

CASO CLÍNICO

Intoxicación aguda por ácido acetilsalicílico en adolescente con intención suicida

Ester Torra Guarch¹, Lidia Martínez Sánchez¹⁻³

¹Área de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat, Barcelona. ²Influencia del entorno en el bienestar del niño y del adolescente. Institut de Recerca Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat, Barcelona. ³Universitat de Barcelona. Barcelona

Recibido el 19 de marzo de 2023

Aceptado el 24 de abril de 2023

Palabras clave:

Ácido acetilsalicílico
Intoxicación
Urgencias
Pediatria

Key words:

Acetylsalicylic acid
Poisoning
Emergency room
Pediatrics

Resumen

La reducción del uso del ácido acetilsalicílico como antipirético ha disminuido significativamente la participación de este en las intoxicaciones pediátricas. Sin embargo, sigue siendo causa de morbimortalidad. La sintomatología puede ser muy amplia e inespecífica, por lo que su diagnóstico se puede retrasar en muchas ocasiones, siendo clave la detección de pistas clínicas que orienten el diagnóstico y permitan realizar una atención precoz y apropiada. Para el diagnóstico y determinación de la gravedad de la intoxicación debemos fijarnos en la clínica, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base, así como el nivel de salicilatos en sangre, si está disponible. El tratamiento consiste en medidas de soporte, disminuir la absorción mediante carbón activado, incrementar la eliminación mediante alcalinización urinaria y corregir las alteraciones hidroelectrolíticas. Los casos graves pueden precisar hemodiálisis.

Presentamos un caso de intoxicación aguda por ácido acetilsalicílico con intención suicida. Se trata de una paciente adolescente que precisó alcalinización urinaria y hospitalización, con evolución favorable. Describimos las características clínicas de esta intoxicación, así como su manejo diagnóstico y terapéutico en la población pediátrica.

ACUTE ACETYLSALICYLIC ACID INTOXICATION IN ADOLESCENT WITH SUICIDAL AIM

Abstract

The decrease of acetylsalicylic acid use as an antipyretic has significantly reduced its involvement in pediatric poisoning. Nevertheless, it continues to be a cause of morbidity and mortality. It could produce very broad and non-specific symptoms, therefore in many occasions the diagnosis can be delayed. Thus, perceiving clinical clues could be the key to guide the diagnosis and allow early and appropriate care. To diagnose and determine the poisoning severity we must look for the symptoms, the electrolyte and acid base abnormalities, as well as salicylates levels in blood, if available. The treatment is based on supportive measures, decreasing absorption through activated charcoal, increasing elimination through urinary alkalization, and correcting electrolytic abnormalities. Severe cases may require hemodialysis.

We present a case of acute poisoning by acetylsalicylic acid with suicidal aim. It involves a female adolescent patient who required urinary alkalization and hospitalization, with favorable course. We describe the clinical features of this intoxication, as well as its diagnostic and therapeutic management in the pediatric population.

Dirección para correspondencia:

Dra. Ester Torra Guarch
Correo electrónico: ester.torra@sjd.es

INTRODUCCIÓN

La consulta en los servicios de Urgencias Pediátricas por sobreingesta de ácido acetilsalicílico (AAS) es poco habitual dada la reducción del uso actual de este fármaco⁽¹⁾. No obstante, en la última década y especialmente desde el inicio de la pandemia por COVID-19, el número de consultas por intoxicaciones con fines suicidas ha aumentado significativamente. Los informes anuales de la *American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System* demuestran que la intoxicación por AAS continúa causando muertes en la actualidad, tanto en pediatría como en adultos⁽²⁻⁴⁾.

La sintomatología asociada a la intoxicación es variada y en el manejo se pueden requerir algunas terapias inusuales en pediatría, como la alcalinización urinaria o la hemodiálisis⁽²⁾.

Por todo lo mencionado, esta intoxicación puede suponer un reto para el pediatra, especialmente cuando la ingesta es desconocida. Conocer los signos y síntomas característicos resulta imprescindible para orientar el diagnóstico y aplicar un tratamiento precoz y oportuno.

A continuación, describimos un caso de intoxicación aguda por AAS atendido en nuestro Hospital, con el objetivo de conocer la clínica de esta entidad y su particular manejo diagnóstico y terapéutico. Previamente se ha obtenido el consentimiento informado de la paciente y su familia.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 17 años y 70 kg, que fue trasladada por el Sistema de Emergencias Médicas al Servicio de Urgencias, a las 7 horas y media de la ingesta intencionada de 40 comprimidos de AAS de 500 mg con finalidad suicida. Treinta minutos antes de la consulta inició tinnitus, dolor abdominal y presentó un vómito.

Como antecedente padecía trastorno ansioso-depresivo con múltiples sobreingestas medicamentosas previas, en tratamiento de base con fluoxetina y paliperidona depot.

En la valoración inicial presentaba un triángulo de evaluación pediátrica estable. En la toma de constantes destacó taquipnea (FR 32 rpm), encontrándose el resto dentro de la normalidad (Tª 36,4°C; FC 83 lpm; TA 128/77 mmHg; SatO₂ 99%; glucemia 112 mg/dl). La exploración física por aparatos no aportó nuevos hallazgos.

Se instauró monitorización continua, se canalizó vía venosa periférica con extracción de analítica, se inició sueroterapia endovenosa a necesidades basales con aportes de potasio (20 mEq/L) y protección gástrica con omeprazol.

La analítica sanguínea inicial (8 horas postingesta) mostró una concentración sérica de salicilatos de 43,9 mg/dl (rango terapéutico 15-30 mg/dl⁽¹⁾) con resto de parámetros normales: pH 7,42; pCO₂ 40 mmHg; HCO₃ 25 mmol/L; EB 1,5 mmol/L; Na 142 mmol/L; K 3,6 mmol/L; Cl 112 mmol/L, Ca²⁺ 1,2 mmol/L; Mg 1,8 mg/dl; P 4,7 mg/dl; urea 28 mg/dl, creatinina 0,73 mg/dl; ALT 11 UI/L; AST 17 UI/L; glucemia 90 mg/dl. Se determinó el pH urinario inicial siendo de 7. Ante estos resultados, recibió alcalinización urinaria con dos dosis sucesivas de bicarbonato 1/6M 500 ml durante 6 horas, para conseguir los valores de pH en el rango objetivo. Preciso aportes de potasio endovenoso hasta 50 mEq/L, con caliemia mínima

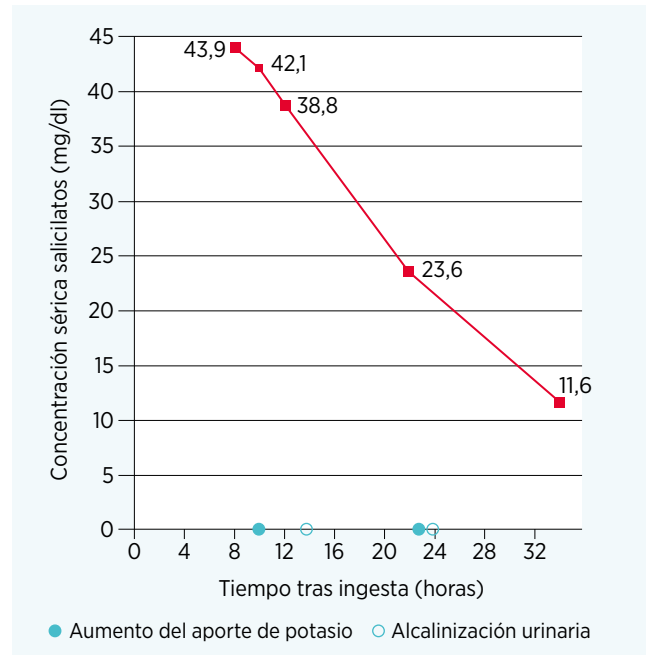


FIGURA 1. Evolución de la concentración sérica de salicilatos en relación con el tiempo desde la sobreingesta de salicilatos y medidas terapéuticas adoptadas.

de 3,5 mmol/L. En los controles analíticos seriados presentó descenso progresivo de la salicilemia hasta lograr valores fuera de riesgo. Asimismo, se realizaron electrocardiogramas seriados que no mostraron alteraciones. Las Figuras 1 y 2 representan la evolución de los valores analíticos monitorizados y la actuación terapéutica adoptada.

La paciente se mantuvo clínicamente estable y sin aparición de nueva clínica. Durante el ingreso fue valorada conjuntamente con el Servicio de Psiquiatría, con desaparición de la ideación suicida y se dio de alta con controles ambulatorios.

DISCUSIÓN

La intoxicación por AAS en pediatría predomina en jóvenes que realizan una sobreingesta medicamentosa con finalidad suicida⁽⁵⁾, como en el caso presentado.

La gravedad de la intoxicación viene determinada, sobre todo, por la clínica, las alteraciones del EAB y de iones, y el nivel de salicilemia^(1,5,6). Aunque se ha descrito la correlación entre la clínica y la concentración plasmática de salicilatos (Tabla 1), con frecuencia esta no está presente, debiendo prevalecer, en tal caso, la clínica como indicador de gravedad^(1,2,7).

El espectro de manifestaciones clínicas de esta intoxicación es amplio. Los signos iniciales más frecuentes en casos leves son las náuseas y vómitos, taquipnea y tinnitus, clínica con la que se presentó nuestra paciente. El tinnitus es, en muchas ocasiones, el síntoma inicial y puede orientar el diagnóstico. En casos más severos puede aparecer hipertermia, hipotensión, shock hipovolémico, edema pulmonar no cardiogénico, diátesis hemorrágica, insuficiencia renal y edema cerebral. Son factores de mal pronóstico la alteración del nivel de consciencia, convulsiones, arritmias y acidosis severa, no presentes en nuestra paciente.

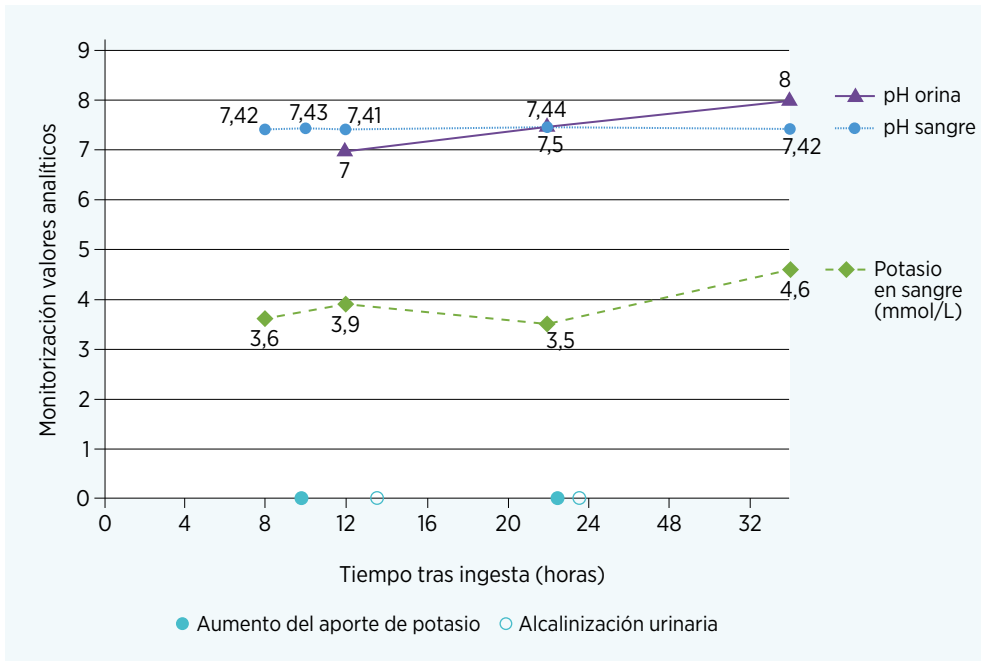


FIGURA 2. Evolución de la calie-mia y el pH sanguíneo y urinario en relación con el tiempo desde la sobreingesta de salicilatos y medidas terapéuticas adoptadas.

TABLA 1. Clínica de la intoxicación por salicilatos en función de la gravedad de la intoxicación (según dosis ingerida y niveles plasmáticos de salicilatos).

	Toxicidad leve	Toxicidad moderada	Toxicidad grave
Dosis ingerida	150-200 mg/kg	200-300 mg/kg	300-500 mg/kg Potencialmente letal: > 500 mg/kg
Niveles plasmáticos	30-50 mg/dl	50-80 mg/dl	80-100 mg/dl Potencialmente letal: > 120 mg/dl
CLÍNICA			
Respiratoria	Taquipnea	Hiperventilación	Edema pulmonar no cardiogénico
Cardiovascular		Taquicardia Alteraciones ECG (hipoK)	Hipotensión arterial, shock hipovolémico, miocarditis, arritmias ventriculares
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos	Disminución motilidad, piloroespasmo, hemorragia o perforación gastrointestinal, pancreatitis	
Hepática y muscular	Hepatitis y alteración del metabolismo de la glucosa. Rabdomiólisis, hipertonia		
Renal	Insuficiencia renal aguda		
Neurológica		Agitación, vértigo, delirio, irritabilidad, alucinaciones	Somnolencia, letargia, estupor y coma. Edema cerebral. Disartria, convulsiones
ORL	Tinnitus	Disminución agudeza auditiva	
Metabólica	Hipoglicemia	Fiebre, sudoración	Hipertermia
Hematológica	Diátesis hemorrágica, CID		
Trastornos EAB y electrolitos	Alcalosis respiratoria	Acidosis metabólica con aumento de anión gap. Deshidratación y trastornos electrolíticos (hipoK, hipo/hiperNa, hipoCa)	

K: potasio; Na: sodio; Ca: calcio; ECG: electrocardiograma; CID: coagulación intravascular diseminada.

Inicialmente es típica la alcalosis respiratoria debida al estímulo primario del centro respiratorio y, posteriormente, la acidosis metabólica con anión gap aumentado debida a la interrupción de la fosforilación oxidativa mitocondrial y aumento del metabolismo anaeróbico^(1,2,5-9). En niños, la fase de alcalosis respiratoria suele ser breve o incluso inexistente y predomina la acidosis metabólica.

Este aspecto es clave dado que la distribución y eliminación del AAS depende del pH sanguíneo y urinario, res-

pectivamente. En acidosis, la distribución a los tejidos y, por consiguiente, su toxicidad aumentan^(2,7,8), mientras que el incremento del pH urinario aumenta su excreción vía renal. Por lo tanto, evitar la acidemia y aciduria será uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de esta intoxicación^(1,7,8). En este sentido, es imprescindible monitorizar de forma estrecha el EAB, el ionograma y el pH urinario⁽²⁾.

En algunos centros, existe la posibilidad de determinar de urgencia los niveles séricos de salicilatos, que pueden ayudar

TABLA 2. Criterios para iniciar el tratamiento extracorpóreo en las intoxicaciones por salicilatos.**Indicaciones de tratamiento extracorpóreo (de elección hemodiálisis) en intoxicaciones por salicilatos**

- Intoxicación grave
- Alteración del estado mental
- Dificultad respiratoria aguda que requiera oxígeno suplementario
- Concentración sérica de salicilatos > 100 mg/dl. En caso de pacientes con función renal alterada si concentración sérica de salicilatos > 90 mg/dl
- En caso de fracaso de la terapia estándar (medidas de soporte, bicarbonato, etc.) y alguna de las siguientes:
 - Concentración sérica de salicilatos > 90 mg/dl
 - Concentración sérica de salicilatos > 80 mg/dl en pacientes con función renal alterada
 - Acidosis severa ($\text{pH} \leq 7,20$)

Adaptada de: Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, Ghannoum M, Lavergne V, Nolin TD, et al. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup (EXTRIP). *Ann Emerg Med.* 2015; 66: 165-81.

a guiar el manejo^(1,2). El uso del normograma de Done (relación entre la concentración de salicilatos en sangre y las horas desde la ingesta) es controvertido, ya que puede sobrestimar o infraestimar la gravedad, por lo que las principales guías internacionales no recomiendan su uso actualmente⁽²⁾.

En cuanto al tratamiento, no se dispone de antídoto, por lo que se basará en medidas de soporte, intentar disminuir la absorción e incrementar la eliminación del fármaco. Debe iniciarse de forma precoz, antes incluso de conocer los niveles de salicilemia^(1,5,8).

Para disminuir la absorción del AAS, el tratamiento de elección es la administración de carbón activado (dosis 1 g/kg) lo más precozmente posible^(1,5,7,8). En caso de ingesta de comprimidos de cubierta entérica o sospecha de formación de bezoar, se puede plantear la administración tardía (hasta 6 horas tras la ingesta) o incluso el uso de dosis repetidas, aunque actualmente es controvertido^(1,5).

Para aumentar la eliminación del AAS se debe alcalinizar la orina mediante la infusión de bicarbonato sódico endovenoso, con el objetivo de mantener el pH urinario entre 7,5-8 y el pH sanguíneo entre 7,4-7,5^(1,2,5,8,10). La alcalinización urinaria está indicada en caso de sintomatología moderada o grave, niveles plasmáticos de salicilatos superiores a 35 mg/dl o en ascenso, o presencia de acidosis metabólica^(1,2). Puede suspenderse cuando los niveles son inferiores a 30 mg/dl y el paciente está asintomático⁽¹⁾. La hipopotasemia es frecuente e impide la alcalinización urinaria, por lo que será imprescindible conseguir niveles de potasio en sangre por encima de 4,5 mmol/L, así como corregir cualquier otra alteración

iónica presente^(1,2,5,7-9). Es fundamental mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico mediante administración de líquidos intravenosos para objetivo de diuresis alrededor de 2-3 ml/kg/h⁽²⁾. En casos graves se indicará la depuración extrarrenal, con la hemodiálisis intermitente como técnica de elección^(2,7,11). La Tabla 2 muestra las recomendaciones de depuración extrarrenal del *Extracorporeal Treatments in Poisoning Workgroup* para esta intoxicación⁽¹¹⁾.

En conclusión, la intoxicación por AAS es poco frecuente, cuenta con una amplia variedad de síntomas y requiere un manejo específico pudiendo precisar tratamientos tan inusuales en pediatría como la alcalinización urinaria o la hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. López J. Intoxicación por salicilatos. En: Mintegi S, ed. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 133-44.
2. IBM Micromedex Web Applications Access. Salicylates. Disponible, bajo suscripción, en: <https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/> [consultado febrero de 2023].
3. Martínez L, Aguilar R, Pi N, Gispert MA, García M, Broto A, et al. Disponibilidad en España de "one pill killers" y otros medicamentos altamente tóxicos en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2020; 93: 380-95.
4. Mowry J, Spyker D, Cantilena L, McMillan N, Ford M. 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol*. 2014; 52: 1032-283.
5. Biff F, Deborah J. Salicylate toxicity. *N Engl J Med*. 2020; 382: 2544-55.
6. Bajo A, Nogué S. Productos tóxicos: ácido acetilsalicílico. En: Nogué S. Toxicología clínica. 1ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p. 353-4.
7. National Poison Information Service. Toxbase. Salicylic acids and salicylate. Disponible, bajo suscripción, en: <https://www.toxbase.org/> [consultado febrero de 2023].
8. Sepúlveda RA, Ortega M, Donoso N, Jara A. Physiopathology and management of acetylsalicylic acid intoxication. *Rev Med Chile*. 2018; 146: 1309-16.
9. Lugassy DM. Salicylates. En: Nelson L, Howland MA, Lewin N, Smith S, Goldfrank L, Hoffman R, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. McGraw Hill; 2019. p. 555-66.
10. Wax PM, Haynes A. Sodium bicarbonate. En: Nelson L, Howland MA, Lewin N, Smith S, Goldfrank L, Hoffman R, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. McGraw Hill; 2019. p. 567-73.
11. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, Ghannoum M, Lavergne V, Nolin TD, et al. Extracorporeal treatment for salicylate poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Ann Emerg Med*. 2015; 66: 165-81.