11. ANALISIS Y DISCUSION	33
12. CONCLUSIONES	35
13. RECOMENDACIONES	37
14. BIBLIOGRAFIA	39

## “INTRODUCCION”

Actualmente en nuestro medio, el uso de Antipiréticos y analgésicos tipo Aspirina (A. S. A.), está sumamente difundido, lo que supone es a consecuencia de la facilidad de su adquisición y el costo relativamente bajo del mismo en relación a otros medicamentos que cuentan con el mismo efecto; así como también, a la administración indiscriminada que se hace para cualquier dolencia o el último de los casos por la ingesta accidental por los niños lo que como resultado un aumento en la tasa de morbimortalidad.

El presente trabajo trata de analizar diversos aspectos relacionados con el manejo y tratamiento de este tipo de pacientes, comparándolo con lo reportado en literatura de otros lugares que se estudió al respecto y tratando de hacer un protocolo que pueda ayudar al manejo intrahospitalario de los mismos. Espero que dicho estudio sea de utilidad a la profesión médica.

### “HIPOTESIS”

1. Los pacientes con intoxicación aguda por salicilatos, no han sido adecuadamente tratados en el Hospital.
2. Las complicaciones más frecuentes de estos pacientes han sido: Deshidratación, Hipernatremia y Acidosis.
3. El principal motivo de consulta, es un cuadro febril sobreagregado, que motiva la administración automedicada de ASA.

## “OBJETIVOS”

### GENERALES:

- Contribuir a la resolución de los problemas de salud en Guatemala.
- Determinar la incidencia de pacientes con intoxicación aguda por salicilatos en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

### PECIFICOS:

- Determinar la edad en que más frecuentemente se presentó este problema.
- Conocer los medios diagnósticos utilizados para la determinación de este problema.
- Determinar la mortalidad de estos pacientes
- Conocer el manejo de pacientes con intoxicación aguda por aspirina en el Hospital General San Juan de Dios.
- Establecer el tipo de complicaciones más frecuentemente presentada en estos pacientes.
- Elaborar en base a lo investigado hasta lo posible, un protocolo de tratamiento para este tipo de problemas.

## “MATERIAL Y METODOS”

Para el presente estudio se revisaron en el departamento de Estadística y Archivos, del Hospital General San Juan de Dios, aquellos casos con diagnóstico de intoxicación aguda por salicilatos, abarcando dicha revisión, un período de 5 años (enero de 1974 a diciembre de 1978).

De los datos que se obtuvieron, fueron tabulados de acuerdo a las siguientes variables: motivo de consulta, tiempo en que se efectuó el diagnóstico y la ingesta del tóxico, tiempo de evolución de la enfermedad, dosis ingerida, edad del paciente, sexo, antecedentes, hallazgos clínicos, tratamiento empleado, estudios de laboratorio, complicaciones, tiempo de evolución, mortalidad.

También se efectuó una revisión bibliográfica sobre el tema, tratando de abarcar los informes más recientes sobre etiología y medios diagnósticos, como también lo más reciente sobre tratamiento.

Este trabajo se efectuó, llevando el orden del método científico, con ayuda de reglas estadísticas y los registros médicos.

## BREVE HISTORIA

En 1827, Leroux descubrió de la corteza del Sauce (*Salix Alba*) un glucósido llamado Salicina.

En 1844, Cahours preparó salicílico del Aceite volátil de *Gualteria* (esencia de Wintergreen).

En 1860, Kolbe y Lautemann sintetizaron el A.S.A. del Fenol.

En 1875, Buss lo utilizó para tratamiento de fiebre reumática.

En 1876, Stricker y Maclagan, cada uno por su lado descubrieron su valor en la fiebre reumática.

En 1879, se observó que los salicilatos aumentaban la excreción urinaria de ácido úrico. Campbell, lo utilizó en el tratamiento de la gota.

En 1886, Nencki, introdujo en la medicina el salicilato de Fenilo.

En 1899, Dreser introdujo en la medicina el Acido Acetil Salicílico (*Aspirina*).

## ORIGEN Y QUIMICA:

El Acido Salicílico se extrae de la corteza del Sauce (*Salix Alba*) y del Salicilato de Metilo o esencia de Wintergreen extraído a su vez de las hojas de la *Gaultheria Procumbens* o de la Corteza de la *Betula Lenta*, arbusto y árbol respectivamente que son originarios de América del Norte y Gran Bretaña.

El Acido Salicílico (Acido-O-Hidroxibenzoico) es demaciado

irritante, por lo que únicamente se emplea en uso externo. Por lo anterior se han sintetizado varios derivados para poder usarse en forma sistémica, utilizándose para ello los derivados del Acido Salicílico o Salicilatos, que son tres grupos:

1. Los Salicilatos Inorgánicos.
2. Esteres Salicílicos:
  - a) Esteres Acílicos
  - b) Esteres Alquílicos
3. Amida Salicílica.

## RELACION ENTRE ESTRUCTURA QUIMICA Y ACCION FARMACOLOGICA

1. Los salicilatos poseén tres acciones fundamentales que son: Antirreumática, Analgésica y Antiinflamatoria. Son necesarios los grupos químicos carboxilo e hidroxilo, unidos al anillo bencénico para obtener una sustancia eficiente.
2. La posición Orto del hidroxilo Fenolico es muy importante, ya que si se encuentran en la posición de los ácidos Meta o Para-Hidroxibenzóicos, estos son inactivos por la distancia que queda entre los grupos Fenol y Carboxilo.
3. La eficacia de los salicilatos depende en parte de la cantidad de anion salicílico que se libera en el organismo.
4. Los equivalentes de ácido Salicílico en los fármacos que se usan corrientemente, varían más o menos en un 40o/o de uno u otro, pero la potencia terapéutica de la Aspirina y el Salicilato de Metilo es aproximadamente 50o/o mayor que la del salicilato de sodio; sin embargo, la salicilamida debido a la presencia del grupo Amida, produce efectos depresores sobre el S.N.C. a inversa de los demás salicilatos.

### PROPIEDADES FARMACOLOGICAS:

#### ACCION ANTIPIRETICA:

Esta acción empieza aproximadamente en media hora, llegando a su efecto máximo en 2 a 3 horas para declinar a las 6 u 8 horas.

El S.N.C., especialmente los nucleos Hipotalámicos tienen un papel importante en la regulación de los mecanismos periféricos que actúan en la producción y las pérdidas de calor.

Se tiene entendido actualmente que los efectos antipiréticos de los salicilatos, no dependen de la acción directa sobre las neuronas Hipotalámicas, pues no disminuyen la temperatura normal en un paciente afebril, ni impide la fiebre producida por enfriamiento local del Hipotálamo, ya que la acción principal es de inhibir la síntesis de Prostaglandinas (Prostaglandina E) potente pirógeno, ya que se ha demostrado que las fiebres de Etiología variada como las producidas por Endotoxinas Bacterianas o virales, dan como resultado un pirógeno endógeno, que proviene de los leucocitos polimorfonucleares, los que producen una sustancia semejante a la prostaglandina E en el cerebro, lo cual sí es inhibido por los salicilatos.

#### ACCION ANALGESICA:

Esta es la segunda acción fundamental actuando en ciertos tipos de dolor, especialmente en la de estructuras somáticas, como: mialgias, artralgias, neurálgias, cefáleas, no así en los dolores de origen visceral.

La causa de que estos antipiréticos analgésicos no produzcan trastornos mentales ni anestésicos, se supone que es porque actúan por efecto periférico al modificar la causa del mismo en el sitio de origen, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas que se efectúa en el sitio de inflamación y como antagonistas a la sensibilización provocada por sustancias químicas de la índole de la Bradiquinina –(las cininas plasmáticas son poderosas Algésicos)– por algún tipo de actividad en las terminaciones nerviosas.

#### ACCION ANTIINFLAMATORIA:

Es la tercera acción fundamental de este medicamento, encontrándose este tipo de acción antiflogística en procesos reumáticos crónicos, especialmente en la artritis reumática en donde no solo disminuyen el dolor, sino la temperatura y rigidez articular. También en la fiebre reumática, este medicamento alivia algunos

rasgos del proceso exudativo (derrames articulares, pericardico y pleural), pero sin alterar las reacciones proliferativas –(carditis, corea, encefalopatías)–. Este efecto lógicamente se realiza en forma directa sobre los tejidos inflamados como se expone en la acción analgésica inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y antagonizando con las cininas.

#### ACCION SOBRE LA RESPIRACION Y EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE.

Los salicilatos estimulan la respiración en forma directa e indirecta. En dosis terapéuticas aumenta el consumo de oxígeno, lo que ocurre principalmente en el musculo esquelético, como resultado del desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, el aumento inicial de la ventilación alveolar se caracteriza principalmente por la mayor profundidad y frecuencia.

En los adultos y niños mayores se produce una Alcalosis de tipo respiratorio, dando como resultado una hiperventilación por pérdida de Dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), elevación del Ph sanguíneo y disminución del bicarbonato (reserva Alcalina). En los niños con intoxicación por salicilatos, rara vez se atienden pronto pudiendo encontrar disminución del Ph sanguíneo, disminución de la concentración del bicarbonato del plasma y el  $\text{pCO}_2$  plasmático normal o casi normal, dando como resultado una Acidosis metabólica, de la siguiente forma: El desequilibrio químico que existe en el envenenamiento por salicilatos, como referimos anteriormente, hay una alcalosis respiratoria debido a la hiperventilación inducida por el efecto tóxico de la droga sobre los centros respiratorios –hay excesiva eliminación de  $\text{CO}_2$  por lo que disminuirá la concentración de ácido carbónico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) sin cambio en la concentración de bicarbonato–, lo que se compensa cuando el riñón excreta más cantidad de bicarbonato por los tubulos renales acompañado de  $\text{Na}$  y  $\text{K}$ ; esta compensación produce por lo tanto una disminución del  $\text{CO}_2$ , lo que sugiere que se está dando como resultado una Acidosis Metabólica, lo que resulta de la disociación de los derivados del ácido Salicílico con el Ph sanguíneo, desplazando en

esta forma de 2 a 3 Me<sub>q</sub>/Lt. de bicarbonato por litro de plasma.

Esta regulación de la ventilación pulmonar, es controlada predominantemente por el Ph del líquido extracelular del cerebro. Lo anterior se ha referido en estudios que se han orientado a la regulación del Ph del L.C.R., en animales y en el hombre, en diversos estados; cuando existe desviación de las características ácido-básicas.

También hay estudios que indican que hay otros mecanismos que protegen el Ph del L.C.R. en forma preferente. Si bien pueden apreciarse variaciones amplias en el Ph plasmático en diversas alteraciones, el Ph del L.C.R. variará solo en grado mínimo. El mecanismo de regulación se hace básicamente por medio de un cambio en la proporción de bicarbonato entre el líquido cefalorraquídeo y el plasma; la regulación específica de la concentración de bicarbonato en el L.C.R. y el Ph de éste líquido depende del transporte activo de ión de hidrógeno o del bicarbonato a través de la barrera hematoencefálica.

#### ACCION EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL:

Se desconoce el mecanismo por el cual la acción local de la Aspirina lesiona las células de la mucosa gástrica. Se sabe que el salicilato desorganiza la barrera de la mucosa gástrica normal contra la difusión retrógrada de iones hidrógeno y el escape de otros iones que a su vez pueden lesionar los capilares de la submucosa que va seguida de necrosis y hemorragia. Además, hay inhibición de moco gástrico, protector propio de la mucosa y aumento de la hemorragia como resultado de inhibición de la conglomeración plaquetaria y disminución de la síntesis de prostaglandinas que inhiben la secreción gástrica ácida.

Es frecuente la aparición de náuseas y vómitos, lo que se debe a un efecto periférico por irritación local de la mucosa gástrica, y otro que es de origen central.

#### ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION.

##### ABSORCION:

La absorción de salicilatos ocurre por difusión pasiva, principalmente de las moléculas liposolubles no disociadas a nivel de estómago y parte superior del intestino delgado. En menos de 30 minutos de ingerir la dosis oralmente en solución acuosa, es rápidamente absorbida; la aspirina administrada por la vía rectal, en supositorios es absorbida muy despacio y casi siempre en forma incompleta; a menos que el supositorio sea retenido por muchas horas (aproximadamente 10 horas en el caso de supositorios de manteca de cacao).

Dosis grandes potencialmente tóxicas tomadas accidentalmente o con intenciones suicidas pueden absorberse mucho más despacio que las dosis terapéuticas usuales; parcialmente debido al efecto inhibitorio de la misma Aspirina en el vaciado gástrico y la dispersión obstaculizada de la droga en los fluidos gastrointestinales, pudiendo aparecer los efectos tóxicos hasta 24 horas después de la ingestión del medicamento.

##### DESTINO Y DISTRIBUCION:

La Aspirina es parcialmente hidrolizada durante la absorción, esto ocurre en la pared intestinal y durante el primer paso a través del hígado. Después se distribuye en todos los tejidos y en la mayor parte de líquidos extracelulares por procesos pasivos, mientras que experimenta un transporte activo para salir del líquido cefalorraquídeo a través del plexo coroideo. El movimiento del salicilato a través de algunas membranas celulares depende del Ph y también de la insulina; el salicilato no se acumula en los líquidos patológicos como las efusiones articulares de la fiebre reumática activa.

La cantidad de ácido salicílico en el cuerpo, después de la

absorción y la distribución puede ser calculada multiplicando el volumen de distribución y la concentración de salicilato en plasma. La velocidad de distribución de ácido salicílico aumenta con la concentración de plasma, incremento que regularmente oscila entre 150 y 200 ml/Kg. en concentraciones terapéuticas, pero los infantes y recién nacidos pueden tener una velocidad de distribución apreciablemente más alta. Esta concentración y la dependencia de la edad es debida, al menos en parte, a una unión de dependencia de concentración del ácido salicílico a la Albúmina del plasma, pero la cual puede ser disminuida en pacientes con artritis aguda, embarazo, problemas renales, y en la edad neonatal; lo cual es causado no solo por hipoalbuminemia sino también por acumulación de agentes endógenos, que desplazan la droga de los sitios de aleación de proteína.

Se debe tomar en cuenta que el efecto farmacológico del ácido salicílico es producido por las moléculas no aliadas al plasma o a las proteínas de los tejidos y que en la práctica se determinan las concentraciones de salicilato en plasma total.

#### EXCRECION Y BIOTRANSFORMACION:

Esta biotransformación ocurre principalmente en el sistema microsómico y en la mitocondria del hígado.

El ácido salicílico se elimina del cuerpo en varias formas, conjugación con glicina, cediendo ácido salicílico (75-80o/o), conjugación con el ácido glucorónico, cediendo glucoronil-salicil-fenólico (10o/o), y ácido salicil-glucorónico (5o/o), e hidroxilación al ácido gentísico (1o/o), dando como resultado la excreción renal del ácido salicílico en sí por filtración glomerular y secreción tubular, y en cantidades ínfimas por la saliva y otras vías.

Se han tenido reportes de que el salicilato es eliminado relativamente más despacio por las mujeres que por los hombres, pero otros reportes sugieren que esto no es cierto.

Se sabe que la velocidad máxima de formación del salicilurato en sujetos normales de las edades de 1 a 50 años, es proporcional al área de la superficie del cuerpo más que al peso del cuerpo (datos no publicados), por lo que sugieren estos investigadores que la dosis de Aspirina para niños debe ser basada en el área de superficie del cuerpo ( $m^2$ ), más que en el peso del cuerpo.

#### ASPECTOS NEONATALES:

Se sabe que el salicilato es rápidamente transferido de la placenta al feto. Los recién nacidos de madres que han ingerido dosis ocasionales de Aspirina en la preñez, eliminan el salicilato mucho más lentamente debido a que la biotransformación y excreción son inmaduras en el R.N.

El recién nacido puede también adquirir salicilato cuando están lactando, siendo la cantidad transferida sumamente pequeño (aproximadamente 3 a 4 mg. después de una ingesta por la madre, de 20 mg/kg).

Se demostró que la exposición fetal prolongada al salicilato causada por ingestión regular de dosis relativamente grandes de Aspirina durante la preñez, puede aumentar la tasa de excreción en forma de salicilurato, lo que se estudió con mucho detalle en un solo caso.

## TIPOS DE INTOXICACION

Por su amplia distribución pública y malos criterios de administración, se conocen 2 tipos de intoxicación, a saber:

### INTOXICACION CRONICA O SALICILISMO:

Por ingesta prolongada de Aspirina en dosis elevadas pero terapéuticas, las cuales son utilizadas en el tratamiento de fiebre reumática, ya que en esta enfermedad se dan dosis elevadas repetidamente, caracterizándose la sintomatología por cefalea, mareos, zumbido de oídos, audición disminuida, visión oscurecida, confusión, letargia, somnolencia, sudación, sed, hiperventilación, náusea, excitación psíquica (embriaguez salicílica) manifestada por melancolía, este tipo de intoxicación no es grave, pero el niño está en mayor riesgo de exacerbar el cuadro agudo.

### INTOXICACION AGUDA:

Puede presentarse con dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, deshidratación, acidosis. En los niños pequeños la hipoglucemia puede ser una seria consecuencia; debe también ser considerada con interés en niños en estado de coma, convulsiones o colapso cardiovascular; puede haber encefalopatía tóxica, difícil de diferenciar de la corea reumática.

Los principales efectos de las dosis tóxicas de salicilatos se caracterizan por:

1. Estimulación del centro respiratorio del cerebro, que conduce a la hiperpnea y alcalosis respiratoria.
2. Desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, que conduce a la utilización aumentada de oxígeno y la demanda de glucosa, gliconeogénesis aumentada y producción aumentada de calor.

3. Inhibición del ciclo de Krebs, que conducen a la disminución de la disponibilidad de glucosa y aumentos de ácidos orgánicos.
4. Alteraciones en el metabolismo de lípidos y metabolismo de aminoácidos, agrandando la acidosis metabólica.
5. Fluido aumentado y pérdida de electrolitos que conducen a la deshidratación, disminución de sodio y potasio.

## DIAGNOSTICO

1. Anamnesis
2. Examen Físico
3. Laboratorio:
  - Cloruro Férrico – en orina
  - Phenistix – en orina
  - Determinación de salicilatos en sangre, orina y L.C.R.
4. Exámenes complementarios:
  - Hematología
  - Química Sanguínea
  - Electrolitos
  - Gases Arteriales
  - Glicemia
  - Tiempo de Protrombina

- Se deben efectuar estos controles por lo menos cada doce horas, ya que en algunos pacientes, dependiendo de la dosis ingerida, estos pueden presentar sintomatología después de 24 horas.

## TRATAMIENTO

En casos de intoxicación, es conveniente tomar en cuenta que la ingestión de un tóxico no presupone obligatoriamente la presentación de síntomas característicos. La parte grata del tratamiento de un accidente por envenenamiento consiste a menudo en eliminar la sustancia tóxica o sus efectos antes de que se hayan producido alteraciones de salud con síntomas clínicos. Aunque la mayoría de veces la toxicidad y la dosis del agente causal se dan a conocer cuando han actuado ya durante largo tiempo.

Al iniciar el tratamiento, éste se debe dirigir a la preservación del buen estado general, lo que se logrará con el control que pueda existir con solutos y fluidos así como también controlar la elevación de temperatura y alguna otra complicación que pueda presentarse, para lo cual debemos tener en mente algunos puntos básicos:

1. Inducción de la Emesis.
2. Controlar la elevación de la temperatura
3. Control de fluidos IV y la Administración de glucosa, si se necesitara.
4. Alcalinizar la orina.

Para tratar de efectuar la emesis en el niño lo más utilizado y recomendado es el jarabe de Ipecacuana en dosis de 15 ml. o en forma siguiente: En niño por debajo de 2 años máximo, 20 ml.; niños por arriba de 2 años máximo, 30 ml.; adultos, hasta 40 ml. Lo que se puede repetir unos 20 a 30 minutos después, si es que aún no se han presentado vómitos, aunque se debe tener cuidado ya que los vómitos inducidos por este medicamento son muy fuertes. No se debe provocar el vómito en pacientes en estado inconsciente, ya que se pueden provocar trastornos indeseables (aspiración, paro cardiorrespiratorio por reflejo vagal, etc.).

Si se utiliza el lavado gástrico con solución salina Isotónica, es

conveniente añadir carbón Vegetal o Aceite de Parafina con cada lavado. Posteriormente se puede añadir al lavado un laxante salino para acelerar la eliminación del tóxico unido al carbón o a la parafina.

En niños pequeños cuando existe fiebre debe tratarse con baños de agua tibia únicamente, ya que descensos bruscos de la fiebre pueden ocasionar un colapso vascular periférico. Así también, en ocasiones se ha utilizado el alcohol para bajar la fiebre, con lo cual se corre también el riesgo de provocar una vasoconstricción periférica, lo que puede producir un descenso brusco de la fiebre, además como se puede absorber por inhalación favoreciendo el desarrollo de una hipoglicemia o intoxicación lo que agravaría el cuadro.

Es necesario durante este tratamiento, lógicamente administrar precozmente cantidades apropiadas de líquidos, carbohidratos y electrolitos para controlar las pérdidas por evaporación y efectuar una compensación renal máxima y si es necesario, forzarla para que en esta forma sea mayor la cantidad de elemento tóxico excretado.

Se debe controlar al inicio el tipo de D.H.E. que presente el paciente, administrándole cantidades adecuadas de solución para lo cual se emplean ciertos parámetros conocidos en pacientes con cuadro de deshidratación. Un paciente puede presentar acidemia o alcalemia; hiponatremia, hipernatremia o normocalemia; o deshidratación isotónica, hipertónica o hipotónica. En los niños puede estar presente la acidemia e hipernatremia, mientras que la hiponatremia no es común y puede estar asociada con la retención inapropiada de líquidos. Si el paciente llega sumamente deshidratado, con acidosis metabólica que va de moderada a severa, debe dársele una solución isotónica (sol/sal, lactato de Ringer), con un mínimo de 5 mg/100 ml. de Glucosa, lo que se puede administrar a una proporción de 20 a 30 cc/Kg/minuto; lo que ayudará a la expansión del volumen del plasma.

Posteriormente se puede continuar la corrección de líquidos

y electrolitos en cantidades que pueden ir de 115 cc hasta 300 cc/Kg. de solución/Hipotónica (sol. No. 1, Mixto) que contenga de 40 a 50 MEq/litro de potasio, cuando se demuestra que hay función renal más la administración de glucosa al 5 ó 10o/o, aún con la presencia de Normoglicemia o Hiperglicemia benigna. Posteriormente al resultado de la Natremia se podrán continuar con la administración de soluciones adecuadas a cada caso.

Debe evitarse la oxigenoterapia porque al disminuir la polipnea se reduce la eliminación de  $\text{CO}_2$  y por lo tanto aumentaría la acidosis.

La administración de Bicarbonato, proporciona una corrección pasajera de la acidemia que se logrará cuando alcalinice el Ph de la orina, dando como resultado mayor excreción del tóxico; pudiéndose dar una dosis de 2 a 4 MEq/Kg de peso controlando que el Ph urinario se aproxime a 7.5 de alcalinidad, con el fin de evitar una depleción abundante de potasio, lo que daría como consecuencia una aciduria. Posteriormente se puede repetir la dosis de 1.5 MEq/Kg, a intervalos de 15, 30 y 45 minutos respectivamente. Se puede utilizar también la acetazolamida, inhibidor de la anhidrasa carbónica, dándose dosis de 5 mg/Kg. de peso, dividido en 2 a 3 dosis en las primeras 24 horas, que también ayudará a la alcalinización de la orina; al igual que la trometamina que actúa aumentando el Ph intracelular, así como el Ph extracelular por lo que deben utilizarse con precaución.

También está indicado en el tratamiento la administración de vitamina "C", pues el salicilato produce una depleción de ácido ascórbico en las glándulas suprarrenales y gran eliminación por la orina.

El aumento de la excreción renal puede lograrse por aumento de la excreta urinaria, lo que puede lograrse con diuréticos osmóticos tipo manitol lo que aumenta el riesgo de disminuir más el déficit de fluidos existentes, lo cual no tiene aparentemente ventajas sobre una terapia apropiada. El único valor que se le da, es para evaluar el

funcionamiento renal, dándose una prueba de menitol al 12.50/o a dosis de 60 ml/m<sup>2</sup> de superficie, y en término de una hora el paciente debe orinar más de 12 ml/m<sup>2</sup> de superficie; así la prueba es positiva se establece que la falta de excreta se debía a un problema D.H.E., si la prueba es negativa se debe pensar en que hay un problema de insuficiencia renal aguda.

Si el paciente está muy grave se puede emplear la inyección intraperitoneal de Albúmina para unir el salicilato a la proteína. Si se efectúa diálisis peritoneal se introducen en la cavidad abdominal 50cc de solución dializante por cada Kg. de peso y 2 gramos de Albúmina por Kg. de peso, más 5 MEq. de Potasio por litro de sol., también cabe emplear en último caso el riñón artificial o la exanguineotransfusión en niños pequeños.

## RESULTADO DE LA INVESTIGACION

Luego de recabar, organizar y tabular datos comprendidos en el período del 1o. de Enero de 1974 al 31 de Diciembre de 1978 se encontraron un total de 6 Registros Médicos con Diagnóstico de intoxicación por Salicilatos (A.S.A.) comprendidos todos entre las edades de 2 meses a 8 años siendo para ambos sexos con igual porcentaje, todos residentes en el área urbana; que a juzgar por sintomatología se les administró ASA. Por problemas de cuadros febriles, observando según este estudio que el tratamiento fue adecuado en la mayoría de los casos, siendo la mortalidad relativamente moderada. A continuación se presentan los resultados.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Sexo	No. Ptes.	o/o
M	3	50
F	3	50
TOTAL	6	100

En este cuadro se puede observar que el porcentaje es igual para ambos sexos. Encontrándose una mortalidad de un 33o/o de los casos.

CUADRO No. 2

Edad	No. Ptes.	o/o
2 - 12 m.	2	33.3
1 - 2 a.	2	33.3
2 - 4 a.	--	----
4 - 6 a.	1	16.6
6 - 8 a.	1	16.6
TOTAL	6	100

Ver Gráfica No. 1

CUADRO No. 3

Mot. Consulta	No. Ptes.	o/o
Vómitos fiebre Diarrea	1	25
Vómitos Dif. Resp.	1	25
Dolor Abdom.	1	25
Cefale Fiebre	1	25

En el cuadro anterior, solo un paciente (el de dolor abdominal) fue llevado por haber ingerido gran cantidad de aspirinas. Ver Gráfica No. 2.

CUADRO No. 4

Tiempo de Enf.	No. Casos	o/o
2 - 5 horas	2	50
6 - 9 horas	--	---
10 - 12 horas	1	25
12 - 24 horas	--	---
36 - más horas	1	25

CUADRO No. 5

## TIEMPO DE INGESTA:

Peso Kg.	Dosis Mgs.	T. de Ingesta	No. C	o/o
4	1500	12 horas	1	25
10	2550	-----	1	25
18	5700	3 horas	1	25
23	4500	3 días	1	25

No se encontró en la papelería el tiempo de ingesta en uno de los casos revisados, podemos decir que según el peso de los pacientes, las dosis que se dieron fueron por arriba de lo normal.

CUADRO No. 6

Laboratorios	No. Casos	o/o
Hematología	4	100
Orina	4	100
Electrolitos	3	75
Salicilatos en sangre	2	50
Q.Q. S.S.	2	50
Glicemia <sup>2</sup>	2	50
T. de Protrombina	1	25
P.L.	1	25
Rx.	1	25
Coprocultivo	1	25
Gases Art.	--	---

La prueba de Cloruro Férrico, se efectuó en el 100o/o de los pacientes a su ingreso, encontrándose en todos los casos positiva. Ver gráfica No. 3.

CUADRO No. 7

Hallazgos Clínicos	No. Casos	o/o
Fiebre	3	75
Taquicardia	3	75
Gastrointestinal	3	75
Hiperventilación	2	50
DHE	1	25
Pulmonar	1	25
Neurológico	1	25

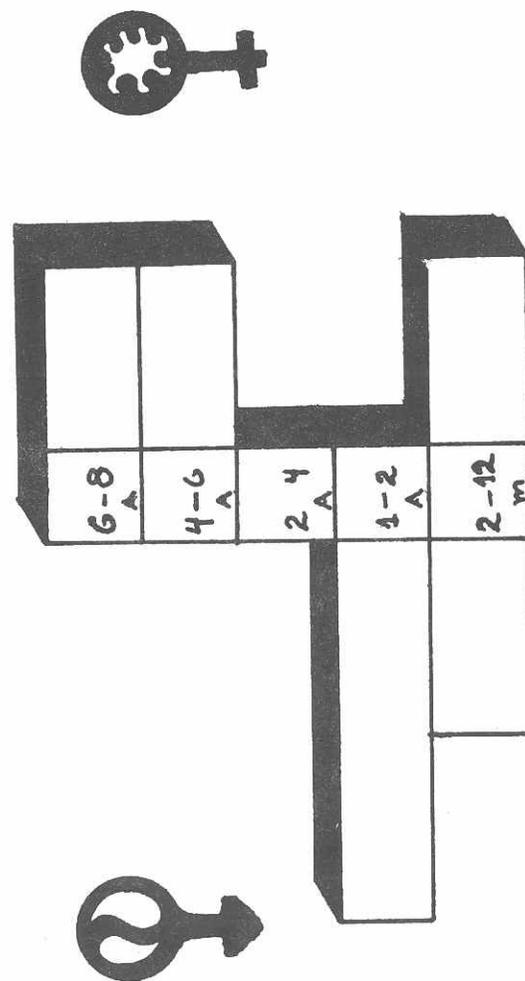
En los hallazgos, solo al 50o/o de los pacientes se les tomó P/A a su ingreso, en la mayoría de los casos se encontró fiebre, hiperventilación, taquicardia y problemas gastrointestinales. Solo un paciente se encontró con debilidad marcada y flacidez de miembros inferiores; a un paciente se le encontró respiración ruda por lo que se pidió placa de Rx, que fue reportada como normal. Ver gráfica No. 4.

CUADRO No. 8

Hallazgos Clínicos	No. Casos	o/o
Bicarbonato (Na HCO <sub>3</sub> )	4	100
KCL	4	100
O <sub>2</sub>	2	50
Antiacido	2	50
Sol. D/A 5-10o/o	2	50
Sol No. 2	1	25
Sol No. 1	1	25
Vit. K	1	25
Antibiótico	1	25

Se puede ver que en todos los pacientes se emplearon soluciones, bicarbonato de sodio y KCL. Ver Gráfica No. 5.

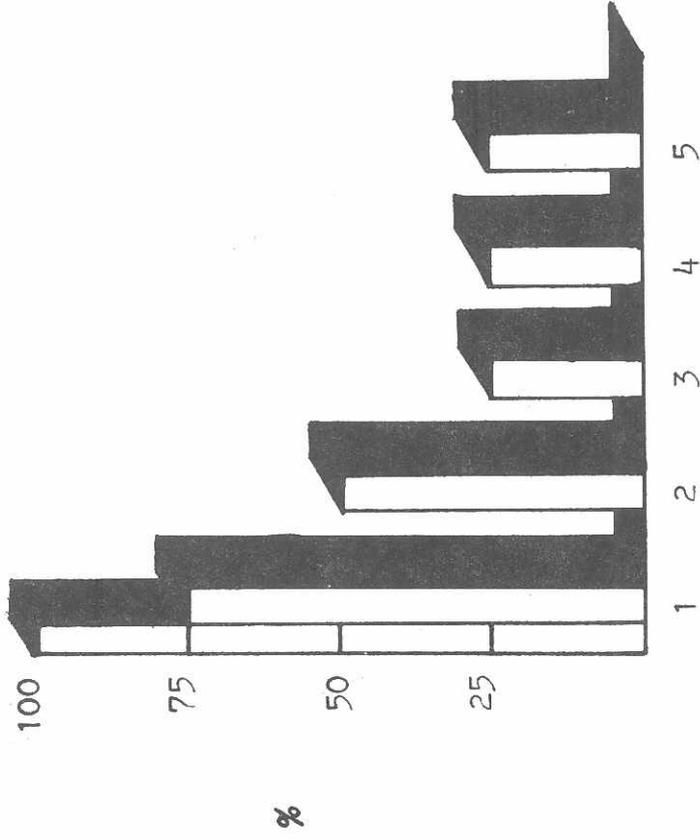
GRAFICA No. 1

EDAD Y SEXO

GRAFICA No.2

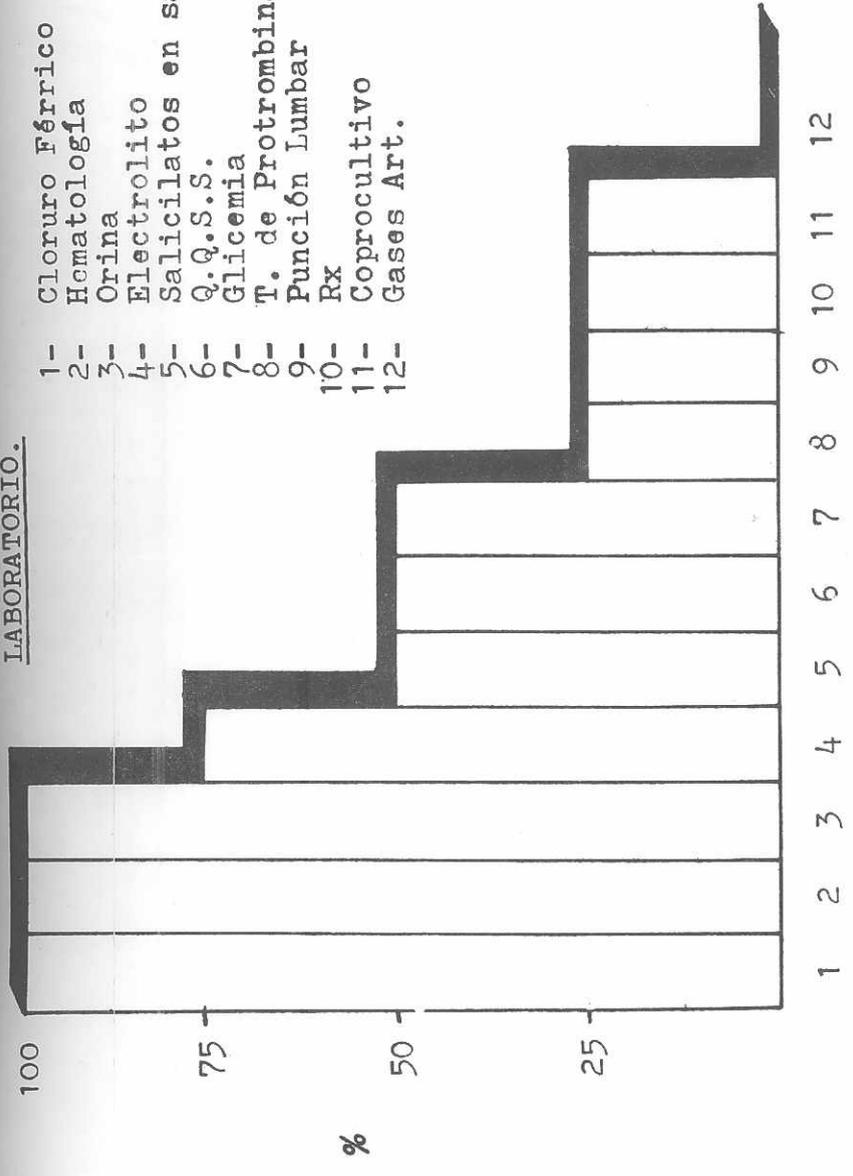
MOTIVO CONSULTA

- 1 - Fiebre
- 2 - V6mitos
- 3 - Derrreas
- 4 - Dolor Ab.
- 5 - Cefalea

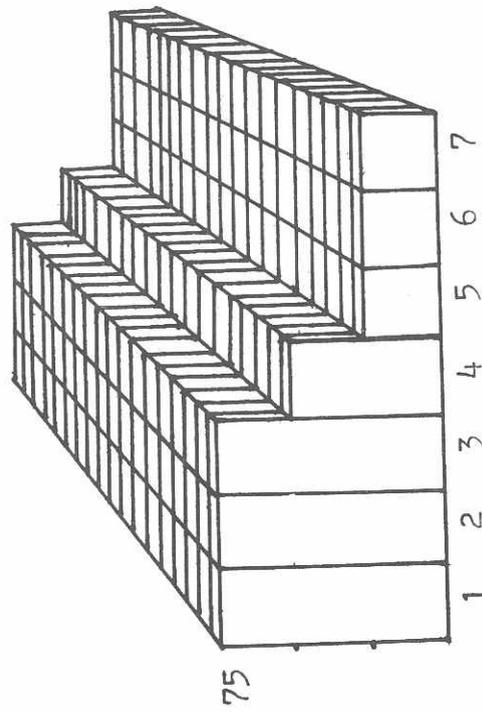


LABORATORIO.

- 1- Cloruro Férrico
- 2- Hematología
- 3- Orina
- 4- Electrolito
- 5- Salicilatos en sangre
- 6- Q.Q.S.S.
- 7- Glicemia
- 8- T. de Protrombina
- 9- Punción Lumbar
- 10- Rx
- 11- Coprocultivo
- 12- Gases Art.



HALLAZGOS CLINICOS



- 1- Fiebre
- 2- Taquicardia
- 3- Gástricos
- 4- Hiperventilación
- 5- DHE
- 6- Pulmonar
- 7- Neurológico

## ANALISIS Y DISCUSION

Aunque la intoxicación por Aspirina está por debajo de las intoxicaciones por barbitúricos, actualmente en este año en el Hospital General se han reportado más casos que en años anteriores. Con respecto al trabajo efectuado, la incidencia está en aumento, aunque se deben tomar muchos factores, probablemente de diagnóstico de años anteriores. Se encontró en el Departamento de Estadística en los años revisados, 6 casos con Dx de intoxicación por Aspirina, de los cuales 2 de ellos se reportaron como defunciones o sea el 33.30/o de todos los casos. Quiero aclarar que no se pudieron revisar estos registros Médicos, pues actualmnte están ordenando toda la papelería y los de defunción todavía no la han ordenado, por lo que solo pude revisar la papelería que tuvieron a bien entregarme para su revisión.

La procedencia de todos los pacientes —(en esta oportunidad tomados los 6 casos)— fueron de esta capital, encontrándose sus edades entre los 2 meses a 8 años, siendo más alta la incidencia entre las edades que oscilaban de 2 a 12 meses y de 1 a 2 años respectivamente, (66.60/o). Todos los casos revisados se les efectuó el diagnóstico a su ingreso.

Cada paciente consultó a emergencia por haber presentado cuadros asociados o problemas de síndromes diarreicos y fiebre (750/o), en un caso el paciente fue llevado por referir dolor abdominal agudo y el cual indicó la madre había tomado de 18 a 20 tabletas de Aspirina, y en el único caso que se efectuó lavado gástrico encontrándose gran cantidad de restos de Aspirina.

Las complicaciones que se encontraron en el 50o/o de los casos fue una acidosis metabólica, que posteriormente se convirtió en uno de los casos a acidosis mixta en un paciente de 2 meses de edad, lo cual es reportado en la literatura como algo característico en pacientes de esta edad. Se encontró en todos los casos (100o/o), una dosis sumamente alta de Aspirina, de los cuales el 50o/o tenían

menos de 12 horas de haberla ingerido; no encontrándose el tiempo de ingesta en uno de los casos.

En el examen físico se encontró a los paciente, fiebre taquicardia hiperventilación; en el 25o/o se encontró problemas de DHE y dificultad a la marcha somnolencia e hiporeflexia. En un solo caso, que el paciente había consultado por fiebre y cefalea se efectuó el diagnóstico de una otitis media en el servicio.

Entre los laboratorios que se efectuaron, el 75o/o se les pidió salicilatos en sangre, encontrándose el resultado solo en un 50o/o. La prueba colorimétrica de Cloruro Férrico, fue efectuada en el 100o/o y fue positiva. La QQ.SS. y Glicemia se efectuó al 50o/o de los casos, pero se encontró entre límites normales. A ningún paciente se le pidió control de gases arteriales; efectuándosele en el 75o/o control de electrolitos que se encontró alterado en el 66o/o de los casos.

Entre los medicamentos que se administraron, se encuentran como primera medida varios tipos de solución; se dio solución No. 1 a un paciente con cuadro de DHE, G II, en el 75o/o de los casos se dio solución No. 2, y D/A al 5 y 10o/o. El bicarbonato de sodio se dio en el 100o/o de los casos, así como también el KCl al demostrarse buena función renal.

También se utilizó el oxígeno y antiácidos en el 50o/o de los pacientes, y Vitamina K en solo el 25o/o; también se utilizó en un caso antibiótico tipo Ampicilina, ya que aunque todos los pacientes se les diagnosticó a su ingreso la intoxicación por Aspirina, a este paciente que había consultado por cefalea y fiebre se le diagnosticó en el servicio una Otitis media.

No se reporta ningún caso en el cual se haya efectuado dialisis peritoneal o exanguíneo transfusión.

## CONCLUSIONES

1. El motivo de consulta en la mayoría de casos, fue por problemas gastrointestinales y fiebre.
2. El Diagnóstico de intoxicación por Aspirina se efectuó en el momento de su ingreso, en el 100o/o de los casos.
3. La edad más frecuente en que se encuentra este problema es de 0 a 6 años, siendo por ingesta del medicamento en el hogar.
4. Sólo en un caso, un paciente ingirió una gran cantidad de Aspirina sin motivo alguno.
5. Al examen físico, la mayoría de pacientes presentaban fiebre, taquicardia e hiperventilación, en un 25o/o se encontró flacidez e hiporreflexia.
6. El 50o/o de los pacientes había ingerido Aspirina en solo las primeras 12 horas antes de la consulta.
7. En uno de los casos no se pudo determinar el tiempo de ingesta de Aspirina.
8. El diagnóstico de ingreso fue correcto en el 100o/o de los casos; aunque en uno de ellos no se diagnosticó a su ingreso una Otitis que presentaba.
9. La mayoría de pacientes presentaron cuadros de intoxicación de leve a moderada.

10. Los exámenes de laboratorio que se necesitaban para el diagnóstico se efectuaron en el 50 y 75o/o de los casos.
11. La determinación de Salicilatos en sangre se pidió en un 75o/o de los casos, reportándose solo en el 66o/o; ya que en el resto no se encontró el reporte de laboratorio.
12. Gases arteriales no se reportó en ninguno de los casos investigados.
13. La complicación más frecuente encontrada (50) fue de una acidosis metabólica clínica.
14. Los pacientes con intoxicación por Salicilatos han tenido buen tratamiento en la mayoría de los casos.
15. En la segunda hipótesis, se comprueba que las complicaciones más frecuentes, es una acidosis seguida de DHE.
16. La principal causa de intoxicación en nuestro medio es por la automedicación que hacen los mismos pacientes.
17. Fallecieron dos pacientes con diagnóstico de intoxicación por aspirina.

## RECOMENDACIONES

1. Tratar en lo posible que las historias clínicas contengan todos los datos para poder hacer una mejor evaluación, en posteriores revisiones de cualquier tema.
2. Hacer en todo paciente con sospecha de intoxicación, todos sus exámenes de laboratorio pertinentes, y repetirlos periódicamente a consideración médica.
3. Tratar de que éste tipo de medicamentos sea adquirido con un poco de más control.
4. Hacer conciencia a los padres de familia con respecto a los riesgos que conlleva el abuso que se hace al administrar dosis inadecuadas de este medicamento a niños.
5. Tratar en lo posible que en los hospitales, se tenga todo tipo de laboratorios necesario para el rápido diagnóstico y manejo de los pacientes, y en esta forma poderles dar una mejor atención.
6. Es conveniente hacer un examen físico completo, ya que en un paciente se encontró en el servicio una Otitis no diagnosticada a su ingreso.

## BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Evanston Illinois 60204. Salicylate elimination by newborn aftermatern ingestion, February -1974.
2. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Evanston Illinois 60204. Saicylate, pharmacokineties and the pediatrician. Dec. 1974.
3. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Evanston Illinois 60204. Aspirin and Acetaminophen. November 1978 Vol. 62.
4. AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL, sciences acutotoxicity of Aspirin inHospitalized Medical patients. Vol. 274 -Number 1- Jul-August- 1977.
5. AMERICAN JOURNAL OF PEDIATRICS, Evanston Illinois 60204. Pathophy-siology of Aspirin overdosage toxicity, with implications management. November 1978 Vol. 62.
6. AMERICAN JOURNAL OF PEDIATRICS, Evanston Illinois 60204. Clinical Pharmacokinetics of Aspirin. Dec. 1978.
7. ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE. Aspirin, Hyperventilacion and cerebellar infarction in sickle cell disease. Vol. 138, No. 1. January 1978.
8. BRITISH MEDICAL JOURNAL. Salicylate hepatotoxicity in systemic lupus erithematosus: a common ocurrence? Saturday 2 December, 1978.
9. BURTON DAVID ROSE. "Clinical physiology of Acid-base and electrolyte disorders". Mc Graw-Hill book company a Blakiston publication, 1977.

10. GUYTON ARTHUR. Fisiología Médica, cuarta edición 1971. Editorial Intramericana.
11. GOODMAN LOUIS AND GILMAN ALFRED. Bases farmacológicas de la Terapéutica. 1978, Editorial Interamericana.
12. GASTROENTEROLOGY. Vol. No. 75, December 1978. "Prostaglandin and cimetidine inhibit the formation of ulcers produced by parenteral salicylates".
13. GASTROENTEROLOGY. Vol. 76, June 1979. "Effect of Aspirin and acid on human Jejunal Mucosa and Ultrastructural study".
14. HARPER HAROLD A. "Manual de Química Fisiológica 1971. Editora el Manual Moderno, S.A., México 11 D.F.
15. ISRAEL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES. "Comparison of the bioavailability of Aspirin tablets and suppositories". Vol. 14, No. 2. February, 1978.
16. JOURNAL OF PEDIATRIC. 1976, Alteraciones, acido base en pediatría.
17. LITTER MANUEL. Farmacología experimental y clínica. Editorial El Ateneo, cuarta edición, 1971.
18. NELSON. Tratado de Pediatría. Tomos I - II, Salvat, Editorial 1974.
19. MANUAL OF PEDIATRIC THERAPEUTICS. Fluid and Electrolyte Balance. The Little, Brown, 1978.

20. MENEGUELLO JULIO. Pediatría, 2a. Edición. Editorial Inter-Médico.
21. THE JOURNAL OF PEDIATRICS. Vol. 93, Noviembre 1978. "Aspirin Hepatitis Associated with Encephalopathy".
22. THE AMERICAN JOURNAL OF THE MEDICAL SCIENCES, Acute toxicity of Aspirin in Hospitalized Medical patients. Vol. 274, numeral 1. Jul-August. 1977.
23. THE SCANDINAVIAN JOURNAL OF CLINICAL Y LABORATORY INVESTIGATION. Vol. No. 39, 1979. The influence of acetylsalicylic acid (Aspirin) on gastric mucosal content of energy-rich phosphate bonds.

Br. Edgar Ramon Mendez Gordillo  
EDGAR RAMON MENDEZ GORDILLO

Dr. Nestor A. Guzman M.  
Asesor  
NESTOR A. GUZMAN M.

Dr. Carlos E. Calderon B.  
Revisor  
CARLOS E. CALDERON B.

Dr. Julio de Leon Mendez  
Director de Fase III  
JULIO DE LEON MENDEZ

Dr. Raul A. Castillo Robas  
Secretario  
RAUL A. CASTILLO ROBAS

Dr. Rolando Castillo Montalvo  
Decano  
ROLANDO CASTILLO MONTALVO

Vo. Bo.