

6. Bacigaluppi S, Rusconi R, Rampini P, Annoni F, Zavanone ML, Carnelli V, et al. Vertebral artery dissection in a child. Is "spontaneous" still an appropriate definition? *Neurol Sci.* 2006;27:364–8.
7. Adaletli I, Sirikci A, Ulus S, Yılmaz MH, Kervancioglu S, Kurugoglu S. Traumatic bilateral vertebral artery dissection at the dural entry point site in a 10-year-old boy. *Pediatr Surg Int.* 2006;22:468–70.
8. Lin JJ, Chou ML, Lin KL, Wong MC, Wang HS. Cerebral infarct secondary to traumatic carotid artery dissection. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:166–8.
9. Hill MD. Cervical Artery Dissection, Imaging, Trauma and Causal Inference. *Can J Neurol Sci.* 2003;30:302–4.
10. Fullerton HJ, Johnston SC, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology.* 2001;57:1155–60.

C. Rodríguez-Fernández^{a,*}, M. León González^a, J.J. García-Peñas^a y M.A. López Pino^b

^aSección de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^bServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cryss154@yahoo.es

(C. Rodríguez-Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.016

Ingesta accidental de hierro

Accidental iron poisoning

Sr. Editor:

Las intoxicaciones accidentales en niños representan aproximadamente el 0,3% de las consultas en los servicios de urgencias pediátricas de nuestro medio¹. La intoxicación por hierro es la causa más frecuente de muerte por intoxicación en niños de edades entre 1 y 4 años, en Estados Unidos².

En nuestro entorno la intoxicación por hierro es infrecuente pero potencialmente grave, así pues, es importante conocer bien su manejo. La finalidad del presente artículo es exponer la actuación diagnóstico terapéutica en urgencias a partir de un caso de ingesta accidental de un fármaco que contiene sulfato ferroso como agente activo.

Se trata de una niña de 15 meses traída a urgencias por vómitos rojizos sin sangre, en las últimas dos horas. Los

padres explican la ingesta de una cantidad desconocida de comprimidos de 525 mg de sulfato ferroso (equivalente a 105 mg de hierro elemental) hace 5 horas. Niegan antecedentes patológicos de interés.

Paciente estable con exploración física normal. Durante la visita, la paciente realiza un vómito líquido de color rojo con restos de comprimidos.

Ante la sospecha de intoxicación aguda por hierro con cantidad desconocida se actúa como si se tratara de una intoxicación grave. En la analítica destaca: sideremia 385 mcg/dl, leucocitos 21.800/μl, glicemia 139 mg/dl y acidosis metabólica leve. En la radiografía de abdomen se observan comprimidos radio-opacos (fig. 1).

Se realiza sondaje urinario y tras comprobar diuresis se administra deferoxamina al 10% con agua destilada a dosis de 15 mg/kg/hora. En la radiografía de control persisten comprimidos radio-opacos por lo que se realiza una fibrogastroduodenoscopia urgente. Se extraen restos de comprimidos y se visualiza la mucosa gástrica edematosa y friable. La paciente es trasladada a la unidad de cuidados intensivos donde se realiza lavado intestinal total. Se mantiene el tratamiento quelante hasta obtener una sideremia <100 mcg/dl, junto con ausencia de



Figura 1 Radiografía abdominal que muestra comprimidos radioopacos en cámara gástrica.

Tabla 1 A) Gravedad de la intoxicación por hierro según la cantidad ingerida. B) Porcentaje de hierro elemental según la formulación del fármaco

(A) Hierro elemental ingerido (mg/kg)	Gravedad de la intoxicación
<20	No efecto tóxico
20–40	Toxicidad gastrointestinal
40–60	Intoxicación moderada-severa
>60	Potencialmente mortal
(B) Formulaciones	Fe elemental (%)
Sulfato ferroso	20
Gluconato ferroso	12
Fumarato ferroso	33
Lactato ferroso	19
Cloruro ferroso	28

Tabla 2 Fases clínicas y sintomatología en la intoxicación aguda por hierro

Fase	Sistema involucrado	Inicio de los síntomas (horas post ingesta)	Síntomas
I	Toxicidad gastrointestinal	0–4 horas	Vómitos, hematemesis, diarrea con/sin sangre, dolor abdominal.
II	Fase asintomática o latente	4–12 horas	No síntomas
III	Toxicidad mitocondrial	12–48 horas	Acidosis, coma, convulsiones, hiperglicemia, coagulopatía, necrosis tubular renal, hipoglicemia.
IV	Hepatotoxicidad	> 48 horas	Ictericia, encefalopatía hepática
V	Cicatrización de lesiones	2–4 semanas	Estenosis pilórica, cirrosis hepática

sintomatología. Al cuarto día de ingreso recibe el alta hospitalaria, con tolerancia oral correcta, exploración física normal y parámetros analíticos dentro de la normalidad. Dos meses después la paciente permanece asintomática y sin secuelas.

Discusión

La ingesta accidental de hierro es una causa frecuente de muerte por intoxicación en la infancia en algunos países como EE.UU.² La mayor parte de casos corresponden a ingestas accidentales. Son factores favorecedores el uso extendido del hierro en forma de suplementos orales para el tratamiento de la anemia ferropénica en la infancia, embarazo o posparto³ junto con el concepto de inocuidad de los padres respecto a estos fármacos que hace que no se tomen las medidas de prevención adecuadas⁴.

La gravedad de la intoxicación por hierro depende de la cantidad de hierro elemental ingerida⁵ (tabla 1). Dicha intoxicación pasa por distintas fases clínicas^{5,6} (tabla 2).

El diagnóstico de intoxicación, a parte de la historia de la ingesta y la cantidad de hierro elemental ingerida, se basa en datos de laboratorio cómo el hierro libre en plasma entre las 4 y 6 horas. Valores inferiores a 350 mcg/dl no se consideran tóxicos, aunque si se obtiene dicho valor pasadas las 4 y 6 horas, no podría descartarse una intoxicación grave⁶. Valores de 350 mcg/dl hasta 500 mcg/dl indican intoxicación moderada. Más de 500 mcg/dl, hepatotoxicidad y superior a 800 mcg/dl la toxicidad es grave^{5,6}. La leucocitosis superior a 15.000/ μ l, la hiperglicemia mayor de 150 mg/dl, la acidosis metabólica y la coagulopatía son parámetros analíticos indirectos indicativos de toxicidad⁵⁻⁷ hasta el punto de sustituir la sideremia en caso de no disponer de ella. En la revisión de *Singhi* y *colaboradores* la presencia de shock, fallo hepático, coagulopatía y/o acidosis severa son factores que predicen la mortalidad de estos pacientes⁸. Finalmente, la radiografía de abdomen, permite visualizar comprimidos radio-opacos.

El tratamiento inicial es la estabilización del paciente y la sueroterapia (se asume cierto grado de hipovolemia). El carbón activado no es útil. Actualmente, el uso del jarabe de ipecacuana es cuestionable especialmente en pacientes de corta edad por el riesgo de aspiración y ante la

posibilidad de oscilaciones del nivel de conciencia. Cuando la ingesta es de comprimidos, la utilización del lavado gástrico es controvertida⁵. La indicación según distintos autores sería una ingesta superior a 20 mg/kg o pacientes sintomáticos utilizando una SNG de mayor calibre^{6,7}. El lavado intestinal total con polietilenglicol está indicado en caso de ingesta masiva de comprimidos^{5,6} o si estos producen obstrucción. La deferoxamina (quelante del hierro, que permite eliminar el complejo hidrosoluble a través de la orina) está indicada en intoxicaciones moderadas-graves^{5,6}. La perfusión se retira cuando el paciente queda asintomático, la sideremia es < 100 mcg/dl y la orina es de coloración normal. También se puede confirmar radiográficamente la inexistencia de comprimidos antes de finalizar la perfusión.

El tratamiento endoscópico e incluso la gastrostomía es útil en ingestas de comprimidos en caso de obstrucción o persistencia en intestino⁵. Es importante mantener al paciente en observación al menos 12 horas ya que la toxicidad sistémica grave puede aparecer, incluso pasado este tiempo⁹.

En resumen, resaltar que la intoxicación por hierro puede ser potencialmente grave y es importante conocer bien su manejo así como educar a la población sobre su prevención.

Bibliografía

- Mintegi S, Azkuraga B. Epidemiología de las intoxicaciones en pediatría. En: Mintegi S, Grupo de trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, editores. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2008; p. 3–8.
- Morris CC. Pediatric iron poisonings in United States. *South Med J.* 2000;93:352–8.
- Juurlink DN, Tenenbein M, Koren G, Redelmeier DA. Iron poisoning in young children: association with the birth of a sibling. *CMAJ.* 2003;168:1539–41.
- Manoguerra AS, Erdman AR, Booze LL, Christianson G, Wax PM, Scharman EJ, et al. Iron ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43:553–70.
- Díez Sáez C, Esteban López S, Ayala Curiel J. Intoxicación por hierro y otros metales. En: Mintegi S, Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de

- Pediatría, editores. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ediciones Ergon; 2008; p. 191–200.
6. Baranwal AK, Singhi SC. Acute iron poisoning: Management Guidelines. *Indian Pediatr.* 2003;40:534–40.
 7. Dueñas A, Herreros V. Hierro. En: Dueñas A, editor. *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*, 5.ª ed. Barcelona: Editorial Masson SA; 1999. p. 279–81.
 8. Singhi SC, Baranwal AK, Jayashree M. Acute ironpoisoning: clinical picture, intensive care needs and outcome. *Indian Pediatr.* 2003;40:1177–82.
 9. Anderson AC. Iron Poisoning in children. *Curr opin pediatr.* 1994;6:289–94.

doi:10.1016/j.anpedi.2010.08.008

E. Bonastre Blanco^a, A. Domingo Garau^{a,*}, M. Cols Roig^a,
F. Panzino Occhiuzzo^a y P. Vilar Escrigas^b

^a*Sección de Urgencias, Servicio de Pediatría, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España*

^b*Servicio de Gastroenterología, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adomingo@hsjdbcn.org
(A. Domingo Garau).