Manual de **intoxicaciones** en Pediatría

Santiago Mintegui

Grupo de Trabajo de Intoxicaciones

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse
o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias,
grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación,
sin el previo permiso escrito del editor.

© 2003 Ediciones Ergon, S.A.
C / Arboleda 1, 28220 Majadahonda (Madrid)

ISBN: ????
Depósito Legal: M-??????
SV nº ????

Autores

ALUSTIZA MARTÍNEZ, JESÚS
Jefe de Sección. Urgencias de Pediatría
Hospital Bidasoa. Gipuzkoa.

AYALA CURIEL, JAVIER
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

BARTOLOMÉ ALBISTEGUI, Mª JOSÉ
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

BENITO FERNÁNDEZ, JAVIER
Jefe de Sección. Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

CANDUELA MARTÍNEZ, VÍCTOR
Pediatra.
Hospital de Laredo. Cantabria.

CÁNOVAS PAREJA, ANA
Facultativo
Servicio de Información Toxicológica
Instituto Nacional de Toxicología.

CAPAPÉ ZACHE, SUSANA
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

CAUBET BUSQUET, IMMACULADA
Pediatra
Espitau Val d'Aran . ABS Aran
Servici Aranes dera Salut. Vielha.

CLERIGUÉ ARRIETA, NURIA
Urgencias de Pediatría
Hospital Virgen Del Camino.
Pamplona.

CONEJO MENOR, JOSÉ LUIS
Facultativo
Servicio de Información Toxicológica
Instituto Nacional de Toxicología.

CRESPO RUPÉREZ, ESTHER
Urgencias de Pediatría
Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

DÍEZ SÁEZ, CARMEN
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

ESTEBAN LÓPEZ, SUSANA
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

FALERO GALLEGO, PIEDAD
Urgencias de Pediatría
Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, PORFIRIO
Urgencias de Pediatría
Hospital «Carmen y Severo Ochoa». Cangas del Narcea. Asturias.

FERNÁNDEZ LANDALUCE, ANA
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

FERNÁNDEZ MASEDA, Mª ANGELES
Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

GARCIA GARCIA, JUAN JOSÉ
Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría
Unitat Integrada Sant Joan de Déu- Corporació Clínic.
Profesor Asociado Universitat de Barcelona.

GARCÍA PARDOS, CARMEN
Médico Adjunto de Urgencias de Pediatría.
Complejo Donostia.

GARCÍA PÉREZ, NÉLIDA
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

GARRIDO ROMERO, ROSER
Sección de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría.
Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu - Corporació Clínic.

GONZÁLEZ DÍAZ, CARLOS
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

GONZÁLEZ HERMOSA, ANDRÉS
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

HERRANZ AGUIRRE, MERCEDES
Urgencias de Pediatría
Hospital Virgen Del Camino. Pamplona.

HUMAYOR YAÑEZ, JAVIER
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto.

KORTA MURUA, JAVIER
FEA del Servicio de Pediatría
Hospital de Bidasoa. Gipuzkoa.

LANDA MAYA, JOSEBA
Med Adjunto. Responsable Urgencias Pediatría. Profesor asociado de la Universidad del País Vasco. Complejo Donostia.

LASARTE IRADI, JOSÉ RAMÓN
FEA Pediatría
Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

LÓPEZ ÁVILA, JAVIER
Pediatra de EAP de Guijuelo (Salamanca).
FEA de Pediatría en excedencia.
Máster en Urgencias y Patología Aguda en Pediatría por la Universidad Autónoma de Madrid.

LUACES CUBELLS, CARLES
Jefe de Sección de Urgencias.
Sección de Urgencias. Servicio de Pediatría
Unitat Integrada Sant Joan de Déu- Corporació Clínic.
Profesor Asociado Universitat de Barcelona.

MENCÍAS RODRÍGUEZ, EMILIO
Facultativo
Servicio de Información Toxicológica
Instituto Nacional de Toxicología.

MÍGUEZ NAVARRO, CONCEPCIÓN
Urgencias de Pediatría. Hospital
Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

MINTEGI RASO, SANTIAGO
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

MOLINA CABAÑERO, JUAN CARLOS
Servicio de Urgencias
Hospital Niño Jesús. Madrid.

MONGIL RUIZ, ISIDRO
Jefe de Pediatría
Hospital de Laredo. Cantabria.

MUÑOZ BERNAL, JOSÉ ANGEL.
Médico Adjunto de Urgencias de Pediatría.
Complejo Donostia.

NOGUERA JULIÁN, ANTONI
Sección de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría.
Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu – Corporació Clínic.
Universitat de Barcelona.

NÚÑEZ RODRÍGUEZ, FCO. JAVIER
F.E.A. de Pediatría
Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

DE LA OLIVA URIETA, S.
Facultativo
Servicio de Información Toxicológica
Instituto Nacional de Toxicología.

PÉREZ SÁEZ, Mª AMALIA
Facultativo Especialista de Área
Servicio de Pediatría
Hospital de Zumarraga. Gipuzkoa.

POU FERNÁNDEZ, JORDI
Cap de Servei de Pediatria i Urgències
Unitat Integrada Sant Joan de Déu- Corporació Clinic
Professor Titular de Pediatria. Universitat de Barcelona.

REMENTERIA RADIGALES, JOSEBA
Urgencias de Pediatría.
Hospital de Basurto. Bilbao.

RODRÍGUEZ ORTIZ, AGUSTÍN
Urgencias de Pediatría
Hospital de Basurto. Bilbao.

SÁNCHEZ ETXANIZ, JESÚS
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

SÁNCHEZ SALGUERO, CARLOS AL
Servicio de Pediatría.
Hospital "Virgen de las Montañas". Villamartín (Cádiz).
Instructor de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica.

DE LA TORRE ESPÍ, MERCEDES
Servicio de Urgencias
Hospital Niño Jesús. Madrid.

TREBOLAZABALA QUIRANTE, NEREA
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia

VÁZQUEZ LÓPEZ, PAULA
Urgencias de Pediatría
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

VÁZQUEZ RONCO, MIGUEL ANGEL
Urgencias de Pediatría
Hospital de Cruces. Bizkaia.

ZAMORA GÓMEZ, MARCOS
Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Prólogo

Es para la Sociedad Española de Urgencias (SEUP) una enorme satisfacción la presentación de este Manual de Intoxicaciones. Se trata de un fruto más de la labor continuada, seria y rigurosa de los Grupos de Trabajo integrados en el seno de nuestra Sociedad. En esta ocasión ha sido el Grupo de Trabajo sobre intoxicaciones, uno de los más activos y numerosos. Desde esta tribuna queremos felicitar a su coordinador, el Dr. Santiago Mintegi, por su entusiasmo continuo, por su incansable tesón y por su gran capacidad para estimular y coordinar el trabajo de todos. Quiero felicitar también a todos los autores y a los integrantes del Grupo de Trabajo por su colaboración y su aportación. El resultado está a la vista : se ha conseguido elaborar un manual práctico, útil, en el que se recoge la experiencia de muchos pediatras y de muchos hospitales españoles. A buen seguro se convertirá en un libro de consulta para los pediatras de urgencias y para aquellos pediatras y médicos que aún no trabajando en urgencias se encuentran ante situaciones urgentes como puede ser una intoxicación infantil.

En nombre de la SEUP y de los niños muchas gracias y muchas felicidades a todos.

Jordi Pou i Fernandez
Presidente de la SEUP

Indice

1. Introducción
S. Mintegi Raso 1

2. Epidemiología de las intoxicaciones en pediatría
A. Fernández Landaluce, S. Mintegi Raso 3

3. Consulta telefónica
J. Korta Murua 9

4. Descontaminación gastrointestinal: carbón activado
C. González Díaz, A. Rodríguez Ortiz 21

5. Descontaminación gastrointestinal: alternativas y/o complementos al carbón activado
I. Caubet Busquet 27

6. Antídotos más utilizados en intoxicaciones pediátricas
N. Clerigué Arrieta 37

7. Pruebas de laboratorio en intoxicaciones pediátricas
C. Miguez Navarro, P. Vázquez López 65

8. Intoxicaciones por paracetamol
C. Luaces i Cubells, A. Noguera Julian 71

9. Intoxicaciones por salicilatos
J. López Ávila 81

10. Intoxicaciones por antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)
J. López Ávila 99

11. Intoxicaciones por anticatarrales
F.J. Núñez Rodríguez 111

12. Intoxicaciones por psicofármacos
M. Herranz Aguirre 121

13. Intoxicaciones polimedicamentosas
I. Mongil Ruiz, V. Canduela Martínez 139

14. Intoxicaciones por álcalis-cáusticos
J.A. Muñoz Bernal 145

15. Intoxicaciones por hidrocarburos
C.A. Sánchez Salguero 151

16. Intoxicaciones por detergentes
P. Fernández González 161

17. Intoxicaciones por plaguicidas
E. Crespo Rupérez, M.P. Falero Gallego 169

18. Intoxicaciones por monóxido de carbono
M. de la Torre Espí, J.C. Molina Cabañero 181

19. Intoxicaciones por hierro y otros metales
C. Díez Sáez, S. Esteban López, J. Ayala Curiel 191

20. Toxiinfecciones alimentarias
C. García Pardos, J. Landa Maya 203

21. Intoxicaciones por setas
J. Humayor Yáñez, J. Rementeria Radigales 209

22. Intoxicaciones voluntarias en el adolescente
R. Garrido Romero 223

23. Intoxicaciones por alcohol
J.R. Lasarte Iradi 239

24. Intoxicaciones por drogas ilegales
C. Míguez Navarro, P. Vázquez López 249

25. Sustancias altamente tóxicas
A. González Hermosa, N. García Pérez 259

26. Intoxicaciones por tóxico desconocido
M.A. Fernández Maseda, M. Zamora Gómez 273

27. Productos no tóxicos
M.J. Bartolomé, J. Benito Fernández 283

28. Papel del Centro Nacional de Toxicología en las intoxicaciones pediátricas
S. de la Oliva Urieta, A. Cánovas Pareja, J.L. Conejo Menor 289

29. Internet -y más- en las intoxicaciones pediátricas
J.J. García García 313

30. Actuación en un domicilio
M.A. Pérez Sáez 323

31. Actuación en un Centro de Atención Primaria
J. Sánchez Etxaniz, M.A. Vázquez Ronco 335

32. Traslado a un centro hospitalario
J. Alustiza Martínez 341

33. Actuación en urgencias hospitalarias
S. Capapé Zache, N. Trebolazabala Quirante 349

34. Criterios generales de ingreso en la UCIP
J.C. Molina Cabañero, M. de la Torre Espí 361

35. Prevención de las intoxicaciones infantiles
J. Pou i Fernández 373

Capítulo 1

Introducción

La atención al niño o adolescente que consulta por haber contactado con una sustancia potencialmente tóxica genera situaciones en las que pueden plantearse dudas sobre cuál es la actuación correcta en los médicos que reciben al paciente. Habitualmente, en el caso de los niños pequeños se trata de intoxicaciones accidentales, mientras que según nos acercamos a la adolescencia se van haciendo más habituales las consultas por intoxicaciones por el consumo de alcohol, de sustancias ilegales o en intentos de autolisis.

Cuando un padre o una madre se da cuenta de que el niño ha podido tomar una sustancia tóxica habitualmente consulta de forma rápida, ya telefónicamente con el Centro Nacional de Toxicología, su pediatra, un servicio de urgencias o acudiendo con el niño al Centro de Salud o Servicio de Urgencias más cercano.

Los pediatras que atendemos estos pacientes sabemos que una respuesta rápida y adecuada se asocia con un mejor pronóstico. Dado que los niños pequeños se intoxican prácticamente con cualquier cosa y que cada vez es más variada la gama de sustancias consumidas por los adolescentes, es básico tener claro una serie de conceptos: qué sustancias pueden generar toxicidad y cuáles no, cuáles son signos de alarma y cuáles no, en qué situaciones hay que actuar con rapidez, ciertos aspectos de farmacocinética, qué se debe hacer de forma prioritaria y cuándo debemos ingresar o derivar un niño.

Cuando se produce una verdadera intoxicación, al igual que en otros problemas médicos, la atención que el niño o adolescente reciban debe estar bien organizada y se tiene que contar con el respaldo estructural necesario. Sólo de esta manera conseguiremos que el manejo del paciente intoxicado sea adecuado independientemente del lugar donde consulte, la hora y el médico responsable.

Este manual se ha podido elaborar gracias al impulso dado por los

autores y la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría y su Grupo de Trabajo de Intoxicaciones. Éste ha realizado una recogida de todos los episodios correspondientes a intoxicaciones a lo largo de 2001 y 2002 en 17 Servicios de Urgencias Pediátricos hospitalarios, comunicando sus resultados en distintos foros médicos. No se puede olvidar la aportación realizada por el Instituto Nacional de Toxicología, cuya labor en este campo es fundamental, no sólo por la cantidad de dudas que resuelven a las familias que consultan telefónicamente sino también por el apoyo también telefónico que brindan a los médicos que atendemos estas situaciones.

El objetivo de hacer este manual es conseguir una herramienta útil para todos los médicos que atendemos niños que consultan por una posible intoxicación, especialmente los pediatras de Urgencias, pediatras de atención primaria, médicos de familia y médicos internos residentes. Esperemos haberlo conseguido.

Santiago Mintegi Raso
Pediatra de Urgencias
Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces
Coordinador del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la
Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

Capítulo 2

Epidemiología de las intoxicaciones en pediatría

A. Fernández Landaluce, S. Mintegi Raso

En los últimos años hemos asistido a un discreto descenso de las consultas por sospecha de intoxicación y de la mortalidad infantil por contacto con tóxicos por diferentes motivos: mayor presencia de tapones de seguridad, sobre todo en los productos del hogar, mejor educación sanitaria de las familias, mejor acceso y utilización de los recursos sanitarios (Servicios de Urgencias, Centro Nacional de Toxicología) y mejor formación en este área de los diferentes profesionales implicados en este campo.

Actualmente, en nuestro medio, las sospechas de intoxicación suponen un 0,3% de las consultas en los Servicios de Urgencias Pediátricos. Los datos en los que se basa el presente capítulo están extraídos mayoritariamente de un estudio prospectivo multicéntrico desarrollado entre Enero-2001 y Diciembre-2002 por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (GTI-SEUP).

Afortunadamente, la mayoría de las veces se trata de contacto accidental con sustancias no tóxicas en la cantidad ingerida por el niño, que precisan escasa actuación del pediatra (32,5% de las sospechas de intoxicación en nuestro medio reciben el alta del Servicio de Urgencias sin precisar ningún tipo de exploración complementaria ni tratamiento) Ocasionalmente, sin embargo, el contacto con un tóxico puede provocar una situación de riesgo vital. Es por esto que la sospecha de intoxicación sigue generando gran angustia en las familias e inseguridad en el profesional que las atiende.

LOS PACIENTES

Podemos diferenciar 2 grandes grupos de pacientes que consultan por una posible intoxicación:

- ***Preescolares-escolares por debajo de los 5 años de edad:*** constituyen

el grupo más numeroso, en el que las intoxicaciones se caracterizan por ser:
- Accidentales
- Habitualmente en el hogar
- De consulta cuasi-inmediata
- Los niños suelen estar asintomáticos
- El tóxico es conocido

• ***Adolescentes,*** cuyas intoxicaciones se distinguen por:
- Ser intencionales (generalmente con intención recreacional y, menos, suicida)
- Muchas veces, fuera del hogar
- Consultar con tiempo de evolución más prolongado
- Generar síntomas con mucha frecuencia
- Manejo más complejo

Un grupo aparte, de muy escaso volumen pero de gran importancia, lo constituyen las intoxicaciones intencionadas con *fines homicidas* o sucedidas en el contexto de un *maltrato.*

Aunque globalmente no hay diferencias en cuanto al sexo, según nos acercamos a la adolescencia predomina el sexo femenino.

LAS FAMILIAS

La mayoría de las familias que acuden a los Servicios de Urgencias Pediátricos de nuestro entorno lo hacen por procesos poco evolucionados. Esta premura en la consulta es aún mayor en el caso de tratarse de familias de los niños pequeños con sospecha de intoxicación. Estas familias llaman al Centro Nacional de Toxicología, acuden al Centro de Atención Primaria o acuden al Servicio de Urgencias Hospitalario más cercano de forma cuasi-inmediata (75% dentro de las 2 primeras horas tras contacto con el tóxico). Esto facilita el manejo, sobre todo con respecto a la decontaminación gastrointestinal.

LOS TÓXICOS

Los tóxicos con los que contactan los niños varían enormemente en función de la edad y del tipo de intoxicación. Los fármacos son globalmente el tipo de tóxico más frecuentemente implicado en las intoxicaciones pediátricas (56% del total) Un 2º gran grupo lo forman los productos del hogar, y por detrás están el etanol y el monóxido de carbono con un 5% del total de las intoxicaciones respectivamente (Fig. 1).

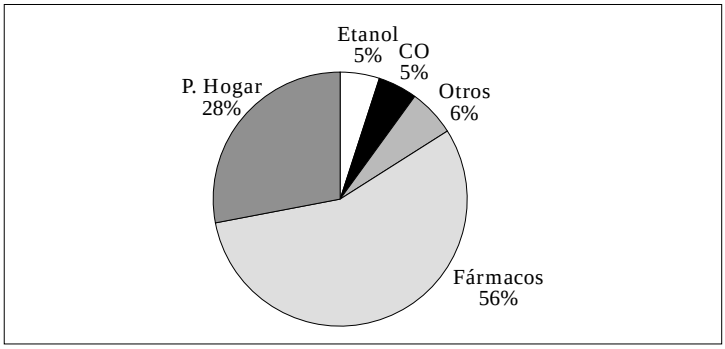


Figura 1. *Tipos de tóxicos más frecuentes implicados en intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricos hospitalarios (datos de GTI-SEUP)*

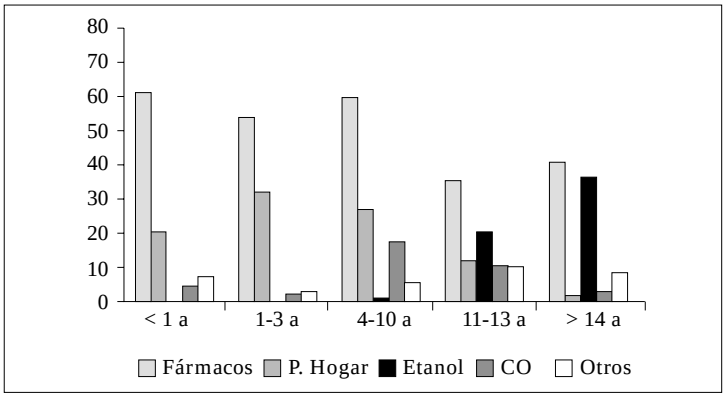


Figura 2. *Sustancias implicadas en función de la edad.*

Estos porcentajes varían si analizamos el tipo de tóxico según la edad (Fig. 2).

Fármacos

- ***Antitérmicos:*** son los fármacos más frecuentemente implicados en intoxicaciones accidentales en niños pequeños, sobre todo el paracetamol. La ingesta accidental de paracetamol, constituye hoy en día en nuestro medio la causa de intoxicación pediátrica más frecuente registrada en Urgencias Hospitalarias (16% del total de intoxicaciones y 88,5% de las intoxicaciones por antitérmicos). El 20% de todas

las intoxicaciones accidentales (medicamentosas o no) en niños menores de 5 años se deben a ingestas accidentales de presentaciones líquidas de paracetamol sin tapón de seguridad. La ingesta accidental de aspirina o ibuprofeno supone un muy pequeño porcentaje en este grupo.

- ***Psicofármacos:*** 2º gran grupo, con un perfil típico: niñas mayores (66% mujeres, edad media 7,5±5,9 años), que consultan por ingesta sobre todo de *benzodiacepinas*, en ocasiones mezcladas con otros fármacos, alcohol o drogas ilegales.
- ***Anticatarrales y antitusivos:*** en 3º lugar. Son productos habitualmente no reconocidos por los padres como fármacos y constituyen la 2ª causa más frecuente de intoxicación medicamentosa en menores de 4 años. En más de la mitad de los casos el producto implicado es una mezcla de varios principios activos. Un 75% de estos niños, precisa tratamiento en Urgencias y cerca de la mitad requiere estancia en el hospital al menos durante unas horas. Estos hechos debieran ser considerados a la hora de dispensar unos productos de valor terapéutico cuando menos dudoso.
- ***Intoxicaciones polimedicamentosas:*** otro grupo de manejo especialmente complejo. Suponen un 4,3% del total de intoxicaciones. Estos pacientes, hasta en un 70% de los casos mujeres, la mayoría por encima de los 9 años de edad, ingieren varios fármacos, sobre todo psicofármacos y menos antitérmicos. El 80% requiere algún tipo de tratamiento en Urgencias y hasta un 10% requiere ingreso en UCIP (frente al 2% del global de intoxicaciones)

Productos del hogar

Son la 2ª causa de intoxicación pediátrica hospitalaria. En el 70% de los casos se trata de niños menores de 3 años. Los cáusticos son los principales implicados, sobre todo *lejías caseras*, que suponen el 4,5% del total de intoxicaciones. Por detrás están los cosméticos, los detergentes y los hidrocarburos. Aunque habitualmente son intoxicaciones menores, los productos del hogar pueden ser causa de secuelas importantes, sobre todo los cáusticos de utilización industrial. En nuestra serie, el 0,35% de los pacientes tuvo algún tipo de secuela, todas ellas provocadas por cáusticos (esofagitis, estenosis esofágica y ceguera)

Etanol

Constituye, junto con las drogas ilegales, la 1ª causa de intoxicación en los mayores de 12 años. Estos pacientes llegan al servicio de

Urgencias frecuentemente con clínica derivada del contacto con el tóxico (síntomas neurológicos predominantemente) y suelen precisar pruebas complementarias y administración de algún tipo de tratamiento. Estos hechos, sumados a la falta de infraestructura en la mayoría de urgencias pediátricas para manejar estos pacientes y la preparación habitualmente insuficiente de los pediatras en atenderlos, hacen de estas intoxicaciones un grupo especialmente complejo.

Monóxido de carbono (CO)

En muchos casos, las intoxicaciones son detectadas por haber más de un miembro de la familia afectado. Según las series americanas una de las principales causas de mortalidad infantil por intoxicación. En nuestro medio, en el registro de Intoxicaciones del GTI-SEUP en 2 años sólo se registró un fallecimiento, que fue secundario a una intoxicación por CO.

Drogas ilegales

Cada vez es mayor el número de consultas registradas por este tipo de sustancias en los Servicios de Urgencias Pediátricos Hospitalarios y cada vez es menor la edad a la que consultan los pacientes. En nuestro entorno se han recogido casos de consultas por consumo de *cannabis, comprimidos de diseño* muchas veces sin ninguna identificación, *metadona, cocaína, heroína,* etc. Suelen ser pacientes que muchas veces han ingerido alcohol y / o psicofármacos y de manejo complicado en Urgencias.

LOS PROFESIONALES

Antes de llegar al Hospital

Un 10% de los pacientes ha recibido algún tipo de tratamiento antes de acudir al Servicio de Urgencias hospitalario, bien en su domicilio, bien en un centro sanitario extrahospitalario. Este porcentaje aumenta hasta el 14% en caso de los adolescentes. Los tratamientos aplicados van desde medidas simples como administración de leche, a otras tan específicas como realización de lavado gástrico y administración de antídotos.

En Urgencias

Lo más llamativo a este nivel es la *falta de uniformidad* de manejo de los pacientes que consultan por una supuesta intoxicación, tal y como ha comunicado en diferentes ocasiones la SEUP. En general, alrededor

de 30% de los pacientes que nos consultan no requieren ninguna prueba complementaria ni ningún tratamiento y es mínimo el porcentaje de pacientes que precisa ingreso en UCIP (1,76% del total). Entre los que reciben tratamiento en Urgencias existe discrepancias significativas no sólo entre diferentes hospitales sino también entre diferentes profesionales que trabajan en el mismo Servicio de Urgencias. Estas diferencias son más apreciables a la hora de escoger el método de decontaminación gastrointestinal a utilizar con un paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liebelt E, DeAngelis C. Evolving Trends and Treatment. Advances in Pediatric Poisoning. 1999; 282:1113-15.
2. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2001;19: 337-395.
3. Litovitz TL, Manoguerra A. Comparison of Pediatric Poisoning Hazards: An Analysis of 3.3 Million Exposure Incidents. 1992,;89: 999-1006.
4. Mintegi S, Benito J, Vazquez MA, Fernández A, Gortazar P, Grau G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. An Esp Pediatr 2002; 56:23-29.
5. Registro multicéntrico de Intoxicaciones. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/intoxicaciones.htm.
6. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child 2002;87:392-396.
7. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000 20;342(3):186-91.

Capítulo 3

Consulta telefónica

J. Korta Murua

INTRODUCCIÓN

El teléfono constituye hoy un elemento básico, esencial, en la práctica pediátrica. La consulta telefónica es un método muy utilizado en la relación entre los médicos y sus pacientes. Más utilizado, quizás, en el ámbito de la práctica privada y en la atención primaria, puede llegar a constituir hasta un 25% de las consultas atendidas por un Pediatra en el primer nivel asistencial.

Aunque con menos carga asistencia relativa también tiene un volumen importante en la consulta especializada. Y en lo que al ámbito de Urgencias se refiere, la demanda de consejo telefónico puede llegar a constituir una parte nada desdeñable del trabajo en un servicio de urgencias pediátrico.

El uso del teléfono tiene diferentes sentidos y objetivos, pero en el ámbito de la urgencia, y en el tema concreto de las intoxicaciones, se circunscribe casi exclusivamente al contacto de la familia del paciente con el servicio de urgencias con el fin de solicitar información y consejo ante una situación potencialmente grave.

Como cualquier otra actividad laboral y/o profesional, para poder ofrecer respuestas adecuadas a las consultas telefónicas se requiere un aprendizaje y unas técnicas que rara vez se enseñan. De la misma forma que una respuesta concisa y exacta tiene grandes ventajas (ahorraría costes, disminuiría las visitas innecesarias, etc.), un uso inadecuado del teléfono puede provocar más problemas de los que se pretende evitar. Estudios de campo muestran que incluso el personal de los servicios de urgencia hospitalarias dan consejos telefónicos inadecuados. De ahí que sean necesarias la formación y entrenamiento adecuados para poder dar respuestas correctas a cualquier tipo de consulta telefónica que se realice.

¿POR QUÉ SE CONSULTA TELEFONICAMENTE AL SERVICIO DE URGENCIAS?

Muy pocos centros (5%) incluyen las consultas telefónicas en sus estadísticas asistenciales, y se dispone de pocos estudios que hayan evaluado esta cuestión. Carbajal, en 1996, encuentra que las llamadas telefónicas constituyen el 15,25% del total de asistencias, aumentando al 35,5% en los fines de semana. Las intoxicaciones supusieron un 6,4% de todos los motivos de consulta telefónica frente a los principales motivos como la fiebre (26,5%), demanda de información (17,2%), etc. Curiosamente, otros estudios, como la experiencia de la línea caliente de Seattle o el de Kosower –realizado también en el ámbito de urgencias- observan que son otros los principales motivos de las llamadas, lo cual tiene que ver, probablemente, con los diferentes aspectos culturales, estructurales y organizativos de los lugares investigados.

Tiene interés señalar en este apartado la aportación de la experiencia danesa, realizada en el sistema de guardias de médicos generales, demostrando que una buena organización y protocolización de las llamadas disminuye no sólo la carga asistencial sino también el número de médicos de guardia.

¿QUIÉN DEBE RESPONDER A LAS LLAMADAS Y DAR EL CONSEJO TELEFÓNICO?

El médico es en general la persona más cualificada para dar un consejo médico. De hecho se ha propuesto que en los años de formación en Pediatría se incluya en el plan formativo las técnicas y el manejo de la consulta telefónica. Pero, aun desarrollando adecuadamente este plan formativo, la realidad es que la presión asistencial que el pediatra sufre en todos ámbitos de su labor, más aun en Urgencias, hace que no pueda dedicarse en muchas ocasiones al trabajo de contestar a las numerosas llamadas telefónicas solicitando consejo médico. Es por ello que se han desarrollado y publicado protocolos que, bien utilizados, permiten la respuesta a la llamada telefónica por parte una enfermera u otra persona del ámbito sanitario siempre que esté bien entrenada. El médico puede, pues, delegar en el personal sanitario el trabajo de responder a las demandas telefónicas de consejo, siempre que las respuestas a las cuestiones estén bien protocolizadas y permitan, como así lo hacen, la consulta inmediata al médico si es necesario. Cuando la persona entrenada recibe la llamada debe conocer sus limitaciones y transferir la llamada al Médico cuando se den las siguientes circunstancias:

- Situación de emergencia.
- Dudas por parte del que recibe la llamada si el paciente debe ser visto en Urg. o no.
- Llamadas de otros profesionales.
- Pacientes con enfermedades crónicas.
- Llamadas de control-seguimiento en pacientes vistos por el médico.
- Padres demandando hablar con el médico.

En el caso de las intoxicaciones ó ingestión de sustancias potencialmente tóxicas, el sistema de respuesta a la llamada telefónica dependerá de la infraestructura y organización de que se disponga. A modo de ejemplo, en el entorno de un servicio de urgencias hospitalario, con un sistema de selección («triaje») realizado por un / a ATS, el esquema podría ser el siguiente:

Llamada telefónica → recepcionista
↓
selección (ATS) → consejo
↓↑ ↗
consulta al Médico

Aunque es una obviedad, debe recordarse que el teléfono nunca debe ser un instrumento diagnóstico; para ello es necesaria la exploración física y, a veces, los exámenes complementarios El consejo telefónico debe ir dirigido a facilitar información, proporcionar determinadas recomendaciones, tranquilizar a la familia y aconsejar la manera y el modo y la prontitud con la que deber ser visto por el médico.

Las imprecisiones y los errores en el consejo médico dado por teléfono han llevado a algunos departamentos de urgencias a no responder a las demandas telefónicas salvo que sean verdaderas emergencias (por ejemplo, algunas intoxicaciones).

Para poder responder con cierta garantía a las demandas de consejo a través del teléfono es preciso un entrenamiento específico, adecuado y el apoyo de unas guías y protocolos concretos. Además, es necesaria la adopción de una política hospitalaria adecuada que facilite este tipo de asistencia, junto con el desarrollo de protocolos adecuados y fáciles de aplicar por personal no médico, y el acceso rápido a una consulta con el médico si es necesario. Es conveniente limitar el número de personas con esa responsabilidad y dedicación, y finalmente, se aconseja el establecimiento de un mecanismo de transcripción de la llamada (escrito ó grabado) para poder ser revisada.

VALORACIÓN INICIAL

Cuando recibimos una llamada telefónica informando de la posible ingesta de una sustancia potencialmente tóxica, sabemos que en muchos casos no se trata de una verdadera intoxicación, simplemente se ha producido un contacto con una sustancia inocua, con lo que tranquilizar a los padres y dar instrucciones para que no se repita el hecho pueden ser suficiente, sin necesidad de tomar otras medidas. Sin embargo, en otros casos puede que se trate de una verdadera intoxicación, por lo que el consejo telefónico deberá ser el adecuado para iniciar el tratamiento de la forma más precoz posible.

En este contexto, y desde un punto de vista práctico, puede ser útil establecer grandes grupos o categorías en función de la sustancia ingerida.

- *Productos no tóxicos o inocuos:* ver capítulo correspondiente.
- *Ácidos, bases o productos derivados del petróleo:* ver capítulo correspondiente.
- *Otras substancias tóxicas.* Incluiría la mayor parte de los medicamentos, productos químicos, como pueden ser los alcoholes, anilinas, cianidas, arsénico (roedenticidas, herbicidas), y las plantas (setas). Conviene recordar que sustancias que se prescriben habitualmente pueden ser muy peligrosas si se ingieren en altas dosis. En este grupo estarían incluídos los productos que con más frecuencia se ingieren, como son fármacos antitérmicos (paracetamol), psicofármacos, anticatarrales, etc.
- *Monóxido de carbono.*

RECOGIDA DE DATOS

Al recibir la llamada telefónica hemos de hacer una valoración y aproximación a la realidad lo más exacta posible. Para ello, es preciso registrar una serie de datos básicos a través de preguntas sencillas, no sin antes tranquilizar a la familia.

- Nombre, edad y sexo, así como el peso aproximado.
- Número de teléfono
- ¿Cuál es la *sustancia* ingerida? Si es necesario, hacer que el que llama lea la etiqueta del producto.
- Si es un líquido, ¿huele a disolvente (líquido de limpieza, gasolina, trementina etc.?
- Si es un fármaco de libre prescripción, anotar el contenido, ingredientes, etc.

- ¿Qué *cantidad* ha ingerido? Si no lo sabe considerar la máxima posible observando la cantidad que queda en el frasco. Pensar que el sorbo de un niño de 3 años puede equivaler a 5 ml, el de 10 años unos 10 ml y si es adolescente unos 15 ml. Si son comprimidos hay que valorar la cantidad sugerida por la familia y los que quedan en el envase. Hay que valorar la existencia de otras posibles vías de intoxicación como la inhalatoria u otras, por ejemplo, a través de ropas impregnadas o de cremas y lociones
- *Cuándo:* ¿hace cuánto tiempo (minutos, horas) ha ingerido la sustancia?
- ¿Tiene algún *síntoma?* ¿cuál es el estado general del niño / a? ¿presenta letargia, naúseas, vómitos, dificultad respiratoria, dolor o algún otro síntoma?
- ¿Hay alguien más en la casa que también esté afectado?
- ¿Tiene su niño / a alguna enfermedad? ¿Está tomando algún tipo de medicación o algún otro remedio(hierbas, homeopatía, etc.)?
- ¿Han realizado algun tipo de tratamiento?

CONSEJOS SOBRE PRIMERAS MEDIDAS

Cuando en el Centro de Salud o en el Servicio de Urgencias se recibe el aviso de una posible intoxicación, se debe responder con una serie de consejos siguiendo una sistemática determinada.

Medidas generales para cualquier intoxicación

- Retirar cualquier pastilla o el tóxico sólido de la boca del niño, haciéndole escupir o bien con los dedos (nunca barrido a ciegas). Si se sospecha una intoxicación por inhalación sacar al niño al aire libre.
- Lavar las superficies expuestas. La ropa debe ser retirada en caso de impregnación y, después, lavar las superficies con agua corriente y jabón.
- Si se ha ingerido una sustancia química, administrar un vaso de agua o leche para aclarar el esófago (no es necesario si se trata de un fármaco)
- Si presenta algún síntoma grave (coma, convulsión, depresión respiratoria), organizar la evacuación y el traslado inmediato al Servicio de Urgencias más cercano.
- Para cualquier intoxicación *(en caso de dudas)* conviene contactar con el Centro de Toxicología. Es mejor hacerlo desde el mismo Hospital o Centro de Salud. Ello permite la comunicación más tranquila y entre

profesionales; posteriormente se puede hacer una rellamada al domicilio para añadir algunos consejos específicos. Mientras tanto no inducir el vómito salvo que se esté seguro de que sea necesario. En un 10% de los casos (ingesta de ácidos) puede ser muy perjudicial. Por otra parte, más de la mitad de las ingesta de sustancias suelen ser no tóxicas o, si lo son, en cantidades no peligrosas. En estos casos la única medida será tranquilizar a los padres y dar instrucciones para evitar, en lo posible, la repetición de ese tipo de accidentes.

Acidos, Bases o Productos derivados del petróleo

- Retirar cualquier pastilla o el tóxico sólido de la boca del niño, con los dedos.
- Administrar un vaso de agua o leche para aclarar el esófago
- No inducir el vómito. Si cualquiera de este tipo de agentes tóxicos es vomitado puede dañar el esófago (ácidos / bases) o los pulmones (aspiración de hidrocarburos)
- En el caso de los derivados del petróleo, hay que retirar las ropas contaminadas y lavar al paciente con agua y jabón, ya que tienen un alto grado de volatilidad, lo que favorece que sean inhaladas a través del árbol respiratorio.

Otras sustancias tóxicas

- Retirar cualquier pastilla o el tóxico sólido de la boca del niño, con los dedos.
- No inducir el vómito con ipecacuana en los casos en los que se va a utilizar carbón activado, ya que puede retrasar su utilización.
- Administrar carbón activado. En el momento actual ésta es la mejor medida de descontaminación intestinal en el ámbito hospitalario y en el primer nivel asistencial. Se ha demostrado su eficacia también como tratamiento domiciliario.
- Inducir el vómito con ipecacuana sólo si: a) lo indica el Médico o el Centro de Toxicología, Y b) si ha pasado menos de 1 / 2-1 h desde la ingestión Y c) si el niño está consciente. Hay que recordar que tarda 20-30 minutos en actuar. Su principal indicación sería la de eliminar de la vía digestiva de forma rápida una sustancia potencialmente tóxica, mientras se van adoptando otras medidas de evacuación. El jarabe de ipecacuana está contraindicado en los casos de ingestión de caústicos, hidrocarburos, sustancias depresoras del sensorio, vómitos espontáneos, cuerpos extraños, convulsiones y en menores de 6 meses.

SELECCIÓN O TRIAJE TELEFÓNICO

Al recibir la llamada hemos de realizar las preguntas de una forma secuencial. Si la respuesta es positiva (por ejemplo: ¿le cuesta respirar al niño?: sí) se dan las instrucciones correspondientes. Si es negativa se pasa a la siguiente cuestión.

Tras realizar la recogida de datos más arriba indicadas, tendremos una idea global de la situación y podremos valorarla de forma bastante adecuada para dar el consejo oportuno. Esto no siempre es así, pero se ha de hacer el esfuerzo necesario para acercarse a la realidad que acontece al otro lado del teléfono.

A grandes rasgos estas serían las tres posibles situaciones:

Emergencia vital

Se enviará una ambulancia (si es posible, medicalizada) inmediatamente (poner en marcha el teléfono de emergencia) o se aconsejará acudir al Servicio de Urgencias más cercano si:

- El niño está inconsciente o en estado de confusión.
- Si tiene una convulsión.
- Si tiene dificultad respiratoria.
- Si le observa cualquier otro síntoma grave.
- Si ha ingerido una sustancia potencialmente grave y de rápida evolución aunque no presente síntomas (las llamadas bombas en el tiempo).

La valoración del tipo de transporte se indica en el capítulo correspondiente.

Afectación moderada o potencialmente moderada-severa

Se debe aconsejar que el paciente sea atendido inmediatamente en un Servicio de Urgencias en los casos de:

- Ingestión de ácidos o bases: productos de limpieza del inodoro, desatascadores de fregaderos, lejías, amoniaco, etc.
- Ingestión de productos derivados del petróleo: queroseno, gasolina, disolvente de grasas(aguarrás), cera para muebles, líquido encendedor.
- Ingestión de otras sustancias como: la mayor parte de los fármacos, plantas y otros productos distintos a los ácidos, bases y productos del petróleo. Con la excepción de productos inocuos o que requieren grandes dosis para que sean tóxicos.

En este caso hay que valorar la distancia al Hospital o Centro de Salud para, calculando el tiempo, proporcionar los consejos oportunos sobre

las primeras medidas a adoptar, referidos más arriba, como descontaminación intestinal etc.

Afectación leve

La sustancia ingerida es inofensiva y los padres se encuentran tranquilos con el manejo domiciliario.

CONSEJO TELEFÓNICO PARA INGESTIÓN DE PRODUCTOS NO TÓXICOS

En estos casos la secuencia de actuación podría ser la siguiente:

1. Su hijo ha ingerido una sustancia que es inofensiva y no deben preocuparse.
2. ¿Qué tratamiento ha intentado hasta ahora? ¿qué está haciendo?
   - Si la actuación de los padres es apropiada, hay que felicitarles y que no hagan cambios.
   - Si la actuación es incompleta, habrá que proporcionarles los consejos pertinentes.
3. Deben evitar el vómito, no inducirlo.
4. Prevención. Ustedes han sido afortunados esta vez. No ha ocurrido nada pero ha de tener cuidado para que esta situación no se vuelva

TABLA I. Consejos telefónicos sobre prevención

- Procure tener el menor número de medicamentos en casa.
- Mantenga los medicamentos y productos de limpieza fuera del alcance de los niños.
- Manténgalos siempre en su recipiente original y evite guardarlos en recipientes que puedan ser atractivos para los niños.
- Utilice cierres de seguridad en cajones, armarios y botiquines.
- Asegúrese de administrar siempre la dosis exacta del medicamento; es aconsejable que sea siempre la misma persona la que administre al niño su medicación.
- Si es posible utilice los que dispongan de tapones de seguridad.
- Nunca deje el recipiente del medicamento(pastillas o jarabe) abierto, sobre todo si tiene que ausentarse, aunque sea momentáneamente.
- Evite tomar la medicación delante de los niños.
- Nunca se refiera a los medicamentos como caramelos o dulces.
- Si tiene visita de los abuelos u otras personas que toman medicación habitualmente, vigilar que no las dejen en lugares accesibles para los niños.
- Tenga un cuidado especial en los productos de bricolaje (disolventes, pinturas etc).
- Mantenga las ventanas abiertas si está utilizando productos químicos, como barnices etc.
- Debe conocer el nombre de las plantas que posee sobre todo las potencialmente tóxicas. y colocarlas fuera del alcance de los niños pequeños.

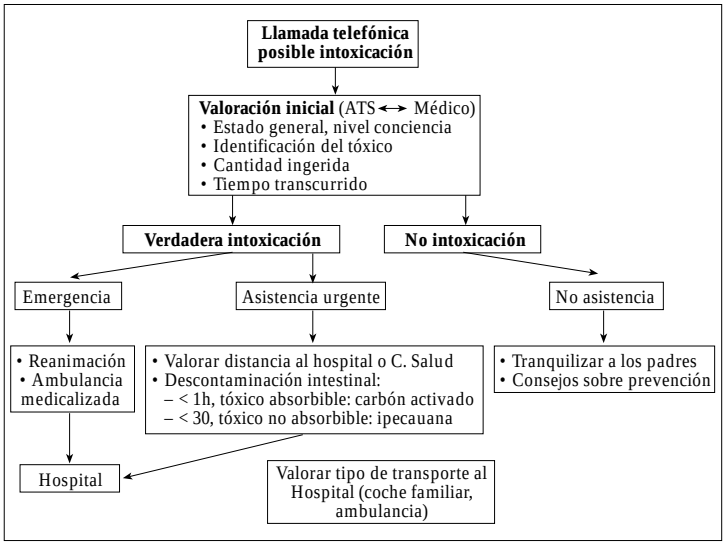


Figura 1.

a repetir. Para ello tengan en cuenta las siguientes recomendaciones (Tabla I).

5. Vuelvan a llamar si su hijo/a comienza con algún síntoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin N A 2002; 20(1): 223-245.
2. Alberola López S, Del Real Llorente M, Ortega García R, Maestro González B, Andrés de Llano J. La consulta telefónica: utilización y posibilidades en atención primaria. Bol Pediatr 1997; 37:221-225.
3. Avner JR, Isaacman DJ, Selbst SM, Seidel J, Quan L. Telephone advice in the pediatric emergency department. Ped Emerg Care 1993;9(5):300-6.
5. Banjamin JT. Pediatric residents telephone triage experience. Relevant to general practice? Arch Pediatr Adolesc Med 1997;151:1254-7.
6. Brown JL. Pediatría por teléfono. Principios, selección y consejos. 1995. JR Prous SA. Barcelona.
7. Caplan SE, Orr ST, Skulsad JR, Charney E. Afer-hours telephone use in urban pediatric primary care centers. Am J Dis Child 1983; 137 (9): 879-882.
8. Carbajal R, Barthez P, Viala J, Manceron V, Olivier-Martin M, Simon N. Évaluation des demandes de conseils téléphoniques pédiatriques dans un service d'ur-

gences. Arch Pediatr 1996;3(10):959-963.

9. Carbajal R, Barthez P, Blanc P, Paupe A, Lenclen R, Olivier-Martin M, Simon N. Conseil télephoniques donnés aux urgences pou un cas pédiatrique simulé. Arch Pediatr 1996;3(10):964-968.

10. Christensen MB, Olesen F. Out of hours service in Denmark: evaluation five years after reform. BMJ 1998;316:1502-5.

11. Crouch R, Dale J, Visavadia B, Higton C. Provision of telephone advice from acident and emergency departaments: a national survey. J Accid Emerg Med 1999; 16:112-3.

12. Daugird AJ, Spencer DC. Characteristics of patients who highly utilize telephone medical care in a private practice. J Fam Pract 1989; 29(1): 59-63.

13. Flynn DM. Telephone triage as a strategy to ensure 24-hours access to medical care after the closure of supporting medical activity. Mil Med 1998;163:702-6.

14. Garaizar G, Sobradillo I, Martínez-González J, Prats JM. Labor asistencial telefónica en la consulta neuropediátrica: cuantificación y contenido. Rev Neurol 1999; 29(11):999-1002.

15. García García S, Rubio Sánchez-Tirado M. Tratamiento general de las intoxicaciones. En: Intoxicaciones en niños y adolescentes. Cuadernos de Urgencias Pediátricas en Atención Primaria. J.Casado Flores. Ed. Ergon 2002.

16. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP. Intoxicaciones en pacientes < 18ª ños en Servicios de Urgencias de Pediatria Hospitalarios:epidemiología,estudio multicéntrico.Comunicación en la 8ª Reunión Anual de la SEUP. http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/intoxicaciones/viii_reunion_seup/resumen_comunic (Accesible 7/3/03).

17. Isaacman DJ, Verdile VP, Kohen FP, et al. Pediatric telephone advice in the emergency department:results of a mock scenario. Pediatrics 1992;89:35-39.

18. Kosower E, Inkelis SH, Seidel JS. Analysis of pediatric emergency department telephone calls. Ped Emerg Care 1993;9(1):8-11.

19. Levy JC, Rosekrans J, Lamb GA, Friedman M, Kaplan D, Strasser PH. Development anf field testing of protocols for the management of pediatric telephone calls: protocols for pediatric telephone calls. Pediatrics 1979;64(5):558-563.

20. Liebelt EL, DeAngelis CD. Evolving trends and treatment advances in pediatric poisoning. JAMA 1999; 282:1113-5.

21. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, Cobaugh DJ, Youniss J,Omslaer JC , May ME, Woolf AD, Benson BE. 2001Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2002; 20(5): 391-452.

22. Livingstone AE, Jewell JA, Robson J. Twenty four hour care in inner cities: two years`out of hours workload in east London general practice. BMJ 1990; 300:1113-5.

23. Lovejoy FH, Robertson WO, Woolf AD. Poison centers, poison prevention and

the pediatrician. Pediatrics 1994;94(2):220-224.

24. Lovejoy FH, Nizet V, Priebe CJ. Common etiologies and new appoaches to management of poisoning in pediatric practice. Current Opinion in Pediatrics 1993;5:524-30.
25. McCaig LF, Burt CW Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:817-26.
26. Mintegui S, Benito J, Vázquez MA, Fernández Landaluze A, Gortázar P. Intoxicaciones en Urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. An Esp Pediatr 2002;56.
27. Mintegui S. Sospecha de intoxicación: los primeros 30 minutos. http://www.seup.org/seupVII_reunion_anual/ponencias/sospecha_intoxicacion.pdf.
28. Nouilhan P, Dutau G. Le pediatricien et le telephone. Arch Pediatr 1995; 2(9): 891-894.
29. Poole SR, Schmitt BD, Carruth T, Pearson-Smith A, Slusarki M. After-hours telephone coverage: the application of an area-wide telephone triage and advice system for pediatric practices. Pediatrics 1993; 92(5):670-679.
30. Poisoning Prevention. National Center for Injury Prevention and Control. http://www.cdc.gov/ncipc/factsheets/poison_prevention.htm (Accesible el 30/03/03).
31. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicologyy; European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37(6):731-751.
32. Ridao M, Freixas F, Rey D, García-Primi M. Utilitat de la consulta telefónica en la pediatría d'atenció primària. Pediatría Catalana 2002; 62:9-11.
33. Schmitt BD. Pediatric Telephone Advice. 1999. 2ª Ed. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia.
34. Schmitt BD. Pediatric Telephone Protocols. Office Version. 2002. 9 th.American Academy of Pediatrics.
35. Shannon M. Primary care:ingestion of toxic substances by children. NEJM 2000; 342(3):186-191.
36. Sorum PC, Mallick R. Physicians opinions on compensation for telephone calls. Pediatrics 1997;99(4): E3.
37. Spencer DC, Daugird AJ. The nature and content of physician telephone calls in a private practice. J Fam Pract 1988; 27(2):201-205.
38. Spencer DC, Daugird AJ. The nature and content of telephone prescribing habits in a community practice. Fam Med 1990; 22(3):205-209.
39. Spiller HA, DABAT, Rodgers GC. Evaluation of administration of activated charcoal in the home. http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/6/e100.

40. Strasser PH, Levy JC, Lamb GA, Rosekrans J. Controlled clinical trial of pediatric telephone protocols, Pediatrics 1979;64(5):553-557.

41. South Wiltshire Out of Hours project (SWOOP) Group. Nurse telephone triage in out of hours primary care: a pilot study. BMJ 1997; 314: 198-199.

42. Troutman JL, Wright JA, Shifrin DL. Consejos pediátricos por teléfono: experiencia de la «línea caliente» de Seattle. Pediatrics (ed cast.)1991;88:241-243.

43. Vedsted P, Christensen MB. The effect of an out-of-hours reform on attendance at casualty wards. The Danish example. Scand J Prim Health Care 2001;19(2):95-8.

44. Velásquez Gaviria OJ. La consulta médica por teléfono. www.encolombia.com / medicina / pediatria (Accesible el 7 / 2 / 03).

45. Villarreal SF, Berman S, Groothuis JR, Starnge V, Schmitt BD. Telephone encounters in a university pediatric group practice. A 2 year analysis of after-hours calls. Clin Pediatr(Phila) 1984; 23(8):456-458.

46. Wennenberg Ball-Llovera CA. El teléfono en pediatría extrahospitalaria. An Esp Ped 1987; 27(S27):67-68.

47. Wood PR. Pediatric resident training in telephone management: a survey of training programs in the United States. Pediatrics 1986;77(6):822-825.

Capítulo 4

Descontaminación gastrointestinal: carbón activado

C. González Díaz, A. Rodríguez Ortiz

En el tratamiento de las intoxicaciones se utilizan diferentes procedimientos de descontaminación gastrointestinal, cuyo objetivo es prevenir la absorción de sustancias tóxicas en el estómago y en el intestino. La decisión de emplear uno u otro método de descontaminación gastrointestinal se debe realizar valorando sus limitaciones y sus riesgos. El tiempo es una limitación, ya que muchos tóxicos se absorben rápidamente en el estómago. En general, la mayoría de productos líquidos se absorben prácticamente por completo en los 30 minutos siguientes a su ingestión, y la mayoría de sólidos en un plazo de 1-2 horas. Es poco probable que una descontaminación efectuada después de ese momento tenga alguna utilidad.

Las controversias suscitadas de qué procedimiento era más aconsejable (emesis, lavado gástrico, catárticos o carbón activado) se despejaron en las 5 declaraciones de posición publicadas en 1997 por la «American Academy of Clinical Toxicology» y la «European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist», en las cuales se resume que el mejor procedimiento de descontaminación del tubo digestivo es el carbón activado; la irrigación de todo el intestino se utiliza para pocas indicaciones y el jarabe de ipecacuana, el lavado gástrico y los catárticos no se recomiendan, salvo en situaciones especiales.

CARBÓN ACTIVADO

En la actualidad, el carbón activado (CA) es el compuesto de uso más frecuente y de mayor eficacia terapéutica en descontaminación gastrointestinal.

Actúa por tres mecanismos:

- Por adhesión directa al tóxico a lo largo de todo el intestino.

- Favorece el paso del tóxico desde la circulación sanguínea a la luz intestinal (efecto de diálisis gastrointestinal).
- Bloquea la reabsorción que se produce en la circulación entero hepática.

El CA no se absorbe ni se metaboliza, atravesando el tracto gastrointestinal hasta ser eliminado por las heces, a las que tiñe de negro.

El mayor beneficio de la administración de CA se obtiene si se utiliza en la primera hora tras la ingesta del tóxico aunque no hay datos suficientes para apoyar o excluir su uso cuando han transcurrido entre una y seis horas de la ingesta, siempre que se trate de una sustancia que pueda ser adsorbida por el CA (Tabla I).

Existen varios estudios que demuestran que la administración del CA en el domicilio reduce significativamente el intervalo entre la ingesta del tóxico y el inicio de la descontaminación. De esta manera, mejora su eficacia sin presentar más efectos secundarios que si se hubiese administrado en un centro médico, siempre que los padres hayan recibido instrucciones y entrenamiento suficiente.

La capacidad de adsorción de los diferentes carbones activados depende de la superficie que ofrecen. Los comercializados en Europa tienen una superficie de adsorción de aproximadamente 950 m^2 por gramo. En EE.UU. existe un carbón superactivado que adsorbe un área de 2000 m^2 por gramo. No obstante, la «American Academy of Clinical Toxicology» y la «European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist» en su último informe indican que ambos carbones tienen una efectividad similar y que la única ventaja de utilizar este carbón superactivado es que se necesita menos volumen para administrar la misma dosis efectiva, por lo que la tolerancia por parte del paciente es mejor.

In vitro, el CA adsorbe alrededor de 1 gramo de toxina por cada 10 gramos. La dosis habitual por vía oral o sonda gástrica es de 1 gr/kg para menores de 1 año y de 1 a 2 g/kg en niños entre 1 y 14 años. No hay dosis máxima recomendada.

La administración por vía oral puede verse limitada por su aspecto, aunque carezca de sabor. La presentación en vaso opaco o la mezcla con chocolate, zumo de frutas y bebidas con cola, mejora el sabor y no modifica la eficacia. En cambio, la combinación con leche, yoghourt, helados, sorbetes, mermelada y cereales reducen la capacidad adsortiva por lo que no se aconseja la mezcla con estos productos.

Se recomienda una dilución mínima de 200 cc de agua por cada 25 gramos de CA. Para reducir el riesgo de vómito tras su administración,

TABLA I. Sustancias adsorbidas por carbón activado

Ac Diclorofenoxiacetico	Digoxina*	Narcóticos
Acetil salicílico	Ergotamina	Nicotina
Aconitina		
Adrenalina	Estramonio	
Estricnina	Nortriptilina	
Alcanfor	Etoclorovinol	Oxalatos
Alcohol		
Amiodarona	Fluoxetina	Paracetamol
Anfetaminas	Fenilbutazona*	Parafina líquida
Antidepresivos triciclicos	Fenobarbital**	Paraquat
Amitriptilina*	Fenol	Propoxifeno
Arsénico		
Atenolol	Fenolftaleina	Paration
Atropina	Fósforo	Penicilina
Azul de metileno	Glutetimida	Plata
Barbitúricos		
Benzeno	Keroseno	
Hexaclorofeno	Piroxicam*	
Primaquina		
Cantáridas	Imipramina	
Indometacina	Probenecid	
Carbamazepina**	Ipecacuana	Procaína
Clordiazepoxido	Isoniazina	Quinacrina
Clorfeniramina	Malation	Quinidina
Cloroquina	Meprobamato	Quinina**
Clorpromazina		
Clorpropamida	Metilsalicilato	Salicilatos*
Sotalol*		
Cloruro de mercurio	Metotrexato	Selenio
Cocaína	Mórficos	Sulfonamidas
Colchicina	Muscarina	Teofilina**
Dapsona**	N-Acetilcisteina	Tolbutamida
Diazepam		Valproato
Difenilhidantoina*		
Dextropropoxifeno*		Yoduros

**Susceptibles de ser tratadas con dosis múltiples de CA. **Se recomienda dosis multiples de CA*

después de mezclarlo con agua o líquido compatible, hay que agitar bien el frasco hasta formar una solución homogénea y continuar removiendo mientras el paciente la bebe o el personal de enfermería la administra por sonda nasogástrica.

El CA ha demostrado ser una terapéutica eficaz en la mayoría de las intoxicaciones siempre que la administración sea precoz (Tabla I).

TABLA II. Sustancias con adsorción mínima o nula por CA

Ácido Bórico	DDT	Metanol
Ácidos minerales	Etanol	N-Metil Carbamato
Álcalis	Hidróxido sódico	Plomo
Bario	Hidróxido potásico	Pesticidas: DDT. Malation
Cianuro	Isopropanol	Petroleo y derivados
Clorpropamida	Litio	Sulfato ferroso
		Tolbutamida

Algunas sustancias como: los metales pesados (litio o sales de hierro), hidrocarburos, alcoholes y cáusticos apenas se unen al carbón activado, por lo que no se aconseja su empleo para tratar las intoxicaciones debido a estas sustancias (Tabla II).

Basado en estudios clínicos y experimentales se recomienda, si persiste la clínica, utilizar dosis repetidas de CA (0,5-1 g / kg cada 2-4 horas) en las intoxicaciones por sustancias de liberación retardada: carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina y teofilina. Aunque estudios en voluntarios han demostrado que múltiples dosis de CA incrementan la eliminación de salicilatos, amitriptilina, dextropropoxifeno, digoxina, disopiramida, nadolol, fenilbutazona, fenitoina, piroxican y sotalol, no hay datos clínicos suficientes que avalen o excluyan el empleo de múltiples dosis en estas intoxicaciones (Tabla I).

En intoxicaciones por paracetamol, el carbón activado puede disminuir o anular la acción del antídoto N-acetilcisteína por vía oral por lo que en esta intoxicación, el antídoto se debe administrar por vía parenteral.

Los efectos secundarios más frecuentes tras la administración de CA son los vómitos (15% de los pacientes) y el estreñimiento, si bien éste último puede mejorar cuando se asocia un catártico. Si el vómito es abundante y se produce antes de 30 minutos de la administración del CA, se aconseja una nueva dosis de CA de 0,5 gr / kg. Cuando se utilizan dosis repetidas de CA junto con catárticos se han descrito alteraciones metabólicas como: hipermagnesemia, deshidratación hipernatrémica, hipokaliemia y acidosis metabólica, por lo que en la actualidad no se recomienda su administración conjunta.

El CA puede disminuir la eficacia de los eméticos. Además si se administra un emético (jarabe de ipecacuana) no debe emplearse CA hasta la desaparición de los vómitos, por el peligro de aspiración de CA y contenido gastrointestinal.

La práctica de lavado gástrico y posterior administración de CA por

sonda nasogástrica ha generado intensos debates. En la actualidad, la mayoría de los autores está de acuerdo en utilizar conjuntamente ambas técnicas en las siguientes circunstancias:

- Intoxicaciones medicamentosas agudas de riesgo vital.
- Pacientes en coma y sin reflejos faríngeos, previa protección de vía aérea mediante intubación endotraqueal.
- Intoxicaciones en las que existe riesgo elevado de presentar convulsiones (isoniazida, antipalúdicos, teofilina o todo paciente que haya convulsionado previamente).

Hay descritos casos de aspiración pulmonar de carbón activado, sobre todo si se ha utilizado previamente otra técnica de descontaminación intestinal como la emesis o el lavado gástrico. No existen pruebas de que la aspiración de CA en estos casos sea más grave que la aspiración del contenido gástrico sólo. Para reducir el riesgo de complicaciones yatrogénicas, deben evitarse las descontaminaciones innecesarias y proteger la vía aérea de los pacientes en coma y sin reflejos faríngeos mediante intubación endotraqueal.

Contraindicaciones del CA

- Intoxicaciones por productos cáusticos.
- Ingestión de hidrocarburos.
- Obstrucción gastrointestinal.
- Hemorragia gastrointestinal.

Podemos concluir que:

- El carbón activado puede utilizarse como única medida descontaminante gastrointestinal en el servicio de urgencias.
- Es más eficaz si se administra dentro de la primera hora de la ingesta del tóxico.
- Para aumentar su aceptabilidad por vía oral se puede mezclar con sustancias que mejoren su sabor.
- Si se dan las instrucciones oportunas a los padres, la administración precoz en el domicilio mejora su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am 2002 Feb;20(1): 223-47.
2. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists: Position stament and practice guidelines on the

use of multidose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:731-751.

3. Amigo M, Faro J. Descontaminación digestiva en pacientes con intoxicación medicamentosa aguda. Emerg 2003; 15: 18-26.
4. Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state of the art review. Ann Emerg Med 2002 Mar;39(3):273-86.
5. Burns MM. Activated charcoal as the sole intervention for treatment after childhood poisoning. Curr Opin Pediatr 2000 Apr;12(2):166-71 .
6. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists:. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35(7):721-741.
7. Spiller HA, Rodgers GC. Evaluation of administration of activated charcoal in the home. Pediatrics 2001 Dec;108(6):E100.
8. Shannon M. Ingestión of toxic substances by children. N Engl J Med 2000 Jan; 342(3) :186-91.
9. Tenenbein M. Recent advancements in Pediatric toxicology. Pediatr Clin North Am 1999 Dec; 46(6): 1179-88.

Capítulo 5

Descontaminación gastrointestinal: alternativas y/o complementos al carbón activado

I. Caubet Busquet

INTRODUCCIÓN

Los diferentes métodos de descontaminación gastrointestinal han sido, en la ultima década, revisados y evaluados en base a diversos estudios clínicos dando lugar a cambios en las pautas del tratamiento inicial del paciente intoxicado.

Los objetivos de la descontaminación gastrointestinal son: eliminar el tóxico, favorecer la adsorción por otras sustancias, reducir la absorción y facilitar la eliminación.

Actualmente el agente de elección es el carbón activado –que ha motivado un capitulo exclusivo en este mismo manual- quedando en segundo término otras medidas: vaciado gástrico, catárticos y lavado intestinal total.

En este capitulo revisaremos las indicaciones actuales, técnicas y complicaciones de las alternativas y / o complementos al carbón activado.

En el 90% de las intoxicaciones pediátricas, la vía de entrada es la vía oral. De estas el 60% son intoxicaciones medicamentosas, y en segundo lugar los productos domésticos. En nuestro medio el 75% de los pacientes llegan a los servicios de Urgencias en las dos primeras horas de la ingesta del tóxico, por lo que las medidas de descontaminación intestinal acostumbran a ser útiles y pueden estar indicadas. Estas medidas no requieren técnicas complicadas, ni utillaje especial. Resultan efectivas si se indican en el momento adecuado e individualizando cada caso, tras valorar la gravedad de la ingesta, tiempo transcurrido y tipo de substancia. Con el paciente estabilizado clínicamente, valoramos estas variables, y decidimos cual es el método o métodos a utilizar para ser más eficaces en el tratamiento del niño intoxicado.

Según la vía de entrada del tóxico, las medidas para eliminar y reducir la absorción del tóxico consisten en:

- *Vía oftálmica:* lavado conjuntival prolongado (15'-20') con agua o suero salino fisiológico.
- *Vía pulmonar:* separar al paciente del ambiente contaminante y administrar O_2 a alta concentración.
- *Vía cutánea* (insecticidas, herbicidas): Retirar la ropa del paciente, lavar con agua y jabón por personal protegido adecuadamente. En caso de cáusticos el lavado debe prolongarse durante 20'.
- *Vía parenteral* (envenenamiento animales): la actuación es difícil pues el tóxico penetra directamente al torrente sanguíneo. Las medidas para evitar su difusión (hielo local, adrenalina, torniquete) no son eficaces.
- *Vía oral:* emesis, lavado gástrico, catárticos y lavado intestinal total.

VACIADO GÁSTRICO

Con el vaciado gástrico se intenta eliminar del estómago el tóxico ingerido. No debe ser empleado de forma rutinaria. Su uso debe ser considerado en aquellos pacientes que han ingerido una cantidad de tóxico potencialmente peligrosa para la vida y en la hora previa a la actuación medica.

En algunos casos puede realizarse en las primeras 6 horas si la motilidad intestinal está enlentecida por el propio tóxico (anticolinérgicos, narcóticos, fenotiacinas o tricíclicos) o en ingesta de fármacos de liberación continuada o que forman conglomerados (salicilatos).

El vaciado gástrico se consigue por lavado gástrico o por inducción del vómito. En cualquiera de los dos métodos sólo se logra rescatar entre un 30 y un 40% del tóxico ingerido, a pesar de actuar durante la primera hora.

Jarabe de ipecacuana

Durante mucho tiempo ha sido método de elección como primera actuación, ha ocupado un lugar prioritario en la medicación de urgencia e incluso se propugnó como imprescidible en los botiquines domésticos. Actualmente no existe evidencia de su utilidad en pacientes pediátricos y su uso queda restringido a unas indicaciones especificas y en unos momentos concretos.

Su uso rutinario en urgencias, domicilio o atención prehospitalaria debería ser abandonado si no se cumplen unos criterios: ingestión reciente de un tóxico con poca o nula afinidad por el carbón activado.

En estudios experimentales la cantidad de tóxico eliminado por ipecacuana es altamente variable y disminuye con el tiempo. Los estudios

clínicos no han demostrado que el uso de ipecacuana y carbón activado sea superior al carbón activado solo, ni que la ipecacuana mejore la evolución del paciente intoxicado.

Además su uso puede retrasar la llegada al hospital, la utilización del carbón activado, de otros antídotos orales y reducir la efectividad de otros tratamientos.

Es un jarabe de color marrón claro, preparado a partir de un extracto fluido de rizoma y raíz de *Cephalis Ipecacuanha.* Contiene dos alcaloides: emetina y cefalina, poco absorbidos en tubo digestivo. La acción emetizante es altamente efectiva (93% presentan vómitos en los primeros 18') y se produce por un doble mecanismo: acción directa sobre la mucosa gástrica y estímulo de los receptores localizados en tracto gastrointestinal, que actúan sobre el centro del vomito.

Se presenta en forma de jarabe de ipecacuana (solución 3%). Se degrada con el tiempo, por lo que debe revisarse la caducidad antes de su uso.

Indicaciones

Paciente consciente que ha ingerido, hace una hora o menos, un tóxico con poca o nula afinidad por el carbón activado

Dosis y técnica de administración

- Menores de 6 m: contraindicado
- 6 meses a 2 años: 5-10 ml
- 2 años a 12 años: 12-15 ml
- Más de 12 años: 30 ml

Se administra vía oral y a continuación se ofrece agua tibia o zumo (no dar leche ni bebidas carbónicas) a 10-20 ml/kg.

El niño debe mantenerse sentado. Si a los 20'-30' no se ha producido el vómito, se puede repetir una segunda dosis, en mayores de 1 año. Si no se produce el vómito, a pesar de la segunda dosis, deberá procederse a un lavado gástrico para evitar la absorción de los alcaloides.

Deben guardarse los restos del primer vómito para análisis toxicológico. En los siguientes 60 minutos no debe administrarse nada por vía oral y se mantendrá con control clínico las primeras 4 horas.

Si está indicada la administración de carbón activado, esta deberá demorarse para evitar el riesgo de micro aspiración.

Contraindicaciones

- Menores de 6 meses.
- Administración en domicilio y sin indicación medica.

- Si el paciente ya ha vomitado, ha ingerido una substancia no tóxica o una cantidad no tóxica.
- Depresión neurológica o convulsiones.
- Diátesis hemorrágica (cirrosis, trombopenia).
- Ingesta de objetos punzantes o cortantes.
- Ingesta de tóxicos que producen convulsiones o depresión del SNC.
- Ingesta de cáusticos (riesgo de perforación o hemorragia) o de hidrocarburos (riesgo de aspiración, contraindicación relativa).
- Enfermedad renal, cardiaca, HTA no controlada, tratamiento bradicardizantes con digital, beta-bloqueantes, bloqueantes de canales del Ca.
- Cirugía abdominal reciente.
- Ingesta de paracetamol.
- Alta toxicidad: lavado gástrico sin perdida de tiempo.

Complicaciones

Son poco frecuentes. Puede ocasionar vómitos prolongados mas allá de una hora, diarrea, irritabilidad, sudoración y letargia. En caso de abuso crónico, en pacientes con anorexia o bulimia nerviosa, puede producir arritmias.

Como consecuencia de los vómitos repetidos se han descrito casos de rotura gástrica, Mallory –Weiss, neumomediastino y neumonía aspirativa.

Otras medidas

Si está indicada la inducción del vómito y el paciente se niega a tomar el jarabe, se puede administrar apomorfina subcutánea (0,1 mg/kg). Puede provocar depresión neurológica o respiratoria que revierte con naloxona.

Los métodos fisicos para provocar el vómito como la estimulación faríngea o la administración de solución de sal o sulfato de cobre, son ineficaces, pueden ser peligrosas y deben desaconsejarse.

Lavado gástrico

Con el lavado gástrico no se recupera mas del 30% de la cantidad ingerida, no se ha encontrado diferencias en la evolución de los pacientes tratados solo con carbón activado con los tratados con lavado gástrico seguido de carbón activado.

Por lo tanto, la eficacia del lavado gástrico está muy discutida, los

beneficios no están claros y no debe ser realizado de forma rutinaria ante un paciente intoxicado.

Este método no debe ser considerado a no ser que haya ingerido una dosis letal y que no haya transcurrido una hora desde al ingesta.

Antes de realizar el lavado gástrico debe tenerse en cuenta: tiempo desde la ingesta, toxicidad del producto, forma galénica y presentación y estado clinico del paciente.

Debe practicarse con el paciente consciente y si no es así y el lavado está indicado se procede a intubación endotraqueal (tubo con manguito) para proteger la vía aérea y evitar aspiraciones

Indicaciones

- Paciente que ha ingerido sustancia tóxica o en cantidades muy tóxicas, en los primeros 60 minutos y cuyo estado pueda deteriorarse rápidamente.
- Ingesta de tóxico no susceptible de rescate con carbón activado: ac. Bórico, ácidos minerales, hidróxido sódico o potásico, arsénico, bromuro, carbonatos, cáusticos, cesio, cianuro, DDT, diltiazem, etanol y otros alcoholes, cianuro, etilenglicol, hierro, ipecacuana, isopropanol, yoduros, litio, metales pesados, potasio, tobramicina, tolbutamida, verapamil.
- Intoxicación por fármacos con evacuación gástrica retardada: AAS, sales de Fe, anticolinergicos, triciclicos, narcóticos y fenotiacinas. Incluso hasta 6-8 horas tras la ingesta.

Técnica

1. Paciente estable, constantes vitales controladas y vía aérea protegida.
2. Posición de Trendelemburg a 20º y decúbito lateral izquierdo.
3. Sonda oro-gástrica de gran calibre para permitir el paso de restos grandes, preferible de doble luz. Tamaños: lactante 20 F, niño 24-28 F, adolescente 30-40 F. Marcar la sonda desde apéndice xifoides a la nariz. Una vez introducida hasta la señal, asegurar la posición del tubo en estómago, auscultando la zona gástrica tras la introducción de aire.
4. Aspirar el contenido gástrico, guardar en nevera la primera muestra para análisis toxicológico. Si procede, introducir una dosis de carbón activado y esperar 5 minutos.
5. Instilar 10-15 ml/kg (máximo 200 cc-300 cc por ciclo) de suero salino fisiológico templado (38º) para prevenir hipotermia. No usar agua.

6. Masaje en cuadrante superior izquierdo del abdomen.
7. Aspirar el contenido gástrico e instilar de nuevo. Repetir los ciclos de lavado –aspiración hasta que el liquido sea limpio y claro. Usualmente se instilan unos dos litros para mayor seguridad.
8. Administrar nueva dosis de carbón activado o catártico o antídoto, si está indicado. En algunas intoxicaciones puede incrementarse la eficacia del lavado gástrico añadiendo quelantes; p. ej.: desferrioxamina en intoxicación por Fe, gluconato cálcico por el ácido oxálico, almidón por el yodo, tiosulfato sódico por el cianuro.
9. No debe retirarse la sonda hasta que no estemos seguros de que no se emplearan dosis repetidas de carbón activado. En caso de duda, dejarla, sobretodo si el paciente está intubado.

Contraindicaciones

Están ligadas al tóxico y al paciente:

- Alteración del nivel de conciencia, coma o convulsiones, a no ser que este intubado.
- Ingesta de cáusticos.
- Ingesta de hidrocarburos (contraindicación relativa)
- Riesgo de hemorragia o perforación intestinal, historia de cirugía de esófago o varices esofágicas.

Complicaciones

- Lesión mecánica de la vía aérea, esófago o estomago.
- Neumonía aspirativa. Laringoespasmo.
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hipo o hipernatremia)
- Arrastre de tóxico mas allá del píloro. Se evita, si no se instila mas de 200-300cc en cada ciclo.
- Hemorragia subconjuntival por el esfuerzo , tos o vómitos.
- Bradicardia vagal, HTA y taquicardia

Catárticos

La administración de sustancias purgantes o catárticos tratan de impedir la absorción intestinal del tóxico al aumentar el transito intestinal y reducir el tiempo que el complejo tóxico-CA permanece en el intestino.

Su uso está también en discusión. Dada su escasa efectividad para reducir la absorción del tóxico, una indicación seria evitar el estreñimiento inducido por el carbón activado, aunque no está probado que una sola dosis de carbón activado provoque estreñimiento.

También puede estar indicado en intoxicaciones por fármacos de liberación retardada o que produzcan disminución de la motilidad intestinal.

Debe utilizarse una única dosis.

Los principales catárticos utilizados son:

- Sorbitol al 35%, 1-2 gr / kg (4,3 ml / kg).
- Solución de citrato magnésico al 10%, 4 ml / kg.
- Sulfato sódico o magnésico al 10%.

Debe usarse con precaución en menores de 2 años, por riesgo de deshidratación al inducir perdidas excesivas de líquidos.

Entre las contraindicaciones: ausencia de peristaltismo, obstrucción intestinal, trauma o cirugía abdominal reciente, ingesta de sustancia corrosiva, depleción de volumen, hipotensión o alteración electrolítica, insuficiencia renal o cardiaca.

En referencia a las complicaciones, todos los catárticos pueden producir alteraciones hidroelectrolíticas – deshidratación, hipernatremia, hipermagnesemia- si se administra mas de una dosis.

Con una sola dosis las complicaciones suelen limitarse a: náusea, vómitos, dolor abdominal e hipotensión.

Lavado intestinal total

Este método produce un transito intestinal acelerado capaz de eliminar incluso comprimidos enteros sin que haya dado tiempo a que se disuelvan.

Consiste el la administración enteral de grandes cantidades de una solución osmótica, para conseguir una diarrea acuosa que arrastra el tóxico del intestino y se reduce su absorción.

Su uso sistemático está desaconsejado.

Las indicaciones quedan limitadas a:

- Intoxicación grave por substancias no adsorbidas con el carbón activado (hierro, plomo, litio) y en ausencia de otras medidas descontaminantes útiles.
- Intoxicación por fármacos de liberación retardada (teofilina, salicilatos)
- Combinado con carbón activado para inducir la eliminación en portadores de paquetes de droga (body packing).

Contraindicaciones

La administración previa de carbón activado no contraindica la irrigación. Está contraindicada la administración conjunta con ipecacuana.

No debe indicarse se caso de perforación u obstrucción intestinal, hemorragia gastrointestinal, vía aérea no protegida, compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica y vómitos incoercibles

Técnica y dosis de administración

El lavado intestinal se realiza mediante la administración de una solución no absorbible a base de polietilenglicol: Solución evacuante Bohm®. Se presenta en sobres de 17,5 gr, para disolver en 250 cc de agua. Son soluciones isoosmóticas que se administran por vía oral o por sonda nasogástrica a una dosis de: 500 ml / h de 9 meses a 6 años, 1000 ml / h de 6 a 12 años y 1500-2000 ml / h en adolescentes.

Se realiza la irrigación hasta que se obtiene liquido evacuado claro. Puede tardar entre 4 y 6 horas.

Las complicaciones son poco frecuentes. Las más habituales son nauseas, vómitos, dolor y distensión abdominal y a veces aspiración pulmonar. Con la solución de polietilenglicol no se produce absorción o secreción significativa de fluidos o electrolitos por lo que no se produce alteración electrolítica

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am 2002 Feb;20(1):223-247.
2. American Academy of Clinical Toxicology and European Association Of Posions Centers and Clinical Toxicologist. Gastric lavage.J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35:711-719.
3. American Academy of Clinical Toxicology and European Association Of Posions Centers and Clinical Toxicologist.Whole bowel irrigation..J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:753-762.
4. American Academy of Clinical Toxicology and European Association Of Posions Centers and Clinical Toxicologist.Cathartics.J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35:743-752.
5. Boehnert M, Lewander W, Gaudreault P, Lovejoy F. Adelantos en toxicologia clinica. Clinicas Pediatricas de Norteamerica . Interamericana, 1985;vol 1: 209-227.
6. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Clin N Am. 1995; 13: 343-355.
7. Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastroinetstinal decontamination: a start-of-the-art review. Ann Emerg Med 2002 Mar; 39(3): 273-86.
8. Burns MM. Activated charcoal as the sole intervention for treatment after childhood poisining. Current opinions of Pedaitrics. 2000; 12: 166-171.

9. Dillon C, Gee P. Gastrointestinal decontamination in paediatric exploratory ingestions . N Z Med J 2002 Jun 7; 115 (1155): 260-262.

10. Duran I, Camacho J, Cano J.M. Intoxicaciones . Medidas generales. Protocolos diagnosticos y terapeuticos en Pediatria AEP 2002;257-70.

11. Ebbehof NE, Jacobsen P: Gastrointestinal decontamination . Use in non-drug poisoning. Ugeskr Laeger 2001 May 28; 165(22) : 3083-5.

12. Garcia S. Rescate del toxico: medidas inicales en el paciente intoxicado en: Urgencias y transporte del niño grave.Ergon 1997; 267-274.

13. Harris CR, Kingston R. Gastrointetsinal decontamination: which metod is the best? Post Grad Med 1992Aug;92 (2): 116-22,125,128.

14. Juurlink DN, McGuigan MA. Gastrontestinal decontamination for enteric-coated aspirin overdose: what to do depends on who you ask. J Toxicol Clin Toxicol. 2000; 38(5):465-470.

15. Kornberg AE, Dolgin J. Pediatric ingestions: charcoal alone versus ipecac and charcoal. Ann Emerg Med 1991 Jun;20(6):648-651.

16. Krenzelok EP, Mc Guigan M, LheurP. Position stament :ipecac syrup. AA of Clinic Toxicology and European Association of Posions Centers and Clinical Toxico. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:699-709.

17. Krenzelok EP. New developments in the therapy of intoxications. Toxicology Letter 2002 Feb; 127(1-3): 299-305.

18. Kulig K. The last word on gastric emptying?. AACT Update 1996;9:1-2.

19. Luaces C, Lopez J.A. Garcia J.J, Pou J. Sospecha de intoxicacion. Medidas iniciales. Urgencias en pediatria. 3ªedicion Ergon 2002 ;471-479.

20. Manoguerra AS. Gastrointestinal decontamination after poisoning. Where is the science? Critical Care Clinics 1997; 13: 709-725.

21. Mintegui S, Benito J, Vazquez MA, Fernandez A, Gotázar P, Grau G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiologicos en los ultimos 10 años. An Esp Pediatr.2002 Jan;56(1):23-29.

22. Nakamura H,Blumer JL, Reed MD. Pemoline ingestion in children: a report of five cases and review of the literature. J. Clin Pharmacol 2002 Mar;42(3):275-282.

23. Ortiz F.J., Labaka I. y cols Variabilidad en el procedimietno de lavado gastrico en los centros sanitarios de la CAV. Emergencias 1997Nov-Dic; vol 9.

24. Quang I, Woolf AD. Past , present and future role of ipecac syrup. Current Opinions of Pediatrics 2000; 12: 163-162.

25. Tenenbein M.Recent advancements in pediatric toxicology. Pediatrics Clin North Am 1999; 46: 1179-1188.

26. Traub SJ, Kohn GL, Hoffman RS, Nelson LS. Pedaitric «body packing». Arch Pediatr Adolesc Med 2003 Feb; 157(2): 174-177.

27. Tucker JR. Indications for thecniques of, complications of and efficacy of gastric

lavage in treatment of the poisoned child. Current Opinions in Pediatrics 2000;12:163-165.

28. Vázquez P. Actualizacion en Intoxicaciones pediatricas. Pediatria Rural y extrahospitalaria 2002 Abril; 32 (299):217-221.

29. Walton PJ, Fraser JJ Jr, Wilhelm GW. Gastrointestinal decontamination in the emergency department. Indian J Pediatr 1997 Jul-Aug; 64(4): 451-5.

30. Wolsey BA, McKinney PE. Does transportation by ambulance decrease time to gastrointestinal decontamination after overdose? Ann Emerg Med 2000 Jun; 35(6):579-84.

Capítulo 6

Antídotos más utilizados en intoxicaciones pediátricas

N. Clerigué Arrieta

INTRODUCCIÓN

Los antídotos son aquellos productos que a través de diversos mecanismos, impiden, mejoran o revierten algunos signos y síntomas de las intoxicaciones. El avance de la toxicología clínica, con la aparición de nuevos antídotos entre otros factores, ha contribuído a la disminución de la mortalidad infantil por intoxicaciones en las últimas 4 décadas.

Los antídotos poseen la acción más específica, más eficaz, y algunas veces, la más rápida, de entre todas las sustancias o métodos con utilidad terapeútica en toxicología clínica. Sin embargo, constituyen una opción terapéutica de segunda línea en la mayor parte de las ocasiones, ya que los pilares básicos del tratamiento son la estabilización y las medidas de descontaminación. El uso de antídotos no debe de suplir las técnicas de soporte vital sino complementarlas.

En su conjunto, la indicación para el uso de antídotos, se hará de acuerdo con los siguientes principios: especificidad de acción frente a un tóxico, estado clínico y / o analítica toxicológica y valoración del riesgo-beneficio ya que algunos poseen toxicidad intrínseca. Hay que tener en cuenta que la terapia con antídotos, sólo está disponible en un número limitado de tóxicos.

Durante y después de la administración de un antídoto, el paciente tiene que permanecer monitorizado. Por un lado se pueden observar reacciones adversas con el antídoto específico y por otro, la vida media de algunos antídotos es más corta que la de ciertos tóxicos, lo que motiva la administración de dosis adicionales.

El uso de antídotos en pacientes pediátricos es excepcional. En el último informe de la American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System, referente al año 2000, se recoge el uso de

antídotos específicos en un 1,63% del total de intoxicaciones. Los antídotos más utilizados por orden de frecuencia fueron N-acetilcisteína oral, Naloxona, Flumazenil, Calcio, N-acetilcisteína iv.

En este artículo revisamos más detenidamente los de uso más frecuente. La tabla I es un resumen con los antídotos disponibles y su modo de empleo.

ÁCIDO FOLÍNICO (LEDERFOLÍN®)

Indicaciones

Intoxicación por metanol, con independencia del estado clínico, cantidad ingerida o intervalo. Su administración precoz puede prevenir la ceguera.

Dosis intravenosa (iv)

50 mg, administración lenta.

Efectos secundarios

Raramente puede producir reacciones de hipersensibilidad.

ATROPINA (ATROPINA®)

Antagonista competitivo de la acetilcolina a nivel de receptor muscarínico. No es efectiva en los receptores nicotínicos.

Indicaciones

1. Intoxicaciones por insecticidas de acción colinesterásica (organofosforados o carbamatos) con signos muscarínicos que comprometan las funciones vitales, tras las medidas de estabilización. La sintomatología nicotínica se trata con pralidoxima.
2. Intoxicaciones por sustancias de acción colinérgica (algunas setas, fisostigmina, neostigmina, pilocarpina).
3. Conducción auriculoventricular alterada por: digital, beta-bloqueantes, antagonistas del calcio, organofosforados, carbamatos y fisostigmina.

Dosis iv

0,05-0,1 mg / kg / dosis, cada 10-15 minutos, hasta que aparezcan signos de atropinización (midriasis, sequedad de boca, taquicardia). Pue-

den necesitarse varias horas de tratamiento. En caso de intoxicación por atropina administrar fisostigmina.

Efectos secundarios

Midriasis, taquicardia, fiebre, visión borrosa, sequedad de boca, ileo, retención urinaria.

AZUL DE METILENO. Fórmula al 1% (10 mg/ml)

Indicaciones

Se utiliza en el tratamiento de la metahemoglobinemia, según criterios clínicos o analíticos.

1. Niveles del 30% en ausencia de síntomas.
2. Niveles > 20% y síntomas de hipoxia (disnea, estupor, coma).
3. En aquellos pacientes con enfermedades de base, como enfermedades respiratorias crónicas o acidosis metabólica, se puede plantear su administración con cifras entre 10 y 30%.

Dosis iv

1-2 mg / kg (0,1-0,2 ml / kg de solución al 1%). Se administra lentamente en 5-10 minutos. Se puede repetir una segunda dosis (1mg / kg) a los 30-60 minutos. La dosis total no debe sobrepasar los 7 mg / kg.

Efectos secundarios

Son raros.

- Pueden presentarse náuseas, vómitos, disnea, hipertensión, confusión, alteraciones en el ECG y cuando se utiliza a dosis de más de 4 mg / kg puede producir hemólisis o metahemoglobinemia.
- El azul de metileno puede producir anemia hemolítica o metahemoglobinemia en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, por lo que debe ser evitado en pacientes con déficit total y utilizarse dosis menores y con precaución, en caso de ser necesario, en pacientes con déficit parcial.
- Está contraindicado en la metahemoglobinemia producida por nitrito sódico, en el tratamiento de las intoxicaciones por cianuro y en la insuficiencia renal (por la excreción renal del antídoto).

BICARBONATO SÓDICO

Indicaciones:

1. Acidosis metabólica severa que acompaña a las intoxicaciones por metanol, etilenglicol, salicilatos.
2. En intoxicaciones por salicilatos, fenobarbital, arsénico o en presencia de rabdomiolisis severa, como alcalinizador de la orina.
3. En intoxicación por antidepresivos tetra y sobre todo tríciclicos, que presentan datos de cardiotoxicidad: despolarización ventricular alterada (QRS alargado), inestabilidad cardiovascular o acidosis metabólica. Actúa disminuyendo la fracción libre del fármaco.

Dosis iv:

- Acidemia metabólica: 0,5-1 mEq/kg (0,5-1 cc/kg) de Bi Na 1M, en bolo, diluído a la mitad. Mantener pH en sangre entre 7,45-7,50.
- Alcalinización urinaria: 50-100 mEq en 1 litro de suero glucosado al 5% a un ritmo de 2-3 ml/kg/hora. Mantener el pH urinario >7,5 y pH en sangre 7,45-7,50.
- Intoxicación por drogas cardiotóxicas: 1-2 mEq/kg/hora (1-2 cc/kg/h) de Bi Na 1M y después se va titulando la dosis para mantener pH en sangre entre 7,45-7,55.

Efectos secundarios: riesgo de sobrecarga hídrica y alcalosis metabólica.

BIPERIDENO (AKINETON®)

Anticolinérgico de acción preferentemente central. Su efecto terapéutico se debe a que se une de forma competitiva a los receptores muscarínicos.

Indicaciones: sintomatología extrapiramidal debida a neurolépticos (fenotiacinas, butirofenona), metoclopramida y otros fármacos similares.

Dosis iv: 0,04-0,1 mg/kg lenta. Se puede repetir la dosis a los 30 minutos.

Efectos secundarios: sequedad de boca, alteración en la acomodación visual, cansancio, vértigo, obnubilación; si la dosis es más elevada

se puede observar agitación, confusión, alucinaciones, delirio, cefalea e insomnio.

CALCIO (Gluconato cálcico 10% y cloruro cálcico 10%)

Indicaciones: cuadro de hipocalcemia clínica (convulsiones, Trousseau, Chvostek, QT largo) secundario a:

1. Intoxicación por antagonistas del calcio (Verapamil, Diltiazém, Nifedipino).
2. Intoxicación por etilenglicol, ácido fluorhídrico, fluoruros y oxalatos.

Dosis iv:

- Gluconato cálcico al 10%: 0,6 cc / kg, lento, diluído al medio. Máx. 30 ml.
- Cloruro cálcico al 10%: 0,2 cc / kg, lento, diluído al medio. Máx. 10 ml.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, hipotensión, hormigueos en piel. En caso de que se extravase produce irritación química, incluso con necrosis local.

DANTROLENE (DANTRIUM, DANTROLEN®)

Relajante muscular periférico.

Indicaciones:

1. Tratamiento del síndrome neuroléptico maligno.
   Dosis iv u oral: 0,2-0,3 mg / kg cada 4 horas o 0,8-1 mg / kg cada 6 horas, e incluso dosis mayores. Se administra sólo o asociado a la Bromocriptina vía oral, a dosis de 2,5 mg / 12 horas, aumentando la dosis de forma progresiva hasta 5 mg / 8 horas. También se puede utilizar: benzodiacepinas, amantadina, L-DOPA con / sin carbidopa.
2. Hipertermia maligna provocada por anfetaminas.

Efectos secundarios: debilidad muscular, diarrea e hipersensibilidad.

DESFERROXAMINA (DESFERIN®)

Es un quelante del hierro libre; se combina con el hierro y forma un complejo hierro-desferroxamina que es eliminado por el riñón.

También es quelante del aluminio, sin embargo tiene poca afinidad por el calcio, magnesio y cobre.

Indicaciones:

1. Intoxicación por hierro. Los criterios de utilización se basan en: manifestaciones clínicas (shock, coma, síntomas severos abdominales u otros síntomas sugestivos de fallo multiorgánico) y / o en la sideremia, considerándose que se trata de una intoxicación grave y por lo tanto tributaria de tratamiento, una cifra de sideremia, realizada a las 4 horas de la ingestión (o a las 8 horas, en caso de que haya ingerido un producto de liberación retardada), superior a 500 mg / dl (90 micromol / L). Si los niveles se encuentran entre 300 y 500 mg / dl y el paciente está asintomático, se mantiene en observación durante 24 horas y si persiste asintomático, no se precisa tratamiento.
   Tener en cuenta la posibilidad de que existan dosis tóxicas, si no disponemos de la sideremia, en el caso de que existan otras alteraciones analíticas (leucocitosis >15000, hiperglucemia >150 mg / dL, acidosis metabólica con CO3H sérico <15 mmol / L) y múltiples pastillas en el tracto gastrointestinal (visualizadas en la Rx).
2. Toxicidad por aluminio asociada a diálisis crónica.

Dosis

La pauta de tratamiento de la intoxicación por hierro se basa en la administración del quelante vía iv y vía digestiva:

- Tratamiento endovenoso en perfusión continua a: 15 mg / kg / hora (máx. 6 gr / día). Esta dosis se puede disminuir a 6 mg / kg / hora, una vez que el paciente se estabilice (tras 4-6 horas de terapia) y cuando descienda la sideremia. Se suspende la quelación cuando el paciente no tiene síntomas o los niveles de sideremia son <300 mg / dL.
- Lavado gástrico con Desferroxamina, añadiendo 2 gr / L de solución bicarbonatada.

Efectos secundarios: hipotensión cuando se administra de forma rápida (se puede comenzar con menos dosis e ir aumentando) y reacciones alérgicas del tipo de rash y anafilaxia.

ETANOL

Es un inhibidor competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa, que es la encargada de producir a expensas del etilenglicol y del meta-

nol, los metabolitos tóxicos: ácidos glucólico y oxálico (intoxicación por etilenglicol) y formaldehido y fórmico (metanol), que son los agentes responsables de la toxicidad.

Indicaciones: intoxicaciones por metanol y etilenglicol con:

1. Niveles >20 mg / dL de etilenglicol o de metanol.
2. Si hay acidosis metabólica, un anión gap elevado ó un intervalo osmolal alto, en un paciente con antecedente de ingestión de estas sustancias.

Dosis: el objetivo es mantener unos niveles de etanol en sangre de 100 mg / ml

- Vía oral: dosis de carga: 1 ml / kg al 95% diluído en zumo y dosis de mantenimiento 0,15 ml / kg / hora al 95% diluído en zumo.
- Vía iv: dosis de carga: 0,6-0,8 g / kg (6-8 cc de solución al 10%) en glucosado al 5%, a pasar en 30-60 minutos. Dosis de mantenimiento 1 ml / kg / hora (100 mg / kg / hora).

Efectos secundarios: requiere grandes volúmenes a infundir, deprime el sistema nervioso central durante su administración y puede producir hipoglucemia, gastritis, pancreatitis, hepatotoxicidad. La farmacocinética es impredecible, por lo que precisa monitorización muy frecuente de niveles (cada 2 horas). Su administración requiere una vía central por la hiperosmolaridad del producto y son frecuentes los errores en su administración. Suele ser preciso ingreso en UCI.

FISOSTIGMINA (ANTICHOLIUM®)

Actúa como inhibidor de la colinesterasa. Puede revertir los efectos colinérgicos, tanto a nivel periférico como central, gracias a su capacidad de atravesar la barrera hemato-encefálica, a diferencia de otros anticolinesterásicos, como la Neostigmina y la Piridostigmina.

Indicado en el caso de intoxicación grave por anticolinérgicos, que se manifiestan por:

1. Arritmias supraventriculares de complejo estrecho con repercusión hemodinámica
2. Delirio anticolinérgico con alucinaciones y riesgo de autoagresión o heteroagresión
3. Convulsiones que no ceden pese a tratamiento con benzodiacepinas

La intoxicación por anticolinérgicos se produce por la ingesta de extractos vegetales ricos en alcaloides de las solanáceas (atropina, esco-

polamina), o por sobredosificación de ciertos fármacos: antieméticos, espasmolíticos, antihistamínicos, medicación antiparkinsoniana, estimulantes del apetito (ciproheptadina), neurolépticos (butirofenonas y fenotiazinas) y otros (cannabis, carbamacepina, ipatropio; etc.).

Dosis iv: 0,02 mg/kg/dosis (máx. 0,5 mg). Efecto máx. 2 mg. Este fármaco tiene que ser administrado lentamente (en 5-10 minutos), diluído en 10 ml de suero y bajo monitorización estrecha. Puede repetirse la dosis a los 15-30 minutos.

Los ***efectos secundarios*** pueden ser graves: cardiovasculares con bradicardia, hipotensión severa y asistolia, neurológicos con crisis convulsivas y miosis o respiratorios, como broncoconstricción y broncorrea. Si se producen está indicado administrar Atropina 0,5 mg iv por cada 1 mg de fisostigmina. Los pacientes deben permanecer en observación durante 3-4 horas por la vida media de la fisostigmina que es muy corta, con riesgo de rebote de la sintomatología anticolinérgica. La sobredosificación provoca salivación, lagrimeo e incontinencia urinaria y fecal.

Contraindicaciones: en el caso de intoxicación por antidepresivos tricíclicos (fármacos anticolinérgicos), con manifestaciones cardiovasculares, por el riesgo de parada cardiaca y cuando hay obstrucción del tracto gastrointestinal o urinario.

FLUMAZENIL (ANEXATE®)

Antagonista competitivo de los receptores centrales de las benzodiacepinas, que actúa a nivel del receptor GABA. Es un fármaco seguro y eficaz cuando se utiliza adecuadamente.

Indicaciones: corregir la sedación y depresión respiratoria inducida por las benzodiacepinas.

Dosis iv: 0,01 mg/kg en 30 segundos (dosis única máx. 0,2 mg). Si no responde se pueden dar dosis adicionales cada minuto, hasta una dosis total máxima de 2 mg o hasta que desaparezca el coma. La mayoría de pacientes responden a dosis pequeñas (<1 mg).

Flumazenil tiene un efecto pico tras 1 o 2 minutos de su admnistración, durando su efecto de 20 a 40 minutos. La resedación puede ocurrir

entre 1 y 3 horas después, por lo que algunos pacientes se benefician de una infusión continua: 0,1-0,4 mg / h.

Los ***efectos secundarios*** en general no son frecuentes. Son de carácter leve y transitorio, y no precisan más medidas que la suspensión de la administración del Flumazenil. Ocasionalmente se pueden observar efectos adversos graves.

- Leves: náuseas, vómitos, ansiedad, agitación, sensación de frío y de calor.
- Graves: convulsiones generalizadas y arritmias cardiacas sobre todo en pacientes con ingesta asociada de otros fármacos como es el caso de antidepresivos tricíclicos, difenhidramina, carbamacepina.

Contraindicaciones: no debe emplearse en la intoxicación probada por antidepresivos tricíclicos o sospecha de ésta. Tampoco se debe administrar en pacientes que son tratados crónicamente con benzodiacepinas, ya que podría precipitar una crisis comicial. En caso de convulsión, suspender la perfusión y administrar benzodiacepinas.

FOMEPIZOL (4-METIPIRAZOL, ANTIZOL®)

Es un inhibidor competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa. Constituye una alternativa segura y eficaz al etanol, como bloqueador del metabolismo del etilenglicol y del metanol, mostrando una afinidad superior que el etanol, sobre dicha enzima. Tiene un inconveniente que es el precio y no está disponible en muchos hospitales.

Indicaciones:

1. Intoxicación de éstos, cuando la concentración sérica de metanol o de etilenglicol es mayor de 20 mg / dL (200 mg / L).
2. Si hay alteración del estado mental, acidosis metabólica, un anión gap elevado, un intervalo osmolal alto o la presencia de cristales de oxalato cálcico en un paciente con antecedente de ingestión de estas sustancias.

Dosis iv inicial: 15 mg / kg en 30 minutos, seguido de 10 mg / kg / 12 horas, 4 dosis y después incrementar la dosis a 15 mg / kg / 12 horas, hasta que el nivel de etilenglicol o de metanol sea menor de 20 mg / dL.

Efectos secundarios: cefalea, náuseas, vértigo, ansiedad, flebitis, rash, eosinofilia, elevación transitoria de las transaminasas

FRAGMENTOS FAB ANTIDIGOXINA (DIGITALIS ANTIDOT Y DIGIBIND®)

Anticuerpos específicos de los glucósidos cardíacos.

Indicaciones:

1. Ingesta de una cantidad excesiva de digital (mayor de 0,3 mg/kg o de 4 mg en niños).
2. Niveles plasmáticos de digoxina >5 ng/ml.
3. El paciente presenta inestabilidad hemodinámica, arritmia cardiaca grave o trastornos de la conducción potencialmente amenazadores para la vida, hiperpotasemia (>5,5-6 mEq/L) o signos y síntomas de toxicidad digitálica rápidamente progresiva.

Dosis: se disuelve cada vial (digitalis antídoto 80 mg) en 100 ml de suero y se administra una dosis necesaria en 20-30 minutos. 80 mg de digitalis antídoto fijan 1 mg de digoxina. Si no es posible estimar los niveles sanguíneos, se recomienda en adultos, administrar una dosis de tanteo de 480 a 800 mg. Se puede administrar de una sola vez o en dos partes iguales, la primera mitad en 15 minutos y la segunda a las 7 horas, con el objeto de disminuir las recurrencias.

Efectos secundarios, en general son raros. Puede ocurrir fallo congestivo si se neutraliza toda la digital, hipopotasemia, reacciones de hipersensibilidad (0,8%). Antes de administrar los anticuerpos se aconseja realizar test cutáneo de hipersensibilidad.

GLUCAGÓN (GLUCAGÓN NOVO®)

Es una hormona polipeptídica producida por los islotes alfa del páncreas. Aunque su principal efecto consiste en descargar las reservas de glucógeno del hígado, también tiene un efecto inotrópico y cronotrópico sobre el corazón. Presenta una acción antagónica a la insulina y además estimula la producción de AMPc intracelular por medio de receptores diferentes de los beta.

Indicaciones:

1. Antídoto en intoxicación por fármacos beta-bloqueantes
2. En la intoxicación por antagonistas de calcio está indicada una prueba con el glucagón.
3. En el caso de intoxicaciones masivas por antidepresivos tricíclicos,

con hipotensión refractaria que no responden a expansión de volumen y administración de Bicarbonato, se puede hacer una prueba.

Dosis iv: 0,05-0,1 mg / kg en 1 minuto (2 a 5 mg). Si no hay respuesta se podría administrar 10 mg. El glucagón tiene una vida media corta por lo que puede ser necesario administrarlo en solución continua iv una vez que se consigue el efecto deseado a 0,04 mg / kg / hora (máximo 5 mg / hora).

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, hiperglucemia, hipocalcemia.

HIDROXICOBALAMINA. VITAMINA B12

Detoxifica el cianuro tras combinarse con él e intercambiar un radical hidroxi por un radical cianuro, formando cianocobalamina que se elimina de forma inofensiva por la orina.

Indicaciones: intoxicación por cianuro que reúne los dos criterios siguientes:

1. Exposición posible a cianuro: acetonitrilo, cianuro sódico o potásico, infusiones excesivas de nitroprusiato sódico, inhalación de humos de cianuro (y).
2. Clínica de afectación neurológica (trastorno de la conciencia, coma, convulsiones, paro respiratorio), cardiovascular (hipotensión, shock, arritmias, paro cardiaco) o metabólica (acidosis metabólica).

Dosis iv: 1,8 gr por cada 100 mg de cianuro, en perfusión continua durante 10 minutos (dosis máx. 5 gr). La administración debe ser lo más precoz posible. Se puede repetir la dosis a los 10 minutos.

Efectos secundarios: coloración rosada de la piel, de las mucosas y de la orina, hiperuricemia e hipersensibilidad.

N-ACETILCISTEÍNA (NAC) (FLUIMUCIL ANTÍDOTO AL 20%®)

Es un antídoto bien tolerado que previene la hepatotoxicidad inducida por el paracetamol. Su eficacia es máxima (100%), cuando se administra en las primeras 8 horas. Aunque ésta disminuye con el tiempo, también se han observado beneficios cuando se administran en las primeras 24 horas e incluso después del comienzo del fallo hepático.

Actúa por varios mecanismos:

- Precursor metabólico del glutation, que es el encargado de depurar el metabolito activo del paracetamol, N-acetil-p-benzoquinoinamina (NAPQI), responsable de la toxicidad hepática y de otros órganos.
- Se combina directamente con el metabolito tóxico del paracetamol (NAPQI)
- Otros: favorece la sulfatación del paracetamol y tiene efectos antioxidantes.

Indicaciones:

1. Intoxicación por paracetamol:
   - Cuando los niveles de paracetamol en sangre, se sitúan por encima de la línea de posible toxicidad, según el normograma de Rumack-Matthew.
   - Si se conoce el tiempo transcurrido desde la ingesta, se determinan los niveles a las 4 horas y si éstos son > 150 mg / mL (mg / L), se inicia tratamiento.
   - Cuando el tiempo transcurrido desde la ingesta es >8 horas, se inicia el tratamiento con NAC a la vez que se realizan los niveles. (No conviene demorar más el tratamiento ya que disminuye la eficacia de la NAC). Si los niveles están por debajo de la línea de posible toxicidad, se suspende el tratamiento.
   - Cuando el nivel de paracetamol en sangre es >5 mg / ml, y se desconoce el momento de la ingesta.
   - Si hay evidencia de hepatotoxicidad, incluso cuando han transcurrido más de 24 horas y aunque los niveles de paracetamol no sean detectables.
   - Cuando no se dispone de niveles de paracetamol y la ingesta es >150 mg / kg o >7,5 g en dosis única.
2. También es útil en la intoxicación por tetracloruro de carbono.

Dosis:

- Vía oral: dosis de carga de 140 mg / kg, diluída al 5%, seguida de una dosis de mantenimiento de 70 mg / kg / cada 4 horas, hasta un total de 17 dosis.
- Vía intravenosa:
  - 150 mg / kg, diluído en 3 cc / kg (Destroxa 5%) en 15 minutos, seguido de
  - 50 mg / kg diluído en 7 cc / kg (Destroxa 5%) en 4 horas, seguido de
  - 100 mg / kg diluído en 14 cc / kg (Destroxa 5%) en 16 horas.

- Continuar una dosis de 150 mg/kg/24 horas si se confirma la hepatotoxicidad y hasta que se recupere la función hepática o se produzca la muerte.

No hay evidencias claras en cuanto a mayor eficacia en relación a la vía de administración utilizada. En Europa y Canadá se utiliza la vía intravenosa y en EEUU, se administra vía oral. La vía oral/sonda nasogástrica es una alternativa en el paciente que no se consigue canalizar la vía intravenosa, mientras que la vía intravenosa se utiliza en el caso de que el paciente vomite. Si se administra vía oral y el vómito se produce antes de los 60 minutos de su administración, hay que volver a repetir la dosis vía oral junto con un antiemético (ondansetrón, metoclopramida), utilizar una sonda nasogástrica o recurrir a la vía intravenosa. En daño hepático establecido, parece que la vía intravenosa ofrece más ventajas.

En relación a la administración previa de carbón activado (como tratamiento descontaminante de elección), en la intoxicación por paracetamol, y la posterior administración de NAC vía oral, no parece que el carbón disminuya la eficacia de la NAC, ni aunque se administre antes de las 2 horas de haber administrado el carbón. No obstante, hay autores que propugnan aumentar la dosis de carga hasta 235 mg/kg en dicha situación.

Efectos secundarios:

Cuando se administra vía oral, se pueden observar vómitos y diarrea. La administración intravenosa se ha visto asociada hasta en un 10%, con reacciones anafilactoides, eritema en el lugar de administración, urticaria, angioedema, broncoespasmo, hipotensión e hipertensión. Dichas reacciones parecen relacionadas con una rápida velocidad de infusión y por la descarga de histamina. En caso de que se presente una reacción severa, se administra un antihistamínico, se suspende la administración y se reanuda dicha administración una hora más tarde de la administración del antihistamínico y a menor velocidad.

NALOXONA (NALOXONE®)

Antagonista puro de los opiáceos que actúa a nivel de los tres tipos de receptores: mu (hipoventilación), kappa (depresión del nivel de conciencia y miosis) y sigma. Su mayor afinidad es para el receptor mu.

Indicaciones:

1. Intoxicación por opiáceos (naturales, semisintéticos y sintéticos),

cuando ésta se manifiesta con clínica de depresión respiratoria o coma, una vez estabilizado el paciente.
- Naturales: morfina y codeína.
- Semisintéticos: heroína, hidromorfina, oximorfina.
- Sintéticos: meperidina, metadona, propoxifeno y fentanilo.

2. Coma de etiología no filiada, como medicación diagnóstica.
3. Intoxicación por clonidina. Aunque no siempre resulta eficaz se puede hacer tratamiento de prueba.

Dosis. La dosis recomendada en niños es 0,4 a 2 mg/dosis (0,1 mg/kg/dosis hasta los 20 kg) y en adolescentes y adultos: 1-2 mg. Si no hay respuesta clínica, se puede repetir otra dosis cada 2-3 minutos hasta 8-10 mg. Presenta un efecto más corto que la mayoría de los opiáceos, por lo que en muchas ocasiones son necesarias dosis repetidas cada 20-60 minutos o perfusión continua con 2/3 de la dosis de carga/hora, principalmente en el caso de opiáceos de larga duración (metadona, propoxifeno..). Se puede administrar vía iv, intramuscular (im), subcutánea (sc), sublingual y endotraqueal, aunque la vía preferida es la iv, porque produce el efecto más rápido. La dosis inicial, si se sospecha dependencia a opioides, debe ser 0,1 a 0,2 mg, para evitar síndrome de abstinencia.

Efectos secundarios: el más frecuente es la precipitación de síndrome de abstinencia en adictos a narcóticos. Otros efectos referidos son edema pulmonar y convulsiones

Tanto el flumazenil como la naloxona están indicados en el caso de coma en la infancia de etiología no filiada, como tratamiento de prueba, siempre que:

1. De forma prioritaria se realicen las medidas de estabilización del paciente que garanticen una protección de la vía aérea y una adecuada ventilación y circulación (y)
2. Se adopten las precauciones necesarias, con la administración de dichos medicamentos:
   - La naloxona se administre con el paciente monitorizado.
   - El flumazenil no se utilice en pacientes con historia de: uso crónico de benzodiacepinas, convulsiones, mioclonías, coingesta de medicamentos proconvulsivos, como es el litio, cocaína, metilxantinas, isoniacida, inhibidores de la MAO, bupropion, propoxifeno. Se debe realizar un ECG antes de administrar el flumazenil y en caso de que se aprecien cambios sugestivos de intoxicación por antidepresivos tricíclicos (QRS > 0,10 seg), no se administra el flumazenil.

OCTREÓTIDO (SANDOSTATÍN®)

Es un análogo de la somatostatina y un antídoto de las intoxicaciones por sulfonilureas. Su efecto es a través de la supresión de la liberación de insulina.

Indicaciones: se utiliza en el paciente que persiste hipoglucémico a pesar de la alimentación oral y administración de glucosa intravenosa a 1gr / kg.

Dosis (iv o subcutánea): 25-50 mg cada 8-12 horas. La dosis y la duración de la dosificación varía de un paciente a otro, dependiendo de la cantidad y de la vida media de la sulfonilurea ingerida.

Efectos secundarios: irritación local, náuseas y molestias abdominales.

OXÍGENO AL 100%

La oxigenoterapia es de uso habitual e inespecífico en aquellas intoxicaciones que cursan con hipoxemia debido a hipoventilación (tóxicos depresores del SNC), o a otras causas como broncoaspiración, edema pulmonar, etc.

Además de esta indicación inespecífica, hemos de tener en cuenta la necesidad de administrar oxígeno al 100% en intoxicaciones que provocan hipoxia tisular, como es el caso de la intoxicación por monóxido de carbono, cianhídrico, sulfhídrico y en las metahemoglobinemias.

En casos graves de intoxicación por monóxido de carbono, hay que considerar el uso de la cámara hiperbárica en las siguientes situaciones.

Criterios generalmente aceptados:

- Síncope.
- Síntomas ó signos neurológicos que en el comienzo de la intoxicación se presentan como: convulsiones, focalidad neurológica, coma.
- Signos o síntomas neurológicos persistentes después de seguir tratamiento durante varias horas con oxígeno al 100%, manifestados como confusión mental, alteraciones visuales y coma.
- Anormalidades cardiovasculares: isquemia o infarto de miocardio diagnosticado por historia clínica o por ECG y arritmias cardiacas del tipo de taquicardia ventricular u otras, que sean amenazadoras para la vida.

- Embarazo: sintomático, carboxihemoglobina >15% o evidencia de distrés fetal.

Criterios a consideración:

- Niveles >25%, edad <6 meses con síntomas (letargia, irritabilidad) y niños con enfermedades de base, en los que la hipoxia puede tener un efecto perjudicial.

PENICILINA G SÓDICA (UNICILINA®)

La penicilina parece que compite con las amanitinas en el sistema de entrada celular de la membranad del hepatocito.

Indicaciones: ante un cuadro de gastroenterocolitis que ha debutado 6-8 horas después de la ingesta de setas.

Dosis iv: 1.000.000 UI / kg / día / 4h

PIRIDOXINA O VITAMINA B6 (BENADÓN®)

El mecanismo de acción consiste en el incremento del GABA (ácido g-aminobutírico), con lo que aumenta el umbral convulsivo.

Indicaciones y dosis iv:

1. Intoxicación aguda por isoniacida, con o sin clínica convulsiva. La dosis de piridoxina es la misma dosis que ha ingerido de isoniacida, es decir 1 gramo de piridoxina (diluída al 5%), por cada gramo de isoniacida ingerido. En caso de no disponer de dicha información, se administrará al menos una dosis de 5 gramos de piridoxina en 3-5 minutos. Esta dosis puede ser repetida cada 5-20 minutos hasta que cesen las convulsiones o se recupere la conciencia.
2. Intoxicación por etilenglicol. Dosis iv: 2 mg / kg.

Efectos secundarios: aunque en general la toxicidad es baja, en ocasiones y principalmente cuando se administran dosis altas se pueden observar convulsiones, parálisis y taquipnea.

PRALIDOXIMA (CONTRATHION®)

Revierte los efectos muscarínicos y nicotínicos de la intoxicación

por organofosforados, ya que reactiva la acetilcolinesterasa inactivada. Se utiliza como segunda parte del tratamiento definitivo de la intoxicación por organofosforados, tras el tratamiento inicial con atropina.

Indicaciones:

1. Intoxicación por insecticidas organofosforados que no responden al tratamiento con atropina, para revertir la sintomatología nicotínica (debilidad muscular y diafragmática, fasciculaciones).
2. En la intoxicación por carbamatos generalmente no es necesaria, salvo en el caso de una intoxicación mixta (organofosforados y carbamatos) o si se desconoce el tipo de insecticida.

Dosis iv: 25-50 mg/kg/dosis, a pasar en 20-30 minutos. En situaciones amenazantes para la vida se puede administrar en 2 minutos. Se puede repetir la dosis a las 2 horas y cada 6 a 12 horas. Siempre está indicada después de la Atropina, nunca sola y preferiblemente antes de las 6 horas de la intoxicación. Es poco eficaz si se administra después de las 36 horas.

Efectos secundarios: signos de excesiva actividad anticolinérgica, náuseas, taquicardia, cefalea, alteraciones visuales, debilidad muscular y asistolia.

PROTAMINA (PROTAMINA®)

Antídoto por reacción directa con la heparina formando un complejo iónico, estable e inactivo.

Indicaciones: en la intoxicación por heparina y para contrarrestar el sangrado, en general yatrógeno, provocado por la heparinización.

Dosis: 1 mg de protamina iv lenta por cada 100 UI de heparina sódica, si ésta se ha administrado en un tiempo inferior a 15 minutos; si han transcurrido más de 30 minutos: 0,5 mg iv por cada 100 UI.

Efectos adversos: reacción alérgica y si se inyecta con rapidez puede provocar disnea, hipotensión y bradicardia

QUELANTES

A. Ácido 2,3-dimercaptopropanol. Dimercaprol (BAL)
B. Ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA, Succimer)
C. Calcio-disódico etilendiaminatetraacetato (CaNa2 EDTA)
D. D-Penicilamina

A. Ácido 2,3-dimercaptopropanol. Dimercaprol (BAL)

Es un quelante utilizado en las intoxicaciones por plomo, arsénico, oro, mercurio, níquel, bismuto. Su criterio de utilización se basa tanto en la presencia de manifestaciones clínicas como en la concentración de los metales.

Indicaciones:

1. Intoxicación por plomo con concentración > 70 mg / dL en plasma o síntomas clínicos sugestivos de encefalopatía.
2. Intoxicación por arsénico con concentración > 7 mg / dL en plasma, 100 mg / dl en orina, cuando presenta síntomas severos gastrointestinales o en pacientes inestables.
3. Intoxicación por mercurio (salvo el orgánico), oro y níquel.

Dosis intramuscular (im): 3 mg / kg / cada 4 horas, 2 días y después se continúa cada 12 horas, durante 7 días.

Los ***efectos secundarios*** son frecuentes, observándose hasta en un 50% de los casos. En ocasiones derivan de la liberación de histamina, por lo que se aconseja que se premedique con un antihistamínico. Otros efectos observados son: fiebre, vómitos, hipertensión, taquicardia, convulsiones, dolor con la administración del producto. Está contraindicado el uso en:

- Pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa ya que puede producir hemólisis intravascular
- En alérgicos a los cacahuetes, por estar preparado en una solución de aceite de cacahuetes
- En la intoxicación por mercurio orgánico.

B. Ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA, Succimer)

Es un agente oral análogo del dimercaprol (BAL), quelante del plomo, el arsénico y del mercurio (formas orgánica, inorgánica y elemental).

Indicaciones:

1. Pacientes con niveles de plomo entre 45 y 70 mg / dL, en ausencia de síntomas clínicos sugestivos de encefalopatía

2. Intoxicación por mercurio y arsénico.

Dosis vo: 30 mg / kg / día / 8 horas durante 5 días y continuar con 20 mg / kg / día / 12 horas durante 14 días.

Tiene varias ventajas sobre el BAL y el CaNa2 EDTA: se puede administrar vía oral, es menos tóxico y no aumenta apenas a la excreción de hierro, cobre o zinc. El DMSA puede administrarse junto con hierro, de modo que los niños que tienen anemia por intoxicación por plomo y deficiencia de hierro pueden recibir ambos tratamientos. También puede administrarse a niños con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, sin producir hemólisis.

Efectos secundarios: síntomas gastrointestinales, malestar general, elevación transitoria de enzimas hepáticas, descenso de la hemoglobina y de los neutrófilos y reacciones de hipersensibilidad que incluyen fiebre, urticaria y rash.

C. Calcio-disódico etilendiaminatetraacetato (CaNa2 EDTA)

Es un quelante muy eficaz, que se utiliza principalmente en la intoxicación del plomo. Actúa disminuyendo la concentración sanguínea de plomo y aumentando su excreción urinaria. También tiene utilidad en intoxicaciones por otros metales como el zinc, el mercurio.

Indicaciones y dosis

- Si los niveles sanguíneos de plomo se ecuentran entre 45 y 70 mg / dL, como alternativa al DMSA, se administra vía parenteral (im, iv) a dosis de 25 mg / kg / día / 6h, durante 5 días.
- Cuando los niveles de plomo son > de 70 mg / dL o presenta síntomas clínicos de encefalopatía, habría que asociar CaNa2 EDTA al tratamiento con dimercaprol, administrándose 4 horas después de haber administrado el dimercaprol. La dosis im o iv: 50 mg / kg / día, infundida durante varias horas, durante 5 días.

Efectos secundarios:

- La administración vía intramuscular es muy dolorosa, por lo que se administra junto con procaína.
- La administración rápida vía intravenosa puede producir reacciones locales y sistémicas, por lo que está indicada la administración lenta (4 a 24 horas) y diluída al 50%.
- Nefrotoxicidad: proteinuria, oliguria, fallo renal agudo.

- El uso de CaNa2 EDTA, como único agente en el tratamiento de pacientes con riesgo de encefalopatía, se ha visto relacionado con la redistribución del plomo de los tejidos blandos hacia el sistema nervioso central, por lo que no se recomienda como agente único en pacientes con niveles >70 mg / dL y riesgo de encefalopatía.
- Otros: cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, síntomas del tracto urinario.

D. D-Penicilamina

Es un antídoto de uso polivalente que se une a diversos metales, inactivándolos y facilitando su excreción renal. Su capacidad quelante es inferior a los demás, aunque complementa la acción de los otros quelantes y además posee efectos secundarios potencialmente graves. Por todo ello, se considera un antídoto de segunda línea.

Indicaciones: intoxicaciones por plomo, zinc, cobre, arsénico, mercurio, oro y cobre.

Dosis v. oral: 100 mg / kg / día a 30 mg / kg / día; dosis máxima en niños 1 g / día y en adultos 2 g / día. No sobrepasar 40 mg / kg / día en tratamientos a largo plazo.

Efectos secundarios:
- Dosis-dependientes (con dosis >60 mg / kg): náuseas y vómitos.
- Dosis-independientes: alteraciones hematológicas (leucopenia, eosinofilia, trombopenia) y reacciones de hipersensibilidad (urticaria, angioedema).
- Efectos menos frecuentes son: proteinuria, hematuria e incotinencia urinaria.

SILIBINA O SILIBININA (LEGALÓN®)

Indicaciones: intoxicación por Amanita phalloides y otras setas hepatotóxicas.

Dosis: 20-50 mg / kg / día divididos en 4 dosis, disuelta en suero glucosado 5% o fisiológico, en perfusión de 2 horas. Efectos adversos: hipertermia.

SUERO ANTIOFÍDICO

Indicado para tratar las mordeduras producidas por todas las víboras europeas, siempre y cuando produzcan una afectación moderada o grave. Hay que administrarlo precozmente y antes de las 24 horas, aunque en casos graves con alteración de la coagulación, se puede administrar tras 24 horas.

Dosis: 1 vial antagoniza 10 mg de veneno (Isper Europe Pasteur). Se debe antagonizar 50 mg de veneno. Inicialmente se administra una dosis de 0,1 ml subcutáneo (sc), a los 15 min 0,25 ml sc, y después 4,65 ml en 500 ml de suero fisiológico en 4 horas iv.

Actualmente existe una preparación de suero antiofídico, de origen ovino, que produce menos reacciones de hipersensibilidad.

Efectos adversos: reacción anafiláctica.

TIAMINA (BENERVA®)

Indicaciones: intoxicación por etilenglicol, ya que promueve el metabolismo del ácido glioxílico (tóxico intermediario del etilenglicol).

Dosis: 0,5 mg/kg.

TIERRAS FULLER

Indicaciones: intoxicación por herbicidas tipo Paraquat, Diqual.

VITAMINA K (KONAKIÓN®)

Indicaciones: intoxicación por anticoagulantes orales y rodenticidas.

Dosis iv: en niños de 1 a 5 mg y en adultos: 10 mg. Se administra lentamente.

TABLA I. Antídotos: indicaciones y dosificación

Tóxico	Antídoto
Anticoagulante oral	*Vitamina K iv ó im:* 1-5 mg lento
Anticolinérgicos	*Fisostigmina iv:* 0,02 mg/kg/dosis; máx 0,5 mg, lento. Se puede repetir cada 15 minutos hasta conseguir el efecto; máx. total 2 mg
Anticolinesterásicos (Organofosforados, Carbamatos)	*Atropina iv:* 0,05-0,1 mg/kg/dosis, cada 10-15 min hasta evidenciar atropinación. Pueden necesitarse varias dosis *Pralidoxima iv:* 25-50 mg/kg. Pasar en 20-30 min. Se puede repetir la dosis a las 2, 6, 12 horas. No en intoxicación pura por Carbamatos
Antidepresivos tricíclicos	*Bicarbonato sódico iv:* 1-2 mEq/kg para mantener el pH entre 7,45-7,55. Disminuye el riesgo de arritmias
Arsénico	*BAL (Dimercaprol) im:* 3 mg/kg/4-6 h, 2 días, continuar cada 12 horas hasta 7 días *D-Penicilamina vo:* 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día durante 5 días. *DMSA vo:* 10 mg/kg/8 h, 5 días, continuar 20 mg/kg/día/12 h, 14 días
Benzodiacepinas	*Flumazenil iv:* 0,01 mg/kg en 15 seg. Repetir cada minuto hasta dosis total 2 mg si persiste clínica. Perf. continua 0,1-0,4 mg/hora.
Beta-bloqueantes	*Glucagón iv:* 0,05-0,1 mg/kg en bolo, mantenimiento: 0,04 mg/kg/h.
Bloqueantes del calcio	*Gluconato cálcico 10% iv:* 0,6 cc/kg lento, diluido al medio. *Cloruro cálcico 10% iv:* 0,2 cc/kg lento, diluído al medio. *Glucagón iv:* 0,05-0,1 mg/kg en bolo, mantenimiento: 0,04 mg/kg/h.
Cianuro	*1ª alternativa:* Hidroxicobalamina + Tiosulfato sódico *Hidroxicobalamina iv:* 1,8 gr por cada 100 mg de cianuro,en perfusión continua durante 10 minutos; máx. 4 gr. *Tiosulfato,* no simultáneamente, según las cifras de hemoglobina: *Hb* — *Tiosulfato sódico 25% iv* — *Nitrito sódico 3% iv* 8 g — 1,10 ml/kg — 0,22 ml/kg 10 g — 1,35 ml/kg — 0,27 ml/kg 12 g — 1,65 ml/kg — 0,33 ml/kg 14 g — 1,95 ml/kg — 0,39 ml/kg *2ª alternativa:* administrar simultáneamente Nitrito de amilo inhalado (inhalación de 1 ampolla 15 segundos, cada minuto, cambiar la ampolla cada 3 minutos) y Nitrito sódico al 3% iv y después administrar Tiosulfato sódico iv.
Cobre	*D-Penicilamina vo:* 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día, durante 5 días.

TABLA I. Continuación

Tóxico	Antídoto
Digoxina	Fragmentos Fab antidigoxina: Digitalis antidot y Digibind *Dosis total conocida:* *Digitalis Antidot iv:* 1 amp=80 mg neutraliza 1 mg de digoxina K=1 *Digibinid iv:* 1 amp=40 mg neutraliza 0,6 mg de digoxina. K=0,6 $\text{Nº de viales} = \frac{\text{mg ingeridos o inyectados x F}}{\text{K}}$ F= 0,8 para la digoxina oral comp y 1 para la solución alcohólica de digoxina, cápsulas, ampollas o digitoxina. *Dosis total desconocida, pero con niveles conocidos:* $\text{Nº de viales} = \frac{\text{Concentración en plasma (µg/L) x Vd x peso (kg)}}{\text{K}}$ Vd: volumen de distribución (digoxina: 5,6 L/kg en adultos y 12-15 L/kg en recién nacidos, digitoxina: 0,56 L/kg) *Dosis total y niveles desconocidos:* Dosis aproximada en toxicidad aguda: de 1 a 20 viales de 40 mg (480 a 800 mg) de Fab y 6 viales en toxicidad crónica
Fenotiacinas	*Difenhidramina iv ó im:* 1-2 mg/kg. Otra alternativa es: *Biperideno (Akineton) iv:* 0,04-0,1 mg/kg/dosis. Se puede repetir a los 30 minutos.
Flúor	*Gluconato cálcico 10% iv:* 0,6 ml/kg lento, diluído al medio.
Heparina	*Sulfato de protamina iv:* 1-0,5 mg por cada 100 UI de heparina, según el tiempo que haya transcurrido desde la intoxicación sea menor de 15 minutos o mayor.
Hierro	*Desferroxamina iv:* 15 mg/kg/h; máx. día: 6 gr ó 80 mg/kg.
Isoniacida	*Vitamina B6 iv:* 1 gr por cada gramo de isoniacida ingerida
Mercurio	*BAL im:* 3 mg/kg/4-6 h, 2 días, continuar cada 12 h. hasta 7 días. *DMSA vo:* 10 mg/kg/8 h, 5 días, continuar 20 mg/kg/día/12 h, 14 días.
Metahemoglobinemia	*Azul de metileno al 1% iv:* 1-2 mg/kg (0,1-0,2 cc/kg) en 10 minutos. Se puede repetir otra dosis a 1 mg/kg a los 30-60 minutos.
Metanol y etilenglicol	En ambas intoxicaciones: Etanol iv o Fomepizol iv y valorar bicarbonato. Tiamina y Piridoxina (Etilenglicol) y Folato (metanol). *Fomepizol iv:* 15 mg/kg en 30 minutos. Continuar 10 mg/kg/12 h, 2 días y después 15 mg/kg/12 h. *Etanol:* dosis de carga iv: 0,6-0,8 g/kg (6-8 cc de solución al 10%) en glucosado al 5%, a pasar en 30-60 minutos. Dosis de mantenimiento 1 ml/kg/hora (100 mg/kg/hora). Mantener niveles de etanol de 100 mg/ml. *Tiamina iv:* 0,5 mg/kg y Piridoxina iv: 2 mg/kg (Etilenglicol) *Folato iv:* 50-100 mg/6 horas (Metanol) *Bicarbonato sódico:* 0,5-1 mEq/kg. Mantener pH entre 7,45-7,50.

TABLA I. Continuación

Tóxico	Antídoto
Monóxido de carbono	*Oxígeno* al 100%, considerar cámara hiperbárica en casos severos.
Níquel	*BAL im:* 3 mg / kg / 4-6 h, 2 días, continuar cada 12 h hasta 7 días.
Opiáceos	*Naloxona iv, im, sc:* Niños: 0,4-2 mg / dosis (0,1 mg / kg, hasta 20 kg). Adolescentes y adultos: 1-2 mg. Se puede repetir la dosis cada 20-60 min, hasta 8-10 mg. Perfusión continua: 2 / 3 de la dosis de carga.
Oro	*BAL im:* 3 mg / kg / 4-6 h. 2 días, continuar cada 12 horas hasta 7 días. *D-Penicilamina vo:* 100 mg / kg / día / 6h; máx.1 gr / día durante 5 días.
Paracetamol	*N-acetil cisteína (NAC) vía oral o vía intravenosa. Metionina oral.* • Oral: 140 mg / kg, continuar 70 mg / kg / dosis / 4h. 17 dosis. • IV: 150 mg / kg, en 3 cc / kg dextrosa 5% en 15 min, seguido de IV: 50 mg / kg, en 7 cc / kg dextrosa 5% en 4 horas, seguido de IV: 100 mg / kg, en 14 cc / kg dextrosa 5% en 16 horas. Continuar 150 mg / kg / 24 horas hasta la recuperación.
Paraquat y Diquat	*Tierras Fuller.* Adultos: oral 200 mg de suspensión acuosa al 30% / 4h
Plomo	*BAL im:* 3 mg / kg / 4 h 2 días, continuar cada 12 hora, 7 días. *DMSA vo:* 10 mg / kg / 8 h, 5 días, continuar 20 mg / kg / día / 12 h, 14 días. *EDTA iv:* 25-50 mg / kg / día / 6 h, 5 días; máx. 2-3 g / día. Repetir nuevo ciclo tras descansar 2 días. *D-Penicilamina vo:* 100 mg / kg / día / 6h; máx.1 gr / día durante 5 días.
Rodenticidas	*Vitamina K iv ó im:* 1-5 mg lenta.
Sulfonilureas	*Octeótrido iv:* 25-50 mgr y Glucosa iv.
Zinc	*EDTA iv:* 25 a 50 mg / kg / día / 6 h durante 5 días; máx. 2-3 g / día. *D-Penicilamina vo:* 100 mg / kg / día / 6h; máx.1 gr / día durante 5 días.
Suero antiofídico	Diluir 1 a 5 viales (de 5 ml) en 100 cc de SSF. En caso de afectación grave se administra iv y sí la afectación es moderada se puede im.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am 2002; 20:223-247.
2. Alcaraz A, Rey C, Concha A, Medina A. Metahemoglobinemia transitoria en una niña de 13 años. Bol Pediatr 1999; 39:46-47.
3. Alvarez FG, Guntupalli KK. Isoniazid overdose: four case reports and review of the literature. Intensive Care Med 1995; 21:641-644.
4. Ayala J, Nieto C, Santana C, Urbón A, Gracia R. Intoxicación oral accidental por mercurocromo. An Esp Pediatr 2000; 53: 479-481.

5. Bajo A, Santos ME, Sanz F, Zapico N, Thomson K, García A, Borrás R. Estudio epidemiológico sobre intoxicaciones agudas y dotación de botiquines de antídotos. An Med Interna 1999; 16:285-289.

6. Ballesteros MM, Fernández F, Casanueva L, Sánchez JI, Gómez de Quero P, Ramos V, Mar F. Intoxicación por nitroprusiato. An Pediatr 2003; 58:81-82.

7. Baum CR. Treatment of mercury intoxication. Curr Opin Pediatr 1999; 11:265-268.

8. Baum CR, Langman CB, Oker EE, Goldstein CA, Aviles SR, Makar JK. Fomepizole treatment of ethylene glycol poisoning in an infant. Pediatrics 2000; 106:1489-1491.

9. Bayer MJ, Mc Kay C. Advances in poison management. Clinical Chemistry 1996; 42:1361-1366.

10. Berlin CM, Gorman RL, May DG, Notterman DA, Weismann DN, Wilson GS, Wilson JT. Committee on Drugs. Treatment guidelines for lead exposure in children. Pediatrics 1995; 96:155-160.

11. Berlin CM. Lead poisoning in children. Curr Opin Pediatr 1997; 9:173-177.

12. Besunder JB, Anderson RL, Super DM. Short-term efficacy of oral dimercaptosuccinic acid in children with low to moderate lead intoxication. Pediatrics 1995; 96:683-687.

13. Bolgiano EB, Barish RA. Use of new and established antidotes. Emerg Med Clin North Am 1994; 12 (2):317-334.

14. Boyer EW, Mejía M, Woolf A, Shannon M. Ingestión grave de etilenglicol tratada con hemodiálisis. Pediatrics 2001; 107:36-38.

15. Brent J, McMartin K, Phillips S, Burkhart KK, Donovan JW, Wells M, Kulig K, for the methylpyrazole for toxic alcohols study group. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. N Engl J Med 1999; 340:832-838.

16. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K, for the methylpyrazole for toxic alcohols study group. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. N Engl J Med 2001; 344:424-429.

17. Casavant MJ. Fomepizole in the treatment of poisoning. Pediatrics 2001; 107:170.

18. Castañón L, Martinez JP, Lapeña S, Gómez J, García ML. Intoxicación por Datura stramonium. An Esp Pediatr 2000; 53:53-55.

19. Chamberlain JM, Klein BL. A comprehensive review of naloxone for the emergency physician. Am J Emerg Med 1994; 12:650-660.

20. Chyka PA, Butler AY. Assessment of acute iron poisoning by laboratory and clinical observations. Am J Emerg Med 1993; 11:99-103.

21. Chisolm JJ. El camino hacia la prevención primaria de la toxicidad por plomo en los niños. Pediatrics 2001; 51:153-156.

22. Fine JS, Goldfrank LR. Actualización en toxicología médica. Clínicas Pediátricas de Norteamérica Ped Clin North Am 1992; 5:1139-1158.

23. García S. Intoxicaciones. Tratamiento general. Antídotos. En: Ediciones Ergon, S.A. Urgencias y tratamiento del niño grave: Síntomas guía, técnicas y procedi-

mientos. Madrid, 2000:524-528.

24. Goepp JGK. Pediatric poisonings. Clinical Chemistry 1996; 42 (8):1356-1360.

25. González VL. Revisión sistemática sobre la efectividad e indicaciones de los anticuerpos antidigoxina en la intoxicación digitálica. Rev Esp Cardiol 2000; 53:49-58.

26. Iglesias I, Fernández Y, Luaces C, García JJ, Pou J. Intoxicación por dextrometorfano. An Esp Pediatr 2002; 57:492-493.

27. Kearns GL, Leeder JS, Wasserman GS. Acetaminophen overdose with therapeutic intent. J Pediatr 1998; 132:5-8.

28. Kearns GL. Acetaminophen poisoning in children: treat early and long enough. J Pediatr 2002; 140:495-498.

29. Keays R, Harrison PM, Wendon JA, Forbes A, Gove C, Alexander GJm, Williams R. Intravenous acetyilcysteine in paracetamol induced fulminant hepatic failure: a prospective controlled trial. BMJ 1991; 303:1026-1029.

30. Kulig K. A tragic reminder about organic mercury. N Engl J Med 1998; 338:1692-1694.

31. Liebelt E. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. Curr Opin Pediatr 1999; 11:259-264.

32. Liebelt EL, De Angelis CD. Evolving trends and treatment advances in pediatric poisoning. JAMA 1999; 282 (12):1113-1115.

33. Lifshitz M, Rotenberg M, Sofer S, Tamiri T, Shahak E, Almog S. Carbamate poisoning and oxime tratment in children: a clinical and laboratory study. Pediatrics 1994; 93:652-655.

34. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. 2000 Annual report from the American Association of poison control centers toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 2001; 19:337-395.

35. Luaces C, Noguera A, García JJ. Intoxicación por paracetamol. Ped Rur Ext 2002; 32:13-18 .

36. Mann KV, Picciotti MA, Spevack TA, Durbin DR. Management of acute iron overdose. Clinical Pharmacy. 1989; 8:428-440.

37. Mokhlesi B, Leiken J, Murray P, Cordbridge T. Part I: General approach to the intoxicated patient. Chest 2003; 123:577-592.

38. Mokhlesi B, Leiken J, Murray P, Cordbridge T. Part II: Specific poisonings. Chest 2003; 123:897-922.

39. Munné P, Nogué S, Millá J. Antídotos ¿Cuándo y como utilizarlos? Edicomplet; 1996:137-150.

40. Perry HE, Shannon W. Diagnosis and management of opioid-and benzodiazepine- induced comatose overdose in children. Curr Opin Pediatr 1996; 8:243-247.

41. Perry HE, Shannon W. Efficacy of oral versus intravenous N-acetylcysteine in acetaminophen overdose: results of an open-label, clinical trial. J Pediatr 1998; 132:149-152.

42. Real B, Ruibal JL, Grande S, Sueiro B. Síndrome neuroléptico maligno en un adolescente. Tratamiento con dantrolene, bromocriptina y diazepam. An Esp Pediatr 1996; 44:60-62.

43. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 2: Painkillers. Arch Dis Child 2002; 87:397-400.

44. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 3: Common medicines. Arch Dis Child 2002; 87:400-402.

45. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 4: Household products, plants, and mushrooms. Arch Dis Child 2002; 87:403-406.

46. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 5: Rare and dangerous poisons. Arch Dis Child 2002; 87:407-410.

47. Rogan WJ, Dietrich KN, Ware JH, Dockery DW, Salganik M, Radcliffe J, Jones RL, Ragan NB, Chisolm JJ, Rhoads GG. The effect of chelation therapy with succimer on neurolpsychological development in children exposed to lead. N Engl J Med 2001; 344:1421-1426.

48. Rosen JF, Mushak P. Primary prevention of childhood lead poisoning – The only solution. N Engl J Med 2001; 344:1470-1471.

49. Rumack Bh, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. Pediatrics. 1975; 55:871.

50. Sánchez J, Benito J, Mintegui S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. Pediatrics 2001; 107:1024-1028.

51. Sauer SW, Keim ME. Hydroxocobalamin: improved public health readiness for cyanide disasters. Ann Emerg Med 2001: 37:635-641.

52. Shannon M. Therapeutics and toxicology. Curr Opin Pediatr 1999; 11:253-254.

53. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000, 342:186-191.

54. Shannon M, Woolf A, Binns H. Chelation therapy in children exposed to lead. N Engl J Med 2001; 345:1212-1213.

55. Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, Rumack BH. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. Analysis of the national multicenter study (1976 to 1985). N Engl J Med 1988; 319:1557-1562.

56. Sztajnkrycer MJ, Randall G. Chronic acetaminophen overdosing in children: risk assessment and management. Curr Opin Pediatr 2001; 13:177-182.

57. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. Ped Clin North Am 1999; 46:1179-1188.

58. Wallace CI, Dargan PI, Jones AL. Paracetamol overdose: an evidence based flowchart to guide management. Emerg Med J 2002; 19: 202-205.

59. Ward RM, Bates BA, Benitz WE, Burchfield DJ, Ring JC, Wals RP et al. American Academy of Pediatrics. Committee on drugs: Acetaminophen toxicity in children. Pediatrics 2001; 108:1020-1024.

60. Watson WA. Ethylene glycol toxicity: closing in on rational, evidence-based treatment. Ann Emerg Med 2000; 36:139-141.

61. Weinbroun AA, Rudick V , Sorkine P, Nev Y, Halpern P, Geller E, Niv D. Use of flumazenil in the treatment of drug overdose: A double-blind and open clinical study in 110 patients. Crit Care Med 1996; 24:199-206.

62. Weinbroun AA, Flaishon R, Sorkine P, Szold O, Rudick V. A risk-benefit assessment of flumazenil in the management of benzodiacepine overdose. Drug Saf 1997; 17:181-96.

63. Wiley CC, Wiley II JF. Pediatric benzodiacepine ingestion resulting in hospitalization. Clinical Toxicology 1998; 36:227-231.

64. Wiley II JF. Novel therapies for ethylene glycol intoxication. Curr Opin Pediatr 1999; 11:269-273.

65. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FH. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. N Engl J Med 1992; 326:1739-44.

66. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. Ann Emerg Med 1999; 34:646-656.

67. Zed PJ, Krenzelok EP. Treatment of acetaminophen overdose. Am J Health Syst Pharm 1999; 56:1081-1091.

Capítulo 7

Pruebas de laboratorio en intoxicaciones pediátricas

C. Míguez Navarro, P. Vázquez López

INTRODUCCIÓN

El aspecto más importante de la atención hospitalaria del niño con una posible intoxicación aguda es la valoración individual de este, para evitar acciones terapeúticas inútiles, así como la subestimación de intoxicaciones realmente graves. La actuación hospitalaria del niño intoxicado consta de una primera fase de soporte vital y estabilización, seguida de la identificación del tóxico y de medidas de desintoxicación.

ACTITUD INICIAL

Anamnesis

En este apartado nos podemos encontrar con tres tipos de pacientes:

- Niño con exposición a tóxico conocido: preguntar
  - QUÉ tóxico: fármacos en casa. Conseguir envase.
  - VÍA de contacto con tóxico: ingestión, inhalación, piel, mucosas, ojo.
  - Cuánto ha tomado: Cálculo de máxima dosis (un sorbo en niño de 3 años equivale a 5 ml, 10 años a 10 ml y adolescentes a 15 ml).
  - TIEMPO transcurrido desde el contacto con el tóxico.
  - TRATAMIENTO en casa: inducción del vómito, alimento administrados.
  - SÍNTOMAS iniciales: comienzo y descripción.
  - Puede ser necesario contactar con INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA (91-4112676) para recoger información sobre las complicaciones y el tratamiento.

- Niño con exposición a tóxico pero se desconoce a cuál: preguntar sobre los síntomas, los medicamentos que tienen en casa, los tratamientos recibidos hasta el momento.
- Niño en el que por la clínica se sospecha intoxicación:

Claves sugestivas de intoxicación aguda

- Alteración aguda de la conciencia de causa no esclarecida.
- Cambio agudo e inexplicable de la conducta.
- Convulsiones.
- Olores inusuales.
- Acidosis o alcalosis metabólica de causa desconocida.
- Arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedad previa.
- Vómitos incoercibles.
- Cianosis.
- Introducción de medicación nueva en la casa (enfermedad familiar).
- Niños con edad entre 1 y 5 años o adolescente.

Exploración física

Buscar síntomas guías y/o síndromes tóxicos. Existen hallazgos físicos específicos que pueden sugerir el diagnóstico (ver tabla en el capítulo correspondiente).

Pruebas de laboratorio

No existen normas establecidas con respecto a la realización de pruebas analíticas y a otras exploraciones complementarias que deben realizarse de forma sistemática.

El sentido común y la sospecha clínica son las que indicarán las pruebas a realizar. Por tanto, estas pruebas se solicitarán de forma individualizada.

Analítica sanguínea

- Evaluación inicial ante cualquier intoxicación clínicamente grave hemograma, glucemia, creatinina, ionograma y equilibrio ácido-base.
- En función de una determinada sospecha clínica, añadir otros parámetros como osmolaridad, protrombina, carboxihemoglobina, metahemoglobina, transaminasas, CPK, cálculo de anion gap y gap osmolar.

En las tablas I y II se muestra la interpretación de algunas pruebas de laboratorio en la valoración inicial del niño intoxicado.

TABLA I. Cálculo de fórmulas

- Anion GAP: (Na+K) – (Cl + HCO3+). *Normal* 12 + / - 2 mmol / L
- GAP osmolar: osmolaridad medida – osmolaridad calculada. *Normal* ≤ 4-6 mosm / Kg
- Osmolaridad calculada: 2 x (Na) + (urea / 2.8) + (glucosa / 18)

TABLA II. Interpretación de los datos de laboratorio en la valoración inicial del niño intoxicado

Alteración laboratorio	Posible tóxico
Anion GAP disminuido	Litio, bromuro yodo
Anion GAP aumentado	Alcoholes, salicilatos, isoniazida, Fe, tolueno, paraldehído
Hiperpotasemia	Potasio, digoxina, litio, fluor, cloroquina
Hipopotasemia	Teofilina, bario, cafeína, diuréticos
Hiperglucemia	Salicilato, teofilina, cafeína, hierro
Hipoglucemia	Alcoholes, insulina, salicilatos, propranolol, hipoglucemiantes, paracetamol.

Analítica de orina

Osmolaridad, pH, densidad, presencia de cristales (primidona, ampicilina, tetracloruro de carbono, sulfonamida).

Análisis toxicológico

La identificación y la cuantificación del tóxico de forma inmediata no debe ser el objetivo inicial ante el niño intoxicado ya que lo primordial en estas situaciones es el soporte vital y el tratamiento sintomático. Sólo en algunas ocasiones, la determinación y cuantificación del tóxico son necesarias para iniciar o no el tratamiento y para monitorizar la evolución, p.ej paracetamol, aspirina (ver tabla siguiente).

La analítica toxicológica asistencial contempla dos tipos distintos de determinaciones en función de la gravedad del paciente:

- Urgentes (determinación y cuantificación de sustancias con interés por sus implicaciones en el tratamiento)
- Programadas.

Es importante conocer los medios de análisis toxicológicos que se realizan en el propio hospital, ya que existen gran número de sustancias no detectables en los screening rutinarios de tóxicos realizados en los hospitales.

TABLA III. Sustancias cuya detección y cuantificación en plasma tienen interés por sus implicaciones en el tratamiento

Tóxico	Tiempo de extracción sanguinea tras intoxicación	Repetir extracción	Implicaciones en el tratamiento si es positivo
Carboxi hemoglobina	Inmediatamente	4 horas	O_2 100% o hiperbárico
Digoxina	2-4 horas	2-4 horas	Ac antidigoxina si valores extremos
Etanol	0,5-1 hora	Normalmente no necesaria	Útil para dignóstico diferencial
Etilenglicol	0,5-1 hora	Cada 2 h hasta que nivel a 0	Su presencia y valores condiciona el uso del antídoto.
Fenobarbital	1-2 h	12h	Eliminación forzada según valores
Hierro	2-4 horas		Según valor, uso de antídoto (desferroxamina)
Litio	0,5-1 hora	Cada 3 h hasta < 1meq/L	Según valor, hemodiálisis repetidas
Meta hemoglobina	1-2 horas	3 horas	Si > 30% usar azul de metileno
Metales pesados	1-2 horas	Cada 24-48 h hasta fin de quelación	Uso de quelantes
Metanol	0,5-1 hora	Cada 3 h hasta hasta valores de 0	Su presencia y valores condicionan la utilización de etanol (antídoto).
Paracetamol	4 horas	4-8 horas	Según valores se usa acetil cisteína
Paraquat	0,5-2 horas	4 horas	Identificación y cuantificación
Salicilatos	6 horas	4 horas	Eliminación forzada según valores
Teofilina	1-12 h (si preparado retard)	4 horas	Eliminación forzada según valores

Las muestras corporales analizables:

- Sangre, suero o plasma: idónea para análisis cuantitativo, ya que los niveles del tóxico son directamente proporcional al grado de intoxicación.
- Orina: muestra ideal para screening de drogas.
- Contenido gástrico: existe poca tradición de recogida y de remisión a laboratorio. Es una muestra importante para la identificación del tóxico ingerido vía oral, ya que generalmente no está metabolizado ni biotransformado.
- Saliva: útil para determinación de drogas de abuso y estudio de etanol.

Exámenes toxicológicos:

- Análisis cualitativos de tóxicos en orina: su detección es un signo de intoxicación. Drogas detectadas: anfetaminas, benzodiacepinas, cannabis, barbitúricos, opiáceos y cocaína.

TABLA IV. Normas generales para el envio de muestras al laboratorio

Análisis toxicológico general
- 10 ml de sangre con anticoagulante (100 mg de oxalato potásico).
- 10 ml de orina.
- Contenido del vómito o del lavado gástrico hecho con agua.

Análisis de metales
- General: 5 ml sangre entera con anticoagulante y 50 ml de orina.
- Aluminio, Zinc, cobre, hierro: 5 ml de suero o plasma.

- Análisis cuantitativos y semicuantitativos en sangre: sólo pueden ser diagnósticos cuando es posible su cuantificación, por lo que es importante diferenciar niveles de impregnación en la población y niveles terapéuticos. Tóxicos más frecuentes cuantificables: paracetamol, antidepresivos, salicilatos, digoxina, teofilina, antiepilépticos, antiarrítmicos, antibióticos, etanol, metanol, etilinglicol, algunos hidrocarburos, paraquat, diquat, hierro, carboxi y metahemoglobina.

En la tabla IV se reseñan las normas para la recogida de muestras para remitir al Instituto Nacional de Toxicología en caso de que sea necesario. Las muestras se deben remitir junto a un informe específico donde deberá constar: lista de posibles drogas, informe clínico del paciente, signos vitales, nivel de conciencia, anormalidades de la conducta, facilitar resultados de laboratorio ya disponibles y lista de medicamentos que el paciente toma habitualmente.

Otras pruebas complementarias

- *Radiografía de tórax:* puede ser útil en la valoración del paciente intoxicado. Se debe realizar en:
  - Niño comatoso o semicomatoso con sospecha de aspiración de contenido gástrico.
  - Intoxicación por tóxicos volátiles que producen neumonitis tóxicas (metales, gases irritantes). Realizar al inicio y repetir a las 4-6 horas.
  - Sospecha de edema agudo de pulmón: intoxicación por heroína, cocaína, salicilatos.
  - Ingesta de caústicos: para descartar neumomediastino, neumoperitoneo.
- *Radiografía de abdomen:* si se sospecha tóxico radiopaco como comprimido de hierro, arsénico, plomo, mercurio, yoduros, potasio, bismuto, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, hidrato d cloral, hidro-

carburos clorados, paquetes de drogas de abuso, fármacos de cubierta entérica.

- *Electrocardiograma:* se debe realizar en niños con intoxicaciones graves por productos desconocidos o por tóxicos que produzcan arritmias y trastornos de conducción (antidepresivos tricíclicos, digoxina, calcioantagonistas, antihistamínicos, fenotiacinas, insecticidas organofosforados) y en intoxicaciones por monóxido de cárbono con COHb>20%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de las intoxicaciones agudas. En A. Dueñas eds. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencias y cuidados críticos. Masson 1999: 7-19.
2. Durán I, Camacho J, Cano JM. Intoxicaciones. Medidas generales. En Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación española de pediatría. España 2002. Tomo 4: 257-270.
3. Ellenhorn's M. Diagnostic procedures. En M. Ellenhorn´s. eds. Medical Toxicology. Willians&Willians 2ªed 1997: 47-63.
4. Martin G, Belson MD. The utility of toxicologic analisis in children with suspected ingestions. Pediatric emergency care 1999, vol 15 nº 6: 383-387.
5. Molina JC. Intoxicaciones agudas. En J. Casado, A. Serrano. Urgencias y tratamiento del niño grave. Ergon 2000. Cap 83: 503-510.
6. Múnoz Saez. Intoxicaciones. En J. López-Herce, C. Calvo Rey, MJ Lorente. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Publimed. 1ª edición.Pág: 455-467.
7. Nogue Xaron S.. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y papel del laboratorio en las intoxicaciones agudas. En Toxicología clínica. Ed. Springer- Verlag Iberia 1993.
8. Riordan M, Rylance G. Poisoning in Children 1: General management. Arch Dis Child 2002; 87:392-396.
9. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. NEJM. 2002; 342:186-191.
10. Vázquez P. Pruebas diagnósticas y tratamiento hospitalario frente a la posible intoxicación. Pediatría rural y extrahospitalaria 2002; Vol32, Nº 299: 223-226.

Capítulo 8

Intoxicación por paracetamol

C. Luaces i Cubells, A. Noguera Julian

INTRODUCCIÓN

El paracetamol (acetaminofén) es el analgésico-antipirético más utilizado en el mundo. Su fácil accesibilidad y su presencia en la mayoría de hogares, lo convierten también en la primera causa de intoxicación medicamentosa (accidental y voluntaria) y de insuficiencia hepática aguda. Datos recientes aportados por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP, lo sitúan como la primera causa de intoxicación farmacológica en menores de 5 años, sobre todo por ingesta de preparaciones líquidas sin tapones de seguridad. Así, y según comunica dicho Grupo de Trabajo, la ingesta accidental de paracetamol resultó ser el 16% del total de intoxicaciones, el 25% de las medicamentosas y el 88.5% de las intoxicaciones por antitérmicos entre un grupo de 1700 pacientes atendidos en 18 Hospitales desde Enero de 2001 hasta Diciembre de 2002. En una revisión efectuada por el Servicio de Información Toxicológica entre enero de 1998 y diciembre de 2000, de 13.044 intoxicaciones registradas, el 11% estuvieron causadas por paracetamol.

La dosis terapéutica en pediatría es 15 mg / kg / dosis, cada 4-6 horas (máximo 1 gr / dosis, 90 mg / kg / día ó 4 gr / día); la dosis potencialmente tóxica en el niño se sitúa en 140 mg / kg (aunque algún autor propone que puede mantenerse una conducta expectante con ingestas de hasta 200 mg / kg), y en el adulto, a partir de 8 gramos.

El paracetamol se metaboliza en el hígado por tres vías distintas: la sulfatación, la glucoronización y la oxidación microsomal en el citocromo P450. Las dos primeras se encargan del 95% del fármaco y producen metabolitos inofensivos que se excretan en orina. En el contexto de una sobredosis, se saturan la sulfatación y la glucoronización, desviándose mayor cantidad de fármaco hacia la oxidación, que produce N-acetil-p-benzoquinoinamina (NAPQI), metabolito hepatotóxi-

co que en condiciones normales se conjuga con el glutatión para ser eliminado vía renal. Cuando el glutatión se agota, el NAPQI se liga a macromoléculas hepáticas y provoca necrosis centrolubulillar. También está descrita la alteración de la función renal por afectación de la función tubular.

La *intoxicación aguda* es el tipo más prevalente de intoxicación por paracetamol. Habitualmente, el antecedente claro de ingesta de algún preparado de paracetamol en la anamnesis facilita el diagnóstico. En la edad pediátrica, se definen dos tipos de pacientes:

- El prescolar que ingiere accidentalmente una dosis excesiva de paracetamol, atraído por las agradables características organolépticas de los preparados pediátricos del fármaco.
- El adolescente que utiliza paracetamol en un intento de autolisis.

La evolución fatal (hacia el éxitus o el transplante hepático) en intoxicaciones agudas en preescolares es excepcional; sin embargo, se han comunicado casos de insuficiencias hepáticas graves, que han respondido siempre al tratamiento conservador.

La *intoxicación crónica* es menos frecuente pero de mayor letalidad. Todos los casos descritos hasta la fecha de éxitus en prescolares por intoxicación por paracetamol se encuentran en este grupo. Según la literatura, se definen dos grupos de enfermos:

- Niños en edad preescolar afectos de procesos febriles agudos y generalmente banales, a menudo malnutridos y deshidratados, que reciben dosis supraterapéuticas repetidas, por equivocación de los mayores. Recientemente también en nuestro medio, se han comunicado cuatro casos de lactantes menores de seis meses que recibieron dosis 10 veces superior a la recomendada.
- Adolescentes y adultos, con enolismo crónico, que toman dosis excesivas repetidas (en cantidad y / o intervalo) como tratamiento de algias diversas.

En estos enfermos, el diagnóstico presenta mayor dificultad, pues raramente se da importancia a un fármaco del que sólo se imagina un beneficio. La sospecha clínica será vital para iniciar un tratamiento precoz que mejore el pronóstico del enfermo. Según varios autores, las dosis de paracetamol necesarias para causar toxicidad crónica se sitúan en >150 mg / kg / día durante más de 2-4 días.

CLÍNICA DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Se divide clásicamente en cuatro fases, descritas en la tabla I.

TABLA I

	Sintomatología	Analítica
Fase I 0-24h	El enfermo está asintomático o presenta náuseas y vómitos, malestar general, diaforesis o anorexia a partir de las 6 horas de la ingesta	Normal
Fase II 24-48h	Desaparecen los síntomas previos y el enfermo permanece asintomático o refiere hipersensibilidad a la palpación del hipocondrio derecho	Hipertransaminemia, Quick alargado, hiperbilirrubinemia leve, elevación de creatinina
Fase III 48-96h	Anorexia, malestar, náuseas y vómitos progresivos; inicio franco de síntomas de insuficiencia hepática y/o renal: coagulopatía, ictericia, alteraciones del nivel de conciencia u oligoanuria	Picos analíticos de alteración hepática y renal; característicamente gran hipertransaminemia (hasta >20000 UI/l)
Fase IV 4 días - 2 semanas	Evolución progresiva hacia el coma hepático y/o renal y éxitus o autoresolución de la sintomatología	Alteraciones progresivas o normalización en semanas

ACTITUD INICIAL Y TRATAMIENTO

Ante un paciente con probable intoxicación por paracetamol, debemos plantearnos dos preguntas básicas que van a condicionar nuestra actitud diagnóstico-terapéutica: ¿Cuál es la probable dosis ingerida? ¿Qué tiempo ha transcurrido desde la ingesta?

La secuencia de actuación ante la forma de presentación mas frecuente y en relación a las preguntas formuladas, se resume en la figura 1.

Algunas medidas clásicas para evitar la absorción (lavado gástrico, catárticos…) se han mostrado poco útiles y pueden tener efectos secundarios; sólo el uso de *carbón activado* por vía oral está justificado. Su administración estaría justificada en aquellos casos en que se tenga constancia de una dosis claramente tóxica (>140 mg/kg) y no hayan transcurrido más 75 minutos desde la ingesta. En estos casos, se propugna administrar el carbón y esperar a la determinación de niveles a las 4 horas para decidir la conducta terapéutica a partir de ese momento.

La piedra angular en el tratamiento de la intoxicación por paracetamol es su antídoto específico por *vía endovenosa,* la *N-acetilcisteína:* precursor metabólico del glutatión, actúa rellenando sus depósitos hepáti-

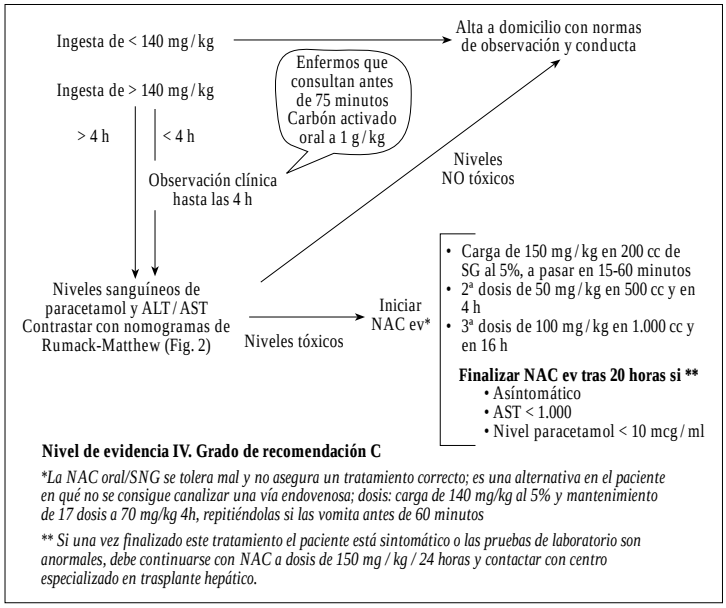


Figura 1. *Algoritmo de actuación ante una intoxicación aguda por paracetamol.*

cos y conjugándose con la NAPQI, con lo que anula su efecto hepatotóxico. Su utilización se indica cuando los niveles sanguíneos de paracetamol rebasan el límite de posible toxicidad en el Nomograma de Rumack-Matthew (Fig. 2). Dicho nomograma se ha extrapolado del inicial de adultos y el propio autor reconoce que no ha podido realizar una versión pediátrica fiable dada la escasa incidencia de toxicidad observada en su serie pediátrica.

De mayor utilidad en fases precoces (sobre todo en las 10 horas iniciales), la NAC nunca debe administrarse antes de obtener los niveles sanguíneos como mínimo hasta las 4 horas de la ingesta cuando el paciente acude en un periodo de tiempo no superior a las 8 horas tras dicha ingesta.

Sin embargo, hay que tener presente que si la ingesta se ha producido *entre 8 y 24 horas* antes de solicitar asistencia, debe iniciarse el tratamiento con NAC EV y solicitar niveles de paracetamol y pruebas de función hepática (incluyendo tiempo de protombina), función renal, glucemia y equilibrio ácido-base. En caso de ser normales y si el paciente está asintomático se puede suspender el tratamiento y dar de alta al pacien-

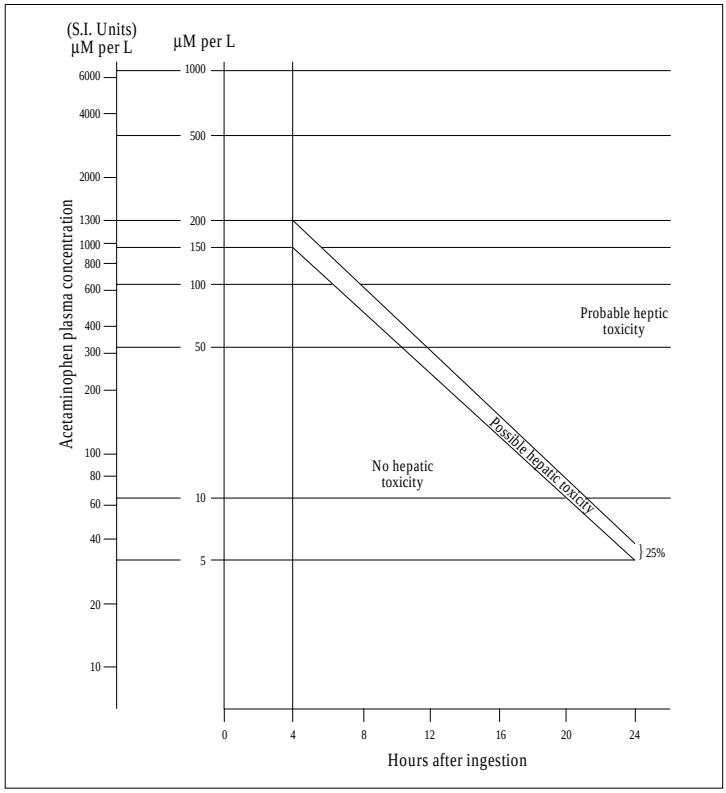


Figura 2. *Nomograma de Rumack-Matthew (de: Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen Poisoning and Toxicity. Ped Clin 1975;55: 871-876).*

te; si los niveles son tóxicos o hay alteración analítica, continuaremos hasta la totalidad del mismo. Si el paciente acude transcurridas *más de 24 horas tras la ingesta,* se determinarán niveles de paracetamol y las otras pruebas mencionadas; si el paciente está asintomático y el resultado del laboratorio es normal el paciente puede remitirse a domicilio, de lo contrario iniciaremos la NAC EV.

Existe controversia acerca de la utilidad de la NAC después de las primeras 24 horas, aunque el beneficio potencial en pacientes con afectación hepática establecida supera sus posibles efectos secundarios. En estos enfermos además, actuaría también a nivel sistémico, mejorando su pronóstico (aumento del intercambio de oxígeno, mejora de la microcirculación, efecto antioxidante, etc.).

La administración oral o por sonda nasogástrica de la NAC, debe, en la actualidad, considerarse como alternativa a la de elección que es la endovenosa. Al pie de la figura 1 se muestra su forma de administración

Se han descrito reacciones anafilácticas en el 3-9% de enfermos tratados con NAC endovenosa: angioedema, rash cutáneo, broncoespasmo, hipotensión,… relacionados con una rápida velocidad de infusión y por descarga sistémica de histamina. Pueden resolverse al alargar el tiempo de administración o con antihistamínicos endovenosos previos.

En la *intoxicación crónica* será obligada la determinación inmediata de niveles de paracetamol en sangre y el inicio rápido de tratamiento específico con NAC endovenosa (según la misma pauta) si se confirma la intoxicación o si el contexto anamnésico y los criterios clínico-analíticos sugieren una intoxicación por paracetamol (puede darse el caso que los niveles sanguíneos estén dentro del margen terapéutico o sean indetectables si la última dosis se ha administrado varias horas atrás). En esta patología, el nomograma de Rumack-Matthew no nos sirve de referencia.

ALGUNAS SITUACIONES INFRECUENTES

- La intoxicación en neonatos es rara. Suele producirse por equivocación paterna en la posología o por gestos suicidas de embarazadas en el preparto inmediato. La glucoronización en el recién nacido es muy inmadura y el citocromo P450 se encargará del 20-40% del fármaco, generando mayor cantidad relativa de NAPQI. Hay poca experiencia con la NAC en neonatos; parece que sería igualmente útil y que no tendría más efectos secundarios que en niños mayores.
- La intoxicación por *preparados de paracetamol de liberación retardada* (infrecuentes aún en nuestro medio) o con *enlentecedores del tránsito intestinal* (anticolinérgicos o opiáceos) nos obligará a determinar niveles cada 4 horas (mínimo dos extracciones sanguíneas), para objetivar un descenso de éstos. Niveles tóxicos en cualquiera de las determinaciones obligarán a tratar con NAC.
- La ingesta concomitante de *otros fármacos o drogas inductores del citocromo P450* (isoniazida, primidona, barbitúricos, fenitoína, carbamazepina, rifampicina, tabaquismo o enolismo crónicos…) o los enfermos con *patologías previas* que cursen con caída de los depósitos de glutatión o de los precursores de las vías de sulfatación / glucoronización (anorexia nerviosa, infección HIV, nutrición parenteral prolongada, hepatopatías crónicas…) son candidatos a un ingreso corto

TABLA II. Factores pronósticos en la Intoxicación por paracetamol

De mala evolución	De probable evolución hacia el TH
Dosis alta de paracetamol	Tiempo de Quick >37 segundos a las 48 horas de la ingesta
Enolismo crónico previo	pH <7,3 a las 24 horas de la ingesta
Intervalo largo entre la ingesta y la consulta (y por tanto, tratamiento tardío); a partir de 24 horas	Creatinina >3 mg/dl
Intentos de suicidio	Encefalopatía hepática grados III o IV
Edad entre 10 y 17 años	Hipofosfatemia
Otras drogas hepatotóxicas concomitantes	Hiperbilirrubinemia importante
	Hipotensión refractaria

para seguimiento clínico-analítico en caso de niveles sanguíneos de paracetamol en la zona «frontera».

- Los *cuadros febriles en prescolares* que condicionan anorexia, deshidratación y malnutrición agudas con afectación de las reservas metabólicas hepáticas nos obligarán a recalcar a los padres la necesidad de una hidratación y alimentación adecuadas durante el proceso, además de aconsejar un tratamiento sintomático diferente del paracetamol.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

Globalmente, el pronóstico es bueno y la gran mayoría de sobredosis por paracetamol no son sintomáticas ni precisan tratamiento. A pesar de todo, hay un grupo de enfermos (<2% según varios autores) que van a desarrollar toxicidad hepática severa (definida por ALT o AST mayores de 1000 UI/l) y que precisarán ingreso hospitalario para tratamiento específico y, en algunos casos, transplante hepático (TH); en la literatura, hay varios centenares de casos de éxitus descritos.

La tabla II muestra los principales *factores pronósticos.*

PREVENCIÓN

La prevención de la intoxicación por paracetamol debe centrarse en los siguientes puntos:

1. Recordar la necesidad de nutrir y hidratar adecuadamente al niño que presenta un proceso febril agudo.
2. Mejorar la educación sanitaria de la población: debe conocerse la toxicidad por paracetamol y explicarse adecuadamente la posología del

fármaco, sobretodo en la edad pediátrica, en la que las dosis cambian según el peso. Debe insistirse en la necesidad de apartar los medicamentos del alcance de los niños.

3. Endurecer la legislación: mejorar la seguridad de los envases fundamentalmente con la utilización de tapones de seguridad, limitar en lo posible la concentración y / o la cantidad del fármaco por envase, prohibir la venta de fármacos de uso corriente a menores de 16 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alander SW, Dowd MD, Bratton SL, Kearns GL. Pediatric acetaminophen overdose: risk factors associated with hepatocellular injury. Arch Pediatr Adolesc Med 2000;154:346-355.
2. Anderson BD, Shepherd JG, Klein-Schwartz W. Outcome of acetaminophen overdose. J Pediatr 1998;132:1080.
3. Anderson BJ, Holford NH, Armishaw JC, Aicken R. Predicting concentrations in children presenting with acetaminophen overdose. J Pediatr 1999;135:290-295.
4. Anderson BJ, Holford NH, Woollard GA, Chan PL. Paracetamol plasma and cerebrospinal fluid pharmacokinetics in children. Br J Clin Pharmacol 1998;46:237-243.
5. Bond GR, Krenzelok EP, Normann SA, Tendler JD, Morris-Kukoski CL, McCoy DJ y cols. Acetaminophen ingestion in childhood: cost and relative risk of alternative referral strategies. J Toxicol Clin Toxicol 1994; 32:513-525.
6. Buckley NA, Whyte IM, O´Connell DL, Dawson AH. Activated charcoal reduces the need for N-acetylcysteine treatment after acetaminophen (paracetamol) overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:753-757.
7. Conejo Menor JL, Lallana Duplá MT. Intoxicaciones por antitérmicos. An Esp Pediatr 2002;56 : 318 -323.
8. Fernández A, Mintegi S, Vázquez MA, Capapé S, Benito J, Martínez MJ. Error de dosificación como causa de Intoxicación. VIII Reunión Anual de la Sociedad Española de urgencias de Pediatría. Toledo 2003.
9. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP. Ingesta accidental de Paracetamol: primera causa de intoxicación infantil en urgencias Hospitalarias. VIII Reunión Anual de la Sociedad Española de urgencias de Pediatría. Toledo 2003.
10. Heubi JE, Barbacci MB, Zimmerman HJ. Therapeutic misadventures with acetaminophen: hepatotoxicity after multiple doses in children. J Pediatr 1998;132:22-27.
11. James LP, Wells E, Beard RH, Farrar HC. Predictors of outcome after acetaminophen poisoning in children and adolescents. J Pediatr 2002;140:522-526.
12. Lesko SM, Mitchell AA. The safety of acetaminophen and ibuprofen among children younger than two years old. Pediatrics 1999;104:e39.

13. Luria JW, Ruddy R, Stephan M. Acute hepatic failure related to chronic acetaminophen intoxication. Pediatr Emerg Care 1996;12:291-293.

14. Mitchell I, Bihari D, Chang R, Wendon J, Williams R. Earlier identification of patients at risk from acetaminophen-induced acute liver failure. Crit Care Med 1998;26: 279-284.

15. Mohler CR, Nordt SP, Williams SR, Manoguerra AS, Clark RF. Prospective evaluation of mild to moderate pediatric acetaminophen exposures. Ann Emerg Med 2000;35:239-244.

16. Montoya-Cabrera MA, Escalante-Galindo P, Nava-Juarez A, Terroba-Larios VM, Teran-Hernandez JA. Evaluation of the efficacy of N-acetylcysteine administered alone or in combination with activated charcoal in the treatment of acetaminophen overdoses. Gac Med Mex 1999;135:239-243.

17. Noguera A, Ferrer J, García JJ, Luaces C, Pou J. El carbón activado: medida de elección en el manejo inicial del preescolar con intoxicación aguda por paracetamol. Acta Ped Esp 2001;59:416-421.

18. Pershad J, Nichols M, King W. «The silent killer»: chronic acetaminophen toxicity in a toddler. Pediatr Emer Care 1999;15:43-46.

19. Perry HE, Shannon MW. Efficacy of oral versus intravenous N-acetylcysteine (NAC) in acetaminophen overdose; results of an open-label clinical trial. J Pediatr 1998;132:149-152.

20. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 2 : Painkillers. Arch Dis Child 2002; 87: 397 - 399.

21. Rivera-Penera T, Gugig R, Davis J, McDiarmid S, Vargas J, Rosenthal P y cols. Outcome of acetaminophen overdose in pediatric patients and factors contributing to hepatotoxicity. J Pediatr 1997;130:300-304.

22. Rumack BH. Acetaminophen overdose in young children: treatment and effects of alcohol and other ingestants in 417 cases. AJDC 1984;138:428-433.

23. Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. Pediatrics 1975;55:871.

24. Wallace CI, Dargan PI, Jones AL. Paracetamol overdose: an evidence based flowchart to guide management. Emerg Med J 2002; 19: 202-205.

25. Yeates PJ, Thomas SH. Effectiveness of delayed activated charcoal administration in simulated paracetamol (acetaminophen) overdose. Br J Clin Pharmacol 2000;49:11-114.

26. Zed PJ, Krenzelok EP. Treatment of acetaminophen overdose. Am J Health Syst Pharm 1999;56:1081-1091.

Capítulo 9

Intoxicaciones por salicilatos

J. López Ávila

Actualmente otros antitérmicos han pasado a ser menos frecuentes como causa de intoxicación, dada la alta prevalencia de intoxicación por paracetamol. En el estudio multicéntrico llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP (GTI-SEUP), el 88,5% de las intoxicaciones por antitérmicos fueron por paracetamol.

Entre estos otros antitérmicos destacamos a los salicilatos, hace años líder de intoxicaciones por antitérmicos, y, dentro de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), al ibuprofeno, con un consumo en claro aumento.

ABREVIATURAS

- AAS: ácido acetilsalicílico.
- AINEs: antiinflamatorios no esteroideos.
- C max: concentración plasmática máxima de un fármaco alcanzada tras su administración.
- t 1/2 o semivida de eliminación: tiempo transcurrido para que se elimine un 50% del fármaco presente inicialmente.
- t max: momento tras la administración de un fármaco en el que se alcanzan niveles plasmáticos máximos.
- Vd: volumen de distribución

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por salicilatos es hoy día mucho menos frecuente que con paracetamol, reflejo de las actuales tendencias en la prescripción de fármacos antipiréticos, sobre todo tras haberlos asociado a síndrome

de Reye. Los salicilatos poseen propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Constituyen un grupo de compuestos derivados del ácido salicílico: aspirina o ácido acetilsalicílico, acetilsalicilato de lisina, salicilato sódico, salsalato o ácido salicilsalicílico, diflunisal, etc. Están disponibles para ingestión como comprimidos y sobres efervescentes, pero también son ingredientes activos de hierbas chinas y de una amplia variedad de preparaciones tópicas disponibles en el mercado, que contienen, entre otros, metil salicilato (aceite de gualteria), que contiene, al 98%, 1,4 g de salicílico / ml (Radio Salil®, crema) con las que se han descrito graves intoxicaciones.

FARMACOCINÉTICA

Absorción: Biodisponibilidad oral 80-100%. t max 1-2 horas, aunque se alcanzan concentraciones importantes en menos de 30 minutos. C max y t max varían con el preparado: a una dosis convencional con comprimidos de liberación rápida t max 1 h, comprimidos de cubierta entérica t max 4-6 h; a dosis tóxica, comprimidos de cubierta entérica t max 24 h.

Distribución: Vd 0,15-0,2 l / kg, que se incrementa significativamente al aumentar la dosis en caso de intoxicación, debido a los cambios del pH sanguíneo; por ejemplo a más de 300 mg / kg el Vd es de 0,5 l / kg. Fijación a proteínas plasmáticas 50% el acetilsalicilato, y 80-90% el salicilato.

Eliminación: la semivida del acetilsalicilato es 15-30 min, aunque, en términos de salicilato, dependiendo de la dosis y pH urinario, varía entre 2-3 horas a dosis bajas, y hasta 15-30 horas en casos de intoxicación. Metabolizado en hígado en diversos metabolitos, presenta un importante efecto de primer paso, es decir, metabolismo hepático masivo, que disminuye significativamente la biodisponibilidad oral. Si ocurre intoxicación, este proceso puede saturarse, disminuyendo el potencial efecto protector.

Presenta cinética no lineal o de orden 0 (dependiente de la dosis), y por tanto saturable. Por consiguiente, pequeños incrementos en la dosis pueden producir incrementos muy marcados de los niveles plasmáticos, como consecuencia de la saturación en el metabolismo hepático.

El ácido acetilsalicílico es hidrolizado rápidamente en hígado y plasma a salicilato, y éste a ácido salicilúrico (75% de la dosis), glucurónido fenólico salicílico (10%) y glucurónido de acilo salicílico (5%). La eliminación es renal, sobre todo en forma de ácido salicilúrico (75%), y un 10% en forma de ácido salicílico libre. Los salicilatos son ácidos débiles con

un pKa en torno a 3,5, por lo que la excreción del AAS y sus metabolitos por la orina es dependiente del pH, con aumento de la excreción cuando se alcaliniza la orina, ya que el bicarbonato transforma la forma no ionizada a ionizada, que es eliminada por la orina. A pH urinario de 8 puede eliminarse en forma de salicilato libre más del 30% del fármaco ingerido.

TOXICOLOGÍA

Los signos y síntomas clínicos iniciales, la estimación de la dosis ingerida, y la medición de niveles de salicilato sirven para indicarnos la severidad de la intoxicación aguda por aspirina, a diferencia del salicilismo terapéutico crónico, en el que el cuadro clínico es la guía más útil.

El rango terapéutico de salicilatos es 15-30 mg / dL. Para valorar la severidad potencial de un ingestión aguda de salicilatos son útiles las siguientes consideraciones:

- Cantidades de 150 a 300 mg / kg se asocian con *toxicidad leve a moderada* (leve 150-200 mg / kg, y moderada 200-300 mg / kg).
- 300 a 500 mg / kg con *toxicidad severa.*
- Más de 500 mg / kg con *toxicidad potencialmente letal.*

Con toxicidad leve (concentraciones séricas de 30 a 50 mg / dL), las manifestaciones pueden estar limitadas a vómitos, tinnitus y discreta taquipnea. Con intoxicación moderada (niveles séricos de 50 a 80 mg / dL), aparecen signos más visibles de toxicidad, como fiebre, sudoración, cambios del estado mental como irritabilidad o letargia, deshidratación, trastornos electrolíticos, y acidosis metabólica con anión gap aumentado acompañada de alcalosis respiratoria.

Tras intoxicación severa (concentraciones séricas de 80 a 100 mg / dL), los signos y síntomas son principalmente neurológicos y consisten en disartria, coma y convulsiones; pueden aparecer edema pulmonar, hipotensión y fallo renal. Niveles séricos por encima de 120 mg / dL son a menudo letales.

En pacientes con salicilismo crónico, esta misma clínica aparece a concentraciones séricas de salicilato significativamente menores, ya que en estos casos aumenta el volumen de distribución. Dosis repetidas mayores de 100 mg / kg / d durante 2 o más días pueden resultar en salicilismo crónico.

La toxicidad de los salicilatos se correlaciona mal con los niveles séricos, y los niveles son menos útiles en pacientes con exposición a largo plazo. Los pacientes con toxicidad crónica por salicilatos pueden tener

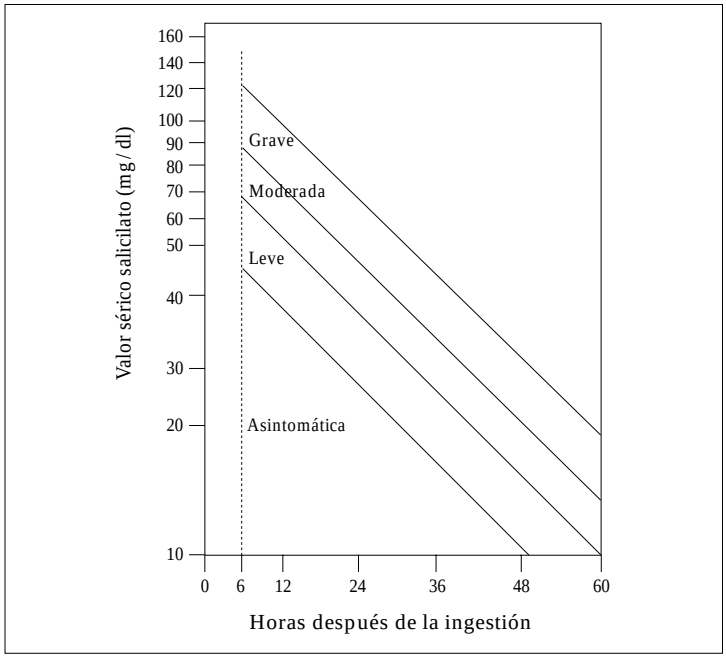


Figura 1. *Nomograma de Done para la intoxicación por salicilatos (Tomada de: Done AK. Pediatrics 1960; 26: 805. Copyright American Academy of Pediatrics, 1960).*

un nivel dentro del rango terapéutico (10-20 mg / dL). En una ingestión aguda, los niveles pueden ser altos sin signos clínicos significativos, mientras que niveles de exposición crónica en el rango terapéutico alto pueden estar asociados con toxicidad clínica significativa.

Existe un nomograma que intenta correlacionar toxicidad clínica con niveles séricos de salicilato y tiempo de ingestión. El nomograma de Done, que data de 1960, se usa con niveles plasmáticos extraídos a partir de las 6 horas de la ingestión (Fig. 1) y sólo es útil en casos de intoxicaciones únicas y agudas, sin ingestiones asociadas. Su aplicación clínica tiene varias limitaciones, tiene poco valor predictivo, y no es útil en las siguientes situaciones: 1) intoxicación crónica, 2) 6 primeras horas tras la ingestión (actualmente controvertido), 3) retraso en la absorción de salicilatos, como comprimidos con cubierta entérica o de liberación sostenida, formación de conglomerados o bezoares, y retraso del vaciamiento gástrico por restos de comida, 4) tiempo de ingestión desconocido, 5) acidemia, y 6) insuficiencia renal. Por tanto, *la severidad de una*

intoxicación salicílica es mejor valorada mediante el examen físico, los electrolitos y el análisis de los gases sanguíneos.

Según la Asociación Americana de Centros de Control de Tóxicos, el 24% de las muertes relacionadas con analgésicos son debidas a aspirina sola o en combinación con otros fármacos. En 1998 se registraron 14.253 exposiciones a salicilatos, de las cuales 3.837 fueron en niños menores de 6 años; del total de exposiciones se produjeron 33 muertes.

Las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas con intoxicación aguda son 16% y 1%, respectivamente; en caso de intoxicación crónica supusieron 30% y 25%. Aunque la tasa de mortalidad global de la intoxicación aguda es baja, esta cifra puede ser engañosa ya que en casos de intoxicación severa aumenta a un 5%. Incluso el retraso diagnóstico se asocia a una mortalidad de un 15%, comparada con una tasa mucho menor en aquellos pacientes en que se hace un diagnóstico e inicio de tratamiento precoces. El actual problema es que al ser una intoxicación infrecuente, la falta de familiaridad por parte del equipo médico y de enfermería puede subestimar la severidad de la intoxicación o fallar en administrar un tratamiento lo suficientemente enérgico y precoz para prevenir la morbilidad y la mortalidad.

Cuando sea posible, se ha de obtener la siguiente información: tipo de salicilato (efervescente, cubierta entérica, metil salicilato), cantidad, tiempo aproximado de ingestión, posibilidad de ingestión crónica u otros fármacos asociados, patologías de base (enfermedad cardíaca, renal).

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

Aparecen trastornos de varios sistemas orgánicos, incluyendo SNC, sistemas cardiovascular, pulmonar, hepático, renal y metabólico. Los salicilatos desacoplan la fosforilación oxidativa e inhiben enzimas del ciclo de Krebs y la síntesis de aminoácidos. El catabolismo secundario a la inhibición de reacciones ATP-dependientes, resulta en: incremento del consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono, actividad acelerada de las vías glicolítica y lipolítica, deplección de glucógeno hepático e hiperpirexia.

A continuación detallamos la repercusión de los salicilatos en los distintos aparatos y sistemas.

Equilibrio ácido-base

Estimulan el centro respiratorio, produciendo hiperventilación y alcalosis respiratoria. Interfieren con el ciclo de Krebs, limitan la producción

de ATP e incrementan la producción de ácidos orgánicos (lactato, piruvato, acetoacetato), llevando a cetosis y a acidosis metabólica con anión gap aumentado. En los niños la alcalosis respiratoria puede ser transitoria de forma que la acidosis metabólica puede aparecer precozmente. La acidosis con anión gap normal no excluye intoxicación por salicilatos. Una aciduria paradójica, por excreción de hidrogeniones, ocurre con la depleción de bicarbonato sódico y potasio. La acidosis a su vez incrementa la severidad de la intoxicación, aumentando la penetración de salicilato en el SNC y otros tejidos.

Respiratorio

Estimulación directa e indirecta de la respiración, provocando taquipnea e hiperpnea. Pueden causar edema pulmonar no cardiogénico de etiología desconocida, aunque parece implicarse a la hipoxia.

Metabolismo de la glucosa

La actividad metabólica celular incrementada debido a desacoplamiento de la fosforilación oxidativa puede producir hipoglucemia clínica, incluso aunque los niveles de glucosa sérica se encuentren en límites normales. Inicialmente puede haber hiperglucemia.

Líquidos y electrolitos

La deshidratación se debe a aumento de pérdidas gastrointestinales (vómitos) y pérdidas insensibles (hiperpnea y fiebre). La toxicidad severa se acompaña de deshidratación mayor del 5-10%. Pueden aparecer alteraciones electrolíticas, como hipocaliemia e hipocalcemia, secundarias a alcalosis respiratoria y a la excreción renal de potasio, sodio y bicarbonato, resultando una orina alcalina. La hipernatremia es más frecuente que la hiponatremia, ésta última asociada con secreción inadecuada de ADH.

SNC

La toxicidad a este nivel viene mediada por la hipoglucemia. Pueden existir niveles bajos de glucosa en SNC y LCR a pesar de glucemias en rangos normales. Se manifiesta con tinnitus, pérdida de audición, hiperpnea, agitación, vértigo, delirio, alucinaciones, seguido de somnolencia y letargia, que puede progresar a desorientación, convulsiones, edema cerebral, hipertermia, coma y, eventualmente, muerte. *Las convulsiones y el coma son los signos más significativos de toxicidad severa.*

Tracto gastrointestinal

Sobre todo náuseas y vómitos; en ocasiones disminución de la motilidad gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal, perforación intestinal y pancreatitis.

Cardiovascular

Taquicardia, hipotensión, shock hipovolémico, arritmias ventriculares, asistolia, anomalías ECG asociadas a hipocaliemia (ondas U, ondas T aplanadas, QT alargado).

Renal

El fallo renal agudo es infrecuente, secundario a deshidratación o fallo multiorgánico.

Hígado

Hepatitis con niveles plasmáticos de salicilato por encima de 30.9 mg / dL; en ocasiones síndrome de Reye.

Hematológico

En algunas ocasiones aparecen manifestaciones hemorrágicas por hipoprotrombinemia y disfunción plaquetaria, incluso coagulación intravascular diseminada dentro de un fallo multiorgánico, asociado a intoxicación crónica; la hemólisis es infrecuente.

Músculo-esquelético

Puede ocurrir rabdomiolisis.

Cronológicamente podemos dividir las manifestaciones clínicas en 3 fases:

- **Fase 1:** hiperventilación con alcalosis respiratoria y alcaluria compensatoria. Pérdidas renales de potasio y bicarbonato sódico. Duración hasta 12 horas en un adolescente, y prácticamente inadvertida en el lactante.
- **Fase 2:** «aciduria paradójica» por intercambio de potasio por hidrogeniones, en presencia de alcalosis respiratoria, como continuación de las pérdidas renales de potasio. Inicio en horas en el niño pequeño, y a las 12-24 horas en el adolescente.
- **Fase 3:** deshidratación, hipocaliemia y acidosis metabólica progresiva. Inicio en 4-6 horas tras la ingestión en un lactante, y pasadas 24 horas o más en un adolescente.

Muchos de los síntomas de toxicidad aguda y crónica se solapan. En la intoxicación crónica, los síntomas usualmente tienen un inicio más lento, y a menudo se pasan por alto o se consideran parte de una enfermedad subyacente. Suelen presentarse por error de dosificación de los padres, y ocurren con más frecuencia en ancianos. El estado mental se altera, y conlleva una alta mortalidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la naturaleza inespecífica de los síntomas de salicilismo, el diagnóstico diferencial inicial es amplio y puede incluir en el caso de la intoxicación aguda procesos que producen acidosis metabólica con aumento del hiato aniónico: cetoacidosis diabética, acidosis láctica, y múltiples intoxicaciones, especialmente por hierro, metanol y etilenglicol. También se incluyen el síndrome de Reye y el distress respiratorio y/o neumonía.

La intoxicación crónica por salicilatos suele manifestarse por alteraciones del nivel de conciencia, por lo que hay que distinguirla de la sepsis, meningitis y encefalitis.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio

1. Electrolitos séricos, glucemia, calcemia, fosfatemia, magnesemia y función renal (urea, creatinina). Repetir electrolitos y glucemia cada 2 horas en intoxicaciones moderadas y severas, hasta que disminuyan los niveles de salicilato y mejore el trastorno ácido-base, y el resto al menos cada 12 horas, excepto si se precisa hemodiálisis, en que habrá que controlarlos más a menudo. Monitorizar cuidadosamente la caliemia; puede ser difícil mantener niveles normales durante la terapia de alcalinización.
2. Salicilemia: en la evaluación de toxicidad salicílica son importantes los niveles de salicilato iniciales y seriados. *Los niveles no deben hacernos olvidar la importancia de una evaluación clínica cuidadosa y repetida.* En sobredosis, la concentración sérica pico puede no ocurrir hasta las 4-6 horas, por eso tradicionalmente se determinan a partir de las 6 horas, pero actualmente se recomiendan a las 4 horas tras la ingestión, teniendo en cuenta que las concentraciones obtenidas antes de las 6 horas pueden no reflejar niveles pico. En intoxicaciones mode-

radas y severas, los niveles séricos de salicilato deben ser monitorizados al menos cada 2 horas hasta que se alcance un pico, luego cada 4-6 horas hasta que el pico caiga en un rango no tóxico, por debajo de 20 mg / dL, con normalización del equilibrio ácido-base y estado mental. Si los niveles se elevan (o se mantienen elevados) hasta 72 horas tras la ingestión, considerar una preparación con cubierta entérica o de liberación sostenida, o bezoar en el tracto gastrointestinal. Para convertir mmol / L en mg / dL, dividir entre 0,072.

3. Gasometría en sangre arterial: repetirla cada 2 horas hasta que mejore la acidosis metabólica. Durante la alcalinización urinaria, mantener el pH arterial entre 7,40-7,50, sin sobrepasar 7,55.
4. Hemograma, función hepática y coagulación (TP y TTPA) en casos de intoxicación moderada-severa.
5. Sistemático de orina: pH y densidad. Monitorizar el pH urinario cada 1-2 horas durante la terapia de alcalinización, manteniéndolo entre 7,5-8. Considerar obtener una muestra para screening de tóxicos en orina.
6. Deben solicitarse niveles plasmáticos de paracetamol en adolescentes.
7. El test de cloruro férrico y el test de Phenistix son pruebas de screening sensibles pero no específicas que pueden estar disponibles en el servicio de Urgencias. Sin embargo, actualmente casi nunca se realizan dada la disponibilidad de niveles séricos cuantitativos rápidos y seguros. El test de cloruro férrico sirve para la determinación cualitativa de la presencia de salicilatos. Puede realizarse rápidamente añadiendo 0.5-1 mL de cloruro férrico al 10% a 1 mL de orina. Si los salicilatos están presentes, la solución cambia a un color púrpura. Si el resultado es positivo, hay que obtener niveles séricos de salicilato, ya que la ingestión de un solo comprimido de aspirina da un resultado positivo del test. Se describen falsos positivos con las cetonas urinarias. El Phenistix vira a marrón si hay salicilatos en orina, pero carece de especifidad.

Estudios de imagen

1. Rx tórax: en caso de intoxicación severa, edema pulmonar o hipoxemia.
2. Rx abdomen: considerarla si sospecha de concreciones (bezoares) de aspirina o comprimidos de cubierta entérica, ya que en ocasiones son radioopacos. Debe realizarse mejor antes de administrar carbón activado.

3. Otros métodos para descartar fármacobezoares gástricos de salicilato, como ecografía, TAC y endoscopia.

Otros

1. ECG: dado el riesgo de alteraciones secundarias a hipocaliemia y arritmias ventriculares.

TRATAMIENTO

El tratamiento no debe ser aplazado en pacientes sintomáticos hasta conocer los niveles séricos. La presencia de tinnitus es un síntoma guía de ingestión de salicilatos; también puede detectarse taquipnea, taquicardia y fiebre. No se requiere tratamiento si se está seguro de que la dosis ingerida es menor de 150 mg/kg.

Aunque la determinación de niveles séricos de salicilato seriados ofrece información valiosa respecto a la efectividad del tratamiento, no sustituye a la evaluación clínica del paciente. En sobredosis la farmacocinética no es lineal, pero se aconseja un nomograma en casos de intoxicación grave para valorar el resultado de la terapéutica; si la semivida de eliminación es mayor de 10-15 horas, el tratamiento podría estar siendo ineficaz.

El uso de gastroscopia y otras medidas para eliminar comprimidos de cubierta entérica requiere evaluación adicional en el futuro.

En la figura 2 se propone un diagrama de flujo para guiar el manejo de la intoxicación por salicilatos.

Medidas de soporte de las funciones vitales (A, B, C)

Estabilizar la vía aérea, respiración y circulación. Puede ser necesario reponer la volemia con bolos de suero salino fisiológico a 20 ml/kg/hora durante las primeras 1-2 horas. Si la hipotensión no responde a una adecuada reposición volumétrica, se requiere tratamiento con inotrópicos (dopamina y noradrenalina).

Descontaminación del tracto gastrointestinal

Carbón activado

Es el mejor procedimiento de descontaminación. Constituye el tratamiento inicial, especialmente si el paciente se presenta dentro de 1 hora de la ingestión; considerarlo en cualquier paciente que se presente dentro de las 4 horas de la ingestión, pero no hay datos suficientes para apoyar o

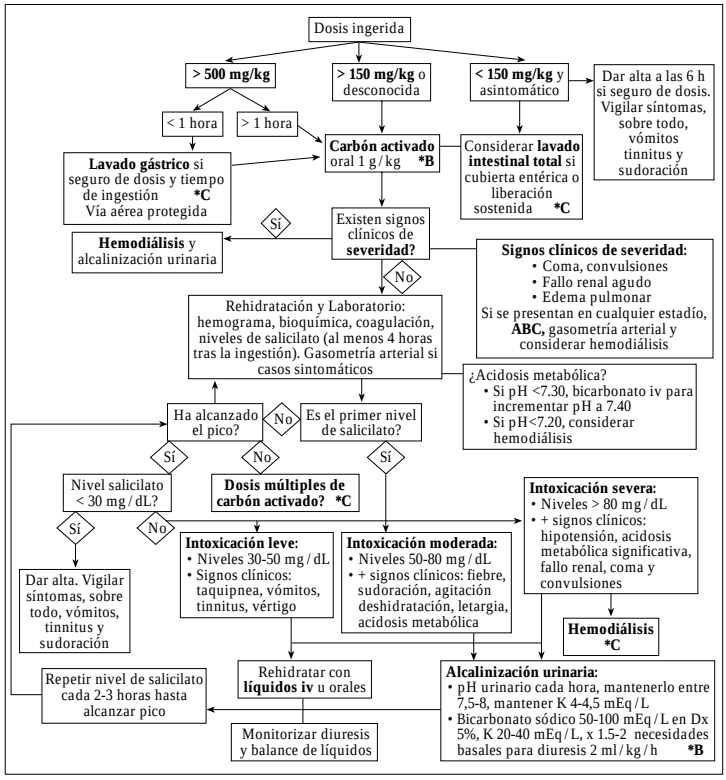


Figura 2. *Manejo de la intoxicación por salicilatos (*grado de recomendación) (modificado de 7).*

excluir su uso después de una hora de ingestión. Limita la absorción intestinal uniéndose a los salicilatos disponibles, y puede ser todo lo que se requiera en una intoxicación leve. La dosis inicial recomendada es de 1 g/kg. Cada gramo de carbón puede absorber aproximadamente 550 mg de ácido salicílico. Puede mezclarse con chocolate o zumo de frutas para hacerlo más palatable, sin reducir su eficacia. Si el niño no toma el carbón en 20 minutos tras la ingestión del tóxico, debe ser administrado a través de una sonda nasogástrica.

Aunque la evidencia es poco firme respecto a la administración de dosis múltiples de carbón activado, algunos expertos recomiendan dosis repetidas de 0,5 g/kg cada 2-4 horas para mejorar la eliminación de salicilato y acortar la semivida de eliminación. Potenciales indicaciones serí-

an un «plateau» en los niveles séricos de salicilato, sugestivos de un bezoar con absorción mantenida, o hasta alcanzar un nivel pico de salicilato en caso de ingesta de comprimidos con cubierta entérica o de liberación sostenida en cantidades que pongan en peligro la vida. La deposición con carbón, la resolución de las manifestaciones clínicas durante 12-24 horas, y la disminución de niveles a cifras no tóxicas pueden ser criterios razonables para suspender estas dosis múltiples.

Lavado gástrico

No debe emplearse de manera sistemática en el tratamiento de pacientes intoxicados. No hay pruebas seguras de que su uso mejore el resultado clínico, y puede causar importante morbilidad (3%). Por tanto, no debe considerarse salvo en casos de intoxicación que ponga en peligro la vida del paciente, y que pueda realizarse en los primeros 60 minutos tras la ingestión. Incluso entonces, el beneficio clínico no se ha confirmado en estudios con testigos. En voluntarios humanos, alrededor del 32% del tóxico ingerido se elimina del estómago cuando el lavado se efectúa en la primera hora. Algunos expertos recomiendan realizarlo incluso hasta pasadas 4-12 horas de la ingestión, ya que la aspirina es poco soluble en ácido y las tabletas tienden a formar conglomerados, que se disuelven lentamente y retrasan el vaciamiento gástrico (hay alguna evidencia de que los salicilatos pueden permanecer en el estómago durante 10 horas).

Lavado intestinal total

Considerar su uso en preparados de liberación sostenida o con cubierta entérica, combinado con carbón, incluso hasta 12 a 16 horas después de la ingestión. En un estudio en voluntarios, polietilenglicol (solución evacuante Bohm®, Evacuante Lainco®), comparado con carbón activado en dosis única, 4 horas tras ingerir aspirina con cubierta entérica, se mostró más efectivo en reducir la absorción. La dosis es de 500-1000 ml/hora (20-30 ml/kg/hora) por boca o sonda nasogástrica, durante 4-6 horas hasta disminución de niveles o que el líquido rectal salga claro. Precaución en niños pequeños por desequilibrios hidroelectrolíticos. Contraindicado si vía aérea no protegida.

Jarabe de ipecacuana

No hay pruebas de que mejore el resultado de pacientes intoxicados, y su administración sistemática en la sala de urgencias debe abandonarse. Estudios en voluntarios humanos muestran que 21 a 38% del tóxi-

co ingerido se elimina del estómago si se administra ipecacuana una hora después de la ingestión.

Catárticos

Aunque se han preconizado junto con la primera dosis de carbón activado, actualmente tampoco se recomiendan, ya que su uso no está probado y tienen riesgos potenciales. Se han usado sorbitol (1-2 g/kg), sulfato de magnesio o de sodio al 10% (250 mg/kg) y citrato de magnesio (4 ml/kg, máx. 250 ml). Son potencialmente valiosos si se requieren múltiples dosis de carbón activado, ya que pueden prevenir la impactación del carbón. Evitar la administración de catárticos en menores de 2 años.

Antídoto

No existe.

Incrementar la eliminación: fluidoterapia, alcalinización, glucosa, potasio, hemodiálisis

Las metas terapéuticas específicas en la intoxicación salicílica incluyen la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, y el aumento de la excreción renal de salicilatos de 10-20 veces incrementando el pH urinario de 5 a 8.

Alcalinización urinaria

Ha de iniciarse antes de obtener niveles séricos y debe realizarse en pacientes con intoxicación salicílica sintomática, moderada o severa, niveles de salicilato mayores de 35-40 mg/dL o en aumento, o trastornos ácido-base. Incrementando el pH sérico, los salicilatos son atrapados en la sangre y no cruzan la barrera hemato-encefálica. Este "atrapamiento iónico" puede ayudar a prevenir el deterioro del estado mental. La alcalinización ha demostrado ser tan eficaz como la hemodiálisis en la eliminación de salicilatos, incluso consiguiendo una reducción inicial más rápida en los niveles séricos de salicilato. Debe continuarse con la alcalinización urinaria hasta que la concentración de salicilato sea inferior a 30-40 mg/dL y los síntomas desaparezcan.

Debe combinarse con la reposición de volumen. La cantidad de líquidos que se recomienda son las necesidades basales más el déficit y las pérdidas hidroelectrolíticas mantenidas, esto viene a equivaler a 1.5-2 veces las necesidades basales, para mantener una diuresis de 2 ml/kg/hora. No se recomienda forzar la diuresis con líquidos por el riesgo de edema cerebral y/o pulmonar.

El fluido inicial debe contener glucosa al 5% con 50-100 mEq por litro de bicarbonato sódico (hasta incluso 100-150 mEq/L); en casos de severa acidosis, puede ser necesario bicarbonato adicional (o un bolo iv previo de bicarbonato sódico a 1-2 mEq/kg en 1 hora). El objetivo es mantener el pH sanguíneo entre 7,40-7,50, sin sobrepasar 7,55, y el pH urinario entre 7,5-8. La alcalinización excesivamente rápida puede provocar acidosis paradójica en el SNC. El control del equilibrio ácido-base y glucemia debe ser minucioso.

Debe añadirse 20-40 mEq/L de potasio a los líquidos i.v., y pueden ser necesarios hasta 40-80 mEq/L para reponer los depósitos tisulares, una vez establecida una buena diuresis, ya que la hipocaliemia daña la capacidad renal para producir una orina alcalina, y es exacerbada por la administración de bicarbonato sódico. Si el potasio está por debajo de 4,5 mEq/L, los hidrogeniones, en lugar de los iones potasio, siguen a los iones bicarbonato en la orina. Es muy difícil producir orina alcalina si el paciente está hipocaliémico. Por tanto, *la orina puede permanecer ácida durante la infusión de bicarbonato si no se repone potasio.*

Contraindicaciones del bicarbonato: alcalosis, hipernatremia, hipocalcemia, edema pulmonar severo, y dolor abdominal no filiado.

Interacciones del bicarbonato: la alcalininación urinaria disminuye los niveles de litio, tetraciclinas, clorpropamida y metotrexate; por el contrario, incrementa los niveles de anfetaminas, pseudoefedrina, flecainida, anorexígenos, efedrina, quinidina y quinina.

Precauciones: monitorizar pH urinario seriado; precaución en trastornos electrolíticos (fallo cardíaco congestivo, cirrosis, edema, corticoides, fallo renal); evitar extravasación ya que puede ocasionar necrosis tisular; puede causar hipocaliemia.

Hemodiálisis-hemoperfusión

La eliminación de salicilato puede ser mejorada por hemodiálisis o hemoperfusión. El salicilato es un fármaco dializable por su bajo volumen de distribución y una fijación a proteínas plasmáticas no muy alta. La hemodiálisis se debe reservar para pacientes críticos. Sus indicaciones específicas incluyen: 1) niveles séricos de salicilato por encima de 90-100 mg/dL tras ingestión aguda, 2) nivel sérico de salicilato por encima de 40-50 md/dL en salicilismo crónico, 3) acidosis u otros trastornos electrolíticos severos, 4) fallo renal, 5) disfunción neurológica persistente (coma, convulsiones incontrolables) y/o 6) deterioro clínico progresivo a pesar del tratamiento estándar (fallo cardíaco, edema pulmonar o cerebral).

Aunque la hemoperfusión con carbón tiene una tasa de eliminación de fármaco ligeramente mayor que la hemodiálisis, presenta riesgos en niños pequeños y se asocia con frecuencia trombocitopenia, por lo que se recomienda ésta última por su capacidad para corregir trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base, y eliminar salicilatos. Es importante continuar con la alcalinización urinaria en pacientes sometidos a hemodiálisis, teniendo precaución con la sobrecarga de volumen si existe anuria. La diálisis peritoneal tiene tan sólo una eficiencia del 10-25% en comparación con la hemoperfusión o hemodiálisis, pero puede ser una técnica más sencilla en niños pequeños. También se ha usado la exanguinotransfusión de doble volumen como una alternativa segura y eficaz a la hemodiálisis en caso de intoxicación severa en un lactante.

La hemodiafiltración veno-venosa continua puede ser útil en el tratamiento de intoxicaciones severas, clínicamente inestables y que no pueden someterse a hemodiálisis, o ésta no está disponible.

Tratamiento de soporte

1. Si existen signos de sangrado, vitamina K 2-5 mg (máximo 10 mg) iv; puede ser necesario administrar sangre o plaquetas.
2. Las convulsiones responden al tratamiento convencional con diazepam; si fallan las benzodiacepinas, la difenilhidantoina o fenobarbital suelen ser efectivos.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Intoxicación moderada-severa (salicilemia superior a 45-50 mg / dL).
2. Salicilismo crónico e ingestiones de productos de liberación sostenida, sin tener en cuenta los niveles de salicilato.

Las ingestiones accidentales de menos de 120-150 mg / kg y sin signos de toxicidad, no requieren tratamiento y pueden ser dados de alta a las 6 horas de la ingestión, con seguimiento a las 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. Ann Emerg Med 1999; 33: 735-761.
2. Barceloux D, McGuigan M, Hartigan-Go K. Position statement: cathartics. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 743-752.

3. Barone JA, Raia JJ, Huang YC: Evaluation of the effects of multiple-dose activated charcoal on the adsorption of orally administered salicylate in a simulated toxic ingestion model. Ann Emerg Med 1988; 17: 34-37.

4. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 721-741.

5. Cronin K, Caraccio T and McGuigan M. The NY State Poison Centers. Toxicology Letter. Acute salicylate toxicity. Jan 2003. Disponible en: URL: http://www.upstate.edu/poison/pdf/1_03toxnews.pdf.

6. Dargan PI, Wallace CI, Jones AL. An evidence based flowchart to guide the management of acute salicylate (aspirin) overdose. Emerg Med J 2002; 19: 206-209.

7. Dawson AH, Whyte IM. Therapeutic drug monitoring in drug overdose. Br J Clin Pharmacol 1999; 48: 278-283.

8. Done AK. Salicylate intoxication: significance of measurements of salicylate in blood in cases of acute ingestion. Pediatrics 1960; 26: 800-807.

9. Drugs and drugs of abuse. 1997. Disponible en: URL: http://www.fleshandbones.com/readingroom/pdf/97.pdf.

10. Dugandizic RM, Tierney MG, Dickinson GE. Evaluation of the validity of the Done nomogram in the management of acute salicylate intoxication. Ann Emerg Med 1989; 18: 1186-1190.

11. Eisen TF, Grbcich PA, Lacouture PG, Shannon MW, Woolf A. The adsorption of salicylates by a milk chocolate-charcoal mixture. Ann Emerg Med 1991; 20: 143-146.

12. Green R, Grierson R, Sitar DS, Tenenbein M. How long after drug ingestion is activated charcoal still effective? J Toxicol Clin Toxicol 2001; 39: 601-605.

13. Hamilton R and Hendrickson R. Ingestions: Salicylates. En: Crain EF and Gershel JC, eds. Clinical manual of Emergency Pediatrics. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2003, p. 435-437.

14. Insel PA. Analgesic-antipyretic and anti-inflammatory agents and drugs employed in the treatment of gout. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW y Gilman AG. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th edition. New York: McGraw-Hill; 1996, p. 617-657.

15. Juurlink DN, McGuigan MA. Gastrointestinal decontamination for enteric-coated aspirin overdose: what to do depends on who you ask. J Toxicol Clin Toxicol 2000; 38: 465-470.

16. Kirshenbaum LA, Mathews SC, Sitar DS, Tenenbein M. Does multiple-dose charcoal therapy enhace salicylate excretion? Arch Intern Med 1990; 150: 1281-1283.

17. Kirshenbaum LA, Mathews SC, Sitar DS, Tenenbein M. Whole-bowel irrigation versus activated charcoal in sorbitol for the ingestion of modified-release pharmaceuticals. Clin Pharmacol Ther 1989; 46: 264-271.

18. Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup. American

Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 699-709.

19. Kreplick LW. Toxicity, Salicylate. June 2001. Disponible en: URL: http://www.emedicine.com/emerg/ topic514.htm.
20. Manikian A, Stone S, Hamilton R, Foltin G, Howland MA, Hoffman RS. Exchange transfusion in severe infant salicylism. Vet Hum Toxicol 2002; 44: 224-227.
21. McGrath JC. Toxalert. Maryland Poison Center. Salicylate Poisoning. July 2001. Disponible en: URL: http://www.pharmacy.umaryland.edu/~mpc/Publications/MPC-newsletters/july2001.pdf.
22. Nonsteroidal anti-inflammatory agents. En: McEvoy GK, ed. American Hospital Formulary Service (AHFS). Drug Information. Bethseda; 1998, p. 1571-1671.
23. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic Emergencies. En: Fleisher GR and Ludwig S, eds. Synopsis of Pediatric Emergency Medicine. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Wiliams & Wilkins; 2002, p. 360-383.
24. Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med J Aust 1995; 163: 345-349.
25. Prescott LF, Balali-Mood M, Critchley JA, et al: Diuresis or urinary alkalinization for salicylate poisoning? BMJ 1982; 285: 1383-1386.
26. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child 2002; 87: 392-396.
27. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 2: Painkillers. Arch Dis Child 2002; 87: 397-399.
28. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000; 342: 186-191.
29. Sporer KA, Khayam-Bashi H: Acetaminophen and salicylate serum levels in patients with suicidal ingestion or altered mental status. Am J Emerg Med 1996; 14: 443-446.
30. Tenenbein M. Emergency Medicine: Recent advancements in Pediatrics Toxicology. Pediatr Clin North Am 1999; 46: 1179-1188.
31. Tenenbein M. Position statement: whole bowel irrigation. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 753-762.
32. Toxicology Working Group of the Alberta Clinical Practice Guidelines Program. Clinical Supplement. Approach to the Poisoned Patient: Investigation and Management. July 1999. Disponible en: URL: http://www.albertadoctors.org/ resources/cpg/ toxicology-supplement.pdf.
33. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 711-719.
34. Vale JA, Krenzelok EP, Barceloux GD. Position statement and practice guidelines

on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 731-751.

35. Vertrees JE, McWilliams BC, Kelly HW. Repeated oral administration of activated charcoal for treating aspirin overdose in young children. Pediatrics 1990; 85: 594-598.

36. Waseem M. and Gernsheimer JR. Toxicity, Saliclylate. July 2002. Disponible en: URL: http://www.emedicine.com/ped/topic2031.htm.

37. White S and Wong SHY. Standards of laboratory practice: analgesic drug monitoring. Clin Chem 1998; 44: 1110-1123.

38. Wrathall G, Sinclair R, Moore A, Pogson D. Three case reports of the use of haemodiafiltration in the treatment of saliclylate overdose. Hum Exp Toxicol 2001; 20: 491-495.

Capítulo 10

Intoxicaciones por antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

J. López Ávila

Actualmente otros antitérmicos han pasado a ser menos frecuentes como causa de intoxicación, dada la alta prevalencia de intoxicación por paracetamol. En el estudio multicéntrico llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP (GTI-SEUP), el 88.5% de las intoxicaciones por antitérmicos fueron por paracetamol.

Entre estos otros antitérmicos destacamos a los salicilatos, hace años líder de intoxicaciones por antitérmicos, y, dentro de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), al ibuprofeno, con un consumo en claro aumento.

ABREVIATURAS

- AAS: ácido acetilsalicílico.
- AINEs: antiinflamatorios no esteroideos.
- C max: concentración plasmática máxima de un fármaco alcanzada tras su administración.
- t 1/2 o semivida de eliminación: tiempo transcurrido para que se elimine un 50% del fármaco presente inicialmente.
- t max: momento tras la administración de un fármaco en el que se alcanzan niveles plasmáticos máximos.
- Vd: volumen de distribución

INTRODUCCIÓN

Los AINEs son fármacos ampliamente prescritos en todo el mundo, pero los más comúnmente ingeridos tienen pocos efectos tóxicos, incluso en cantidades significativas. Pueden dividirse en 8 grupos:

1. Pirazolonas: fenilbutazona, uno de los AINEs más tóxicos, oxifenbutazona, propifenazona y dipirona (metamizol).
2. Fenamatos (derivados del ácido antranílico): ácido mefenámico y meclofenamato, ácido flufenámico.
3. Derivados del ácido acético:
   - Indolacético: indometacina, sulindaco y etodolaco.
   - Arilacético: tolmetín, diclofenaco y ketorolaco.
4. Derivados del ácido arilpropiónico: ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno, ketoprofeno, flurbiprofeno, carprofeno y oxaprozina.
5. Derivados del ácido enólico (Oxicames): piroxicam, tenoxicam y meloxicam.
6. Otros: alcanonas (nabumetona), nimesulida.
7. Derivados del ácido salicilíco, ya considerados anteriormente.
8. Derivados del para-aminofenol: paracetamol (acetaminofén), analgésico y antipirético, pero con poca actividad antiinflamatoria, ya estudiado en un capítulo anterior.

De éstos, los fenamatos y, especialmente, las pirazolonas (fenilbutazona) son los más tóxicos y deben ser tratados más agresivamente. El ibuprofeno es un fármaco ampliamente usado en la población pediátrica, y la intoxicación tiene actualmente una frecuencia creciente, aunque son raros los efectos graves.

FARMACOCINÉTICA

Por su importancia tan sólo nos referiremos al *ibuprofeno:*

- Absorción: Biodisponibilidad mayor del 80%. t max 1-2 horas.
- Distribución: Vd 0,15 l/kg. Fijación a proteínas plasmáticas 99%.
- Eliminación: Semivida 1-2 horas. Metabolismo hepático. Más del 90% de la dosis ingerida se excreta por orina en forma de metabolitos y sus conjugados. Los principales metabolitos son un compuesto hidroxilado y otro carboxilado.

TOXICOLOGÍA

En 1998 la Asociación Americana de Centros de Control de Tóxicos registró 52.751 exposiciones tóxicas a ibuprofeno, de las cuales 13.519 fueron tratadas en centros sanitarios, contabilizándose 4 muertes. También se registraron en ese mismo año un alto número de complicaciones a partir del uso terapéutico de los AINEs, con 100.000 exposiciones tóxicas resultando en hospitalización y 10.000 muertes. Ibuprofeno explica

el 65% de las ingestiones de AINEs en la infancia, ácido mefenámico el 10%, y diclofenaco el 6%.

Las intoxicaciones más graves se producen con ingestiones de fenilbutazona, ácido mefenámico y meclofenamato. Otros AINEs son usualmente menos tóxicos que los anteriores. Dosis de 100 mg/kg o menores de ibuprofeno, el AINE más ampliamente utilizado entre la población infantil, generalmente causan síntomas mínimos. Se describe toxicidad con dosis mayores de 100 mg/kg, y ésta es principalmente gastrointestinal, renal y neurológica. Generalmente ocurren situaciones amenazadoras para la vida (convulsiones y coma) con ingestiones por encima de *400 mg/kg*.

La correlación entre cantidad ingerida y efectos tóxicos es pobre. De todas formas, han ocurrido efectos graves con más de 4 g de fenilbutazona, 6 g de ácido mefenámico, y 400 mg/kg de ibuprofeno.

Hasta el momento no existen nomogramas fiables que correlacionen tiempo y cantidad de droga ingerida, y que permitan predecir resultados. Sin embargo, pacientes con ingestas recientes significativas de ácidos antranílicos y, especialmente, pirazolonas, requieren observación estrecha durante aproximadamente 24 horas para descartar intoxicación severa.

Se ha descrito considerable toxicidad por interacción de los AINEs con los siguientes fármacos: fenitoína, digoxina, aminoglicósidos, anticoagulantes orales, litio, hipoglucemiantes orales y metotrexate.

FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA

El principal efecto de todos los AINEs es disminuir la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, inhibiendo reversiblemente la ciclooxigenasa (a diferencia de los salicilatos que la inhiben irreversiblemente); este enzima cataliza la formación de prostaglandinas a partir del precursor, ácido araquidónico. Las prostaglandinas aumentan la respuesta inflamatoria, el flujo sanguíneo renal y la citoprotección de la mucosa gastrointestinal.

Se han identificado dos isoformas de ciclooxigenasa. La ciclooxigenasa 1 (COX-1) tiene efectos gastroprotectores, mientras la ciclooxigenasa 2 (COX-2) produce mediadores proinflamatorios. Los AINEs clásicos más antiguos (ibuprofeno) inhiben la COX-1 más que la COX-2, mientras que la nueva clase de AINEs (celecoxib, rofecoxib) inhiben predominantemente la COX-2, disminuyendo los efectos adversos gastrointestinales.

La intoxicación aguda con AINEs resulta en significativa morbilidad sobre los siguientes aparatos o sistemas: gastrointestinal, renal, sistema nervioso central (SNC) y piel. Es posible encontrar los hallazgos más significativos en el caso de los AINEs más tóxicos (fenilbutazona, ácido mefenámico y meclofenamato). En concreto la clínica se reseña a continuación:

Gastrointestinal

Son los síntomas más frecuentes, particularmente la dispepsia (nauseas, vómitos, dolor epigástrico). Son relativamente raras las ulceraciones pépticas y sus complicaciones como sangrado digestivo. Es preciso explorar el abdomen muy cuidadosamente, así como realizar un tacto rectal.

Renal

Los efectos renales son los segundos más comunes, típicamente la retención hidrosalina, hipercaliemia y fallo renal agudo, éste último en intoxicaciones severas (en ingestiones crónicas o agudas masivas). Mucho menos frecuentes son la nefritis intersticial aguda y la necrosis papilar.

SNC

Son relativamente frecuentes, e incluyen agitación, somnolencia, letargia y ataxia; en ocasiones, cefalea, tinnitus, sordera transitoria, vértigo, nistagmus, diplopia y alucinaciones; mioclonias e incluso, en intoxicaciones graves, hipotermia, convulsiones y coma. Son más frecuentes con los AINEs altamente liposolubles como ibuprofeno, naproxeno y ketoprofeno. Las convulsiones son más frecuentes con ácido mefenámico, fenilbutazona, oxifenbutazona y piroxicam.

Piel

Exantemas generalizados, prurito y, raramente, síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica.

Cardiovascular

Hipertensión arterial por retención hidrosalina y antagonismo de betabloqueantes, diuréticos e IECAs; arritmias. También se han descrito hipotensión, taquicardia, y más raramente fallo cardíaco congestivo en pacientes de riesgo.

Respiratorio

Disnea o parada respiratoria en pacientes con asma sensibles a aspirina.

Otros

Reacciones anafilactoides e hiperpirexia. En intoxicaciones severas pueden aparecer fallo hepático, renal y respiratorio, disfunción plaquetaria con petequias y otros signos de sangrado, trastornos electrolíticos y acidosis metabólica con anión gap aumentado.

En particular, cada uno de los seis grupos de AINEs puede dar una toxicidad específica:

1. **Pirazolonas:** náuseas, dolor abdominal y somnolencia en intoxicación leve. Efectos multisistémicos en intoxicación severa: gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), SNC (vértigo, convulsiones, coma), cardiovasculares (edema pulmonar, arritmias, parada), acidosis metabólica y respiratoria, y alteraciones electrolíticas. La toxicidad severa diferida (2-7 días) incluye disfunción renal, hepática y supresión de la médula ósea.
2. **Fenamatos:** vómitos, diarrea, mioclonias, convulsiones (sobre todo el ácido mefenámico) y acidosis metabólica. La mayoría se recuperan completamente en 24 horas.
3. **Diflunisal:** generalmente causan somnolencia, vómitos y diarrea. Raramente se observan, y sólo con dosis por encima de 15 g, hiperventilación, taquicardia, sudoración, tinnitus, desorientación, estupor, coma, parada cardiorrespiratoria y muerte.
4. **Derivados del ácido acético:** rara vez tienen efectos tóxicos significativos. La intoxicación por indometacina causa cefalea, letargia, desorientación, convulsiones, náuseas, vómitos, hemorragia gastrointestinal y citopenias. El diclofenaco produce náuseas, vómitos, tinnitus, alucinaciones y fallo renal agudo. Las sobredosis de sulindaco son excepcionales, provocando estupor, coma, oliguria e hipotensión.
5. **Derivados del ácido propiónico:** los síntomas más comunes son cefalea, tinnitus, somnolencia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Ingestiones menores de 100 mg/kg no son tóxicas. La toxicidad severa por *ibuprofeno* se ha informado principalmente en niños, y puede ocurrir en ingestiones por encima de 400 mg/kg. Los síntomas aparecen a las 4 horas y ceden en 24 horas, e incluyen convulsiones, coma, apnea, hiper- o hipotensión, bradicardia, acidosis metabólica con anión gap aumentado, trombocitopenia leve, y fallo renal y hepático. Fenoprofeno produce hipotensión y taquicardia.
6. **Oxicams:** ocasionalmente pueden ocasionar vértigo, visión borrosa, convulsiones, coma y acidosis metabólica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Intoxicación por paracetamol y salicilatos, acidosis metabólica, hipofosfatemia, hipomagnesemia, gastritis y enfermedad ulcerosa péptica.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio

1. Los pacientes *asintomáticos* sin ingestiones asociadas generalmente no requieren estudios séricos ni urinarios. Considerar tests de función renal y hepática en pacientes con ingestiones asintomáticas de fenilbutazona, mefenámico y meclofenamato.
   En pacientes *sintomáticos* solicitar hemograma, electrolitos, tests de función renal y hepática, coagulación y gases sanguíneos arteriales; estos pacientes suelen desarrollar hipomagnesemia e hipofosfatemia al día siguiente de la ingestión. Es común la prolongación del tiempo de protrombina.
2. Aunque técnicamente es posible la determinación de niveles plasmáticos de ibuprofeno y naproxeno, la determinación rutinaria de concentraciones plasmáticas no es clínicamente útil en pacientes con toxicidad por AINEs. Existe el nomograma de Hall para predecir la toxicidad de ibuprofeno, pero no está validado, y es de utilidad limitada porque generalmente los niveles de ibuprofeno no están disponibles en el período crítico de las primeras 4 horas tras la ingestión. Por tanto, aunque se consideran tóxicos niveles plasmáticos de ibuprofeno de 20-50 mg / dL, actualmente no están justificados en el manejo de la intoxicación aguda.

Estudios de imagen

No son necesarios estudios de imagen, a no ser que la exploración sugiera perforación visceral.

Otros

1. ECG: en pacientes hipercaliémicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación aguda por AINEs es esencialmente *de soporte y sintomático.* En la figura 1 se muestra un diagrama de flujo para guiar el manejo de la intoxicación por ibuprofeno.

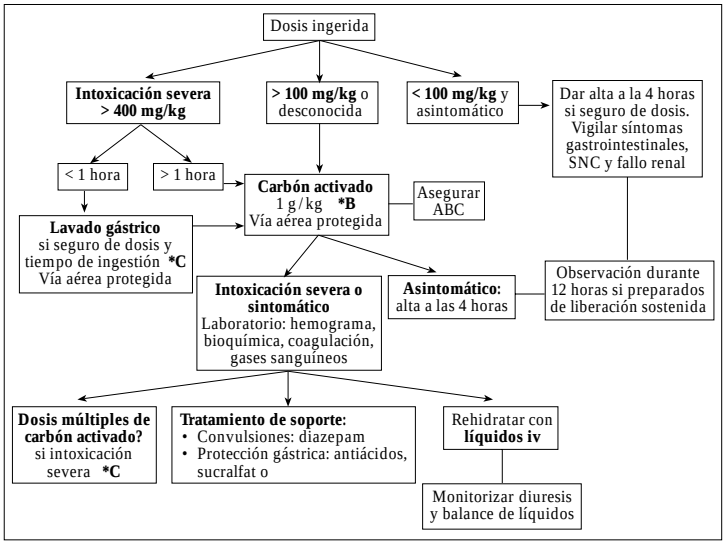


Figura 1. *Manejo de la intoxicación por ibuprofeno (*grado de recomendación).*

Medidas de soporte de las funciones vitales (A, B, C)

Asegurar la vía aérea, respiración y circulación. La hipotensión responde a volumen (suero salino fisiológico) y drogas vasoactivas (dopamina, noradrenalina).

Descontaminación del tracto gastrointestinal

Si la dosis de ibuprofeno es menor de 100 mg/kg sólo es necesario observación y administración de leche.

Carbón activado

Dosis mayores de 100 mg/kg requieren carbón activado. Si permanecen asintomáticos, pueden ser dados de alta a las 4 horas postingestión. Si se trata de preparaciones de liberación sostenida, se aconseja un período de observación de 12 horas.

Los niños que han ingerido más de 25 mg/kg de ácido mefenámico también deben recibir carbón activado, y deben mantenerse en observación durante 12 horas postingestión.

Administrarlo en los primeros 30 minutos de la ingestión. La dosis es de 1 g/kg.

Según estudios en voluntarios, en intoxicaciones por piroxicam, indometacina y fenilbutazona, dosis múltiples de carbón activado pueden

aumentar la eliminación, y pueden ser aplicadas a sulindac, diclofenaco, meloxicam e ibuprofeno para interrumpir la recirculación enterohepática o enteroentérica, sólo en intoxicaciones severas. De todas formas, actualmente su uso no está basado en la evidencia.

Lavado gástrico

Sólo estaría indicado en casos de intoxicación que ponga en peligro la vida del paciente (ingestión de ibuprofeno por encima de 400 mg/kg), y siempre que pueda realizarse en los primeros 60 minutos tras la ingestión.

Jarabe de ipecacuana

No hay pruebas de que mejore el resultado de pacientes intoxicados, y su administración sistemática en la sala de urgencias debe abandonarse.

Catárticos

Aunque se han preconizado junto con la primera dosis de carbón activado, actualmente tampoco se recomiendan, ya que su uso no está probado y tienen riesgos potenciales.

Antídotos

No existen antídotos específicos.

Incrementar la eliminación

1. Deben estimularse los líquidos orales, y corregir la deshidratación. No son útiles la alcalinización de la orina ni la diuresis forzada en la intoxicación con AINEs ya que el riñón excreta inalterada sólo una pequeña porción de la dosis absorbida.
2. La hemodiálisis y la hemoperfusión con carbón no son beneficiosas debido a la alta unión a proteínas de los AINEs y extenso metabolismo hepático, con menos del 10% excretado de forma inalterada por el riñón.
   La función renal generalmente se corrige en pocos días. La hemodiálisis puede no ayudar a aclarar el fármaco de la sangre, pero puede estar indicada si se desarrolla fallo renal agudo como complicación de la intoxicación (por ejemplo, meclofenamato). La intoxicación por fenilbutazona responde a tratamiento con hemoperfusión.
3. En un ensayo clínico 4 g de colestiramina oral 3 veces diarias aceleró el aclaramiento de meloxicam.

Tratamiento de soporte

1. Las convulsiones inducidas por AINEs son de corta duración, y el diazepam es el tratamiento de elección.
2. Debe administrarse protección gástrica, como antiácidos y sucralfato. Los antagonistas anti-H2 pueden prevenir la irritación gastrointestinal, pero su utilidad en esta situación no está probada.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Todas las ingestiones significativas de fenilbutazona, ácido mefenámico y meclofanamato, sean sintomáticas o no.
2. Pacientes sintomáticos con ingestiones de AINEs menos tóxicos (ibuprofeno), o ingestas por encima de 200 mg/kg.
3. Los pacientes con hemorragia gastrointestinal, hematemesis o heces guayaco-positivas pueden requerir evaluación endoscópica.
4. Alteración significativa del nivel de conciencia, ya que puede requerir intubación endotraqueal e ingreso en UCIP, o convulsiones.
5. Fallo renal agudo.
6. Acidosis metabólica.

Sin embargo, los pacientes asintomáticos que han ingerido uno de los AINEs menos tóxicos pueden ser dados de alta y seguidos ambulatoriamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. Ann Emerg Med 1999; 33: 735-761.
2. Barceloux D, McGuigan M, Hartigan-Go K. Position statement: cathartics. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 743-752.
3. Berlinger WG, Spector R, Flanigan MJ, et al. Hemoperfusion for phenylbutazone poisoning. Ann Intern Med 1982; 96: 334-335.
4. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 721-741.
5. Dawson AH, Whyte IM. Therapeutic drug monitoring in drug overdose. Br J Clin Pharmacol 1999; 48: 278-283.
6. Green R, Grierson R, Sitar DS, Tenenbein M. How long after drug ingestion is activated charcoal still effective? J Toxicol Clin Toxicol 2001; 39: 601-605.

7. Hamilton R and Hendrickson R. Ingestions: Nonsteroidal (Nonsalicylate) Anti-inflammatory Drugs. En: Crain EF and Gershel JC, eds. Clinical manual of Emergency Pediatrics. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2003, p. 433-434.

8. Hall AH, Smolinske SC, Stover B, Conrad F, Rumack B. Ibuprofen overdose in adults. J Toxicol Clin Toxicol 1992; 30: 23-37.

9. Insel PA. Analgesic-antipyretic and anti-inflammatory agents and drugs employed in the treatment of gout. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW y Gilman AG. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th edition. New York: McGraw-Hill; 1996, p. 617-657.

10. Kirshenbaum LA, Mathews SC, Sitar DS, Tenenbein M. Whole-bowel irrigation versus activated charcoal in sorbitol for the ingestion of modified-release pharmaceuticals. Clin Pharmacol Ther 1989; 46: 264-271.

11. Ko C, Tilden F. Toxicity, Nonsteroidal Antiinflammatory Agents. June 2001. Disponible en. URL: http://www.emedicine.com/emerg/topic341.htm..

12. Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 699-709.

13. Nonsteroidal anti-inflammatory agents. En: McEvoy GK, ed. American Hospital Formulary Service (AHFS). Drug Information. Bethseda; 1998, p. 1571-1671.

14. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Overdosage. En: Drug Facts (CD-ROM). Facts and Comparisons. St. Louis, MO, 2003.

15. Oker EE, Hermann L, Baum CR, Fentzke KM, Sigg T, Leikin JB. Serious toxicity in a young child due to ibuprofen. Acad Emerg Med 2000; 7: 821-823.

16. Okonek S, Reinecke HJ. Acute toxicity of pyrazolones. Am J Med 1983; 75: 94-98.

17. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic Emergencies. En: Fleisher GR and Ludwig S, eds. Synopsis of Pediatric Emergency Medicine. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Wiliams & Wilkins; 2002, p. 360-383.

18. Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med J Aust 1995; 163: 345-349.

19. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child 2002; 87: 392-396.

20. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 2: Painkillers. Arch Dis Child 2002; 87: 397-399.

21. Seifert SA, Bronstein AC, McGuire T. Massive ibuprofen ingestion with survival. J Toxicol Clin Toxicol 2000; 38: 55-57.

22. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000; 342: 186-191.

23. Tenenbein M. Emergency Medicine: Recent advancements in Pediatrics Toxicology. Pediatr Clin North Am 1999; 46: 1179-1188.

24. Tenenbein M. Position statement: whole bowel irrigation. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 753-762.

25. Toxicology Working Group of the Alberta Clinical Practice Guidelines Program. Clinical Supplement. Approach to the Poisoned Patient: Investigation and Management. July 1999. Disponible en: URL: http://www.albertadoctors.org/ resources/cpg/ toxicology-supplement.pdf.

26. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 711-719.

27. Vale JA, Krenzelok EP, Barceloux GD. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 731-751.

28. White S and Wong SHY. Standards of laboratory practice: analgesic drug monitoring. Clin Chem 1998; 44: 1110-1123.

Capítulo 11

Intoxicaciones por anticatarrales

F.J. Nuñez Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Los fármacos incluidos dentro del grupo de los anticatarrales, aunque en la mayoría de las ocasiones no tienen acreditada su efectividad terapéutica, son ampliamente utilizados con o sin prescripción médica, para el tratamiento sintomático de los procesos de vías respiratorias, constituyendo según el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP, su ingesta accidental, la segunda causa de intoxicación en niños menores de 4 años en nuestro país. En más de la mitad de los casos, son preparados con más de un principio activo, fundamentalmente sustancias adrenérgicas y antihistamínicos.

Según The American Association of Poison Control Centers (AAPCC), estos preparados provocan en aquel país, 27 muertes por año en menores de 6 años y 61 en adolescentes entre 13 y 19 años, siendo entre estos últimos, el 46% ingestas voluntarias con intención de suicidio. Puede resultar interesante conocer que el dextrometorfano ha sido utilizado como droga «recreacional» entre los adolescentes.

AGENTES IMPLICADOS

Los componentes básicos de estos preparados son:

1. Antihistamínicos
2. Descongestivos
3. Antitusígenos
4. Mucolíticos-Expectorantes

Antihistamínicos

Mecanismo de acción: Compiten con la histamina por los receptores H1, pero dado que la histamina no es un importante mediador en los

procesos catarrales, su efecto descongestivo se desarrolla fundamentalmente por sus propiedades anticolinérgicas (a través de la inhibición de los efectos muscarínicos de la acetilcolina).

Se clasifican en antagonistas de primera generación (Alimemazina, clemastina, dexclorfeniramina, difenhidramina, hidroxicina, ketotifeno, mepiramina, oxatomida, prometazina, ciproheptadina, etc.), y segunda generación (Astemizol, cetirizina, ebastina, loratadina, mequitazina, terfenadina…), según pasen o no la barrera hematocefálica y causen o no sedación.

Farmacocinética: En general se absorben bien tras la ingestión, dando metabolitos activos tras su biotransformación hepática. Sus efectos aparecen entre 15 y 30 minutos siendo plenos a la hora. Su pico en plasma aparece entre 1 y 5 horas. La dosis tóxica, generalmente, suele ser, cuatro veces la dosis terapéutica.

Efecto tóxico: Los de primera generación: Inicialmente somnolencia, reacciones lentas y manifestaciones anticolinérgicas como sequedad de mucosas, retención urinaria, taquicardia y rubor, pudiendo aparecer en función de la dosis, psicosis o alucinaciones, distonías, convulsiones y coma. Ocasionalmente provocan arritmias cardiacas y prolongación del intervalo QTc

Los de segunda generación muestran su toxicidad causando fundamentalmente trastornos graves del ritmo cardiaco, como arritmias ventriculares y prolongación del QT.

Descongestivos

Entre ellos se incluyen la fenilpropanolamina, efedrina, fenilefrina, pseudoefedrina, epinefrina, norepinefrina y las mismas anfetaminas. Un subgrupo lo constituyen las imidazolinas como nafazolina, oximetazolina y tetrahidrozolina, que son empleadas como vasoconstrictores tópicos, pero que pueden causar efectos sistémicos. Todos ellos tienen efectos secundarios incluso a dosis terapéuticas.

Se absorben rápidamente en tracto gastrointestinal (excepto la fenilefrina que tiene una absorción irregular y tiene su primer paso metabólico en hígado) y alcanzan alta concentración en SNC.

Mecanismo de acción: Fármacos agonistas alfa y beta adrenérgicos muy potentes, que producen vasoconstricción y sequedad de mucosas, lo que motiva su uso como «descongestionantes» sistémicos y locales.

Efectos tóxicos: *Fenilpropanolamina:* Agonista alfa-adrenérgico. Vida media 3,1 horas. Su toxicidad comienza a dosis de 6-10 mg / kg. La sobre-

dosis se manifista por HTA, bajo gasto cardiaco, arritmias con predominio de bradicardia (cuando se combina con antihistamínicos causa taquicardia). Pueden aparecer ansiedad, agitación, conducta psicótica, alucinaciones y convulsiones. La encefalopatía hipertensiva, puede causar infartos cerebrales y/o hemorragia cerebral que puede ser la causa de la muerte. Otras alteraciones pueden ser la miocardiopatía con disritmia ventricular y edema pulmonar.

Efedrina y Pseudoefedrina son agonistas alfa y beta adrenérgicos. Vida media de la pseudoefedrina 2,6 horas. Su toxicidad se expresa con irritabilidad, diaforesis, cefalea, HTA, conducta psicótica y alucinaciones. Como en el caso de la fenilpropanolamina, la muerte suele ser secundaria a hemorragia cerebral.

Imidazolinas (nafazolina, oximetazolina, tetrahidrozolina) agonistas alfa-adrenérgicas. En dosis tóxica producen alucinaciones, sedación o agitación y convulsiones. Se ha comunicado la oclusión de la arteria central de la retina después del uso de gotas oftálmicas, así como bradicardia e hipotensión.

Antitusígenos

Con actividad opioide como codeína, dihidrocodeína, morfina o metadona; o sin ella como noscapína, dextrometorfan, cloperastina, folcodina, dimemorfan, levopropoxifeno, oxolamina...

Entre los que tienen actividad opioide el prototipo es la codeína, que produce síntomas con dosis de 1 mg/kg y parada respiratoria con 5 mg/kg. La triada diagnóstica consiste en depresión del sensorio, respiración superficial y pupilas puntiformes. También pueden causar convulsiones.

Entre los que no tienen actividad opioide está el dextrometorfano, que con frecuencia está implicado en las intoxicaciones.

Mecanismo de acción: Actividad agonista en la transmisión serotonínica, inhibiendo la recaptación de serotonina en las sinapsis y causando un potencial síndrome serotonínico sobre todo si se asocia a IMAOs. Tras su paso hepático se transforma en su metabolito activo, el dextrorfano. Esta reacción depende del sistema de enzimas relacionadas con el citocromo P-450, que se hereda con patrón autosómico recesivo, siendo el 6% de nuestra población metabolizadores lentos, en los que la concentración plasmática, puede alcanzar niveles hasta 20 veces superior. La determinación de los niveles en sangre, no tiene valor al no existir correlación entre los niveles en sangre y los efectos clínicos.

Efecto tóxico: Parece que los efectos tóxicos aparecen a dosis 10 veces superior a la terapéutica (dosis recomendada en niños de 2 a 5 años, es de 1 mg / kg / día). La mayor expresividad clínica, se produce en SNC como ataxia, alteración de la conducta, psicosis con alucinaciones, episodios de distonía, hipertonía e hiperexcitabilidad, confusión e incluso se han descrito convulsiones con diversos grados de diminución del nivel de conciencia. A nivel ocular, puede producir miosis o paradójicamente midriasis por parálisis del cuerpo ciliar del iris. La frecuente aparición de nistagmo bidireccional se atribuye al bloqueo de los canales del calcio NMDA. En caso de muerte, es por depresión respiratoria central.

Mucolíticos

Fármacos que disminuyen la viscosidad de las secreciones respiratorias. Los principales:

- *Acetilcisteína:* Su mecanismo de acción es romper los puentes disulfuro de la glicoproteínas. Utilizado también como antídoto en la intoxicación por paracetamol.
  Tras la absorción intestinal, alcanza su pico de concentración en 60 minutos. Su semivida es de 3 a 6 horas. Se elimina por vía renal en un 30% en forma de metabolitos, principalmente de cisteína y cistina. Su sobredosis puede producir alteraciones gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarreas y epigastralgias.
- *Carbocisteína:* Mecanismo de acción poco claro. Se absorbe rápidamente por vía oral. El pico de concentración máxima se obtiene en unas 2 horas. Vida media plasmática de 1,33 horas. Eliminación en forma inalterada o como metabolitos glucurónico-conjugados. No reacciones adversas importantes. La sobredosis puede producir reacciones de hipersensibilidad, trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos diarreas, cefaleas, hemorragias gastrointestinales.
- *Ambroxol:* Derivado de la bromexina. Mecanismo de actuación desconocido. Absorción rápida y casi completa. Concentraciones plasmáticas máximas entre 0,5 y 3 horas. Vida plasmática de 7 a 12 horas. Se conjuga en el hígado y se elimina por el riñón en el 90%. No se conocen síntomas de sobredosificación.

Los expectorantes aumentan el volumen de las secreciones. Los principales: Yoduro de potasio, cloruro de amonio, el jarabe de ipeca y el guayacol.

La sobredosis puede dar lugar a irritación digestiva (náuseas, vómi-

tos, diarreas, dolor abdominal), intranquilidad, temblor, convulsiones y pérdida de conciencia.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Análisis de sangre u orina

Determinación de tóxicos en sangre u orina: sólo tiene indicación si desconocemos la composición del producto ingerido, o si conociéndolo el paciente presenta manifestaciones que no se corresponden con las esperadas en función del tóxico ingerido. La determinación de las concentraciones de los componentes de los productos anticatarrales, no sirve de ayuda en el manejo del paciente.

Determinación en plasma de la CK: ante la sospecha de rabdomiolisis secundaria a la combinación de antihistamínicos-descongestivos que contengan fenilpropanolamina, pseudoefedrina o efedrina.

Determinación de mioglobina: puede ser positiva si existe una rabdomiolisis.

Determinación de los niveles de salicilatos o paracetamol, si forman parte de la composición del producto.

Estudios radiológicos

Solo tienen utilidad en los casos de severa depresión respiratoria, o del SNC, para descartar edema pulmonar o Síndrome de Distréss Respiratorio del Adulto.

Otras pruebas

Electrocardiograma indicado especialmente si hay bradicardia o taquicardia.

Se debe recordar que los antihistamínicos pueden causar un QTc prolongado o anomalías en el complejo QRS o del segmento ST-T.

TRATAMIENTO

Como norma general, los pacientes que han ingerido dosis inferiores a 3 veces la dosis máxima diaria, pueden ser observados en domicilio.

Si hay síntomas, o la dosis es superior a 4 veces la máxima diaria, el paciente debe ser observado al menos 4-6 horas. Si son preparados de absorción lenta pueden requerir periodos más largos de observación.

Si el paciente ha ingerido menos de 10 mg / kg de dextrometorfano puede ser observado en casa.

Si la ingestión ha sido intencionada debe ser ingresado y valorado en centro psiquiátrico.

Medidas generales

- Asegurarse de la correcta permeabilidad de la vía aérea, la respiración y la circulación.
- Monitorizar al paciente y coger una vía venosa si el paciente presenta clínica.
- Administrar oxígeno, naloxona y glucosa, si se observa una inexplicada disminución del nivel de conciencia.
- Hacer las determinaciones analíticas apropiadas y realizar ECG.
- Ponerse en contacto con el Centro Nacional de Toxicología.

Medidas de descontaminación intestinal

Carbón activado

Es la principal actuación descontaminante del tracto gastrointestinal. Su efectividad la muestra si se da en la primera hora tras la ingestión del tóxico.(Nivel de evidencia II- Grado de recomendación B).

Inducción del vómito con jarabe de ipecacuana

Ha demostrado su efectividad si se da dentro de la primera media hora. (Nivel de evidencia II- Grado de recomendación B). Tiene efecto sedativo que puede dificultar la observación del paciente. Expresamente contraindicado si hay depresión del SNC, convulsiones, intoxicación por opiáceos, o situación de potencial riesgo de aspiración.

Lavado gástrico

Practicado en la primera hora tras la ingesta, disminuye significativamente la absorción del tóxico. (Nivel de evidencia II- Grado de recomendación B).

Tratamiento específico en este grupo de tóxicos

Tratamiento de la depresión respiratoria y del SNC tras la sobredosis de opiáceos

Naloxona: Niños 0,01 mg / kg / dosis IV (máximo 2 mg). Si no hay res-

puesta, 0,1 mg/kg IV. Adolescentes: 0,4 a 2 mg/dosis. Perfusión continua: 0,04-0,16 mg/kg/hora.

Si no revierte valorar posible hipoglucemia.

Tratamiento del Síndrome Serotonínico

(Temblor, confusión, incoordinación, agitación, hiperreflexia, ataxia, diaforesis, fíebre, rigidez, mioclonias, castañeo de dientes, delirio, etc.).

Debemos tratar cada síntoma de forma individualizada:

- La fiebre se tratará con medidas físicas, desvistiendo al paciente y manteniendo su piel húmeda.
- Si está agitado con importante actividad muscular, podemos utilizar diazepam.
- La ciproheptadina es un antagonista no especifico de la 5-hidroxitriptamina que puede ser útil en el tratamiento del síndrome serotonínico. Se presenta en preparación oral. En adulto se ha utilizado a dosis de 4 mg/dosis VO.
- El propanolol puede aportar beneficios como antagonista de los receptores 5HT1A.

Tratamiento de las reacciones distónicas

Difenhidramina a dosis de 1 mg/kg cada 2 minutos con un máximo de 5 mg/kg por día, salvo que las reacciones distónicas hayan sido causadas por antihistamínicos.

Si las reacciones distónicas están causadas por antihistamínicos, utilizar diazepam a dosis da 0,1-0,3 mg/kg por via oral o iv.

Las convulsiones, pueden ser tratados con lorazepam a dosis de 0,05-0,1 mg/kg cada 5 minutos si fuera necesario. Controlar la hipotensión, la posible depresión respiratoria y tener preparado el equipo de intubación.

Tratamiento de otras alteraciones

En la intoxicación por imidazolinas utilizadas tópicamente como gotas oftálmicas, o nasales, hacer lavado ocular, (no se recomienda la nasal porque puede causar estimulación vagal) y dar carbón activado, dado el efecto sistémico con presencia de metabolitos en circulación enterohepática.

La HTA y la taquicardia requieren tratamiento con propanolol a la dosis de 10-20 microgramos/kg, iv; Las manifestaciones neurológicas con diazepam 0,1-0,3 mg/kg, iv.

Intoxicación por antihistamínicos

En intoxicaciones graves en las que no cede la convulsión, existe depresión respiratoria o coma, u otros síntomas anticolinérgicos que interfieren en el mantenimiento del estado general, se tratará con fisostigmina*: Dosis 0,01-0,03 mg/kg/dosis, puede repetirse después de 15-30 min, hasta un máximo total de 2 mg. Contraindicada en broncoespasmo, tratamiento con antidepresivos tricíclicos, obstrucción vesical o intestinal, bloqueo cardíaco o reciente administración de succinílcolina. Pueden ocurrir convulsiones, asistolia, crisis colinérgicas; si se producen administrar atropina 0,5 mg IV por cada 1 mg de fisostigmina.

Tratamiento de las arritmias cardíacas

Debe tratarse con el fármaco adecuado al tipo de arritmia presente (en el caso de arritmias ventriculares o prolongación del QT el propanolol y la isoprenalina han mostrado su utilidad.

En las intoxicaciones por difenhidramina el bicarbonato* puede ser eficaz en el tratamiento de las alteraciones del QRS.

**En estas situaciones es recomendable consensuar el tratamiento con el Centro Nacional de Toxicología.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Chalumeau M, Cheron G, Assathiany R, et al. Mucolytic agent for acute respiratory tract infections in infants: a pharmacoepidemiologic problem? Archives de Pediatrie 2002 Nov;9(11):1128-36.
2. Chin C, Choy M. Cardiomyopathy induced by phenylpropanolamina. Journal of Pediatrics 1993 Nov;123(5):825-7.
3. Green R, Grierson R, Sitar DS, Tenenbein M. How long after drug ingestion is activated charcoal still effective?. Journal of Toxicology-Clinical Toxicology 2001;39(6): 601-5.
4. Green R, Grierson R, Sitar DS. Tenenbein M. Gastric lavage for liquid poisons. Annals of Emergency Medicine 2000 May;35(5):435-9.
5. Grupo de trabajo de intoxicaciones. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. AEP. Intoxicación accidental infantil por anticatarrales y antitusivos. Htpp://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/intoxicaciones//viii_reunión_seup/resumen_comunicación2.htm. (visita 28/3/03).
6. Hoppu K, Tikanoja T, Tapanainen P, et al. Accidental astemizole overdose in young children. Lancet 1991 Aug;338(8766):538-40.
7. Iglesias Platas I, Fernández Santervas Y, Luaces Cubells C y cols. An Esp Pediatr 2002;57(5);488-500.

8. Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave. Año 2000:512-525.

9. Jennifer Krawczyk MD, Anne Rutkowski ND. Toxicity, Cough and cold Preparation. http:www.emedicine.com / ped / topic2717.htm (visita 25 / 3 / 03).

10. Intoxicaciones por medicamentos. http:www.drscope.com / privados / pac / pediatria / pal3 / medica.htlm.

11. Joseph MM, King WD. Dystonic reaction following recommended use of a cold syrup.Annals of Emergency Medicine 1995 Dec;26(6):749-51.

12. Jumbelic MI, Hanzlick R, Cohle S. Alkylamine antihistamine toxicity and review of Pediatric Toxicology Registry of the National Association of Medical Examiners. Report4: Alkylamines. American Journal of Forensic Medicine& Pathology 1977 Mar;18(1):65-9.

13. Lappin RI, Auchincloss EL. Treatment of the Serotonin Syndrome with Cyproheptadine. The New England Journal of Medicine 1944 Oc;331(15):1021-22.

14. Manoguerra AS, Krenzelok EP. Rapid emesis from high-dose ipecac syrup in adults and children intoxicated with antiemetics or other drugs. American Journal of Hospital Pharmacy 1978 Nov;35(11):1360-2.

15. Saincher A, Sitar DS, Tenenbein M. Efficacy of ipecac durig the first hour after drug ingestion in human volunteers. Journal of Toxicology- Clinical Toxicology. 1997;35(6):609-15.

16. Simons FE, Gu X, Watson WT, Simons KJ. Pharmacokinetics of the orally administered decongestants pseudoephedrine and phenylpropanolamine in children. Journal of Pediatrics 1996 Nov;129(5):729-34.

17. Tenenbein M. Continuous naloxone infusion for opiate poisoning in infancy. Journal of Pediatrics 1984 Oct;105(4):645-8.

18. Warden CR, Diekema DS, Robertson WO. Dystonic reaction associated with dextrometorphan ingestion in a toddler. Pediatric Emergency Care 1997 Jun;13(3):214-5.

Capítulo 12

Intoxicaciones por psicofármacos

M. Herranz Aguirre

INTRODUCCIÓN

Las psicofármacos constituyen la segunda causa de intoxicación medicamentosa en la infancia. Su importancia en toxicología pediátrica no sólo radica en su incidencia sino también en sus características diferenciales con el resto de intoxicaciones.

En este sentido, un estudio del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP muestra que, en general, se presentan en niñas mayores, requiriendo la realización de más pruebas complementarias, administración de más tratamientos y mayor porcentaje de ingresos para su manejo que otro tipo de intoxicaciones.

Este grupo farmacológico incluye un conjunto muy heterogéneo de principios activos. Dentro de las intoxicaciones pediátricas por orden de frecuencia los más registrados son: benzodiacepinas, antidepresivos y neurólepticos. A continuación se desarrollarán fundamentalmente estas intoxicaciones y más brevemente, otras que se presentan más excepcionalmente en la práctica clínica como el litio o los anticomiciales.

BENZODIACEPINAS

Clínica

Las ingestas como único fármaco sólo ocasionalmente revisten gravedad resolviéndose la clínica en 24 horas en la mayoría de los casos. Los síntomas más prevalentes son neurológicos siendo él más frecuente en algunas series la ataxia. Ésta aparece como síntoma aislado en el

17% de los casos por lo que se ha de incluir la intoxicación por benzodiacepinas en el diagnóstico diferencial de la ataxia aguda en la infancia. También pueden producir alucinaciones, confusión, agitación y coma.

Dependiendo fundamentalmente de la dosis y del compuesto ingerido puede aparecer clínica más severa con depresión del centro respiratorio, bradicardia e hipotensión.

Pruebas complementarias

a. Analítica sanguínea con gasometría que junto con la clínica ayuda a detectar los pacientes con tendencia a la hipoventilación.
b. Benzodiacepinas en orina: Son la confirmación diagnóstica, pero presentan un alto porcentaje de falsos negativos en función del fármaco ingerido, siendo el clonazepam y lorazepam los peor detectados.

Tratamiento

- Se considera dosis tóxica si la ingesta es superior a 5 veces la dosis terapéutica. Se han de instaurar las medidas de soporte necesarias para mantener abierta la vía aerea y administrar carbón activado si el paciente consulta durante la primera 1-2 horas y la dosis es tóxica.

  Es más eficaz cuanto más precoz sea su administración. La mayor parte de pacientes sólo precisan estas medidas resolviendo la intoxicación sin complicaciones.
- Se ha de administrar el antídoto, flumacenil, sólo en aquellos pacientes en que medidas adecuadas de apertura de vía aerea, soporte respiratorio y circulatorio son ineficaces. No se recomienda en pacientes que hayan ingerido antidepresivos tricíclicos o presenten hipertensión endocraneal o convulsiones ya que puede desencadenar crisis comiciales (ver antídotos).
- La diuresis forzada o medidas de depuración extrarrenal no están indicadas.

Destino

- Los pacientes asintomáticos deben ser observados durante 4 horas, ya que en la mayoría de los casos la clínica se inicia en éste periodo de tiempo.
- Aquellos que tengan manifestaciones clínicas deben ser ingresados y monitorizados hasta la desaparición de las mismas.

ANTIDEPRESIVOS

Estos fármacos agrupan compuestos con distinta estructura química.

TABLA I. Clasificación de los antidepresivos

Tricíclicos
Imipramina, desimipramina, clorimipramina, amitriptilina, nortriptilina.

Heterocíclicos
Amoxapina, maprotilina, mianserina, bupropion, trazodona, viloxacina, doxepina.

IMAO
Iproniazina, fenelzina, tranilcipromida, moclobemida, selegilina.

Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina: ISRS
Fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopram

Nuevos antidepresivos
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina / noradrenalina: IRSN
Venlafaxina, nefazodona.
Inhibidor específico serotoninergico y noradrenergico: ISSNa
Mirtazapina
Inhibidor de la recaptación de la noradrenalina: IRNa
Reboxetina

Tricíclicos

Clínica

Los antidepresivos tricíclicos constituyen la segunda causa de muerte por intoxicaciones. Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas anticolinérgicos, cardiovaculares y neurológicos. Pueden ser oligo ó asintomaticas, ó producir clínica severa tanto neurológica como cardiovascular. Ésta se suele manifestar en las primeras 6 horas en casos de intoxicación grave.

Entre las manifestaciones de menor gravedad, pueden aparecer síntomas anticolinérgicos como boca seca, midriasis, visión borrosa, taquicardia, retención urinaria e hipoperistaltismo intestinal.

Las complicaciones más graves son:

1. Neurológicas: disminución del nivel de conciencia, sedación-coma que en ocasiones requiere intubación, y convulsiones.
2. Cardiovasculares: son menos frecuentes pudiendo ocasionar hipotensión arterial y arritmias cardíacas.

Pruebas complementarias

a. Electrocardiograma (ECG): Se deben obtener ECG seriados, al menos 3 en las primeras 8 horas (dado que si aparecen alteraciones pueden tener implicaciones terapéuticas). Se puede encontrar una prolongación del intervalo QRS >0.10 seg. que es mayor y dura más tiempo en aquellos pacientes que a lo largo de su evolución presentan complicaciones como arritmias ó convulsiones, siendo un buen predictor de las mismas.
b. Determinación cuantitativa sanguínea de antidepresivos: En muchas ocasiones no se relaciona con la gravedad de la intoxicación por lo que no se recomienda su realización rutinaria.
c. Determinación cualitativa de antidepresivos en orina. Puede dar falsos positivos en intoxicaciones por carbamacepina
d. Gasometría, que es de utilidad en el tratamiento (ver a continuación).

Tratamiento

- Estabilización inicial con maniobras de reanimación básica y avanzada en el caso de ser precisas.
- Dada la gravedad de estas intoxicaciones la actitud más recomendada es administrar carbón activado siempre que ésta haya excedido la dosis diaria recomendada. Como se trata de fármacos que enlentecen el vaciamiento gástrico, éste es eficaz hasta las 6 horas tras la ingesta.
- Tratamiento de la afectación hemodinámica:
  - Ensanchamiento del QRS (>0,10 seg) o arritmias cardíacas: Bicarbonato sódico 1 mEq/kg para mantener pH arterial entre 7.45 y 7,55, lo que disminuye la fracción libre del fármaco. Las arritmias ventriculares pueden ser tratadas con lidocaína y si lo requieren se debe realizar cardioversión. Los antiarrítmicos de clase 1a (quinina, procainamida, disopiramida) deben ser evitados ya que pueden aumentar la cardiotoxicidad.
  - Depresión cardíaca: Se ha de iniciar tratamiento con bicarbonato y si persiste adminitrar drogas inotrópicas. Existen estudios experimentales en animales que sugieren que la terapia más efectiva es la administración de adrenalina y bicarbonato sódico simultaneamente.
  - Hipotensión arterial: Se debe tratar con expansión de volemia y vasopresores. Si no responde se ha de administrar bicarbonato. Una alternativa de tratamiento de la hipotensión refractaria es el glucagón que posee efecto inotrópico y cronotrópico positivo.
- El tratamiento de las convulsiones se debe realizar con benzodiacepinas y si no se consiguen controlar se puede utilizar fenitoína.

- En lo que respecta al antidoto, se han descrito casos aislados de tratamiento eficaz con anticuerpos ovinos frente a la fracción Fab de los antidepresivos tricíclicos, pero son necesarios más estudios para recomendar su utilización en la práctica clínica.
- El amplio volumen de distribución de éstos fármacos hace que no puedan ser eliminados por métodos de depuración extrarrenal.

Destino

Todo niño intoxicado por antidepresivos cíclicos debe permanecer ingresado en observación al menos 6 horas. En adultos, se han descrito unos criterios de bajo riesgo para enfermedad grave denominados criterios ADORA (Tabla II), que han demostrado alta sensibilidad para identificar los pacientes que tendrán complicaciones con posterioridad. Se define paciente de bajo riesgo aquel que no presenta ninguno de éstos criterios a las 6 horas del ingreso, por lo que puede ser dado de alta sin necesidad de más pruebas complementarias ni monitorización.

Aquellos que presentan un criterio ó más de los anteriores se consideran de alto riesgo de enfermedad grave y requieren monitorización contínua ECG durante al menos 24 horas, preferentemente en unidad de cuidados intensivos pediátricos.

TABLA II. Criterios ADORA

Intervalo QRS > 0,10 seg
Arritmias cardíacas o defectos de conducción
Alteraciones de la conciencia (Glasgow <14)
Convulsiones
Depresión respiratoria
Hipotensión

Heterocíclicos

Este grupo abarca diversos fármacos entre los que se incluye el bupropion, un antidepresivo monocíclico utilizado en el tratamiento de la adicción a la nicotina en adultos. No presenta la cardiotoxicidad de los antidepresivos tricíclicos, siendo su toxicidad fundamentalmente neurológica. Se han descrito convulsiones en pacientes adultos en las primeras 8 horas de la ingesta. El tratamiento consiste en la estabilización inicial, administración de carbón activado en las primeras 6 horas de la ingesta y control de las crisis comiciales, si aparecen, con benzodiacepinas ó fenitoína.

Otros principios activos como la amoxapina y doxapina presentan una toxicidad y requieren un manejo similar a los antidepresivos tricíclicos.

IMAO

Las intoxicaciones por éste grupo de fármacos son excepcionales.

Clínica

Producida por los efectos anticolinergicos de éstos fármacos que estimulan excesivamente el sistema nervioso central, provocando convulsiones, hiperpirexia y rabdomiolisis.

En intoxicaciones polimedicamentosas pueden producir el síndrome serotoninergico que se describe con posterioridad.

Tratamiento

Tratamiento de sostén y de las complicaciones si aparecen y administración de carbón activado.

Destino

Observación durante 24 horas aunque esté asintomático.

Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina

En líneas generales se consideran menos tóxicos, presentando menos efectos neurológicos y cardiovasculares que los antidepresivos tricíclicos. Su perfil de seguridad en la edad pediátrica no está bien definido, pero hay series pequeñas de intoxicaciones por éstos fármacos con evolución favorable. Sin embargo, estos pacientes han de manejarse con cautela ya que hay descritos efectos tóxicos graves con algún fallecimiento, en intoxicaciones múltiples en adultos. También hay publicadas intoxicaciones pediátricas graves en ingestas únicas de algunos de estos compuestos.

Clínica

Pueden cursar sin clínica o presentar:

1. Síntomas digestivos: náuseas y vómitos secundarios al íleo-hipomotilidad intestinal.
2. Neurológicos: agitación, temblores, convulsiones y disminución del nivel de conciencia.
3. Hemodinámicos: taquicardia y menos frecuentemente arritmias o hipotensión arterial.

La fluoxetina (prozac), puede ocasionar convulsiones entre las 8 y 16 horas postingesta a diferencia de lo que ocurre con los antidepresivos tricíclicos. La fluvoxamina, incluso ingerida en relativamente pequeñas cantidades, puede producir en niños cuadros graves con coma profundo e hipotensión persistente.

En ocasiones, las intoxicaciones pediátricas monofarmacológicas por algunos de estos antidepresivos pueden dar lugar al Síndrome Serotoninérgico. Éste es un cuadro grave, generado por hiperestímulo de los receptores HT1 de la serotonina, que puede ser mortal. Es importante que el clínico sea capaz de reconocer esta entidad que debe sospecharse ante la presencia de cambios en el estado de conciencia con mioclonías sudoración y temblores. El diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con el síndrome neuroléptico maligno.

Los criterios diagnósticos incluyen además del antecedente toxicológico:

- Al menos tres de los siguientes signos y síntomas: cambios del estado mental (confusión, agitación, hipotonía y coma), alteración del tono muscular o actividad muscular (incoordinación motora, temblores, hiperreflexia, mioclónias, rigidez) inestabilidad autonómica (midriasis, sudoración, taquicardia, HTA ó hipotensión arterial), fiebre y diarrea.
- Exclusión de otras patologías (infecciosas, metabólicas).
- Ausencia de ingesta de neurolépticos antes de la aparición del cuadro.

Pruebas complementarias

a. Hemograma, bioquímica, incluyendo enzimas hepáticas y musculares. En pacientes con síndrome serotoninergico no existe ningún dato de laboratorio específico y los niveles de serotonina no se correlacionan con la gravedad del cuadro. No presenta leucocitosis ni aumento de las enzimas musculares, alteraciones que aparecen en el síndrome neuroléptico maligno.
b. Niveles de antidepresivos en sangre: son diagnósticos, pero no siempre tienen una buena correlación con la gravedad de la intoxicación.
c. Electrocardiograma: aunque éstos fármacos presentan alteraciones con menos frecuencia que los antidepresivos tricíclicos, se han descrito casos de alteraciones de la repolarización con prolongación del intervalo QRS y el QT por lo que es prudente realizar un ECG a estos pacientes.

Tratamiento

- Estabilización de los niños con tratamiento sintomático y de las complicaciones que puedan presentar.
- Administración de carbón activado en las primeras 6 horas postingesta, aunque algunos autores dicen que en fármacos como la fluvoxamina podría ser eficaz incluso en las primeras 24 horas.
- No existen antídotos frente a estos fármacos y los métodos de depuración extracorpórea son ineficaces.

- El tratamiento del síndrome serotoninérgico incluye la estabilización, hidratación, tratamiento de la fiebre y de las complicaciones. Se han utilizado fármacos como la ciproheptadina, metisérgida, beta-bloqueantes, nitritos y clorpromacina con resultados dispares, no pudiendo recomendarse ninguno especialmente.

Destino

Hasta que se disponga de más datos sobre las intoxicaciones pediátricas por estos fármacos una actitud prudente es el ingreso en observación durante 24 horas. Las intoxicaciones graves por fluvoxamina deben ser monitorizados cardiovascularmente al menos 48 horas. Sólo en algunos casos de ingestas únicas se puede plantear remitir a domicilio a las 6 horas los niños asintomáticos, siempre con la recomendación de volver a consultar si aparece clínica.

Nuevos antidepresivos

Aunque estos fármacos parecen poco tóxicos, de momento existe poca información sobre su seguridad en adultos y se desconoce su farmacocinética en niños. Se han publicado casos clínicos de intoxicaciones que han evolucionado favorablemente, también fallecimientos tras intoxicaciones polimedicamentosas en las que se incluía alguno de estos nuevos antidepresivos.

En líneas generales, pueden producir efectos serotoninérgicos con excepción de la reboxetina que es el primer inhibidor selectivo de la noradrenalina con ausencia de efectos serotoninérgicos inmediatos.

Los efectos secundarios más frecuentes son boca seca, estreñimiento y discinesia. No tienen efectos significativos sobre el sistema cardiovascular ni convulsiones. El tratamiento con reboxetina se ha asociado a aumento de la frecuencia cardíaca sin alteraciones en el electrocardiograma, cuya significación clínica se desconoce. En el caso de la mirtazapina se han descrito alteraciones de laboratorio como aumento de las transaminasa y neutropenia.

LITIO

Clínica

Aunque la experiencia sobre la toxicidad del litio en niños es limitada, se sabe que en ocasiones puede producir intoxicaciones graves.

Las manifestaciones clínicas dependen de la idiosincrasia de cada paciente, pero en general, en las intoxicaciones leves los síntomas tienden a ser vagos incluyendo apatía, náuseas y debilidad. Las moderadas presentan incoordinación, irritabilidad neuromuscular, signos extrapiramidales y disminución de la conciencia. Las convulsiones, coma y shock con colapso cardiovascular implican toxicidad severa.

Pruebas complementarias

Niveles de litio en sangre: se correlacionan con la gravedad del cuadro, aunque en menor grado en las intoxicaciones agudas que en las crónicas. Generalmente aparecen niveles < 2,5 mEq/l en las intoxicaciones leves, 2.5-3,5 mEq/l en las moderadas y >3,5 mEq/l en las graves.

Tratamiento

- Tras la estabilización del paciente se ha de realizar descontaminación gastrointestinal y hay que tener en cuenta que el carbón activado no adsorbe bien el litio. Se puede realizar inducción del vómito con jarabe de ipecacuana (contraindicado en intoxicaciones graves con riesgo de disminución de la conciencia) ó lavado gástrico.
- Se han de tratar las convulsiones y la hipotensión con fluidos e inotrópicos si son precisos.
- La hemodiálisis es el tratamiento de elección ya que consigue un alto aclaramiento del litio y sus indicaciones son: a) signos de toxicidad severa, b) niveles séricos pico de litio son superiores a 3.5 mEq/l (al menos 6 horas tras la ingesta), c) pacientes con insuficiencia renal crónica aunque presenten niveles más bajos. Después de realizar las hemodiálisis los niveles de litio pueden aumentar por redistribución necesitando una nueva hemodiálisis. Cuatro horas de hemodiálisis pueden reducir la concentración de litio en 1 mEq/l. Un tratamiento a considerar es la hemofiltración continua arteriovenosa o venovenosa.

ANTIPSICÓTICOS = NEUROLÉPTICOS

Constituyen un grupo muy diverso de fármacos aunque en cuanto a su toxicidad se pueden dividir en antipsicóticos tradicionales ó típicos que presentan toxicidad neurológica con sedación en algunos casos y alta tasa de efectos extrapiramidales y antipsicóticos atípicos que en pacientes adultos carecen en gran medida de esa toxicidad.

Antipsicóticos tradicionales

Forman un grupo heterogéneo en cuanto a su estructura química pero homogéneo en cuanto a su mecanismo de acción (antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos D2) y toxicidad. Los más utilizados en la práctica clínica son el haloperidol y flufenacina, aunque también se incluyen en éste grupo fármacos como clorpromacina, levomepromacina, perfenazina, tioridacina y pimozida.

Clínica

Las manifestaciones tóxicas implican al sistema nervioso central, sistema nervioso autonómo y extrapiramidal. Los pacientes pueden presentar síntomas neurológicos y cardíacos que son dosis-dependientes y, síntomas extrapiramidales que son dosis-independiente en aproximadamente el 20% de los casos.

- A nivel neurológico, pueden aparecer manifestaciones de afectación del sistema nervioso central (sedación, depresión respiratoria y depresión de la conciencia) y síntomas anticolinérgicos (sequedad de piel y mucosas, visión borrosa, ileo paralítico y retención urinaria).
- Los síntomas cardíacos pueden incluir depresión de la actividad cardíaca, alteraciones de la conducción y prolongación del intervalo QT que se pueden acompañar de hipotensión arterial y ocasionar un cuadro muy grave.
- Los síntomas extrapiramidales consisten habitualmente en movimientos involuntarios de la cabeza y el cuello, siendo las presentaciones más comunes tortícolis, opistótonos, e hiperreflexia que pueden aparecer en las primeras 12-24 horas de la intoxicación. Existen algunos casos descritos en la literatura de distonía laríngea-faríngea que pueden ocasionar compromiso de la vía aerea.

Otro efecto tóxico dosis independiente de éstos fármacos que puede dar lugar a un cuadro muy severo es el síndrome neuroléptico maligno. El diagnóstico de esta entidad es clínico consistiendo en un cuadro que aparece a las 24- 72 horas de la ingesta y cursa con:

- Fiebre (37,5-41˚C), cuya ausencia hace improbable el diagnóstico.
- Signos extrapiramidales: hipertonía, temblor, movimientos disquinéticos y coreiformes, opistótonos, trismus etc..
- Alteración del nivel de conciencia: sedación, delirio, agitación, estupor, coma.
- Signos de inestabilidad vegetativa: taquicardia alteraciones de la ten-

sión arterial, diaforesis, incontinencia urinaria, sialorrea, taquipnea etc.

- Alteraciones analíticas: aumento de las transaminasas, aldolasa y de la creatin kinasa (CPK) secundario a la rabdomiolisis, y con frecuencia leucocitosis. Las CPK elevadas se consideran el mejor marcador analítico de este síndrome.

Pruebas complementarias

a. Hemograma, bioquímica enzimas hepáticas y musculares.
b. Electrocardiograma.

Tratamiento

- El abordaje inicial incluye la estabilización y monitorización del paciente y la administración de carbón activado si la ingesta se produjo en las 6 horas previas.
- Los síntomas extrapiramidales se han de administrar difenhidramina a 1-2 mg/kg endovenosa, pudiéndose repetir la dosis a los 20 minutos, se aconseja prolongar el tratamiento vía oral durante 3 días más para prevenir la recurrencias. Otra alternativa de tratamiento es la administración de biperideno a 0,04-0,1 mg/kg endovenoso (ver antídotos).
- Si aparece afectación hemodinámica con hipotensión se ha de tratar con expansión de volemia y noradrenalina. Están contraindicados los agentes beta–adrenérgicos por el riesgo de arritmias y la dopamina por el efecto antidopaminérgico de algunos neurolépticos.

Tratamiento del síndrome neuroléptico maligno:

- Retirada del fármaco responsable.
- Medidas de sostén y tratamiento de las complicaciones (arritmias, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal secundaria a la rabdomiolisis, infecciones, etc.).
- Tratamiento farmacológico: la mayor parte de los autores recomienda tratamiento con dantrolene o bromocriptina solos o asociados:
  - Dantrolene: 0,2-0,3 mg/kg cada 4 horas ó 0,8-1 mg/kg cada 6 horas endovenoso u oral.
  - Bromocriptina: 2,5 mg cada 12 horas aumentando progresivamente la dosis hasta 5 mg cada 8 horas.
    La duración del tratamiento debe ser de 2 semanas o más ya que el cuadro clínico puede durar de 5 días a 2 semanas.

Algunos autores no aconsejan realizar ningún tratamiento y otros utilizan benzodiacepinas, amantadina y L-dopa con o sin carbidopa.

Antipsicóticos atípicos

Clozapina, risperidona, olanzapina, sertindol, ziprasidona, quetiapina.

Clínica

Hay descritas intoxicaciones pediátricas por varios de éstos fármacos, incluso con dosis bajas, que han cursado con síntomas neurológicos (incluyendo alteración de la conducta y del estado de conciencia), vegetativos y extrapiramidales, lo que hace pensar que la baja toxicidad descrita en pacientes adultos no es tal en los niños. La intoxicación por risperidona puede asociar a estos síntomas alteraciones cardiovasculares con taquicardia, hipotensión y cambios en el electrocardiograma.

La clínica se inicia aproximadamente una hora tras la ingesta y su duración suele ser de 24 horas.

Pruebas complementarias

a. Niveles plasmáticos de éstos fármacos: no se han correlacionado con la gravedad de la intoxicación, habiéndose diagnosticado intoxicaciones graves en niños que tenían niveles plasmáticos en el rango terapéutico para adultos. Por éste motivo la decisión de realizarlos o no dependerá de la disponibilidad de cada centro.
b. Electrocardiograma: sobre todo en intoxicaciones por risperidona.

Tratamiento

- Tratamiento de soporte con estabilización y tratamiento de las complicaciones como en el caso de los antipsicóticos tradicionales. Ante las intoxicaciones pediátricas graves comunicadas en la literatura una conducta prudente sería administrar carbón activado en las 6 primeras horas a todos los pacientes pediátricos que han ingerido alguno de estos compuestos.
- Se ha propuesto el tratamiento con fisostigmina del delirio producido por clozapina, pero los datos sobre su eficacia deben ser interpretados con precaución.

Destino

Se ha de ingresar y monitorizar a éstos pacientes al menos durante 24 horas.

ANTICOMICIALES

Las intoxicaciones por éste grupo farmacológico son poco frecuentes a pesar de su amplia utilización.

Carbamacepina

Es un potente antiepiléptico utilizado también en el tratamiento de otros procesos como la neuralgia del trigémino y desórdenes afectivos, que constituye en Estados Unidos el 30% del total de intoxicaciones por anticomiciales.

Clínica

En la intoxicaciones más severas pueden producirse síntomas graves neurológicos y hemodinámicos con secuelas permanentes o mortalidad.

- La clínica de la intoxicación leve-moderada es fundamentalmente neurológica, siendo el síntoma más frecuente y característico el nistagmus. Los pacientes pueden tener otras manifestaciones clínicas como ataxia, disminución de conciencia y coma. Puede aparecer taquicardia sinusal pero las arritmias cardíacas son excepcionales.
- Las intoxicaciones más graves tienen riesgo de depresión respiratoria, coma y convulsiones (que algunos autores asocian a peor pronostico). A nivel hemodinámico, pueden presentar arritmias ventriculares, bradicardia con ritmo nodal ó hipotensión arterial.

El cuadro clínico puede durar 2-3 días, por factores como la disminución del peristaltismo intestinal que produce absorción continuada y la producción endógena de metabolitos tóxicos.

Pruebas complementarias

Niveles de carbamacepina: Su correlación con la gravedad de la intoxicación es menor que en los adultos. Los niños tienden a manifestar toxicidad con concentraciones plasmáticas menores, debido posiblemente a que producen más metabolitos tóxicos (no detectados por los test plasmáticos) que los pacientes adultos. Niveles plasmáticos mayores de 27-35 mcg / ml se consideran con riesgo de toxicidad grave, aunque las decisiones de manejo se deben tomar en función de la clínica.

Tratamiento

- Estabilización del paciente con especial atención al manejo de la vía aerea.

- Se ha de administrar carbón activado en las primeras 6 horas postingesta. Las dosis múltiples de carbón activado están indicadas en las intoxicaciones graves, siempre con protección de la vía aérea.
- Las convulsiones generalmente responden a benzodiacepinas, pero si no se consigue su control o el paciente presenta un estatus convulsivo puede ser necesaria la infusión continua de midazolam o pentobarbital. La fenitoína no está indicada por no ser eficaz en estos pacientes.
- La carbamacepina presenta una alta tasa de fijación a proteínas plámaticas, pero a concentraciones muy elevadas, ésta disminuye, siendo mayor la fracción libre que es susceptible de ser dializada. La hemodiálisis está indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica o estatus epiléptico complicados con hipomotilidad intestinal que no responden a tratamiento convencional.

Destino

Los pacientes sintomáticos se deben ingresar hasta la desaparición de los mismos. Han de ingresar en UCIP los que presenten clínica neurológica o hemodinámica severa.

Fenitoína

Clínica

La clínica de la intoxicación por fenitoína aunque rara vez es grave, es prolongada. Inicialmente afecta a la función cerebelosa y vestibular, y si aumenta la concentración a la función cerebral. Con niveles entre 20 y 40 microgr / ml la intoxicación es leve, pudiendo observarse mareos, visión borrosa, diplopia y náuseas; también se puede producir ataxia, temblor, letargia, vómitos, dificultad para hablar, con nistagmo y pupilas normales o dilatadas. Con niveles más altos el niño estará confuso con alucinaciones progresando a depresión del sistema nervioso central, coma y depresión respiratoria.

Las arritmias cardíacas son raras y sólo se producen en pacientes con una cardiopatía de base.

Pruebas complementarias

Niveles de fenitoína: se correlacionan con la gravedad de la intoxicación.

Tratamiento

- El tratamiento se sustenta fundamentalmente en el mantener de las

funciones vitales y tratar de las complicaciones si aparecen (convulsiones con benzodiacepinas).

- Se ha de administrar carbón activado en las primeras 6 horas postingesta. Hay datos experimentales aislados, en series pequeñas de niños intoxicados, que muestran la eficacia de la administración de múltiples dosis de carbón activado en disminuir los niveles de fenitoína. Esta no ha sido evaluada en ensayos clínicos controlados ni ha demostrado disminución de la morbimortalidad de las intoxicaciones. Los expertos no recomiendan el tratamiento con múltiples dosis de carbón activado en la intoxicación por fenitoína.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acri AA, Henreting FM. Effects of risperidone in overdose. Am J Emerg Med 1998;16: 498-501.
2. Amigó M, Faro J, Estruch D, Cascán M, Gallego S, Gómez E, Nogué S, Miró O. Descontaminación digestiva en pacientes con intoxicación medicamentosa aguda. Validación de un algoritmo para la toma de decisiones sobre la indicación y el método prioritario. Emergencias 2003;15:18-26.
3. Barnett R, Grace M, Boothe P, Latozek K, Legatt CD, Finegan BA. Flumazenil in frug overdose: randomised, place controlled study to assess cost effectiviness. Crit Care Med 1999;27:78-81.
4. Bilbao J, Mesa N, Castilla V, Dhimes P. Síndrome serotoninérgico: presentación de un caso de evolución letal y revisión de la literatura. Rev Clin Esp 2002;202:209-211.
5. Boehnert MT, Lovejoy FH. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhytmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. N Engl J Med 1985;313:474-479.
6. Bosch TM, Va der Werf TS, Tulleken JE, Ligtenberg J, Zijlstra JG. Toxicity of old and new antidepressant drugs. Lancet 2000;355:1554.
7. Chechani V. Serotonin syndrome presenting as hypotonic coma and apnea: potentielly fatal complications of selective serotonin receptor inhibitor therapy. Crit Care Med 2002;30:473-476.
8. Dolgin JG, Nix DE, Sanchez J, Watson W. Pharmacokinetic simulation of the effect of multiple-dose activated charcoal in phenytoin poisoning report of two pediatric cases. DICP 1991;25:646-649.
9. Farrar HC, James LP. Characteristics of pediatric admisions for cyclic antidepressant poisoning. Am J Emerg Med 1999;17:495-496.
10. Fernandez A, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de SEUP. Intoxicaciones por psicofármacos en urgencias de pediatría. 8ª Reunión de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.

11. Fraser J, South M. Life-threatening fluvoxamine overdose in a 4-year-old child. Intensive Care Med 1999;25:548.

12. Fleischman A, Chiang VW. Carbamazepine overdose recogniced by a tricyclic antidepressant assay. Pediatrics 2001;107:176-177.

13. Garrett E F. Identiying toxicity risk early after antidepressant overdose. Am J Emerg Med 1995;13:123-126.

14. Goetting MG. Acute lithium poisoning in a child with dystonia. Pediatrics 1985;76:978-980.

15. Graudins A, Vossler C, WaNg R. Fluoxetine-induced cardiotoxicity with response to bicarbonate therapy. Am J Emerg Med 1997;15:501-503.

16. Grundemar L, Wohlfart B, Lagerstedt C, Bengtsson F, Eklundh G. Symptoms and signs of severe citalopram overdose. Lancet 1997;349:1602.

17. Heard K, O´Malley GF, Dart RC. Treatment of amitriptyline poisoning with ovine antibody to tricyclic antidepressants. Lancet 1999;354:1164-1165.

18. Kent JM. SnaRIs, NaSSAs, and NaRIs: new agents for the treatment of depression. Lancet 2000;355:911-918.

19. Klein-Schwartz W, Anderson B. Analysis of sertraline-only overdoses. Am J Emerg Med 1996;14:456-458.

20. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently an additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. Crit Care Med 1997;25:669-674.

21. Liebelt EL, Ulrich A, Francis PD, Woolf A. Serial electrocardiogram changes in acute tricyclic antidepressant overdoses. Crit Care Med 1997;25:1721-1726.

22. Liebelt EL, DeAngelis CD 1 Evolving trends and treatment advances in pediatric poisoning. JAMA 1999;282:1113-1115.

23. Lifshitz M, Gavrilov V, Sofer S. Signs and symptoms of carbamazepine overdose in young children. Pediatr Emerg Care 2000;16:26-27

24. Mady S, Wax P, Wang D, Goetz C, Hadley C, Love R. Pediatric clozapine intoxication. Am J Emerg Med 1996;14:462-463.

25. Mainie I, McGurk C, McClintock , Robinson J. Seizures after bupropion overdose. Lancet 2001;357:1624.

26. Manikoth P, Subramanyan R, Menon S, Al Khusaiby SM. A child with cardiac arrythmia and convulsions. Lancet 1999;354:2046.

27. Matos ME, Burns MM, Shannon MW. False-positive tricyclic antidepressant drug screen results leading to the diagnosis of carbamazepine intoxication. Pediatrics 2000;105:E66.

28. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care. Part I: General approach to the intoxicated patient. Chest 2003;123:577-592.

29. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care. Part II: Specific poisonings. Chest 2003;123:897-922.

30. Myers LB, Krenzelok EP. Paroxetine (paxil) overdose: a pediatric focus. Vet Human Toxicol 1997;39:86-88.

31. Neuvonen PJ, Pohjola-Sintonen S, Tacke U, Vuori E. Five fatal cases of serotonin syndrome after moclobemide-citalopram or moclobemide-clorimipramine overdoses. Lancet 1993;342:1419.

32. Ostrom M, Eriksson A, Thorson J, Spigset O. Fatal overdose with citalopram. Lancet 1996;347:339-340.

33. Pao M, Tipnis T. Serotonin syndrome after sertraline overdose in a 5-year-old girl. Arch Pediatr Adolesc Med 1997;151:1064-1067.

34. Perry HE, Shannon MW. Diagnosis and management of opioid- and benzodiacepine-induced comatose overdose in children. Curr Opin Pediatr 1996;8:243-247

35. Pinkston R, Walker A. Multiorgan system failure caused by valproic acid toxicity. Am J Emerg Med 1997;15:504-506.

36. Real B, Ruibal JL, Grande S, Sueiro B. Síndrome neuroléptico maligno en un adolescente. Tratamiento con dantrolene, bromocriptina y diacepan. An Esp Pediatr 1996;44:60-62.

37. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children: common medicines. Arch Dis Child 2002;87:400-402.

38. Russell SA, Hennes HM, Herson KJ, Stremski ES. Upper airway compromise in acute chlorpromazine ingestion. Am J Emerg Med 1996;14:467-468.

39. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000;342:186-191.

40. Spiller HA. Management of carbamazepine overdose. Pediatr Emerg Care 2001;17:452-456.

41. Spiller HA, Ramoska EA, Krenzelok EP, Sheen SR, Borys DJ, Villalobos D, Muir S, Jones-Eason L. Bupropion overdose: a 3-year multi-center retrospective analysis. Am J Emerg Med 1994;12:43-45.

42. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. Ped Clin North Am 1999; 46:1179-1188

43. Weinbroum A, Rudick V, Sorkine P, Nevo Y, Halpern P, Geller E, Niv D. Use of flumezenil in the treatment of drug overdose: A double-blind and open clinical study in 110 patiens. Crit Care Med 1996;24:199-206.

44. Wiley CC, Wiley JF 2nd. Pediatric benzodiazepine ingestion resulting in hospitalisation. J Toxicol Clin Toxicol 1998;36:227-231.

45. Yip L, Dart R, Grahan K. Olazapine toxicity in a toddler. Pediatrics 1998;102:1494.

Capítulo 13

Intoxicaciones polimedicamentosas

I. Mongil Ruiz, V. Canduela Martínez

INTRODUCCIÓN

Las Intoxicaciones Polimedicamentosas (IP) se producen por la ingestión de más de un medicamento. No se incluye la ingesta de un medicamento asociado a alcohol y / o drogas de abuso, que se aborda en otro capítulo.

Las IP son poco frecuentes. En el estudio realizado por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la Asociación Española de Pediatría (GTI-SEUP), durante los años 2001 y 2002, que registra los casos de 17 hospitales españoles, la frecuencia de IP era del 4,29% del total de niños que consultaron por una posible intoxicación, que supone el 7,7% de las intoxicaciones medicamentosas totales. La edad media de los pacientes afectados fue 9,6 años, siendo el 60% mayores de 9 años y cerca del 70% fueron mujeres. Los datos recogidos por el Instituto Nacional de Toxicología durante el año 2001, muestran una frecuencia de IP en menores de 18 años de 2,7% (191 casos sobre 7.100 intoxicaciones medicamentosas totales).

La importancia de las IP viene dada porque suelen ser más graves que las producidas por un solo fármaco, precisando ingreso hospitalario en un porcentaje mayor (38,4% en el estudio del GTI-SEUP) que en las intoxicaciones monomedicamentosas (14% en el mismo estudio); y son mucho más frecuentes los ingresos en la UCIP por este tipo de intoxicaciones (9,6% en el estudio de la SEUP y, hasta un 22% en otros estudios).

Los fármacos más frecuentes en las IP son los psicofármacos (benzodiacepinas, antidepresivos, barbitúricos y antipsicóticos) y los antitérmicos (fundamentalmente paracetamol). En el registro del Instituto Nacional de Toxicología del año 2001, en el 68,6% de los casos los psicofármacos eran uno de los medicamentos implicados en las IP y en el 24,6% los analgésicos.

En los niños pequeños la ingesta accidental de preparados anticatarrales-antitusivos es la causa más frecuente de IP. En el estudio del GTI-SEUP casi en el 56% de las intoxicaciones por anticatarrales-antitusivos, el producto ingerido contenía más de un principio activo o medicamento (fenilefrina, clorfeniramina y difenhidramina). El manejo de estas intoxicaciones se trata en otro capítulo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de las IP dependen de los fármacos ingeridos, de la dosis y de las interacciones farmacológicas entre ellos. Son fundamentalmente:

Manifestaciones neurológicas

Teniendo en cuenta los fármacos que más frecuentemente causan las IP, la disminución del nivel de conciencia es una manifestación clínica habitual. La intensidad del coma puede ser variable y cuanto mayor sea, más probable es la existencia de una IP. El comienzo de estos síntomas es variable y depende del tipo de medicamento ingerido y de la intensidad de la intoxicación, pudiendo aparecer en muchos casos a los 30-60' de la ingesta.

Las convulsiones son otra manifestación clínica que en ocasiones aparece en las IP y suelen ser debidas a la ingesta de antidepresivos tricíclicos y / o neurolépticos.

La aparición de síntomas extrapiramidales (distonías, acinesia, acatisia, etc) es característica de las intoxicaciones por neurolépticos, pero la ingestión asociada de otros medicamentos puede dificultar la valoración de estos síntomas.

Manifestaciones cardiovasculares

En las IP en ocasiones pueden aparecer manifestaciones cardiacas: arritmias, alteraciones de la conducción o alteraciones de la repolarización, relacionadas fundamentalmente con la ingestión de antidepresivos tricíclicos y / o neurolépticos. También puede aparecer hipotensión y shock.

El alargamiento del QRS (>100 mseg) y del QTc (>430 mseg) son buenos indicadores de riesgo de convulsiones y / o arritmias graves. Asimismo la presencia de una onda R superior a 3 mm o una relación R / S > 0,7 en la derivación aVR son indicadores de alteración de la conducción cardiaca. El comienzo de las manifestaciones cardiovasculares suele producirse a las 2 horas de la ingestión, con un efecto máximo a las 6-8 horas

Otras manifestaciones

En ocasiones se pueden producir manifestaciones digestivas (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y de forma tardía manifestaciones hepáticas, todo ello relacionado con la ingestión de paracetamol.

También es frecuente la aparición de síntomas anticolinergicos: taquicardia, midriasis, retención urinaria, sequedad de piel, hipertermia, etc, debido a la ingestión de neurolépticos y/o antidepresivos tricíclicos.

La hipotermia es un síntoma frecuente en las IP por benzodiacepinas y/o barbitúricos.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

En las IP es muy importante realizar una historia clínica, indagación adecuada y exploración física, para intentar saber los medicamentos ingeridos, cantidad y tiempo transcurrido desde la ingestión, así como otras circunstancias que afecten al paciente.

Pruebas complementarias

Son más necesarias que en las intoxicaciones monomedicamentosas.

- Determinación cualitativa de fármacos en sangre y/o orina: puede ser útil en aquellos casos en los que tras una historia clínica exhaustiva y una exploración minuciosa no tenemos una idea clara de los medicamentos ingeridos.
- Determinación cuantitativa de fármacos en sangre: rara vez es útil y práctico para el diagnóstico y la orientación terapéutica, salvo en alguna ocasión como es la ingestión de ciertos anticonvulsivos (fenobarbital o carbamacepina) o la ingestión de paracetamol (que se debe sospechar en toda IP por intento de autolisis).
- Hemograma completo, bioquímica sanguínea y equilibrio ácido-base: se determinará en los pacientes sintomáticos.
- E.C.G: es de gran importancia en la IP en la que se sospecha la ingestión de antidepresivos tricíclicos (puede ser de gran valor diagnóstico y pronóstico) y neurolépticos.

Tratamiento

- Monitorización (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, ECG, pulsioximetría) y colocación de vía venosa: se realizará en todos los pacientes sintomáticos.
- En casos graves con compromiso vital, se indican las medidas de soporte vital avanzado (ABC):

  - Permeabilización y aislamiento de la vía aérea en caso de coma con pérdida de reflejos protectores de la vía aérea.
  - Ventilación, con la concentración de oxígeno necesaria para mantener una oxigenación adecuada.
  - En caso de hipotensión: suero salino o Ringer Lactato (20 ml / kg) y vasopresores (noradrenalina: 0,1-1 mcg / kg / min).
- Descontaminación:
  - Lavado gástrico: es una medida controvertida ya que no se ha demostrado que sea beneficiosa, pero en las IP su aplicación es aceptable en los casos de ingesta de cantidades importantes de medicamentos y antes de las 2 horas desde la ingestión (previo aislamiento de la vía aérea en los casos que sea necesario).
  - Administración de carbón activado a las dosis habituales (1 gr / kg, máximo 50 grs) en todos los casos de IP. En intoxicaciones graves puede ser necesario administrar dosis repetidas. La administración de carbón activado es efectiva si se administra 1 ó 2 horas después de la ingesta, sin embargo en las IP es frecuente la intoxicación por fármacos que disminuyen el ritmo intestinal por lo que podría ser efectivo incluso 6-12 horas tras la ingesta.
  - En algunos casos se podrá valorar la administración de catárticos.
- Administración de bicarbonato sódico: en las IP con participación de antidepresivos tricíclicos y / o neurolépticos que originen arritmias y / o convulsiones. Dosis inicial: 1-2 mEq / Kg, iv, seguido de la dosis necesaria para mantener pH: 7,45-7,55 (con suero glucobicarbonatado, con dextrosa al 5% y 100-150 mEq / L de bicarbonato). En caso de arritmias que no responden a la terapéutica alcalina, se administra lidocaina: 1 mg / Kg / dosis, iv (si responde, se continua con una dosis de mantenimiento de 20-50 mcg / kg / min).
- La agitación y las convulsiones se tratan con diacepam iv.
- Los síntomas antiparkinsonianos se tratan con biperideno (2 mg iv, seguido de dosis sucesivas de 2 mg hasta un máximo de 20 mg / día).
- Antídotos: La utilización de flumacenilo para contrarrestar el efecto de las benzodiacepinas, que frecuentemente intervienen en las IP, está contraindicada en caso de ingestión conjunta de antidepresivos tricíclicos y / o neurolépticos, debido a que podrían aparecer convulsiones.
- Tratamiento de la hipotermia: mantas térmicas, calor radiante, etc.

Destino

- Los pacientes que presentan coma profundo, alteraciones cardiacas o compromiso respiratorio, deben ingresar en la UCIP.

- Los pacientes sintomáticos, deben ser ingresados en planta o en observación de urgencias. Cuando hayan ingerido antidepresivos tricíclicos, deben permanecer ingresados al menos 24-48 horas sin presentar arritmias graves, antes de ser dados de alta.
- Los pacientes asintomáticos, deben ser observados, al menos, durante 6 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buckley NA, Dawson AH, Whyte IM, O'Connell DL. Relative toxicity of benzodiazepines in overdose. BMJ 1995; 310: 219-221.
2. Cantrill SV, Campbell M, Colucciello SA, Dalsey WC, Fesmire FM, Gallagher EJ et al. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. Ann Emerg Med 1999; 33 (6): 735-761.
3. Dueñas Laita A. Tratamiento específico de las Intoxicaciones agudas. En: Intoxicaciones agudas en Medicina de Urgencias y Cuidados Críticos. Ed. Masson, Barcelona, 1999, pags 159-163, 176-178, 180-182, 315-317, 332-337, 360-364.
4. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones-SEUP. Fernández Landaluce A. Intoxicaciones Polimedicamentosas en Urgencias de Pediatría. VIII Reunión Anual de SEUP. Toledo. Abril-2003. Libro de comunicaciones.
5. Gueye PN, Hoffman JR, Taboulet P, Vicaut E, Baud FJ. Empiric use of flumacenil in comatose patients: limited applicability of criteria to define low risk. Ann Emerg Med 1996; 27 (6): 730-735.
6. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. Am J Emerg Med 1993; 11 (4): 336-341.
7. James LP, Kearns GL. Cyclic antidepressant toxicity in children and adolescents. J Clin Pharmacol 1995; 35 (4): 343-350.
8. Jones AL, Volans G. Management of self poisoning. BMJ 1999; 319: 1414-1417.
9. Kearns GL. Acetaminophen poisoning in children: Treat early and long enough. The Journal of Pediatrics 2002; 140 (5): 495-498.
10. Lacroix J, Gaudreault P, Gauthier M. Admission to a pediatric intensive care unit for poisoning: A review of 105 cases. Critical Care Medicine 1989; 17 (8): 748-750.
11. Liebelt EL, Francis PD, Woolf AD. ECG lead aVR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. Ann Emerg Med 1995; 26 (2): 195-201.
12. Litovitz T, Manoguerra A. Comparison of pediatric poisoning hazards: an analysis of 3.8 million exposure incidents. A report from the American Association of Poison Control Centers. Pediatrics 1992; 89 (6): 999-1006.

13. Martinez Arrieta R, Cabrera Forneiro J, Sancho Ruiz M. Instituto Nacional de Toxicología. Servicio de Información Toxicológica, Sección de Documentación. Informe Nº 1714/03.

14. Shannon M. Ingestión of toxic substances by children. The New England Journal of Medicine 2000; 342 (3): 186-191.

15. Spiller HA, Ramoska EA, Krenzelok EP, Sheen SR, Borys DJ, Villalobos D et al. Bupropion overdose: a 3-year multi-center retrospective analysis. Am J Emerg Med 1994; 12 (1): 43-45.

16. Spivey WH. Flumacenil and seizures: analysis of 43 cases. Clin Ther 1992; 14 (2): 292-305.

17. Weinbroum AA, Flaishon R, Sorkine P, Szold O, Rudick V. A risk-benefit assessment of flumazenil in the management of benzodiazepine overdose. Drug Saf 1997; 17 (3): 181-196.

Capítulo 14

Intoxicaciones por álcalis-caústicos

J.A. Muñoz Bernal

INTRODUCCIÓN

Según los datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de pediatría de la AEP (GTI-SEUP) los productos del hogar suponen la segunda causa de intoxicación después de los fármacos, siendo los caústicos los más frecuentemente implicados, sobre todo lejías de uso doméstico.

La mayoría de estas intoxicaciones se producen de forma accidental en niños entre 1-4 años, con discreto predominio de varones.

La mayoría de las veces el producto ingerido es poco lesivo para la mucosa esofágica. Sin embargo, en ocasiones se trata de agentes muy corrosivos capaces de producir lesiones muy importantes, como algunos detergentes industriales, productos para lavavajillas o desatascadores.

AGENTES IMPLICADOS

Álcalis

Tienen capacidad de producir lesiones caústicas cuando su pH es igual o superior a 12. Producen necrosis por licuefacción, con desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas, trombosis capilares y retención de agua, favoreciendo la profundización de las lesiones (mayor riesgo de perforación) (Tabla I).

Ácidos

Tienen capacidad de producir lesión caústica cuando su pH es inferior a 4. Producen necrosis por coagulación proteica, con pérdida de agua y formación de una escara firme que dificulta en parte la penetración (Tabla II).

TABLA I

Agente	Se encuentra en
Hidróxido sódico	Productos de limpieza doméstica Fabricación de jabones caseros Limpieza y decoloración de aceitunas Limpiadores de hornos
Hidróxido potásico	Productos de limpieza doméstica
Carbonato sódico y cálcico	Fabricación de jabones Secado de frutos en granjas Cremas depilatorias Limpiadores de prótesis dentales Pulimento de metales
Sales sódicas (boratos, fosfatos)*	Detergentes industriales Productos para lavavajillas Reblandecedores de agua
Hipoclorito sódico (lejía)**	Desinfección de agua potable Desinfección de agua de piscinas Productos de limpieza doméstica Limpiadores de prótesis dentales
Amoniaco	Limpiadores de W.C. Limpieza y pulimento de metales Colorantes y tintes capilares Productos antiherrumbre Limpiadores de joyas

**El perborato en gran cantidad ocasiona toxicidad por ácido bórico, produciendo convulsiones, daño renal y manifestaciones cutáneas.*
***El hipoclorito en concentraciones menores al 10% no suele producir lesiones.*

CLÍNICA

La presentación clínica es muy variable, pudiendo ir desde síntomas insignificantes hasta el shock y la perforación.

La existencia, localización e intensidad de las lesiones dependen de la cantidad, las propiedades físicas y la concentración del producto ingerido y del tiempo que el agente permanece en contacto con la mucosa.

Los síntomas más frecuentes son disfagia, salivación, dolor en la boca y en la garganta.

Si hay disfonía y/o estridor nos indicarán afección de la laringe, epiglotis o hipofaringe. Si hay odinofagia y/o disfagia orientarán lesión localizada en esófago.

La existencia de epigastralgias, náuseas o hematemesis orientan hacia una afectación gástrica.

TABLA II

Agente	Se encuentra en
Sulfúrico	Baterias, pilas Limpiadores industriales Plateado de metales Agua fuerte (sulfúrico + nítrico)
Oxálico*	Limpiametales Desatascadores Desinfectantes Pulidores de muebles Limpiadores de W.C. Quitamanchas
Clorhídrico	Disolventes Limpiametales Desatascadores Anticorrosivos Limpiadores de W.C. Limpiadores de piscinas Pastas para soldadura
Fosfórico	Limpiadores de W.C. Pulimento de metales
Bisulfito sódico	Limpiadores de W.C.
Fluorhídrico	Productos antiherrumbre
Formaldehido (ácido fórmico)	Tabletas desodorantes Fumigantes Reparadores de plásticos Embalsamantes
Carbólico	Antisépticos Conservantes

**El ácido oxálico puede producir lesiones corrosivas, daño renal e hipocalcemia.*

La existencia de taquipnea, disnea, dolor torácico, enfisema subcutáneo y shock indican perforación esofágica.

Signos de irritación peritoneal indican perforación gástrica.

El contacto de la sustancia con la piel puede producir eritema, edema, vesículas y en caso de ácidos fuertes ulceración cutánea.

La ausencia de lesiones orofaríngeas no descarta la existencia de graves quemaduras en esófago o estómago.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Es importante identificar el producto, conocer los componentes, la

concentración, la cantidad ingerida y el tiempo que ha estado en contacto.

Pruebas complementarias

- Hemograma, coagulación y pruebas cruzadas: leucocitosis, hemólisis, anemia, coagulopatía por consumo.
- pH, gases y electrolitos: acidosis metabólica.
- Urea y creatinina: insuficiencia renal secundaria al shock y la hemólisis.
- pH del producto (intoxicación grave si el pH es <2 o >12).
- pH de la saliva (normal entre 6 y 7).
- Radiografía de tórax y abdomen: para descartar signos de neumonitis, mediastinitis y perforación.
- Endoscopia: es la exploración más útil para valorar la gravedad, extensión y pronóstico de las lesiones así como la actitud terapéutica a seguir. Debe realizarse entre las 6 y las 48 horas posteriores a la ingesta. No precisa ser realizada en los niños asintomáticos y en aquellos con sintomatología de perforación diagnosticada por procedimientos radiológicos.

Según las imágenes observadas las lesiones se clasifican en diversos grados:

- Grado 0: exploración normal.
- Grado 1: eritema y edema de mucosa.
- Grado 2A: ulceración superficial localizada, friabilidad y ampollas.
- Grado 2B: ulceración circunferencial.
- Grado 3: ulceraciones múltiples y extensas áreas de necrosis

Tratamiento

- No debe usarse el carbón activado (no absorbe las sustancias caústicas e impide la visualización endoscópica).
- No usar purgantes (pueden ocasionar distensión gástrica, meteorismo abdominal y vómitos, empeorando el estado del paciente).
- El vaciado gástrico está contraindicado.
- El uso de diluyentes no suele ser efectivo a menos que se empleen en los primeros 30 minutos de producirse la ingesta (120 ml de agua o leche). Más eficaces en las ingestiones de sustancias alcalinas en forma sólida o granular.
- No existen antídotos específicos.
- Si hay exposición de la piel o los ojos se irrigará con agua o suero fisiológico durante 15 minutos.

- Los corticoides están contraindicados en casos de perforación o sangrado intestinal.
- Deben administrarse antibióticos si hay perforación o si se están administrando corticoides.

Destino

A. Alta domiciliaria (con recomendación de volver a consultar si aparecen síntomas):
   - Ingestión dudosa sin signos clínicos.
   - Ingestión de lejía o amoniaco diluidos de uso casero.

B. Ingreso:
   - Ingestión confirmada sin signos clínicos (excepto lejía o amoniaco diluidos de uso casero).
   - Ingestión confirmada con signos clínicos.

Pauta:

- Mantenimiento de la vía aérea
- Dieta absoluta
- Fluidoterapia
- Analgesia
- Medicación
- Endoscopia

TABLA III

Antibióticos	Ampicilina 200 mg / kg / día ó Cefazolina 80 mg / kg / día
Corticoides	Dexametasona 1 mg / kg / día ó Prednisolona 2-6 mg / kg / día
Protectores	Sucralfato 1 g / 1,73 m2 / día ó Cimetidina 20-40 mg / kg / día ó Ranitidina 4-8 mg / kg / día ó Omeprazol 0,7-2 mg / kg / día

**Ingreso en UCIP: pacientes con compromiso vital (signos de shock, perforación, mediastinitis…).*

BIBLIOGRAFÍA

1. Almarza E, Martinez MA, Sanchez de la Torre C. Análisis químicos realizados en casos de intoxicaciones por detergentes y limpiadores. Rev Toxicol 2002; 19: 79-84.
2. Alonso Calderón JL. Causticación esofágica. En: Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Cap. 90. Ergon 2000:535-543.
3. Ayala Curiel J, Humayor Yañez j, Rementería Radigales J. Intoxicaciones no farmacológicas. En: Protocolos diagnósticos y terapeúticos en pediatría de la AEP. Urgencias. Cap. 19, págs. 249-258.
4. Bautista Casasnovas A, Argüelles Martín F. Ingesta de caústicos. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría de la AEP. Gastroenterología. Cap. 15, págs. 141-152.
5. Domínguez Vallejo J, Dominguez Ortega J. Protocolo en la causticación esofágica en la infancia. Bol Pediatr 1998; 38: 199-203.
6. Elías Pollina J, Ruiz de Temiño Bravo M, Esteban Ibarz JA, Alba Losada J. Esofagitis caústicas graves en la infancia. Anales Españoles de Pediatría 1997; 47: 579-583.
7. Eric Kardon MD. Toxicity, Caustic Ingestions. En: www.emedicine.com / emerg / topic86.htm
8. García Díaz E, Castro Fernández M, Romero Gómez M, Castilla Higuero L. Lesiones del tracto digestivo superior causadas por la ingestión de caústicos. Gastroenterología y hepatología 2001; 24: 191-195.
9. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH Jr. Predictability of esophageal injury from sings and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics 1983; 71: 767-770.
10. González Díaz F, Carballo Górriz C. Intoxicación por productos de limpieza. En: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Cap 10.9. (www.uninet.edu / tratado / índice.html).
11. Gorman RL, Khin-Gyi MT, Klein-Schwarrtz W, Oderda GM et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. Am J Emerg Med 1992; 10: 189-1994.
12. Mamede RCM, Leite Gabriel J. Pharyngolaryngeal lesions caused by caustic substances. ENT Brazilian Society Official Publication 2001; 67.
13. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Fernández Landaluce A, Gortázar Arias P, Grau Bolado G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. Anales españoles de Pediatría 2002; 56: 23-29.
14. Molina JC. Ingestión de caústicos. Actualización en intoxicaciones pediátricas. Publicaciones del grupo de trabajo de intoxicaciones de la SEUP. (www.seup.org / seup / grupos_trabajo / intoxicaciones / publicaciones_grupo / ingesta_causticos.htm).
15. Rigau J, Padrós J, Giménez-Roca A, Luz López M. Lesiones digestivas por ingesta de caústicos. Gastroenterología y hepatología 2001; 24: 319-319.
16. Varea V, Bautista A. Ingesta de caústicos. En: Argüelles Martin F (ed). Urgencias Gastrointestinales en el niño. Cap. VII. Editorial Prous Science. Barcelona Philadelphia. Barcelona 2000:57-72.

Capítulo 15

Intoxicación por hidrocarburos

C.A. Sánchez Salguero

Los hidrocarburos representan una gran variedad de compuestos que tienen en su estructura sólo carbón e hidrógeno. Se incluyen dentro de un grupo más general como son los disolventes orgánicos, sustancias que a Tª ambiente se encuentran en estado líquido y pueden desprender vapores, por lo que la vía de intoxicación más frecuente es la inhalatoria aunque también se puede producir por vía digestiva y cutánea. Estos vapores son absorbidos rápidamente a través de los pulmones, cruzan fácilmente las membranas celulares y por su gran solubilidad en grasas, alcanzan concentraciones altas en el SNC.

La incidencia es muy variable según los estudios, pero refiriéndonos a las publicaciones del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP, éstas cifras son las 9,3% respecto al total de intoxicaciones por productos del hogar.

Se clasifican en:

A. Hidrocarburos alifáticos o lineales:
   1. Hidrocarburos C1-C4: metano, etano, propano, butano.
   2. Hidrocarburos C5-C8 ; n- hexano.
   3. Gasolina y keroseno (derivados del petróleo).
B. Hidrocarburos halogenados:
   1. Tetracloruro de carbono.
   2. Cloroformo.
   3. Diclorometano.
   4. Tricloroetileno.
   5. Tetracloroetileno.
   6. Tricloroetano.
C. Hidrocarburos aromáticos o cíclicos:
   1. Benceno.
   2. Tolueno.

D. Derivados nitrogenados:
   1. Anilina.
   2. Toluidina y nitrobenzenos.
E. Acetona

HIDROCARBUROS DE CADENA CORTA (HCC)

- La fuente de exposición principal es el hogar.
- *Toxicocinética:* actúan como asfixiantes por su alta volatilidad y baja viscosidad, reemplazando el gas alveolar y produciendo hipoxia.
- *Clínica:* al atravesar la membrana alveolocapilar originan síntomas de disminución del umbral de conciencia con progresión a convulsiones, status epiléptico o coma. Además inducen aparición de arritmias.
- *Dco:* gasometría arterial (hipoxia sin hipercarbia). A veces el hemograma presenta leucocitosis con desviación izquierda. Los electrolitos séricos, coagulación, orina y las pruebas de función hepática y renal son normales. El ECG es normal pero debe hacerse monitorización del ECG. Al ingreso realizar de rutina una Rx de tórax, que no suele tener hallazgos patológicos.
- *Tratamiento:* oxígeno suplementario con FiO_2 según gasometría.

HIDROCARBUROS DE CADENA LARGA (HCL)

- Son líquidos a Tª ambiente y se usan como disolventes de grasas.
- Exposición en el medio laboral (industria del cuero y calzado).
- *Toxicocinética:* tienen un bajo poder tóxico y se necesitan altas concentraciones para que produzcan depresión central.
- *Clínica:* comprende desde disfunción sensorial simétrica de las partes distales de las extremidades, con debilidad de dedos de manos y pies y pérdida de reflejos sensitivos profundos, hasta depresión del SNC, mareo e incoordinación motora.
- *Dco:* se basa en la clínica. La analítica de rutina y el ECG son normales, pero se realizará monitorización ECG.
- *Tratamiento:* oxígeno suplementario y tto de soporte

DESTILADOS DEL PETRÓLEO (P)

- *Fuente de exposición:* sobre todo son ingestiones orales, y menos por inhalación de los vapores desprendidos.

- *Toxicocinética:* al aspirarse produce inhibición del surfactante pulmonar, originando colapso alveolar, alteración de la relación ventilación / perfusión e hipoxemia. Posteriormente hay una neumonitis química con hiperemia, edema y hemorragia alveolar. En pocas horas se produce una alveolitis hemorrágica difusa con infiltrados granulomatosos que se resuelve en unos 10 días, aunque se puede complicar con neumonías.
- *Clínica:* cuando hay una aspiración los síntomas aparecen a los 30 min: irritación oral o traqueobronquial con quemazón en boca, ahogo, tos y respiración a boqueadas. Después aleteo nasal, retracción intercostal, disnea, taquipnea y cianosis. Se desarrollan atelectasias y neumonías con edema y hemoptisis que producen hipoxemia con hipocarbia que evolucionan a hipercarbia y acidosis, que puede originar una parada cardiorrespiratoria.
  La auscultación respiratoria presenta crepitantes, roncus y disminución del murmullo vesicular.
  En la Rx hay infiltrados basales y perihiliares uni o bilaterales. A menudo zonas de atelectasia.
  Los síntomas neurológicos oscilan desde letargia y ligera alteración del nivel de conciencia hasta coma y convulsiones.
  Los síntomas gastrointestinales son nauseas, vómitos, dolor y distensión abdominal.
  Otras manifestaciones son arritmias, alteraciones dérmicas, eczemas e inflamación.
- *Dco:* se basa en la historia clínica identificando el tipo y las características del tóxico, tiempo transcurrido desde la ingestión y síntomas aparecidos hasta la llegada al hospital. La exploración se enfocará hacia los signos vitales y problemas respiratorios y neurológicos.
  Se realizarán: hemograma, glucemia, urea, electrolitos, pruebas de función hepática, análisis de orina, gasometría arterial, Rx de tórax y monitorización ECG.
- *Tratamiento:* si permanecen asintomáticos y con Rx normal se pueden dar de alta a las 6 horas de observación previa Rx de control. No se recomienda realizar vaciamiento gástrico si no está intubado el paciente, y después hacer lavado gástrico, no siendo útil la administración de carbón activado.
  Si la exposición ha sido por la piel, retirar la ropa y lavar al paciente con agua y jabón.
  Todos los pacientes con síntomas neurológicos o respiratorios deben

ser ingresados con monitor ECG continuo, canalización de vía venosa y administración de oxígeno suplementario.
No hay beneficio en la administración de corticoides ni antibióticos profilácticos.

TETRACLORURO DE CARBONO (TC)

- Líquido incoloro, no inflamable y de olor dulzón.
- Se encuentra en extintores, productos de limpieza e insecticidas.
- *Toxicocinética:* la vía de entrada puede ser inhalación de vapores, digestiva o a través de la piel, concentrándose en el tejido adiposo. Es un depresor del SNC e induce degeneración grasa del hígado, así como muerte celular y necrosis hepática. También es un potente tóxico renal.
- *Clínica:* irritación de mucosas, nauseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, sensación de vértigo, ataxia y deterioro del nivel e conciencia hasta producir coma con convulsiones, hipotensión y muerte por depresión respiratoria central. Las enzimas hepáticas se elevan a las 48 horas de la exposición y aparecen signos de hepatitis en los días siguientes.
- *Dco:* por la historia clínica. Si se ha ingerido, realizar Rx de abdomen pues el tetracloruro es radiopaco.
- *Tratamiento:* retirar al paciente del ambiente contaminado, retirar la ropa y lavar la piel.
  Si la intoxicación es vía digestiva realizar lavado gástrico, y si el paciente no colabora por el deterioro neurológico proceder a la intubación. El carbón activado no es útil. Si hay fracaso renal, realizar hemodiálisis.
  Sí se puede usar la N-acetilcisteína (NAC) vía oral a dosis de 140 mg/kg en la 1ª dosis continuando con 70 mg/kg/4h hasta completar 17 dosis disolviendo la solución comercial en proporción 1:4 en agua o zumo; o vía iv a dosis de 150 mg/kg en 200 ml de SG 5% en 15 minutos, posteriormente 50 mg/kg en 500 ml de SG 5% en 4 horas y después 100 mg/kg en 1000 ml en 16 horas.

CLOROFORMO (CF)

- Líquido incoloro y no inflamable, de olor y sabor dulzón, muy volátil y liposoluble.
- *Fuente:* disolvente en laboratorio e industria química.

- *Toxicocinética:* produce intoxicación por vía respiratoria, digestiva o dérmica. Produce la muerte con ingestión oral de sólo 10 ml. Se ha descrito degeneración grasa del hígado, riñón y corazón. Al exponerlo a una llama se forma fosfeno, que con el agua en el alveolo forma ac. Hidroclorídrico y CO_2 originando edema pulmonar.
- *Clínica:* al inhalarse produce todos los niveles de anestesia. Se detecta por olor cuando su concentración excede de 400 ppm. A 1000 ppm produce nauseas, vómitos, vértigo y cefaleas. Entre 1000-4000 ppm origina desorientación. Entre 10000-20000 ppm da lugar a pérdida de conciencia e incluso muerte. También produce dermatitis local e irritación corneal.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Las transaminasas se alteran en las intoxicaciones agudas, apareciendo ictericia a los 2-3 días.
- *Tratamiento:* de soporte. Retirar a la víctima de la zona contaminada llevándola a una zona bien ventilada, administrar O_2 suplementario y si se necesita, intubarlo

DICLOROMETANO (DCM)

- Líquido incoloro, muy volátil y muy tóxico
- Se usa como solvente, desengrasante y quitamanchas de pintura
- *Toxicocinética:* se absorbe a través del pulmón, digestivo y la piel alterada produciendo depresión directa del SNC y se metaboliza en el hígado a CO_2 y CO.
- *Clínica:* si la concentración es > 1000 ppm produce cefalea. A > 2000 ppm produce a los 30 minutos nauseas y letargia. A concentración mayor produce estupor y coma. Si se ingiere vía digestiva produce acidosis, hemólisis intravascular y deterioro neurológico.
- *Diagnóstico:* por la clínica. Determinar el nivel de carboxiHb.
- *Tratamiento:* retirar al paciente del ambiente, desnudarlo y lavar la piel con agua y jabón. Si hay ingestión, aislar la vía aérea y hacer lavado gástrico. Es conveniente el ingreso en UCI y monitorización al menos 24 h administrando O_2.

TRICLOROETILENO (TCE)

- Líquido claro, incoloro y no inflamable
- *Fuente:* desengrasante en limpieza en seco, extracción selectiva de medicinas y alimentos y como intermediario químico.
- *Toxicocinética:* se absorbe vía respiratoria y digestiva

- *Clínica:* depresión del SNC con nauseas y vómitos.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Se pueden detectar niveles en el gas espirado.
- *Tratamiento:* de soporte.

TETRACLOROETILENO (TTCE)

- Líquido incoloro y no inflamable usado para limpieza en seco.
- *Toxicocinética:* la absorción es vía respiratoria.
- *Clínica:* depresión del SNC con mareos, nauseas y vómitos.
- *Diagnóstico:* historia de exposición y clínica.
- *Tratamiento:* de soporte.

TRICLOROETANO (TCET)

- Líquido incoloro, no inflamable y de baja toxicidad.
- Se usa como desengrasante, limpieza de metales, limpieza en seco y pesticida.
- *Toxicocinética:* la intoxicación se produce por inhalación de vapores o por vía digestiva.
- *Clínica:* ataxia, cefalea, fatiga y temblores. A veces convulsiones y coma.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica
- *Tratamiento:* de soporte. Si es vía digestiva se hará lavado gástrico con protección de vía aérea. Si hay depresión respiratoria se aportará O_2 y soporte ventilatorio.

BENCENO (B)

- Líquido claro, muy volátil e inflamable, y con intenso olor dulzón
- *Toxicocinética:* se absorbe por vía respiratoria y digestiva. Es muy liposoluble.
- *Clínica:* irrita los ojos. Produce eritema y dermatitis con daño del tejido subcutáneo. La aspiración causa edema y hemorragia. Las altas concentraciones producen euforia inicial y después mareo, nauseas, cefalea, ataxia, convulsiones y coma. La exposición repetida produce anemia aplásica y leucemias mielocítica y monocítica agudas.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Hacer de forma rutinaria una Rx de tórax, ECG, analítica general de sangre y orina y perfil hepático.

- *Tratamiento:* retirar a la víctima de la fuente de exposición. Si se ingiere proceder a lavado gástrico en las 2 primeras horas, aislando la vía aérea. Dar O_2 suplementario y monitorizar el ritmo cardíaco.

TOLUENO (T)

- Líquido claro y volátil, olor dulzón, poco soluble en agua y muy liposoluble.
- *Toxicocinética:* se absorbe vía inhalatoria y digestiva. El 80% se metaboliza en el hígado y el 20% restante se elimina sin cambios por el pulmón.
- *Clínica:* irritante para ojos, pulmón, piel y otras zonas de contacto directo produciendo eritema, dermatitis, parestesias de piel, conjuntivitis y queratitis. A baja concentración produce euforia con comportamiento alterado. A más concentración produce cefalea, convulsión, nauseas, ataxia, nistagmus, confusión y coma, arritmias, muerte súbita, parada cardiorrespiratoria y neumonitis química.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Sospecharlo en pacientes con deterioro del nivel de conciencia y acidosis metabólica. Realizar Rx de tórax, ECG, análisis de orina, hemograma, electrolitos, Ca, P, creatinina, CPK y gasometría arterial.
- *Tratamiento:* retirar al paciente de la fuente de exposición. Si se ingiere se procederá a lavado gástrico con aislamiento de la vía aérea. Monitorizar el ritmo cardíaco, corregir las alteraciones electrolíticas y administrar O_2.

ANILINA (A)

- Se usa en la síntesis de tintas, pinturas, tintes, plásticos, gomas, fungicidas y productos farmacéuticos.
- *Toxicodermia:* induce la producción de metahemoglobinemia con la siguiente hemólisis intensa.
- *Clínica:* depende del nivel de metahemoglobina. Si es del 15% produce cefaleas, taquicardia y taquipnea. Entre 20-45% se añaden mareos y debilidad general. Con un 55-60% aparece hipotensión arterial, bradicardia, arritmias graves, acidosis metabólica, convulsiones, coma y muerte.
- *Tratamiento:* azul de metileno (AM) en infusión lenta a 1-2 mg/kg. Si no es efectivo o hay hemólisis, realizar exanguinotransfusión (EXT)

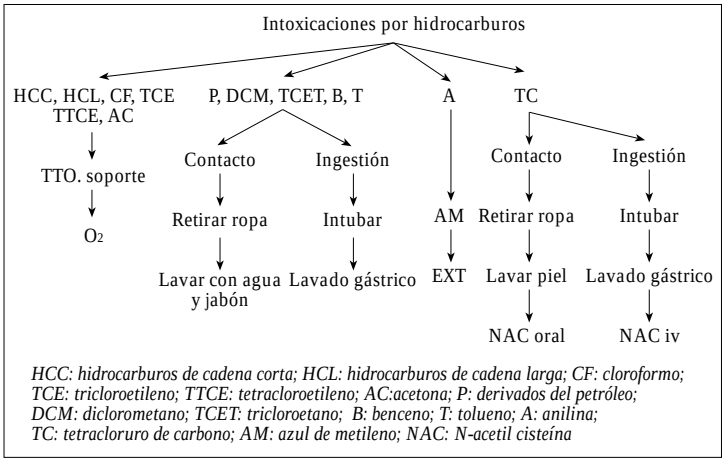


Figura 1.

ACETONA (AC)

- Solvente líquido, incoloro, volátil, inflamable y de olor dulzón
- *Toxicocinética:* se absorbe rápidamente a través de los pulmones y tracto gastrointestinal. Se excreta sin transformar en orina y a través de la mucosa respiratoria, con una vida media plasmática de 20-30 horas.
- *Clínica:* depresión del SNC que oscila desde la sedación al coma. Ataxia, parestesias y temblores. Hay depresión respiratoria con olor dulzón en el aliento. Son frecuentes los vómitos, hematemesis y la necrosis tubular aguda.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Se puede determinar la presencia de acetona en sangre y orina. Se monitorizarán niveles de glucemia, electrolitos, creatinina, función hepática y gasometría.
- *Tratamiento:* de soporte asegurando la ventilación y circulación. Si se ingiere, se procederá a lavado gástrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA: A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. CRC Crit Rev Toxicol 1984; 13: 25-97.
2. Chan KM et al. Fatality due to acute hydrofluoridric acid exposure. Clin Toxicol 1987; 29: 333-339.
3. Gozal D. Accidental carbon monoxide poisoning: emphasis of hiperbaric treatment. Clin Pediatr 1985; 24:132.

4. Graef JW. Heavy metal poisoning. En: Harrison´s Principles of Internal Medicine. Issebalcher, Braunwald, Wilson, Martin, Faucci & Kasper, eds. Philadelphia, McGraw-Hill, Inc. 1994: 2839-2846.

5. Gunn J, Wilson J, Mackintosh AF. Butane sniffing causing ventricular fibrilation. Lancet 1989; 1: 617.

6. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. J Toxicol Clin 1994; 32: 613-629.

7. Hayes AW. Principles amd Methods of Toxicology. New York. Raven Press, 1989.

8. Heiselman DE, Cannon LA. Benzene and the aromatic hydrocarbons. En: Haddad LM, Winchester JF, eds. Clinical management of poisoning and drug overdose. Philadelphia: W.B.Saunders 1990; 1222-1230.

9. Horowitz BZ. Carboxyhemoglobin caused by inhalation of methylene chloride. Am J. Emerg Med 1986; 4: 48-51.

10. Jederlinic, Irwin. Acute inhalation injury, in Rippe, Irwin (eds) Intensive Care Medicine. Third ed. USA, 1996, p 823-841.

11. Klein BL, Simon JE. Hydrocarbon Poisonings. Pediatr Clin North Am 1986; 33: 411-419.

12. Llano AL, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. Crit Care Med 1990; 97: 165.

13. Lovejoy FH jr & Linden CH. Acute poison and drug overdosage. En: Harrison´s Principles of Internal Medicine. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Faucci & Kasper, eds. Philadelphia, McGraw-Hill, Inc. 1994: 2816-2839.

14. McGuigan MA. Carbon tetrachloride. Clin Toxicol Rev 1987; 9:1.

15. Nolla Salas J y Nogué Xarau J. Intoxicaciones por productos industriales. En: Farreras, Rozman, eds, Medicina Interna. Barcelona, Mosby-Doyma, 1995;2611-2615

16. Toxicity Hydrocarbons. www.emedicine.com / emerg / topic873.htm#.

Capítulo 16

Intoxicaciones por detergentes

P. Fernández González

INTRODUCCIÓN

Importancia de ese grupo de tóxicos en intoxicaciones atendidas en Urgencias de Pediatría

Los detergentes son productos formulados para el lavado de sustratos mediante procesos que desarrollan fenómenos de detergencia. Una amplia variedad de estos productos son habituales en los hogares.

Las intoxicaciones pediátricas por productos del hogar son muy frecuentes en nuestro medio representando el primer o segundo grupo en frecuencia según las series. Entre los datos recopilados en los años 2001 y 2002 por el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP los productos del hogar supusieron el 28% del total de casos registrados de posible intoxicación en niños. Dentro de ellos los detergentes fueron el tercer grupo en frecuencia detrás de caústicos y cosméticos y representaron el 3,6% de todos los casos registrados.

Porcentajes similares son recogidos en series nacionales y americanas. Durante los años 2000 y 2001 en el Servicio de Información Toxicológica Nacional se registraron 12.618 consultas por un contacto potencialmente tóxico con productos de limpieza y otros productos del hogar en niños (hasta 14 años). Los productos implicados con más frecuencia fueron lavavajillas manual y detergentes de lavado de ropa. En el último informe de la American Association of Poison Control Centers (AAPCC-TESS) referente al año 2000, se recogen 120.434 episodios de contacto potencialmente tóxico en niños menores de 6 años con productos de limpieza, lo que supuso el 10,5% de los registros en este grupo de edad.

El caso típico de sospecha de intoxicación por estos productos afecta a un niño (hombre 55-65%) de 2-3 años (>65% casos ocurren a esas

TABLA I. Detergentes implicados en intoxicaciones pediátricas

- Detergentes lavavajillas a mano, convencionales y concentrados
- Detergentes para máquinas lavavajillas, convencionales en polvo y líquido, y concentrados en polvo
- Abrillantadores para máquinas lavavajillas
- Jabones para lavado de ropa
- Detergentes para lavado de ropa, convencionales y concentrados en polvo y líquido
- Productos para el prelavado de ropa
- Anticalcáreos para lavado de ropa
- Blanqueantes liberadores de oxígeno, líquidos y en polvo
- Suavizantes para ropa, convencionales y concentrados

edades), que tuvo lugar en el domicilio (99% casos) y consulta en Urgencias en las 2 primeras horas tras la ingesta (> 80% casos).

Agentes implicados

Según el Real Decreto 770/1999, de 18 de Mayo de 1999, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de detergentes y limpiadores, se define detergente como sigue: «Detergente es todo producto cuya composición ha sido estudiada para colaborar con los fenómenos de detergencia y se basa en componentes esenciales (agentes tensioactivos) y componentes complementarios (coadyuvantes, reforzantes, cargas, aditivos y otros). Aquí se incluyen los lavavajillas, los productos de lavado de la ropa y superficies y todos aquellos a base de tensioactivos».

Los tensioactivos más utilizados en formulaciones de detergentes (Tabla I) son los aniónicos seguidos de los no-iónicos. Más interés toxicológico tienen los tensioactivos catiónicos que se utilizan mayoritariamente en los suavizantes para la ropa, desinfectantes y productos industriales. Los tensioactivos anfotéricos se usan menos, únicamente algunas formulaciones líquidas los incorporan como aditivos.

CLÍNICA

Los productos con tensioactivos aniónicos y no-iónicos tienen escasa o nula toxicidad salvo algunos detergentes para máquinas lavavajillas que por su contenido en sosa caústica se comportan como cáusticos alcalinos.

Los productos con tensioactivos catiónicos, como los suavizantes concentrados de ropa, pueden comportarse a altas concentraciones como cáusticos ácidos.

Para que un detergente tenga comportamiento cáustico es necesario que presenten un pH inferior a 3 o superior a 12.

Excluyendo las intoxicaciones por sustancias cáusticas que son tratadas específicamente en otro capítulo, la ingesta de detergentes puede producir:

1. *Piel y mucosa conjuntival por contacto:* todos ellos pueden dar lugar a irritación cutánea o queratoconjuntivitis. La afectación suele ser ligera en la mayoría de los casos aunque pueden aparecer lesiones mayores por contacto con aquellos productos que tienen comportamiento cáustico.
2. *Sintomatología gastrointestinal:* salvo los cáusticos, la ingestión del resto de productos es asintomática, o bien, da lugar a irritación gastrointestinal ligera o moderada con picor bucal, náuseas, vómitos y diarrea.
3. *Sintomatología sistémica:* no son de esperar signos ni síntomas sistémicos dada la escasa absorción intestinal de estos productos. Ejemplo de ello es que incluso algunos detergentes han sido utilizados como inductores de emesis en el tratamiento de otras intoxicaciones.
4. *Respiratorio:* es excepcional. Están descritos casos de estridor y crisis asmáticas tras inhalación accidental de detergentes en polvo. Por ingestión puede producirse una neumonitis químicas tanto por vómitos como por los vapores resultantes por reacción química con el ácido gástrico. La capacidad de originar espuma de la mayoría de estos productos favorece el paso a vía respiratoria.
5. *Metabólico-renal:* pueden aparecer alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a cuadros de diarrea intensa.

   Por su elevado contenido en polifosfatos, algunos detergentes para la ropa, blanqueantes y detergentes para máquinas lavavajillas, si se ingieren en cantidades elevadas, pueden producir sintomatología derivada de hipocalcemia e hipomagnesemia, como alteraciones cardiacas, musculares y tetania.
6. *Sistema nervioso:* los productos con agentes tensioactivos catiónicos pueden dar lugar a sintomatología del sistema nervioso central como confusión, agitación, debilidad, ataxia y depresión del nivel de conciencia.

   Algunos detergentes líquidos y abrillantadores para máquinas lavavajillas pueden contener hasta un 10% y 20% respectivamen-

te de etanol que puede dar lugar a sintomatología propia de embriaguez.

7. *Sintomatología tardía:* la ingesta de detergentes en polvo que contienen perborato en su composición puede generar eritema y dermatitis de manera diferida.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Pruebas complementarias

De entrada ninguna. Solamente se practicarían en las situaciones siguientes:

- Si existe sospecha de Neumonitis (tos, disnea): radiografía de tórax y gasometría.
- Si ingesta importante de detergente que contenga quelantes de calcio (Ej. polifosfatos) y / o clínica de hipocalcemia: ionograma que incluya calcio iónico.
- Si vómitos y diarrea importantes descartar deshidratación y dislectrolitemia con hematocrito, ionograma y equilibrio ácido-base.

Tratamiento

No está indicada la realización de decontaminación del tubo digestivo ni la administración de antídotos.

- *Contacto cutáneo:* lavado en arrastre con agua abundante y tratamiento sintomático de las lesiones
- *Contacto ocular:* lavado continuo durante 10-15 minutos con suero fisiológico. Valoración por oftalmología si presenta clínica de queratoconjuntivitis o se sospecha de contacto con productos cáusticos.
- *Ingestión:* no existe evidencia científica sobre los beneficios de la administración de antiespumantes como el aceite de oliva. Además esta práctica tiene el inconveniente de su mala tolerancia en niños pequeños y que puede provocar el vómito.

  En la mayoría de los casos es beneficioso la dilución con agua, leche o agua albuminosa (Nivel de recomendación C). Si entre los componentes del tóxico predominan las grasas es mejor usar agua que leche ya que ésta favorece la absorción de dichas grasas. La cantidad es muy variable según la edad de los niños (5-10 ml / kg de peso corporal), sin superar los 250 cc.

  – Si aparece clínica de neumonitis se vigilarán los signos y síntomas de dificultad respiratoria y se monitorizará la saturación de oxí-

geno. Estos síntomas pueden aparecer hasta 24 horas después de la ingestión. El uso profiláctico de antibióticos y corticoides no está indicado.

– Gluconato cálcico (no cloruro cálcico) si hipocalcemia.

Destino (Fig. 1)

- La ausencia de complicaciones en la mayoría de los niños tras la ingesta de estos productos sugieren que podrán ser dados de alta tras su exploración, o bien, tras un corto periodo de observación en casos de ingesta de productos con agentes tensoactivos catiónicos.
- Aquellos pacientes con vómitos y/o diarrea importantes pueden beneficiarse de un periodo inicial de vigilancia y tratamiento en el Área de Observación de Urgencias
- Requieren ingreso en planta los pacientes que presenten alteraciones iónicas, clínica respiratoria y/o clínica neurológica.
- Solamente precisarán vigilancia y/o tratamiento en Unidades de Cuidados Intensivos aquellos casos excepcionales que presenten insuficiencia respiratoria progresiva y/o alteraciones iónicas severas con clínica muscular o repercusión cardiaca.

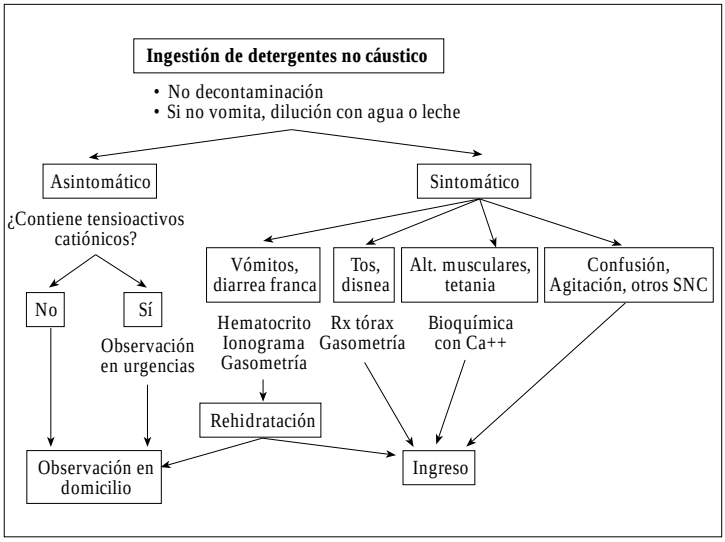


Figura 1. *Manejo de la ingestión de detergentes.*

BIBLIOGRAFÍA

1. R.D. 770 / 1999, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de detergentes y limpiadores. BOE nº 118 de 18 de Mayo de 1999, 18545-18551. 1999.
2. American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. Ann Emerg Med 1995; 25(4):570-585.
3. Bara V. Substances of low toxicity by ingestion. Emerg Nurse 2002; 10(6):21-26.
4. Bates N. Acute poisoning: bleaches, disinfectants and detergents. Emerg Nurse 2001; 8(10):14-19.
5. Bedoya PR, Andres MA, Fijo Lopez-Viota J, Sanchez MA, Luna LS, Gomez TS, Conde HM. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones accidentales atendidas en un hospital pediátrico. An Esp Pediatr 1993; 38(1):38-42.
6. Berning CK, Griffith JF, Wild JE. Research on the effectiveness of denatonium benzoate as a deterrent to liquid detergent ingestion by children. Fundam Appl Toxicol 1982; 2(1):44-48.
7. Blanco E, Azúa B, Rodríguez R, Mintegui S, Sánchez J, Benito J. Intoxicaciones en la infancia: aspectos epidemiológicos y manejo hospitalario. An Esp Pediatr 1995; 42:265-268.
8. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Med Clin North Am 1995; 13(2):343-355.
9. Chan TY, Leung KP, Critchley JA. Poisoning due to common household products. Singapore Med J 1995; 36(3):285-287.
10. Cornish LS, Parsons BJ, Dobbin MD. Automatic dishwasher detergent poisoning: opportunities for prevention. Aust N Z J Public Health 1996; 20(3):278-283.
11. Done AK. Poisoning from common household products. Pediatr Clin North Am 1970; 17(3):569-581.
12. Durham P. Review of the toxicity of household products: ingestion of household cleaning and washing products. Vet Hum Toxicol 1979; 21 Suppl:40-42.
13. Dymowski JJ, Uehara DT. Common household poisonings. Pediatr Emerg Care 1987; 3(4):261-265.
14. Edwards JN, Jenkins HL, Volans GN. Hazards of household cleaning products. Hum Toxicol 1982; 1(4):403-409.
15. Einhorn A, Horton L, Altieri M, Ochsenschlager D, Klein B. Serious respiratory consequences of detergent ingestions in children. Pediatrics 1989; 84(3):472-474.
16. Fernández P, Ortega M, Bermejo A, López-Rivadulla M, Concheiro E, Martinón J. Intoxicaciones pediátricas atendidas en el Hospital Clínico de Santiago de Compostela (1993-1996). Rev Toxicol 2002; 19(2):85-88.
17. Gieseker DR, Troutman WG. Emergency induction of emesis using liquid detergent products: a report of 15 cases. Clin Toxicol 1981; 18(3):277-282.

18. Hogberg J, Rajs J. Sudden unexpected child death associated with ingestion of fluid dish detergent. Z Rechtsmed 1982; 89(1):51-55.

19. Krenzelok E, Vale A. Position statements: gut decontamination. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35(7):695-786.

20. Krenzelok EP. Liquid automatic dishwashing detergents: a profile of toxicity. Ann Emerg Med 1989; 18(1):60-63.

21. Kynaston JA, Patrick MK, Shepherd RW, Raivadera PV, Cleghorn GI. The hazards of automatic-dishwasher detergent. Med J Aust 1989; 151(1):5-7.

22. Litovitz T, Manoguerra A. Comparison of pediatric poisoning hazards: an analysis of 3.8 million exposure incidents. A report from the American Association of Poison Control Centers. Pediatrics 1992; 89(6 Pt 1):999-1006.

23. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2001; 19(5):337-395.

24. Mapp CE, Pozzato V, Pavoni V, Gritti G. Severe asthma and ARDS triggered by acute short-term exposure to commonly used cleaning detergents. Eur Respir J 2000; 16(3):570-572.

25. Mintegui S, Benito J, Vazquez M, Fernández A, Gortázar P, Grau G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. An Esp Pediatr 2002; 56(1):23-29.

26. Repetto MR. Pediatric poisonings due to cleansing agents reported in 1994 to the Toxicological Information Service of Seville, Spain. Vet Hum Toxicol 1996; 38(6):435-437.

27. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 4: household products, plants, and mushrooms. Arch Dis Child 2002; 87(5):403-406.

28. Scherz R. Detergent toxicity. Pediatrics 1972; 50(3):499.

29. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000; 342(3):186-191.

30. Temple AR, Veltri JC. Outcome of accidental ingestions of soaps, detergents, and related household products. Vet Hum Toxicol 1979; 21 Suppl:31-32.

31. Velart J. Household products containing acids, alkalies or detergents: toxic effects and their treatment. Vet Hum Toxicol 1979; 21 Suppl:35-36.

32. Vincent JC, Sheikh A. Phosphate poisoning by ingestion of clothes washing liquid and fabric conditioner. Anaesthesia 1998; 53(10):1004-1006.

33. Wiseman HM, Guest K, Murray VS, Volans GN. Accidental poisoning in childhood: a multicentre survey. 1. General epidemiology. Hum Toxicol 1987; 6(4):293-301.

Capítulo 17

Intoxicaciones por plaguicidas

E. Crespo Rupérez, M.P. Falero Gallego

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por plaguicidas o pesticidas suponen aproximadamente el 3,5-4% de todas las intoxicaciones, y de ellas el 55-57% afectan a niños menores de 6 años. En España, según datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, sobre un total de 1700 intoxicaciones, 40 casos correspondieron a plaguicidas (2,35%).

Los principales grupos de plaguicidas son: insecticidas, herbicidas, rodenticidas, fumigantes y fungicidas.

Las vías de absorción de la mayoría de los plaguicidas son: por inhalación, por ingesta (accidental o autolítica) y por penetración cutánea. El peligro más significativo para los niños es la ingesta accidental.

Existen escasos estudios que comparen métodos alternativos, por lo que las recomendaciones para el tratamiento son sólo un consenso de juicios sobre las mejores opciones de tratamiento clínico disponible.

Se debe realizar una entrevista detallada sobre exposiciones ocupacionales y ambientales a los padres o cuidadores del niño: pesticidas usados y almacenados en el hogar, escuela; exposiciones previas a plaguicidas, solventes, polvos; tipo de trabajo de los miembros de la familia, etc. La ropa de trabajo contaminada que no es adecuadamente separada del resto también puede suponer una fuente de exposición.

INSECTICIDAS

Organofosforados

Son los insecticidas más usados actualmente. Se utilizan en jardines, en el hogar, en agricultura y en la práctica veterinaria. Son muy tóxi-

cos. Algunos de los más empleados son: malatión, paratión (muy tóxico), fentión, diclorvós, menvinfos, etc.

Son absorbidos por inhalación, por ingestión o por vía cutánea.

Clínica

Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, dando lugar a una acumulación de acetilcolina en las sinapsis, lo que provoca un exceso de actividad colinérgica, responsable de la sintomatología.

Los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición: la inhalación es más rápida que la ingesta, y ésta más que la vía cutánea. La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 g, según el tóxico.

a. *Síntomas muscarínicos:* miosis (signo útil para el diagnóstico), visión borrosa, pérdida de visión, lagrimeo, rinorrea, estridor, hipersecreción bronquial, tos, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión, salivación, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, incontinencia fecal y urinaria, sudoración, etc.
b. *Síntomas nicotínicos:* fasciculaciones, calambres, debilidad muscular, parálisis, temblor, hipertensión, taquicardia, etc.
c. *Efectos sobre el SNC:* ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de memoria, depresión respiratoria y coma.

Puede haber también hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e hipokaliemia. La muerte se debe sobre todo a las secreciones pulmonares y a la depresión respiratoria.

Los niños con frecuencia presentan un cuadro clínico un poco diferente, siendo los síntomas más frecuentes: convulsiones (22-25%), letargo y coma (54-96%) e hipotonía. Son menos comunes diarrea, bradicardia, fasciculaciones musculares, lagrimeo, sudoración, miosis y salivación excesiva.

El llamado síndrome intermedio ocurre entre las 24 y las 96 horas (hasta el 6º día) después de la exposición. Se caracteriza por paresia aguda de la musculatura respiratoria y debilidad muscular facial, del cuello y de los músculos proximales de las extremidades. El tratamiento es sintomático, ya que no responde bien a la atropina ni a las oximas. Puede requerir ventilación mecánica.

En ocasiones, ciertos organofosforados producen una neuropatía retardada, que se manifiesta a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico, con debilidad o parálisis y parestesias en las zonas distales de las extremidades, sobre todo en las piernas.

Diagnóstico

- Clínico: historia, exploración.

- Pruebas complementarias:
  - Confirmación: reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (menos del 60% de lo normal) o intraeritrocitaria (menos de un 50%; en varios días alcanza su mínimo) tras minutos u horas.
  - Otras: hemograma, gasometría, bioquímica, CPK, ECG, Rx de tórax.

Tratamiento

De inicio inmediato. No se debe esperar a la confirmación del laboratorio.

1. *Monitorización cardiopulmonar.* Registro continuo de ECG.
2. *Medidas de soporte vital.* Oxigenar lo mejor posible antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. Ventilación mecánica, si es preciso.
3. *Descontaminación cutánea y ocular:* retirada de la ropa, lavado de piel y cabello con agua y jabón y lavado de ojos con agua. El personal se debe proteger de la ropa y del vómito con guantes de goma, no de vinilo ni de látex.
4. *Descontaminación gastrointestinal,* en el caso de ingesta, con lavado gástrico y carbón activado.
5. *Antídotos:*

   a. Atropina

   Antagoniza los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los receptores muscarínicos. Vía intravenosa (iv.), pero también intramuscular (im.) o endotraqueal, si no hay iv. Dosis:

   - >12 años: 0,05-0,1 mg/kg cada 15 minutos hasta lograr la atropinización óptima (FC>120 lpm, midriasis, desaparición de la hipersecreción bronquial).
   - >12 años: 2-4 mg cada 15 minutos hasta la atropinización.

   Mantener la atropinización con dosis repetidas durante un periodo de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso. En ocasiones puede requerirse una perfusión continua: 0’02-0’08 mg/kg/h. La dosis puede ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas.

   b. Pralidoxima (Contrathión®)

   Reactivador de la colinesterasa. Eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos. Iniciar su administración siempre tras la atropina. Vía iv. o im. profunda. Dosis:

   - <12 años: 25-50 mg/kg (según la gravedad) diluido en 100 ml

de SSF a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión: 10 mg/kg/min.

- >12 años: 1-2 g diluido en 100 ml de SSF a pasar en 30 minutos o más.

Puede repetirse la dosis después de 1-2 horas y luego cada 6-12 horas según gravedad del caso. Lo más cómodo es poner una perfusión continua tras la primera dosis, a una dosis máxima de 0'5 g/h. Si crisis hipertensiva y/o depresión respiratoria, pasar más lento o interrumpir.

Otra oxima que se puede utilizar es la OBIDOXIMA (Toxogonin®).

6. *Contraindicaciones:* morfina, succinilcolina, teofilina, fenotiazinas, reserpina, y fisostigmina. Las aminas adrenérgicas sólo deben administrarse si existe indicación específica, por ejemplo, hipotensión marcada.
7. *Destino:* ingreso. Ingreso en UVI si precisa tratamiento con atropina y pralidoxima. Observación durante al menos 72 horas para asegurarse de que los síntomas no reaparecen cuando se retira la atropinización. Si reaparecen, la atropinización debe restablecerse de inmediato.

Carbamatos

Carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb, etc. Estos insecticidas son muy utilizados en el hogar, jardín y agricultura. La combinación carbamilo-acetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo producido por los organofosforados. Esto hace que el intervalo entre la dosis que produce los síntomas y la dosis letal sea mayor que el de los organofosforados y que la medición de la actividad de colinesterasa en sangre como indicador diagnóstico no sea valorable. Se absorben por inhalación, ingesta y por la piel.

Clínica

Los síntomas se deben a estimulación colinérgica, de más corta duración que los de los organofosforados, ya que la inhibición del tejido nervioso dependiente de la acetilcolinesterasa es reversible y los carbamatos se metabolizan rápidamente.

Los síntomas iniciales son depresión del SNC, coma, convulsión, hipotonía y efectos nicotínicos, hipertensión, depresión cardiorrespiratoria, disnea, broncoespasmo y broncorrea por edema pulmonar. Puede haber signos muscarínicos, pero su ausencia no excluye el envenenamiento. Son frecuentes: malestar, mareo, transpiración, dolor de cabeza, salivación náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, miosis, visión

borrosa, incoordinación, espasmos musculares y lenguaje lento. La depresión respiratoria con edema pulmonar es la causa de muerte.

Diagnóstico

Clínico. Se debe medir la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática e intraeritrocitaria, aunque los valores pueden ser engañosos debido a la reactivación in vitro de la enzima carbamilada, que puede dar valores normales a las pocas horas.

Tratamiento

El personal sanitario debe protegerse con guantes de goma.

1. *Protección de la vía aérea.* Mejorar la oxigenación tisular para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular al administrar atropina.
2. *Monitorización cardiopulmonar.*
3. *Descontaminación dérmica.*
4. *Descontaminación intestinal.* Carbón activado.
5. *Sulfato de atropina* iv, im. o endotraqueal. Dosis de prueba 0,01 mg / kg que debe producir midriasis y sequedad de las secreciones. Después 0,05-0,1 mg / kg cada 15 minutos hasta conseguir atropinización (los estertores en bases indican atropinización inadecuada). Mantener durante 2-12 horas.
6. *Pradiloxima* en caso de envenenamientos mixtos (organofosforados y carbamatos) o pesticida desconocido con síntomas muscarínicos.
7. *Furosemida* para el edema pulmonar, cuando la atropina haya alcanzado su efecto máximo.
8. *Destino:* ingreso. Observación 24 horas para asegurarse de que no reaparecen los síntomas.
9. *Contraindicaciones:* morfina, succinilcolina, teofilina y reserpina.

Organoclorados sólidos

Endosulfán, dienoclor, indano, hexaclorociclohexano, lindano, etc. Algunos de ellos (DDT, aldrín, endrín, clordano) están retirados en muchos países. La intoxicación se produce por ingesta, inhalación o a través de la piel. Su dosis tóxica es de 3-3,5 g.

Clínica

Hiperestesia y parestesias de cara y extremidades, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, incoordinación, temblor, convulsiones (status frecuente), coma, depresión respiratoria, arritmias, anemia aplásica y megaloblástica, porfiria cutánea tardía...

Diagnóstico

Clínico. La confirmación se hace por cromatografía gas-líquido en sangre, pero ésta sólo se realiza en determinados laboratorios.

Tratamiento

1. *De sostén:* monitorización cardio-pulmonar, registro continuo ECG, oxígeno en mascarilla, ventilación mecánica si es preciso.
2. *Descontaminación dérmica y gastrointestinal,* si ingestión.
3. *Anticonvulsivantes,* diacepam, si convulsiones.
4. *Resín-colestiramina:* acelera la excreción biliar-fecal de estos compuestos.
   Dosis: 240 mg / kg / día dividida en 3 dosis, cada 8 horas.
5. *Contraindicaciones:* epinefrina, otras aminas adrenérgicas, atropina, pues predisponen a fibrilación ventricular. Aceites o grasas por boca, ya que aumentan la absorción intestinal de los cloruros orgánicos lipofílicos.
6. *Destino:* ingreso. Según la clínica puede requerir ingreso en UCIP.

Ácido bórico y boratos

Se utiliza en forma de polvos para matar cucarachas. Su intoxicación produce una gastroenteritis tóxica y el envenenamiento severo puede producir convulsiones, acidosis metabólica, shock e insuficiencia renal.

Dietiltoluamida (DEET)

Se utiliza como repelente líquido de insectos aplicado en la piel. Se presenta en fórmulas con alcohol etílico o isopropílico.

Puede producir dermatitis por contacto y es muy irritante para los ojos. La piel se pone roja, después aparecen ampollas y erosiones que pueden dejar cicatrices permanentes. Se absorbe muy bien por la piel y el intestino. El etanol aumenta su absorción.

Las manifestaciones tras la ingestión son de encefalopatía tóxica: cefalea, inquietud, irritabilidad, ataxia, perdida de conciencia, hipotensión, convulsiones, parálisis flácida y arreflexia.

Tratamiento

1. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado, si ingesta. La inducción del vómito está contraindicada.
2. *Descontaminación dérmica* con agua y jabón. Esteroides tópicos y antihistamínicos orales.
3. *Anticonvulsivantes.*

Fluoruros

Insecticidas altamente tóxicos, ya que se absorben rápidamente por el intestino y afectan a las células de los túbulos renales produciendo insuficiencia renal aguda. Los niños tienen una mayor absorción esquelética de fluoruros. Es corrosivo para el tracto gastrointestinal produciendo sed, dolor abdominal, vómitos, diarrea y hemorragia gástrica. Afecta al SNC produciendo cefalea, debilidad muscular, convulsiones y coma. Con frecuencia hay hipocalcemia que origina tetania y arritmias severas que llevan a fibrilación ventricular. Se deben analizar los electrolitos en sangre.

Tratamiento

1. *Oxígeno* en mascarilla y *monitorización cardiaca.*
2. *Descontaminación gastrointestinal,* provocando el vómito o lavado gástrico.
   El carbón no capta el ión fluoruro.
3. *Calcio y magnesio,* administrando inmediatamente leche, gluconato cálcico o citrato magnésico que precipitarán el ión fluoruro del intestino.
4. *Hidratación intravenosa* para combatir la acidosis metabólica y el shock.
5. *Hemodiálisis,* si hay alteración de la función renal.
6. Si hay tetania, *gluconato cálcico al 10%,* 10 ml iv. a no más de 1 ml / min en mayores de 12 años; en niños menores 200-500 mg / kg / día cada 6 horas.
7. *Endoscopia digestiva.*

Piretroides

Las cremas y lociones de permetrina se utilizan para el tratamiento de la sarna y los piojos. Pueden producir picazón, ardor, hormigueo, entumecimiento y parestesias, síntomas que se incrementan con la transpiración, la aplicación de agua y la exposición al sol o al calor. También puede haber salivación, cefalea, vómitos y diarrea.

Tratamiento

1. *Descontaminación dérmica* con agua y jabón y aplicación de preparaciones oleosas de vitamina E.
2. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado y un catártico.
3. *Tratamiento de las convulsiones.*

HERBICIDAS: PARAQUAT Y DIQUAT

Son herbicidas bipiridilos. Afectan al tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos. El Paraquat causa fibrosis pulmonar, manos secas y agrietadas y caída de las uñas. La ingestión produce sensación de quemadura en la boca, garganta, tórax y abdomen, edema pulmonar, pancreatitis, afectación renal y del SNC. El Diquat produce toxicidad neurológica.

Tratamiento

1. *Descontaminación dérmica.*
2. *Descontaminación gastrointestinal* inmediata con Bentonita al 7,5%, Tierra de Batán al 15% (2 gr / kg) o carbón activado.
3. *Hidratación adecuada,* con cuidado en caso de insuficiencia renal.
4. *No administrar oxígeno* hasta que el paciente desarrolle hipoxemia importante.

RODENTICIDAS: CUMARINAS E INDANDIONAS

La warfarina y las superwarfarinas son rodenticidas. Deprimen la síntesis hepática de factores dependientes de la vit. K, producen hemorragias y aumentan el tiempo de protrombina a las 24-48 horas de la ingestión, persistiendo de 1 a 3 semanas.

Tratamiento

1. Si la cantidad ingerida es pequeña no necesita tratamiento médico.
2. *Descontaminación gastrointestinal.*
3. Determinación del tiempo de protrombina. Si éste se alarga o existe hemorragia, administrar *Fitonadiona (vit. K1)* oral, 5-10 mg o parenteral, 1-5 mg.

FUMIGANTES

Antipolillas

Naftaleno

Hidrocarburo blanco, en bolitas, utilizado como repelente para las polillas.

El vapor es irritante para los ojos y el tracto respiratorio. Su inhalación causa dolor de cabeza, mareo, náusea y vómitos. La ingesta de una bola en

niños de menos de 15 kg no da síntomas, o sólo fiebre, náuseas, vómitos y diarrea. Dosis superiores pueden causar convulsiones y coma, especialmente en los niños, hemólisis, metahemoglobinemia, hiperbilirrubinemia, encefalopatía, kernícterus y daño tubular renal. La dosis letal es 2 g.

Diagnóstico

1. Cromatografía de gases: mide en la orina el alfa-naftol en que se transforma.
2. Otras pruebas: hemograma (anemia), frotis de sangre (hemólisis), bilirrubina, electrolitos, sistemático de orina (proteínas y células)...

Tratamiento

1. *Inhalación:* simplemente trasladar al paciente al aire fresco.
2. *Descontaminación dérmica* y ocular, si contacto con piel u ojos.
3. *Descontaminación intestinal,* si ingesta. No administrar leche o sustancias grasas porque favorecerían su absorción.
4. *Líquidos iv.,* si hemólisis importante. Forzar diuresis, si es preciso, con manitol, furosemida y alcalinizando la orina. A veces es necesaria la hemodiálisis.
5. *Transfusión de sangre,* si anemia severa.

Paradiclorobenceno

Repelente de polilla, aromatizante y desodorante ambiental. La ingesta de grandes cantidades puede causar daño hepático y temblores. La intoxicación sintomática es rara.

Se metaboliza a 2,5-diclorofenol, que es excretado por la orina y puede medirse por cromatografía.

Nicotina

Una preparación del alcaloide al 14% se utiliza como fumigante, aunque la mayoría de las intoxicaciones se produce por la ingestión de productos derivados del tabaco y los parches cutáneos de nicotina. La vida media de la nicotina es de dos horas. A dosis bajas, estimula los ganglios autonómicos; a dosis altas, se produce un bloqueo, también de las uniones neuromusculares y músculo esqueléticas. La muerte se debe a parálisis respiratoria.

Los síntomas iniciales son salivación, náuseas, vómitos y diarrea, ardor de boca y garganta, agitación, confusión, dolor de cabeza y abdominal. A dosis altas se produce colapso vascular, con hipotensión, bradicardia, disnea y fallo respiratorio.

Tratamiento

1. *Ventilación* pulmonar y *monitorización cardiaca.*
2. *Descontaminación dérmica.*
3. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado.
4. *Sulfato de atropina*, en caso de hipersecreción o bradicardia.
5. *Tratamiento de las convulsiones.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Reigart R, Roberts J. Recognition and management of pesticide poisonings. 5ªed. Washington: EPA's Office (U.S. Environmental Protection Agency). 1999. http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare/handbook.htm.
2. Haddad LM, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
3. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S et al. 1999.Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2000; 18: 517-74.
4. Sanborn MD, Cole D, Abelsohn A et al. Identifying and managing adverse environmental health effects: 4. Pesticides. CMAJ 2002; 166 (11): 1431-9.
5. Romero I, Gribelalde M. Intoxicación por productos industriales. Pediatría 1997; 104: 17-22.
6. Mateu J. El niño intoxicado. Diagnóstico y tratamiento inmediato de las intoxicaciones infantiles. Barcelona: MC Ediciones, 1995.
7. Muñoz M, Sánchez E, Tovaruela A. Intoxicaciones. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich D, Baltodano A, editors. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 1ª ed. Madrid: Publimed, 2001; p. 465.
8. Taylor P. Anticholinesterase agents. En: Gilman AG, Goodman LS editors. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Mcmillan Publishing, 1985:110-28.
9. Rolfsford LB, Fjaerli HO, Meidel N et al. Severe organophosphate (demeton-S-methyl) poisoning in a two-year old child. Vet Hum Toxicol 1998, 40(4): 222-4.
10. Lifshitz M, ShahaK E, Sofer S. Carbamate and organophosphate poisoning in young children. Pediatr Emerg Care 1999; 15(2): 102-3.
11. Zwiener RJ, Grinsburg CM. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. Pediatrics 1988; 81: 121-3.
12. Sofer S, Tal A, Shahak E. Carbamate and organophosphate poisoning in early childhood. Pediatr Emerg Care 1989; 5(4): 222-5.
13. Jamal HA. Neurological syndromes of organophosphorus compounds. Adverse Drug React Toxicol Rev 1997; 16(3): 133-70.
14. DeBleecker J, Van Den Neucher K, Colardyn F. Intermediate syndrome in organophosphorous poisoning: A prospective study. Crit Care Med 1993; 21: 1706-11.

15. Thompson DF, Thompson GD, Greenwood RR et al. Therapeutic dosing of pralidoxime chloride. Drug Intell Clin Pharm 1987; 21: 590-2.

16. Cohn WJ, Boylan JJ, Blanke RV et al. Treatment of chlordecone (Kepone) toxicity with cholestiramine. New Engl J Med 1978; 298(5): 243-8.

17. Aks SE, Krantz A, Hryhorczuk DO et al. Acute accidental lindane ingestion in toddlers. Ann Emerg Med 1995; 25(5): 647-51.

18. Rauch AE, Kowalsky SF, Lesar TS et al. Lindane (Kwell)-induced aplastic anemia. Arch Intern Med 1990; 150: 2393-5.

19. Furie B, Trubowitz S. Insecticides and blood dyscrasias. Chlordane exposure and self-limited refractory megaloblastic anemia. JAMA 1976; 235(16): 1720-2.

20. Briassoulis G, Narlioglou M, Hatzis T. Toxic encephalopathy associated with use of DEET insect repellents: a case analysis of its toxicity in children. Hum Exp Toxicol 2001; 20(1): 8-14.

21. Petrucci N, Sardini S. Severe neurotoxic reaction associated with oral ingestion of low-dose diethyltoluamide-containing insect repellent in a child. Pediatr Emerg Care 2000; 16(5): 341-2.

22. Tenebein M. Severe toxic reactions and death following ingestion of diethyltoluamide-containing insect repellent. JAMA 1987; 258: 1509.

23. Zadikoff CM. Toxic encephalopaty associated with use of insect repellent. J Pediatr 1979; 95: 140-2.

24. Pond SM. Manifestations and management of paraquat poisonig. Med J Aust 1990; 152: 256-9.

25. Mullins ME, Brands CL, Daya MR. Unintentional pediatric superwarfarin exposure: do we really need a prothrombin time?. Pediatrics 2000; 105(2): 402-4.

26. Ingels M, Lai C, Tai W, et al. A prospective study of acute, unintentional, pediatric superwarfarin ingestions managed without decontamination. Ann Emerg Med 2002; 40(1): 73-8.

27. Parsos BJ, Day LM, Ozanne-Smith J et al. Rodenticide poisoning among children. Aust N Z J Public Health 1996; 20(5): 488-92.

28. Smolinske SC, Scherger DL, Kearns PS, et al. Superwarfarin poisonig in children: A prospective study. Pediatrics 1989; 84: 490-4.

Capítulo 18

Intoxicaciones por monóxido de carbono

M. de la Torre Espí, J.C. Molina Cabañero

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, inodoro e incoloro que se produce por la combustión incompleta de los hidrocarburos. El humo de los incendios, el funcionamiento inadecuado de motores de automóviles, calderas, estufas de gas y braseros son las causas más frecuentes de intoxicación por CO. Algunos disolventes de pinturas y desengrasantes que contienen cloruro de metileno son una fuente menos habitual. Los vapores de cloruro de metileno se absorben fácilmente a través del pulmón y la piel y se transforman en CO en el hígado.

Fisiopatología

La hipoxia tisular y el daño celular directo del CO son los principales mecanismos fisiopatológicos de la intoxicación:

- *Formación de carboxihemoglobina.* El CO se absorbe fácilmente por los pulmones, pasa a la circulación y se une a la hemoglobina, con una afinidad 240 veces mayor que la del oxígeno, formando carboxihemoglobina. La unión del CO en uno de los cuatro lugares de transporte de la hemoglobina ocasiona un aumento de la afinidad de la misma por el oxígeno en los tres restantes. Por ello, la carboxihemoglobina es una molécula incapaz de oxigenar los tejidos.
- *Unión a otras proteínas.* El CO se une también a la mioglobina muscular y a la mioglobina cardiaca alterando la función muscular. La disfunción del miocardio hipóxico ocasiona mala perfusión.
- *Daño celular directo.* La unión del CO a la citocromo-c-oxidasa impide la respiración celular y la síntesis de ATP favoreciendo el metabolismo anaerobio, la acidosis láctica y la muerte celular. Además, la exposición al CO causa la degradación de ácidos grasos insaturados (peroxidación lipídica) provocando la desmielinización reversible

del sistema nervioso central y favorece la adhesión leucocitaria en la microvasculatura sanguínea. El daño oxidativo celular ocasionado por la hipoxia continúa durante la reoxigenación produciéndose una lesión de reperfusión típica. El estrés oxidativo es consecuencia, también, de la liberación de óxido nítrico por las plaquetas y el endotelio.

Epidemiología

La incidencia de la intoxicación por CO está probablemente subestimada. La presentación clínica es inespecífica y simula, en muchas ocasiones, cuadros gastrointestinales o víricos. Según el Registro Nacional de Intoxicaciones Pediátrico (RNIP), en nuestro país, supone el 5,2% (89) de un total de 1700 intoxicaciones atendidas en pacientes menores de 18 años, durante los años 2001 y 2002, en 17 servicios de urgencias pediátricos. Es una de las intoxicaciones infantiles más graves en nuestro medio. Más de la mitad de los pacientes precisó ingreso y uno de ellos en la unidad de cuidados intensivos, además, el CO ha sido el producto implicado en el único caso fatal de intoxicación registrado en estos años.

CLÍNICA

El espectro clínico de la intoxicación por CO es, además de, poco específico, muy amplio y afecta a diversos sistemas del organismo:

- *Sistema nervioso.* El cerebro es el órgano más sensible a la inhalación de CO. Los síntomas neurológicos más frecuentes en los niños son: cefalea, mareo, debilidad, ataxia, irritabilidad, somnolencia y, en los casos graves, convulsiones y coma.

  Un efecto del CO, bien conocido en adultos, es el *Síndrome neurológico tardío.* Los pacientes se recuperan después de una intoxicación grave durante un periodo de tiempo de varios días a un mes; posteriormente, comienzan con síntomas que pueden incluir trastornos en el área cognitiva (poca concentración, dificultades en el aprendizaje, pérdida de memoria), agnosia, apraxia, cambios en la personalidad, neuropatía periférica, ceguera cortical, incontinencia, convulsiones, alteraciones motoras e, incluso, demencia o psicosis. Aunque la incidencia exacta en niños es desconocida, es menor que en adultos y siempre en relación con intoxicaciones graves.
- *Sistema cardiovascular.* La manifestación principal de la intoxicación por CO es la disnea. El corazón se afecta rápidamente produciéndose arritmias, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, bloqueo

cardiaco e, incluso, cambios isquémicos. Los pacientes pueden referir cansancio con mínimos esfuerzos, dolor torácico y palpitaciones.

- *Aparato digestivo.* Náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal son síntomas frecuentes en pediatría.
- *Sistema muscular.* El CO produce rabdomiolisis que se puede manifestar con debilidad y dolor muscular.

Los efectos de la inhalación de CO varían según la concentración en el ambiente y la duración de la misma. En general, los síntomas de las exposiciones leves son cefalea, náuseas, vómitos y sensación de mareo. La exposición moderada cursa también con taquicardia, taquipnea, debilidad y ataxia. Las formas más graves producen síncopes, convulsiones, hipotensión, coma y muerte. Sin embargo, no hay que olvidar que bajo unas mismas condiciones el cuadro clínico puede variar de unas personas a otras.

Muchas de las manifestaciones de la intoxicación por CO en niños mayores y adultos son difíciles de identificar en lactantes y preescolares. En estos casos, la irritabilidad o el rechazo del alimento pueden ser los únicos síntomas referidos por los padres.

La *exploración física* de la mayoría de los pacientes suele mostrar pocos hallazgos. Los principales signos que podemos encontrar son:

- Constantes vitales: taquicardia, hipertensión arterial (la hipotensión es un hallazgo de las intoxicaciones graves), taquipnea, hipertermia.
- Exploración general: es raro encontrar el clásico color rojo cereza de la piel salvo en enfermos moribundos. Con más frecuencia, los pacientes presentan un color de piel normal, pálido o cianótico. Las alteraciones de la marcha y la somnolencia son los signos neurológicos más frecuentes. También puede existir amnesia, labilidad emocional, signos de demencia, disminución del nivel de conciencia, rigidez, reflejos osteotendinosos vivos, tic, signos de disfunción vestibular, apraxia, agnosia, hemianopsia homónima, incluso, ceguera cortical.

Las enfermedades con disminución de la capacidad de transporte de oxígeno (anemia y, sobre todo, anemia de células falciformes y algunas talasemias con niveles altos de hemoglobina fetal) pueden aumentar la sensibilidad a la toxicidad del CO.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

La historia de exposición y la determinación de la carboxihemoglobina son los pilares diagnósticos. La exposición al CO no es evidente

en la historia clínica en muchos pacientes intoxicados. Los pediatras debemos estar alertas ante cuadros que incluyan síntomas referidos anteriormente, sobre todo, en invierno, si existen varias personas afectadas simultáneamente y si los pacientes mejoran al salir a la calle.

Pruebas de laboratorio

Determinación de carboxihemoglobina (COHB)

La concentración de carboxihemoglobina se puede medir en sangre venosa mediante cooximetría. Los niveles normales de carboxihemoglobina sanguínea no superan el 1-2%. Se considera el diagnóstico de intoxicación a partir del 5%.

Es importante saber que la hemoglobina fetal interfiere con la medición de COHB en algunos cooxímetros proporcionando valores falsamente elevados. Esto es de interés, sobre todo, en lactantes menores de 3 meses y en aquellas anemias con elevación de los niveles de hemoglobina fetal.

En la mayoría de las ocasiones, el tratamiento con oxígeno se inicia durante el transporte de los pacientes a los servicios de urgencias lo que acorta la vida media de la COHB y favorece que encontremos, en ocasiones, niveles sanguíneos más bajos de lo esperado e, incluso, normales. Por ello, la extracción de sangre se debe realizar lo más pronto posible, sin que ello suponga un retraso de la oxigenoterapia.

En general, se puede decir que los primeros síntomas suelen aparecer con niveles superiores al 5-10%; niveles por encima del 50-70% pueden producir la muerte.

Otras pruebas de laboratorio

En general, se trata de pruebas que ayudan a valorar el grado de lesión ocasionado en distintos órganos en casos de intoxicaciones graves:

- *Gasometría.* Ayuda a calibrar el grado de acidosis láctica secundaria al metabolismo anaerobio. La PO_2 es normal en estos pacientes. La saturación de oxígeno estará falsamente elevada si el aparato utilizado la calcula a partir de la PO_2. El cooxímetro es el método más adecuado para conocer la saturación real de la hemoglobina ya que la mide directamente.
- *Análisis de orina.* Sirve para detectar mioglobina en casos con rabdomiolisis. La tira reactiva será positiva para la hematuria mientras que el sedimento no mostrará glóbulos rojos. En casos graves pueden existir otras alteraciones: albuminuria, glucosuria, etc.

- *Hemograma*. Es útil para averiguar los niveles de hemoglobina. Una leve leucocitosis es frecuente.
- *Pruebas de coagulación*. Los pacientes graves pueden desarrollar coagulación intravascular diseminada.
- *Bioquímica sanguínea*. La valoración de la función renal con la determinación de urea y creatinina es importante en casos de mioglobinuria. En las intoxicaciones graves podemos encontrar también hipokaliemia, hiperkaliemia, hiperglucemia, elevación de la CPK y de las enzimas hepáticas.

Estudios de imagen

Radiografía de tórax

Es normal en la mayoría de los niños. Se debe solicitar en las intoxicaciones graves y en las víctimas de incendios. Puede aparecer un patrón intersticial de vidrio esmerilado y refuerzo hiliar. El edema alveolar es un signo que implica peor pronóstico.

TAC y resonancia magnética cerebral (RMC)

Se solicitarán en pacientes graves, con signos neurológicos importantes. Los hallazgos más frecuentes son edema cerebral y lesiones focales hipodensas en los ganglios basales. Estos signos empobrecen el pronóstico neurológico de los pacientes. La resonancia valora mejor las lesiones focales y la desmielinización de la sustancia blanca.

Electrocardiograma

La taquicardia sinusal es el hallazgo más frecuente. Las arritmias y los signos de isquemia son propios de los casos graves.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe iniciarse en el lugar del suceso retirando al individuo de la fuente de CO y aplicando oxígeno de forma inmediata. El personal sanitario debe tomar precauciones para no intoxicarse (aireación de los sitios cerrados, máscaras protectoras, etc). Todos los niños intoxicados por CO deben ser valorados en un Servicio de Urgencias Pediátrico.

Intoxicaciones graves con riesgo vital

La prioridad inicial es la estabilización y la monitorización del paciente siguiendo la pauta de actuación «ABC» de la reanimación cardiopulmonar.

Hay que anticiparse al posible fallo respiratorio. Los pacientes con una disminución del nivel de conciencia que no asegure unos reflejos de la vía aérea adecuados (Glasgow < 9) deben ser intubados. La administración de oxígeno se hará con la fracción de oxígeno inspirado más alta posible.

La canalización de una vía intravenosa servirá para la obtención de muestras sanguíneas para la determinación de COHB. Los estudios de laboratorio solicitados deben incluir todas las pruebas necesarias para valorar y monitorizar el grado de lesión ocasionado por la hipoxia.

La mayoría de estos pacientes muestran alteraciones multiorgánicas que requieren distintas intervenciones. En relación con el equilibrio ácido-base, se tratarán con bicarbonato sólo los cuadros graves con pH < 7,1 ya que la acidosis desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha favoreciendo la liberación de oxígeno a los tejidos. Hay que considerar la posibilidad de una intoxicación concomitante por cianuro en víctimas de incendios en sitios cerrados con acidosis metabólica persistente.

Intoxicaciones sin riesgo vital

En la mayoría de las ocasiones los pacientes llegan en una situación estable que sólo requiere reposo, la administración de oxígeno al 100% y la determinación de COHB (RNIP).

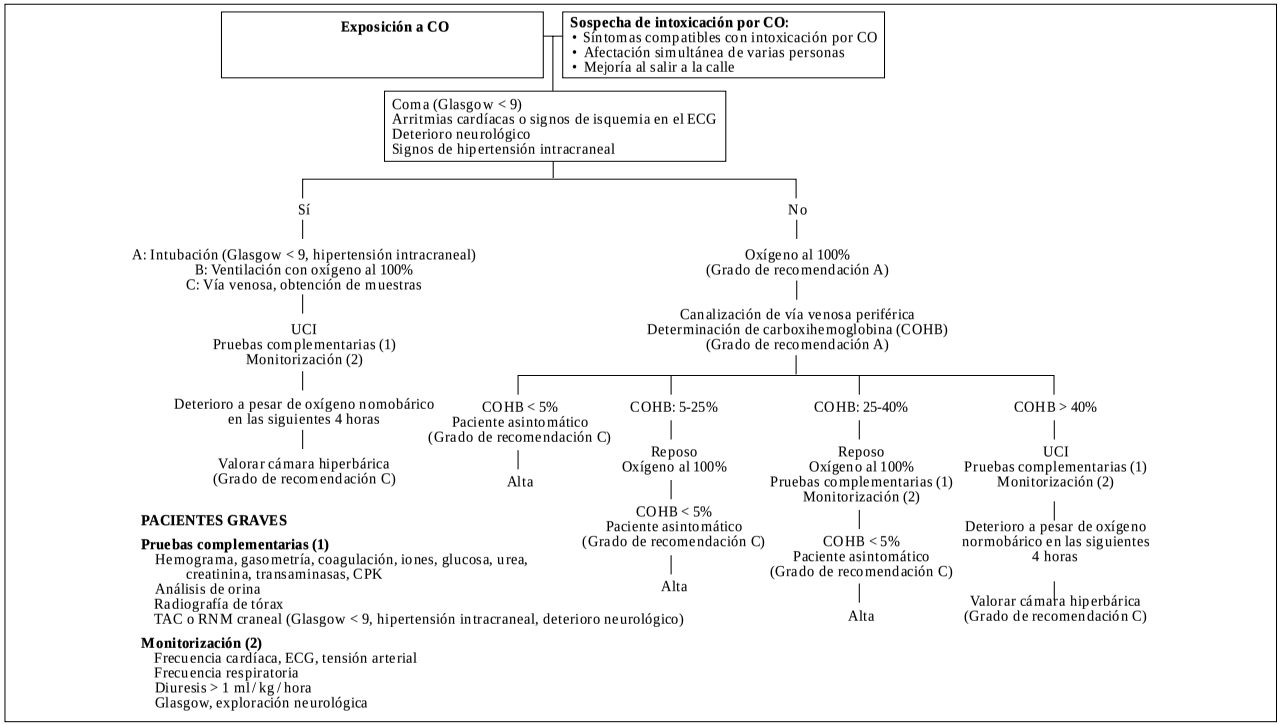
La vida media de la COHB es de 4-6 horas cuando se respira aire ambiental. La administración de oxígeno con una concentración del 100% y una presión de 1 atmósfera la reduce a 40-80 minutos. Los niños eliminan la COHB más rápidamente que los adultos.

El oxígeno se administrará con mascarillas con reservorio y FiO_2 altas. El tratamiento se debe mantener hasta que el paciente esté asintomático y los niveles de carboxihemoglobina sean menores del 5%. Los controles de COHB se realizarán cada 2 horas. Es importante recordar que el pulsioxímetro no diferencia la COHB de la oxihemoglobina.

Oxígeno hiperbárico

La administración de oxígeno al 100% y 2-3 atmósferas de presión reduce la vida media de la COHB hasta 20-30 minutos.

No existe, en la actualidad, suficiente evidencia científica para afirmar que el tratamiento con oxígeno hiperbárico disminuya la mortalidad y las secuelas neurológicas en pacientes pediátricos. Sin embargo, algunos expertos continúan recomendando su utilización con las mismas indicaciones que en adultos: coma, pérdida transitoria del nivel de


Exposición a CO
Sospecha de intoxicación por CO:
• Síntomas compatibles con intoxicación por CO
• Afectación simultánea de varias personas
• Mejoría al salir a la calle
Coma (Glasgow < 9)
Arritmias cardíacas o signos de isquemia en el ECG
Deterioro neurológico
Signos de hipertensión intracraneal
Sí
No
A: Intubación (Glasgow < 9, hipertensión intracraneal)
B: Ventilación con oxígeno al 100%
C: Vía venosa, obtención de muestras
UCI
Pruebas complementarias (1)
Monitorización (2)
Deterioro a pesar de oxígeno nomobárico en las siguientes 4 horas
Valorar cámara hiperbárica (Grado de recomendación C)
Oxígeno al 100% (Grado de recomendación A)
Canalización de vía venosa periférica
Determinación de carboxihemoglobina (COHB) (Grado de recomendación A)
COHB < 5%
Paciente asintomático (Grado de recomendación C)
Alta
COHB: 5-25%
Reposo
Oxígeno al 100%
COHB < 5%
Paciente asintomático (Grado de recomendación C)
Alta
COHB: 25-40%
Reposo
Oxígeno al 100%
Pruebas complementarias (1)
Monitorización (2)
COHB < 5%
Paciente asintomático (Grado de recomendación C)
Alta
COHB > 40%
UCI
Pruebas complementarias (1)
Monitorización (2)
Deterioro a pesar de oxígeno normobárico en las siguientes 4 horas
Valorar cámara hiperbárica (Grado de recomendación C)
PACIENTES GRAVES
Pruebas complementarias (1)
Hemograma, gasometría, coagulación, iones, glucosa, urea, creatinina, transaminasas, CPK
Análisis de orina
Radiografía de tórax
TAC o RNM craneal (Glasgow < 9, hipertensión intracraneal, deterioro neurológico)
Monitorización (2)
Frecuencia cardíaca, ECG, tensión arterial
Frecuencia respiratoria
Diuresis > 1 ml/kg/hora
Glasgow, exploración neurológica

conciencia, signos de isquemia en el electrocardiograma, signos focales neurológicos y alteraciones en las pruebas neuropsiquiátricas.

La información sobre los centros de medicina hiperbárica españoles y su clasificación se puede encontrar en la página del Comité Coordinador de Centros de Medicina Hiperbárica en internet (www.CCCMH.com).

DESTINO

Indicaciones de ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos

- Disminución del nivel de conciencia con Glasgow < 9.
- Niveles de COHB mayores del 40%.
- Arritmias cardiacas o signos de isquemia en el ECG.
- Deterioro neurológico.
- Signos de hipertensión intracraneal.

Indicaciones de ingreso en planta

Los pacientes estables con intoxicaciones leves se deben mantener con oxígeno hasta que las cifras de COHB se normalicen y estén asintomáticos. Los pacientes con valores de carboxihemoglobina superiores al 25% necesitan ser monitorizados. En nuestro país, la mayoría de los niños ingresados por intoxicación por CO son dados de alta en menos de 24 horas (RNIP).

BIBLIOGRAFÍA

1. Baum CR. Environmental emergencies. En: Fleisher GR, Ludwig S editores. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 943-63.
2. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998; 339 : 1603-8.
3. Gómez Cabanillas P, Esparza P, Urreta Barallobre I, García Pardos C. Episodio de hipotonía y debilidad de extremidades inferiores en dos hermanos. An Esp Pediatr 2003; 58: 203-4.
4. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP (GTI-SEUP). Intoxicaciones accidentales en urgencias de pediatría. http://www.seup.org.
5. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría de la AEP (GTI-SEUP). Intoxicación por monóxido de carbono (CO) en urgencias de pediatría. http://www.seup.org.
6. HsiaCCW. Respiratory function of hemoglobin. N Engl J Med 1998; 338: 239-47.
7. Juurlink DN, Stanbrook MB, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon mono-

xide poisoning (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.

8. Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Scalzo AJ. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. Acad Emerg Med 1998, 5: 992-6.
9. Liebelt EL. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. Curr Opin Pediatr 1999; 11: 259-64.
10. López-Herce Cid J, Vázquez López P. Importancia del diagnóstico y la prevención de la intoxicación por monóxido de carbono en la infancia. An Esp Pediatr 1996; 44: 633-4.
11. Lucchesi M, Shochat G. Toxicity, carbon monoxide. Emedicine, Pediatrics, Toxicology 2001. http://www.emedicine.com.
12. Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. J Trauma 1998; 44: 149-54.
13. O,Donell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 2000; 55: 273-80.
14. Omaye ST. Metabolic modulation of carbon monoxide toxicity. Toxicology 2002; 180: 139-50.
15. Piantadosi CA. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347: 1054-5.
16. Rucker J, Tesler J, Fedorko L, Takeuchi A, Mascia L, Vesely A y cols. Normocapnia improves cerebral oxygen delivery during conventional oxygen therapy in carbon monoxide exposed research subjects. Ann Emerg Med 2002; 40: 611-8.
17. Sheridan RL, Shank ES. Hyperbaric oxygen treatment: a brief overview of a controversial topic. J Trauma 1999; 47: 426-35.
18. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning; prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 1995; 25: 474-80.
19. Thom SR. Hyperbaric-oxygen therapy for acute monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347: 1105-6.
20. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. N Engl J Med 1996; 334: 1642-8.
21. Touger M, Gallagher EJ; Tyrell J. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 1995; 25: 481-3.
22. Varon J, Marik PE, Fromm RE, Gueler A. Carbon monoxide poisoning: a review for clinicians. J Emerg Med 1999; 17: 87-93.
23. Vázquez López M, Carrasco Marina M Ll, Seijas Martínez Echevarría L, Pinto Fuentes I, Ramos Lizana J, Arregui Sierra A. Error diagnóstico inicial en la intoxicación por monóxido de carbono. An Esp Pediatr 1996; 44: 632-3
24. Waisman D, ShupaK A, Weisz G, Melamed Y. Hyperbaric oxygen therapy in the pediatric patient: the experience of the Israel Naval Medical Institute. Pediatrics 1998; 102: e53.
25. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, y cols. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 34: 1057- 67.

Capítulo 19

Intoxicación por hierro y otros metales

C. Díez Sáez, S. Esteban López, J. Ayala Curiel

INTOXICACIÓN POR HIERRO

La intoxicación por hierro es frecuente en la infancia por la existencia en muchos hogares de preparados farmacológicos que contienen hierro, como vitaminas y suplementos orales de hierro. Con frecuencia se presentan con colores vistosos y tienen buen sabor, lo que les hace más apetecibles a los niños. Además, muchos padres los consideran inocuos, por lo que no toman las debidas precauciones.

La gravedad de la intoxicación por hierro está relacionada con la cantidad de hierro elemental ingerida (Tabla I). La ingestión de una cantidad de hierro elemental inferior a 20 mg/kg de peso corporal no suele tener ningún efecto tóxico. Una dosis entre 20 y 40 mg/kg de peso produce toxicidad gastrointestinal. Intoxicaciones de moderadas a severas ocurren con ingestiones entre 40 y 60 mg/kg. Más de 60 mg/kg puede llegar a producir toxicidad letal.

Cuadro clínico

En la intoxicación grave por hierro se pueden observar cuatro fases, aunque es frecuente la superposición entre ellas. Es importante comprender el curso de la intoxicación, especialmente la segunda fase donde la mejoría clínica aparente puede conllevar al médico a una falsa sensación de seguridad.

Primer estadio

En este período predominan los efectos irritantes locales del hierro sobre la mucosa intestinal. Comienzan 30 minutos a 2 horas después de la ingestión y suelen desaparecer en 6-12 horas. Aparecen náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea que puede ser sanguinolenta. En los casos de intoxicación masiva puede aparecer shock, acidosis severa y muerte.

TABLA I

Formulaciones	Fe elemental
Sulfato ferroso	20%
Gluconato ferroso	12%
Fumarato ferroso	33%
Lactato ferroso	19%
Cloruro ferroso	28%

Segundo estadio

Esta fase, que va desde las 4-6 h iniciales hasta las 12-24 horas tras la ingesta, se ve un período de aparente recuperación. Durante este tiempo el hierro se acumula en las mitocondrias y en diversos órganos.

Tercer estadio

Alrededor de 12-48 horas después de la ingestión, las lesiones celulares producidas por el hierro comienzan a dar manifestaciones. Aparece hemorragia gastrointestinal, hepatotoxicidad, acidosis metabólica, hiperglucemia, coagulopatía, colapso cardiovascular.

Cuarto estadio

Esta fase ocurre 2-4 semanas postingestión. Se caracteriza por la cicatrización de las lesiones pudiendo causar estenosis pilórica o cirrosis hepática.

No todos los pacientes muestran las fases claramente discernibles. Casi todos los niños con historia de ingestión presentan escasos o ningún síntoma y los síntomas GI pueden ceder en 6-12 horas, por lo que una vigilancia estrecha está justificada antes de ser considerados libres de toxicidad.

Diagnóstico

Historia clínica

- Ingestión de hierro con síntomas GI como vómitos y diarrea especialmente hemorrágica.
- Gastroenteritis hemorrágica, incluso en ausencia de ingestión.
- Hiperglucemia con acidosis metabólica durante o después de episodios de dolor abdominal y gastroenteritis.

Es muy importante calcular la cantidad de hierro elemental que se ha ingerido, para lo cual habrá que conocer la sal que tiene el preparado consumido y el porcentaje de hierro que aporta esa sal.

Pruebas de laboratorio

1. Niveles de hierro. La determinación de hierro libre en plasma es el mejor método para determinar la posibilidad de toxicidad. Ello se realizará evaluando los niveles de hierro total en plasma y la capacidad total de fijación del hierro a la transferrina; si el hierro total supera a la capacidad de fijación de hierro, existe hierro libre.

Los niveles de hierro normales están entre 50-175 mcg / dl. Por debajo de 350 mcg / dl no hay toxicidad, ya que esta cifra suele coincidir con la capacidad de fijación de hierro a la transferrina, y por tanto no se produce hierro libre. Entre 350 y 500 mcg / dl la toxicidad es de media a moderada; por encima de 500, se produce hepatotoxicidad y por encima de 800 la toxicidad será grave. Pero la determinación de los niveles de hierro no siempre es posible en un Servicio de Urgencias. También hay que tener en cuenta que la sideremia se empieza a elevar 2-3 horas tras la ingesta y llega al máximo a las 6 horas. Si se hace la determinación de niveles pasado este plazo podemos infravalorar la intoxicación, además en muchas ocasiones no se conoce el tiempo transcurrido desde la ingesta. Por tanto se tendrá más en cuenta una expresión de toxicidad sintomática que cualquier dato de laboratorio.

2. Glucemia: niveles superiores a 150 mg / dl se asocian comúnmente con severidad.

3. Gasometría arterial: su determinación se usa para valorar la existencia y severidad de acidosis metabólica.

4. Celularidad blanca y roja: celularidad blanca superior a 15000 / mm se asocia con severidad y la presencia de anemia por pérdida sanguínea.

5. Otros: Estudio de coagulación, pruebas de función hepática...

Estudio de imagen: Radiografía de abdomen

Los comprimidos de hierro no absorbidos son radioopacos. Si la Rx es negativa puede significar que no se ha ingerido hierro o que los comprimidos o solución ingeridos se han absorbido. Las radiografías repetidas pueden ser útiles para valorar la eficacia de los métodos de descontaminación gástrica.

Tratamiento (Fig. 1)

Tratamiento específico y medidas de soporte

Se administrarán las medidas de soporte vital que sean convenientes, incluyendo hidratación, transfusiones, corrección de la acidosis, estabilización cardiovascular, etc. En este punto es importante asumir que el

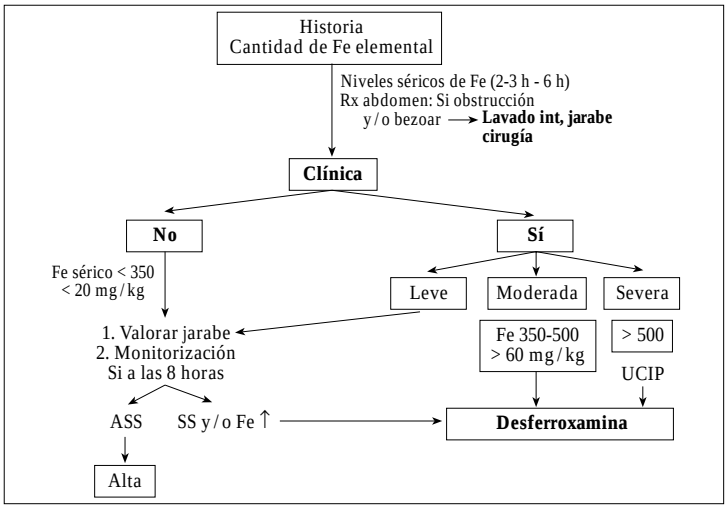


Figura 1. *Algoritmo terapéutico.*

paciente sintomático está hipovolémico, por lo que se administrarán cristaloides isotónicos (cloruro sódico al 0,9% o Ringer lactato) en la cantidad necesaria en forma de bolos a 20 cc/kg para mantener estabilidad hemodinámica.

Impedir la absorción de hierro

- ***Jarabe de ipecacuana.*** Valorar su eficacia en ingesta de menos de 2 horas si el paciente no ha vomitado espontáneamente y tiene preservado el nivel de conciencia. Se utiliza para eliminar los comprimidos del estómago.
- ***Lavado gástrico.*** No se recomienda en niños por el gran tamaño de los comprimidos.
- ***Carbón activado.*** No absorbe el hierro.
- ***Lavado intestinal total.*** Puede ser útil cuando los comprimidos están aglutinados o producen obstrucción. Su empleo produce un acelerado tránsito intestinal, capaz incluso de eliminar comprimidos enteros sin dar tiempo a su disolución ni apenas adsorción, logrando el vaciado completo del intestino en 4 a 6 horas. Para su utilización se requiere una adecuada motilidad intestinal; por consiguiente se encuentra contraindicado en pacientes con íleo paralítico, sospecha de perforación y megacolon.

Tratamiento quelante específico

Dexferroxamina. Es un tratamiento quelante específico del hierro; se utiliza en intoxicaciones moderadas o graves. El tratamiento quelante con Dexferroxamina parenteral consigue eliminar 9 mcg de hierro libre por cada 100 mg de Dexferroxamina administrada.

Las indicaciones son:

- Pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos, que posiblemente han tomado menos de 20 mg / kg de peso corporal de hierro y tienen sideremias menores de 350 mcg / dl. A estos pacientes se les administrará jarabe de ipecacuana o se hará una irrigación intestinal. Deben ser monitorizados y se repetirá el nivel de hierro pasadas 8 horas de la ingestión. Si durante el período de observación aparecen síntomas serios o niveles altos de hierro en sangre, el paciente pasa a otra categoría.
- Pacientes moderadamente sintomáticos. Medidas como el caso anterior. Si aparece un nivel de hierro entre 350 y 500 mcg / dl o simplemente el nivel supera la capacidad de fijación de la transferrina, estará indicado el tratamiento quelante con Dexferroxamina. También se indicará la Dexferroxamina si se sospecha que la ingesta es superior a 60 mg / kg.
- Pacientes muy graves, con hematemesis, melenas, shock, acidosis metabólica severa o coma. Estos pacientes requieren ingreso en la UCIP para control hemodinámico y con frecuencia precisan ventilación mecánica. Estos enfermos presentan niveles de hierro por encima de 500 mcg / dl. En este caso el tratamiento quelante se realiza por vía intravenosa con Dexferroxamina.

  Una vez lograda la quelación Dexferroxamina-hierro, el complejo se excretará por la orina dándole un color de vino rosado, pero este fenómeno no es un indicador fiable de la eliminación del hierro. Durante el tratamiento hay que mantener la diuresis para asegurar la eliminación del complejo Dexferroxamina-hierro. El empleo de la quelación en presencia de insuficiencia renal hace precisa la hemodiálisis para eliminar el complejo.

  Durante el tratamiento se monitorizan los niveles de hierro y si éstos bajan de 100 mcg / dl o la orina se torna clara y el paciente está asintomático, se puede suspender el tratamiento sin tener que llegar a la máxima dosis recomendada.

Cirugía

Si después de la descontaminación permanecen restos de comprimidos en el intestino, puede ser necesario una endoscopia o gastrostomía.

Puntos importantes terapéuticos

1. Los pacientes en estadio clínico 2 deben ser adecuadamente valorados; aunque pueden mostrar clínicamente mejoría todavía tienen riesgo de colapso cardiovascular.
2. La obtención de niveles de hierro normales o bajos después de 6 horas de la ingesta puede ser errónea. La toxicidad es todavía posible. Hay que tratar al paciente, no los números.

Datos farmacológicos

Nombre droga	Dexferroxamina (desferral). Soluble en agua. Se elimina por orina y bilis. Más efectiva cuando se administra continuamente por infusión. Puede administrarse IM o perfusión IV continua. Para administración IV puede diluirse en Suero salino 0,9%, Solución de dextrosa al 5% o Ringer lactato. La vía IM es preferible excepto en hipotensión y colapso cardiovascular.
Dosis pediátrica	< 3 años: no establecida > 3 años: 15 mg / kg / h IV, sin exceder 6 g / d o 50-90 mg / kg IM inicialmente, sin exceder 1 g / dosis, cada 8 horas.
Contraindicaciones	Hipersensibilidad documentada; enfermedad renal severa y anuria (considerar reducir dosis)
Interacciones	No reportadas
Efectos secundarios	Taquicardia, hipotensión y shock; efectos GI que pueden simular intoxicación aguda por hierro; rubor facial y fiebre. Taquipnea, SDRA si administración IV.

INTOXICACIÓN POR MERCURIO

El mercurio es un metal pesado ampliamente distribuido en la naturaleza. En un medio ambiente no contaminado, el ser humano está expuesto a pequeñas cantidades de mercurio, sobre todo al vapor de mercurio de la atmósfera y las amalgamas dentales, y al metilmercurio de la dieta. Es potencialmente muy tóxico, a pesar de lo cual se utiliza todavía en medicina, en la industria y la agricultura y en la vida doméstica. El mercurio puede provocar toxicidad aguda o crónica, típicamente por inhalación o por ingestión. Los niveles normales son: <20 gr / L en orina de 24 horas, <5 microgr / L en sangre y <1 microgr / gr en pelo. Podemos encontrarlo en tres formas: mercurio orgánico, mercurio elemental y sales inorgánicas.

Manifestaciones clínicas

Mercurio orgánico

El metilmercurio es la forma más tóxica de mercurio. El ser humano está expuesto a pequeñas cantidades a través de la ingesta de pescado, ya que se encuentra en todos los peces de agua dulce y salada. Es liposoluble y atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica. La intoxicación se produce al ingerir alimentos con concentraciones excesivas de esta sustancia, y se caracteriza por alteraciones de la marcha y el habla, incoordinación de las manos, temblores, convulsiones y disminución del sensorio. En casos graves, aparecen movimientos involuntarios. Puede haber disminución del campo visual y de la audición.

El metilmercurio también atraviesa la barrera placentaria. La mayor susceptibilidad del sistema nervioso central en desarrollo del feto está bien establecida, con lo que la exposición materna durante el embarazo puede dar lugar a lesiones fetales irreversibles. La intoxicación prenatal provocará desde retraso sutil del desarrollo hasta parálisis cerebral severa. Estos déficit neuropsicológicos son permanentes y más evidentes cuando la exposición materna ha sido prolongada.

El mercurocromo o merbromina es un antiséptico aún utilizado. Su aplicación tópica puede producir, en personas sensibilizadas, dermatitis de contacto o anafilaxia. Con menos frecuencia da lugar a reacciones de hipersensibilidad inmediata. El mercurocromo puede absorberse por vía percutánea, como sucedía en el tratamiento de los onfaloceles extensos, y producir toxicidad sistémica a nivel de cerebro y riñones. Su ingesta va seguida de absorción intestinal, incluso en recién nacidos; el mercurio así absorbido tiene toxicidad renal potencial, sobre todo síndrome nefrótico. Otro derivado mercurial orgánico utilizado como antiséptico en algunas cremas (el timerosal o mertiolato) también puede producir dermatitis de contacto.

Mercurio elemental

El mercurio elemental o mercurio metálico es líquido. No es tóxico si se ingiere, pero a temperatura ambiente es volátil y se transforma en vapor de mercurio, el cual puede ser inhalado y provocar toxicidad. La cantidad de mercurio liberado al romperse un termómetro es pequeña (0,5-2 gr), pero ésta puede ser una causa de toxicidad. Otra fuente, en la edad pediátrica, proviene del mercurio almacenado en los laboratorios de los colegios.

El vapor de mercurio es más pesado que el aire, con lo que tiende a situarse cerca del suelo, afectando más a los niños que a los adultos. La

intoxicación aguda produce un cuadro de dificultad respiratoria que puede progresar a edema pulmonar y neumonitis grave, requiriendo ventilación mecánica. Puede haber irritación intestinal, con náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Posteriormente aparece un cuadro neuropsiquiátrico típico llamado eretismo, caracterizado por timidez extrema, excitabilidad, pérdida de memoria e insomnio. La inhalación crónica de vapor de mercurio es muy grave y da lugar a la tríada clásica de temblores, gingivitis y eretismo. Puede producir acrodinia o enfermedad rosada, que se caracteriza por un rash doloroso generalizado, con eritema rosado, edema e induración de palmas y plantas que puede progresar a descamación y ulceración, con piodermitis y prurito intenso; hay diaforesis, taquicardia e hipertensión arterial y siempre se acompaña de apatía grave, hipotonía, insomnio e irritabilidad. Posteriormente aparece nefropatía, con proteinuria que puede llegar a rango nefrótico, e incluso insuficiencia renal grave.

Las amalgamas dentales son una fuente de exposición al mercurio en forma de vapor. Los niños con empastes tienen significativamente más concentración urinaria de mercurio que los que no los poseen, pero la cantidad de mercurio liberada no es suficiente para provocar toxicidad.

Las pilas de botón son otra fuente de mercurio. Su ingestión accidental puede seguirse de la liberación del mercurio que contienen por efecto del jugo gástrico. Pero el riesgo de intoxicación por mercurio es muy bajo porque la cantidad absorbida no es suficiente para producir alteraciones clínicamente visibles.

Saler inorgánicas

Las sales inorgánicas de mercurio se utilizaron en otro tiempo como antisépticos (sobre todo el cloruro mercúrico o sublimado corrosivo), laxantes, en amalgamas, pinturas o fungicidas. Son hidrosolubles y provocan toxicidad renal grave. La intoxicación aguda, por su actividad cáustica, va a dar síntomas digestivos como náuseas, vómitos, dolor abdominal, salivación excesiva, hematemesis y diarrea sanguinolenta grave. La intoxicación crónica produce acrodinia y, posteriormente, nefropatía grave. El metilmercurio puede transformarse, en el cerebro, en mercurio inorgánico, el cual va a producir toxicidad neurológica.

Tratamiento

La intoxicación por mercurio debe tratarse con agentes quelantes. Aunque no hay estudios que lo evidencien, hoy día se considera de elección el ácido dimercaptosuccínico (DMSA) a dosis de 10 mg / kg / 8 horas

(1.050 mg / m^2 / día), vía oral, durante 5-7 días, seguido de 10 mg / kg / 12 horas (700 mg / m^2 / día), durante 14 días. Si los niveles de mercurio en sangre u orina continúan elevados, se puede dar otro ciclo de tratamiento.

Otros quelantes muy utilizados son el dimercaprol (BAL o antilewisista británica) y la D-penicilamina. El BAL se prepara al 10% en solución oleosa y se administra por vía intramuscular; una pauta puede ser a una dosis de 5 mg / kg iniciales, seguida de 3 mg / kg / 4 horas durante 2 días, 3 mg / kg / 6 horas durante 2 días y 3 mg / kg / 12 horas durante 7 días o hasta niveles normales. Durante el tratamiento, se debe mantener una diuresis amplia y alcalina. La D-penicilamina se administra a 20-30 mg / kg / 6 horas (máximo 1 gr / día), vía oral, durante al menos 5 días. No debe administrase a pacientes alérgicos a penicilina, ni darse junto al BAL.

También debe realizarse tratamiento sintomático, y de soporte de la insuficiencia respiratoria y renal que aparezcan. Si la intoxicación se debe a ingesta de mercurio, se intentará su eliminación mediante lavado gástrico y administración de carbón activado. Si ha habido contacto, se lavará la piel con abundante agua.

INTOXICACIÓN POR PLOMO

La fuente principal de plomo capaz de provocar intoxicación en nuestro medio proviene de las pinturas. Los principales efectos tóxicos del plomo ocurren en el SNC, el sistema hematopoyético, gastrointestinal y en los riñones. El nivel normal de plomo en sangre es <10 mcgr / dl.

Manifestaciones clínicas

Niveles elevados de plomo en sangre se asocian con cociente de inteligencia bajo, déficit de atención, alteraciones del comportamiento, dificultad de aprendizaje y alteraciones en el desarrollo motor. Los síntomas más precoces son irritabilidad, anorexia y vómitos. Puede haber cólico saturnino, con vómito esporádico, dolor abdominal y estreñimiento. Puede haber anemia.

La intoxicación por plomo se puede dividir en cuatro grupos, dependiendo de los niveles sanguíneos: grupo I (niveles de 10-25 mcgr / dl), grupo II (25-40 mcgr / dl), grupo III (40-60 mcgr / dl) y grupo IV (>60 mcgr / dl).

Tratamiento

El primer paso es separar al niño de la fuente de plomo. En intoxicaciones moderadas a severas (grupos III y IV, y casos seleccionados del

grupo II), la terapia quelante con DMSA oral es de elección. Una pauta es dar 30 mg/kg/día, en 3 dosis, durante 5 días, seguido de 20 mg/kg/día, en 2 dosis, durante 14 días. Otros tratamientos quelantes son el EDTA-Ca, que es un agente muy eficaz pero tiene la desventaja de que se debe administrar por vía intravenosa; el dimercaprol, sólo recomendado si niveles >70 mcgr/dl y en combinación con EDTA-Ca; y la D-Penicilamina, que no está recomendada por la Food and Drug Administration (FDA) por el riesgo de toxicidad y se reserva para los casos en los que los otros fármacos están contraindicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson AC. Iron poisoning in children. Curr Opin Pediatr 1994; 6(3): 289-94.
2. Bosse GM. Conservative management of patients with moderately elevated serum iron levels. J Toxicol Clin Toxicol 1995; 33(2):135-40.
3. Craig C. Pediatric Iron Poisonings in the United States. South Med J 2000; 93(4)352-358.
4. Cheney K, Gumbiner C, Benson B, Tenenbein M. Survival after a severe iron poisoning treated with intermittent infus of deferoxamine. J Toxicol Clin Toxicol 1995; 33(1): 61-6.
5. Chyka PA, Butler AY. Assessment of acute iron poisoning by laboratory and clinical observations. Am J Emerg Med 1993; 11(2): 99-103.
6. Litovtz T, Manoguerra A. Comparison of pediatric poisoning hazards: an analysis of 3.8 million exposure incidents. Pediatrics 1992;89:999-1006.
7. McGuigan MA. Acute iron poisoning. Pediatr Ann 1996; 25(1):33-8.
8. Mills KC, Curry SC. Acute iron poisoning. Emerg Med Clin North Am 1994; 12(2): 397-413.
9. Tenenbein M. Benefits of parenteral deferoxamine for acute iron poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1996; 34(5): 485-9.
10. Howland MA. Risks of parenteral deferoxamine for acute iron poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1996; 34(5):491-7.
11. Woolf A, Liebelt E, lovejoy FH. Pediatrics poisoning hazards. Pediatrics 1993; 91:1017-1018.
12. Kazantzis G. Mercury exposure and early effects: an overview. Med Lav 2002;93(3):139-47.
13. Myers GJ, Davidson PW. Does methylmercury have a role in causing developmental disabilities in children? Environ Health Perspect 2000;108 Suppl 3:413-20.
14. Goldman LR, Shannon MW; American Academy of Pediatrics: Committe on Environmental Health. Technical report: mercury in the environment: implications for pediatricians. Pediatrics 2001;108(1):197-205.

15. Tominack R, Weber J, Blume C, Madhok M, Murphy T, Thompson M et al. Elemental mercury as an attractive nuisance: multiple exposures from a pilfered school supply with severe consequences. Pediatr Emerg Care 2002;18(2):97-100.

16. Hightower JM, Moore D. Mercury levels in high-end consumers of fish. Environ Health Perspect 2003;111(4):604-8.

17. Lambert GH. Exposición e intoxicación por mercurio. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. Nelson. Tratado de pediatría, 15ª ed. Madrid: Ediciones McGraw Hill-Interamericana, 1997;2498-2503.

18. Grandjean P, White RF, Weihe P, Jorgensen PJ. Neurotoxic risk caused by stable and variable exposure to methylmercury from seafood. Ambul Pediatr 2003;3(1):18-23.

19. Castoldi AF, Coccini T, Ceccatelli S, Manzo L. Neurotoxicity and molecular effects of methylmercury. Brain Res Bull 2001;55(2):197-203.

20. Galindo PA, Feo F, García R, Gómez E, Borja J, Fernández F. Mercurochrome allergy. Immediate and delayed hypersensitivity. Allergy 1997;52(11):1138-41.

21. Mullins ME, Horowitz BZ. Iatrogenic neonatal mercury poisoning from Mercurochrome treatment of a large omphalocele. Clin Pediatr (Phila) 1999;38(2):111-2.

22. Ayala J, Nieto C, Santana C, Urbón A, Gracia R. Intoxicación oral accidental por mercurocromo. An Esp Pediatr 2000;53(5):479-81.

23. Pirker C, Moslinger T, Wantke F, Gotz M, Jarisch R. Ethylmercuric chloride: the responsible agent in thimerosal hypersensitivity. Contact Dermatitis 1993;29(3):152-4.

24. Satoh H. Occupational and environmental toxicology of mercury and its compounds. Ind Health 2000;38(2):153-64.

25. Yeates KO, Mortensen ME. Acute and chronic neuropsychological consequences of mercury vapor poisoning in two early adolescents. J Clin Exp Neuropsycho 1994;16(2):209-22.

26. Khordi-Mood M, Sarraf-Shirazi AR, Balali-Mood M. Urinary mercury excretion following amalgam filling in children. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39(7):701-5.

27. Laugel V, Beladdale J, Escande B, Simeoni U. Accidental ingestion of button battery. Arch Pediatr 1999;6(11):1231-5.

28. Litovitz T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. Pediatrics 1992;89(4 Pt 2):747-57.

29. Kalra V, Dua T, Kumar V, Kaul B. Succimer in symptomatic lead poisoning. Indian Pediatr 2002 Jun;39(6):580-5.

Capítulo 20

Toxiinfecciones alimentarias

C. García Pardos, J. Landa Maya

INTRODUCCIÓN

Los cuadros de patología digestiva transmitidos por el agua y los alimentos siguen siendo una causa importante de morbilidad e incluso mortalidad en los países desarrollados. En los últimos años se está incrementado la notificación de cuadros de toxiinfección alimentaria. Este hecho está originado en parte en una mejora de los medios técnicos diagnósticos y por otra parte en los cambios alimentarios de la población. En la actualidad se preparan menos alimentos cocinados en casa, utilizando más alimentos precocinados o de elaboración industrial que con mayor facilidad pueden ser transmisores de contaminación. Asimismo, se están produciendo cambios en las técnicas de procesado de los alimentos, lo que en ocasiones puede generar consultas por parte de los padres (como ejemplos recientes podemos citar los alimentos genéticamente modificados, o de la enfermedad espongiforme bovina).

Las enfermedades transmitidas por los alimentos pueden ser causadas por microorganismos y sus toxinas así como por la acción directa de productos químicos contaminantes. En este capítulo no se recogen las intoxicaciones por setas, que se detallan en otro capítulo.

Debemos sospechar que estamos ante una toxiinfección alimentaria cuando los síntomas aparecen en 2 ó más personas que han consumido los mismos productos; presentando una sintomatología similar y cuyo comienzo suele ser cercano en el tiempo; habitualmente la sintomatología está caracterizada por un cuadro digestivo (náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal) y en ocasiones se acompaña de síntomas neurológicos.

Es necesario realizar una buena encuesta epidemiológica para delimitar el brote tóxico, investigar los posibles alimentos implicados y presentar la pertinente declaración en Sanidad, para que se puedan esta-

TABLA I. Agentes etiológicos según los síntomas

Gastroenteritis (vómito como síntoma principal; puede acompañarse de diarrea)	Gastroenteritis viral (Rotavirus en niños pequeños, virus tipo Norwalk en mayores) Intox. alimentaria por toxinas preformadas: (*Staphylococcus aureus*, B. Cereus) Metales pesados
Diarrea no inflamatoria (diarrea acuosa sin fiebre, deshidratación leve, en algunos casos se acompaña de fiebre)	Cualquier agente patógeno entérico (bacterias, virus, parásitos). Principalmente: *E.Coli*, enterotoxigénico, *V. cholerae*, Virus: astrovirus, calicivirus, rotavirus, adenovirus) *Cryptosporidium*
Diarrea inflamatoria (invasiva, deposiciones sanguinolentas y fiebre, leucocitos fecales)	*Salmonella sp* *Shigella sp* *Campylobacter sp* *E. coli* enteroinvasivo *E. coli* enterohemorragico *Vibrio parahemolyticus* *Entamoeba histolytica* *Yersinia enterocolitica*
Diarrea persistente (>14 días)	Ante la persistencia de síntomas, se debe analizar la presencia de parásitos, principalmente si se relaciona con viajes o consumo de aguas no tratadas. Otros a considerar: *Cryptosporidiumn parvum*, *Entamoeba histolytica y Giardia lamblia.*
Manifestaciones neurológicas (parestesias, depresión respiratoria, broncoespasmo)	Botulismo Pesticidas organofosforados Intoxicación por talio Escombrotoxina y otras toxinas asociadas con pescados (ciguatoxina, saxitoxina, etc.) Intoxicación por setas S. Guillain -Barré asociado con diarrea debida a *C. Jejuni*
Enfermedad sistémica	*Listeria monocytogenes* *Brucella sp* *Trichinella spiralis* *Toxoplasma gondii* Hepatitis A

blecer las medidas de control epidemiológico adecuadas. Una recogida de muestras, básicamente heces (en ocasiones hemocultivo y serología), será una eficaz arma para el estudio epidemiológico del brote.

TABLA II. Orientación diagnóstica según el tiempo de incubación

1-6 horas	Estafilococo, B. Cereus, Sust. químicas (glutamato)
6-24 horas	C. Perfringens
16-48 horas	Calicivirus, *E. Coli* invasora, *V. Cholerae, Clost. Botulinum Shigella, Salmonella.*
1-7 días	*Campylobacter, Yersinia enterocolitica*

Se estima que la mayor parte de las toxiinfecciones alimentarias es de origen viral, aunque no se suelen realizar estudios virológicos. Entre los agentes bacterianos hay que destacar *Salmonella, Staphylococcus, Campylobacter* y *Shigella,* como los más frecuentes.

CLÍNICA

La presentación clínica típica incluye: síntomas digestivos (diarrea, vómitos, dolor abdominal); en ocasiones pueden presentar signos neurológicos inespecíficos (parestesias, hipotonía). Habitualmente se presenta en brotes, que afectan a varias personas, el caso índice del brote no tiene porque presentar síntomas de mayor intensidad.

Orientación diagnóstica

Ante un cuadro de posible intoxicación alimentaria podemos establecer un diagnóstico diferencial en base a los síntomas, tal y como se recoge en la tabla I. En el mismo se presentan los síndromes clínicos más frecuentes asociados con agentes tóxicos transmitidos por alimentos.

El periodo de incubación es otro aspecto que puede sernos útil en la aproximación diagnóstica de un brote de toxiinfección alimentaria (Tabla II).

ACTUACION EN URGENCIAS

Realizar encuesta epidemiológica

Ante un cuadro de sintomatología digestiva, con características de toxiinfección alimentaria, debemos recoger los siguientes datos:

- Periodo de incubación, hasta la aparición de los síntomas.
- Duración de los síntomas.
- Síntomas que han presentado las personas afectas.

- Número de personas afectas en el brote.
- Forma de cocinar y conserva de los alimentos.
- Historia de viajes recientes

Una vez se haya establecido el diagnóstico se debe de poner en conocimiento de las autoridades sanitarias locales el caso para que se establezcan las medidas adecuadas que lleven a controlar el brote.

Pruebas complementarias

La recogida de coprocultivo está indicada en casos de:

- Alteración de la inmunidad.
- Fiebre.
- Heces sanguinolentas.
- Dolor severo abdominal.
- Persistencia de síntomas (>14 días).

El estudio de algunas bacterias (*E. Coli* enterohemorragico, *Campylobacter)* necesita técnicas especiales, por lo que en algunos centros habrá que indicarlo para que utilicen las técnicas adecuadas.

El estudio de parásitos en heces se realiza ante cuadros persistentes, antecedentes de viajes recientes, inmunocompromiso, o falta de respuesta a los antibacterianos.

Se realizará hemocultivo en aquellos casos en que haya sospecha de bacteriemia o presenten síntomas sistémicos.

Ante la sospecha de botulismo se solicitaran estudios serológicos, se debe realizar electromiograma, y para diferenciar de otros procesos que cursan con parálisis flácida se utiliza el test del Tensilon (normal en el botulismo), también puede ser necesario realizar estudio de LCR.

Tratamiento

La mayoría de estos procesos son autolimitados por lo que nuestra actuación deberá ir encaminada a establecer medidas de soporte y reposición hidroelectrolítica. Cuando la deshidratación sea leve/moderada, será suficiente la rehidratación por vía oral, reservándose la vía endovenosa para las formas graves.

No se recomienda la utilización de agentes antidiarreicos.

La terapéutica antibiótica sólo se utilizara en casos concretos por la gravedad de los síntomas y tras una identificación concreta del germen, así como su antibiograma.

La sospecha de un cuadro de botulismo, hace necesario ingresar al paciente, ya que pueden presentar sintomatología grave (insuficiencia respiratoria).

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE ALGUNAS INTOXICACIONES ALIMENTARIAS

Estafilococo

Periodo de incubación rápido (<6) horas. Presentan signos digestivos habituales (nauseas y vómitos) con afectación leve. Transmitido principalmente por: productos lácteos, cremas pasteleras, y jamón cocido.

Salmonella sp

Se asocia con alimentos en que forma parte el huevo, o por ingesta de huevo crudo. La *S. Typhi* esta relacionada con contaminación fecal o consumo de aguas no potabilizadas. El diagnóstico se realiza a través del coprocultivo, recogido de heces frescas. En caso de sospecha de fiebre tifoidea se realiza hemocultivo, tras lo que se puede iniciar tratamiento antibiótico.

Campylobacter

Es frecuente en niños menores de 5 años, observándose más casos en meses cálidos. El cuadro clínico suele ser de dolor abdominal y diarrea muco-sanguinolenta.. Se transmite a través de leche no pasteurizada o carne de ave poco cocinada. Otra fuente importante de contagio es el agua contaminada.

Clost. botulinum

Se transmite a través de conservas vegetales caseras en mal estado, lo que favorece el desarrollo de la toxina botulínica, que es la sustancia más venenosa que se conoce. Tres condiciones facilitan la germinación de la toxina: ph>4,5; bajo nivel de nitritos y medio anaerobio. La congelación de los alimentos impide el desarrrollo de la toxina.

La presencia de síntomas neurológicos y dificultad respiratoria, nos deben hacer sospechar esta intoxicación. Esta indicado el ingreso en UCIP, para iniciar tratamiento precoz, con apoyo respiratorio. El diagnóstico diferencial se establece con la miastenia gravis, s.de Guillain-Barré o intoxicaciones de productos químicos. Se eliminan esporas por heces por lo que habrá que mantener medidas de aislamiento.

E. Coli sp

El *E. coli* enterotoxigénico se transmite a través de agua contaminada con heces y produce cuadros leves de enteritis.

El *E. coli* enterohemorrágico serotipo 0157H7, origina un cuadro seve-

ro de diarrea que se asocia con el síndrome hemolítico-urémico. Se transmite por carne vacuna poco cocinada, leche no pasteurizada, vegetales crudos o agua con contaminación fecal. Se necesitan medios especiales de cultivo para el diagnóstico de este serotipo.

Productos químicos

Glutamato monosódico

Origina el síndrome del restaurante chino. Consiste en un cuadro brusco de rubor facial, cefalea, vómitos y dolor abdominal, que se presenta 1-2 horas después de ingerir el alimento.

Parásitos

Anisakiasis (Anisakis sp)

Este parásito de algunos pescados, puede producir un cuadro de dolor abdominal y vómitos. El diagnóstico se establece por visión endoscópica de los parásitos en el estómago. La congelación o elevadas temperaturas de cocción eliminan el parásito, previniendo la infestación.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Medical Association. CDC. Diagnosis and management of foodborne illnesses. A primer for physicians. 2001. www.ama-assn.org/ama/pub/category/3629.html
2. Gastroenteritis bacterianas, víricas, parasitarias y toxi-infecciones alimentarias 1994. Procedimientos en microbiología clínica. Recomendaciones de la Sociedad española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. http://www.seimc.org/protocolos/microbiologia/
3. Goldfrank L, Flomenbaum N, Weisman R. Botulism En: Goldfrank L et al editores. Goldfrank´s Toxicologic emergencies. Fifth edition. Appleton&Lange. 1994. Connecticut.
4. Goldfrank L, Tunik M,. Food poisoning. En: Goldfrank L et al editores. Goldfrank´s Toxicologic emergencies. Fifth edition. Appleton&Lange. 1994. Connecticut.
5. Hall G, D`Souza R, Kirk M. Foodborne disease in the new millennium: out of the frying pan and into the fire?. MJA 2002;177:614-617.
6. Helms M, Vastrup P, Gerner-Smidt P, Molbak K. Short and long term mortality associated with foodborne bacterial gastrointestinal infections: registry based study. BMJ 2003;326: 357-360.
7. Pickering, L, Zinder J,: Gastroenteritis. En: Berhman, Kliegman, Jenson editors. Nelson .Tratado de Pediatría. 16 ed. Mc Graw Hill. Madrid 2000.

Capítulo 21

Intoxicación por setas

J. Humayor Yáñez, J. Rementeria Radigales

INTRODUCCIÓN

Existen más de 5000 variedades diferentes de setas (en Europa unas 3000 especies) de las cuales entre 50 y 70 pueden considerarse tóxicas y de 5 a 6 de ellas mortales.

En España se consumen alrededor de 42 millones de kg de setas al año.

La intoxicación por setas o micetismo es una urgencia médica. Anualmente se atienden de 200 a 400 casos de intoxicación que precisan tratamiento hospitalario. El 50% de los casos son intoxicaciones banales y el otro 50% consisten en diarreas más o menos graves, así como intoxicaciones con manifestaciones clínicas de otros tipos.

En el oeste de Europa se dan anualmente 50-100 casos de fallecimientos por esta causa. En el registro de casos del grupo de trabajo de la SEUP, realizado en España los años 2001-2, se han constatado 3 casos sobre un total de 1.700 intoxicaciones.

La intoxicación por Amanita Phaloides es la causa más común de intoxicación letal por setas. En un estudio americano se constata que los niños menores de 5 años constituyen el rango de edad donde se producen las más altas tasas de ingresos hospitalarios por intoxicaciones graves.

En nuestro medio suelen ocurrir preferentemente en otoño y suelen darse en grupo. Por ello debe sospecharse la ingestión de setas frente a cuadros diarreícos de aparición otoñal.

Aunque es posible un diagnóstico botánico en más del 90% de los casos, es difícil distinguir entre una seta venenosa de una que no lo es, a menos que se sea un experto en su identificación, siendo los niños unas de las principales víctimas de las intoxicaciones por setas.

CUADROS CLÍNICOS

De acuerdo con el periodo de latencia – incubación (tiempo libre de síntomas que transcurre desde el momento de la ingestión hasta la aparición de los primeros síntomas) las intoxicaciones por setas pueden ser clasificadas en dos grandes grupos:

- ***Síndromes de incubación corta o de periodo de latencia breve (< 6h):*** El intervalo entre la ingesta y la aparición de los primeros síntomas es inferior a 6 horas, oscilando entre 30 minutos y unas 3-4 horas. Suelen corresponder a intoxicaciones leves.
- ***Síndromes de incubación larga o de periodo de latencia largo (> 6 h):*** Dicho intervalo entre la ingesta y la aparición de las primeras molestias es superior a 6 horas, oscilando entre las 9 y las 15 horas, pudiendo llegar en algún caso hasta los 10 - 15 días. Suelen ser intoxicaciones graves debidas a toxinas que tras ser absorbidas lesionan directamente las células de órganos vitales.

Existe la posibilidad de síndromes mixtos en los que junto a la ingestión de setas muy tóxicas, se ingieran otras responsables de la sintomatología gastrointestinal, manifestando por ello tanto síntomas precoces como síntomas de aparición más tardía.

Aunque los síntomas gastrointestinales están presentes en mayor o menor medida en la gran mayoría de las intoxicaciones, tiene valor comprobar el tipo de sintomatología predominante porque en muchos casos es indicativo para orientar el diagnóstico sindrómico y con ello su tratamiento.

SÍNDROMES DE INCUBACIÓN CORTA O DE PERIODO DE LATENCIA BREVE (< 6H)

Síndrome gastrointestinal , lividiano, o gastroenteritis aguda por setas

Es sin duda la forma de presentación más frecuente (más del 50%). Es provocada por muchas especies de Lactarius, Russula, Boletus, Tricholoma, Entoloma, etc. En ellas se han aislado diversas sustancias de composición química heterogénea con efecto irritante (emético y catártico) sobre el tubo digestivo.

Se inicia entre los 15 minutos y las 4 horas tras su ingesta y suele manifestarse por nauseas, vómitos y diarrea, así como dolor abdominal, astenia, mialgias y mareos, pudiendo ser de intensidad variable.

Pruebas complementarias: en los casos de intensidad moderada–grave es importante evaluar las alteraciones hidroelectrolíticas que pudieran

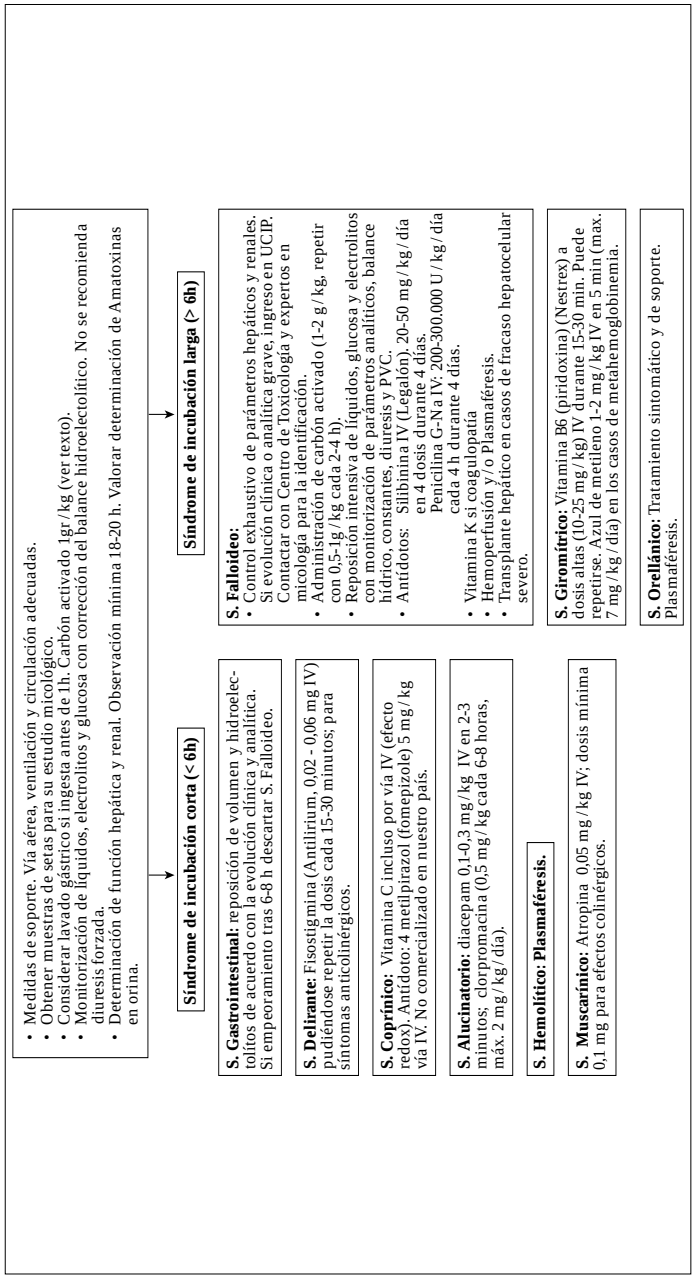


Figura 1. *Intoxicación por setas.*

producirse. Ocasionalmente puede objetivarse una elevación de las transaminasas.

Tratamiento

La evolución suele ser buena y no suele precisar tratamiento médico hospitalario ya que basta con medidas sintomáticas de rehidratación. Se resuelve en 1-2 días con un tratamiento sintomático y reposición de líquidos y electrolitos si requiriera. No se recomiendan fármacos que disminuyan el peristaltismo intestinal porque disminuiría la eliminación intestinal de las toxinas.

En los casos de «síndrome mixto», a las 8-10 horas tras la ingesta el cuadro clínico empeora de forma súbita, se incrementan los dolores abdominales y la diarrea se hace coleriforme. En estos casos, se debe sospechar una intoxicación grave por setas hepatotóxicas, y se hace necesario la determinación de amatoxinas en orina para descartar un S. Falloideo. Por ello se recomienda mantener al paciente un periodo de observación de unas 18-20 horas, en especial si no se han podido precisar las especies ingeridas.

Dentro de este síndrome gastrointestinal puede incluirse el llamado «síndrome de intolerancia» que se presenta por la ingestión de una serie de setas en cantidad excesiva, insuficientemente cocidas, estar parasitadas o en estado de putrefacción.

Otras alteraciones por setas

Ciertas setas comestibles pueden provocar reacciones adversas en algunas personas, bien porque las setas hayan sido recolectadas en malas condiciones, sean ejemplares viejos o se hayan cocido de forma inadecuada. Pueden darse casos de intolerancias personales, que ante setas inofensivas sufran reacciones gastrointestinales, enrojecimiento de la piel o picores. También pueden darse alergias respiratorias por esporas.

Como medida preventiva se recomienda rechazar las setas que pudieran haber sido recolectadas en invernaderos, márgenes de carreteras y sitios contaminados ya que pudieran acumular sustancias nocivas.

Síndrome delirante, micoatropínico

Es la llamada «borrachera por setas». Producido por las especies Amanita Muscaria y Amanita Phanterina.

El periodo de incubación es de 30 minutos a 3 horas y la duración del cuadro clínico puede ser de unas 12 horas, mejorando posteriormente de forma espontanea.

A parte de los síntomas gastrointestinales iniciales, generalmente de

carácter leve, el cuadro neurológico se caracteriza por un estado delirante alternando euforia con agresividad y agitación psicomotriz, alucinaciones visuales, ataxia, espasmos musculares e incluso convulsiones. En otros casos puede aparecer un estado de somnolencia progresiva y llegar al estupor o coma (muy raro).

Debido a toxinas con efectos anticolinérgicos se producen signos de atropinización como midriasis, taquicardia, enrojecimiento cutáneo, ciclopejia, sequedad de mucosas e hipertermia. El diagnóstico diferencial se realiza con intoxicaciones por plantas con un cuadro clínico similar y medicamentos con efectos anticolinérgicos.

Tratamiento

Medidas generales como ante cualquier intoxicación. Considerar el lavado gástrico si la ingestión hubiera tenido lugar en menos de 1 hora (no existen datos que soporten la eficacia de esta medida). Carbón activado 1 gr/kg. Soporte hidroelectrolítico.

En los casos de agitación psicomotriz se pueden utilizar sedantes (diacepam 0,1-0,2 mg/kg por vía parenteral), anticonvulsivantes en caso de presentar convulsiones, clorpromazina (0,5 mg/kg cada 6-8 horas, máximo 2 mg/kg/día) para calmar la agitación y las alucinaciones y de soporte de la función cardiorrespiratoria.

Para los signos anticolinérgicos graves, fisostigmina (Antilirium, Anticholium 0,02-0,06 mg/kg) pudiéndose repetir la dosis cada 15-30 minutos. Contraindicada la atropina.

El pronóstico es leve, desapareciendo la sintomatología en 4-24 horas.

Síndrome alucinatorio o alucinógeno

Poco frecuente en España. Producido por hongos psilocibos de diferentes géneros y otros que contienen ácido iboténico y muscinol. En ocasiones la intoxicación es voluntaria.

Clínica

Se caracteriza por la aparición de forma rápida (15-30 minutos) de un cuadro psicótico de alucinaciones con visiones coloreadas, disociación temporoespacial, disartria, sensación de bienestar y delirio con agitación o narcolepsia. Más raro son los vómitos, cefalea, hipotensión, ataxia y convulsiones. Los hallazgos clínicos predominantes son de tipo neurológico con ataxia, incoordinación, confusión, delirio y psicosis.

Pruebas complementarias: los tests para determinación de estas toxinas son posibles pero escasamente utilizados en la práctica clínica.

Tratamiento

El tratamiento es básicamente sintomático. Considerar el lavado gástrico si la ingesta hubiera tenido lugar en menos de 1 hora (no existen datos que soporten la eficacia de esta medida). Carbón activado 1 gr / kg. Soporte hidroelectrolítico. No se recomienda la administración de catárticos en niños.

Evitar estímulos sensoriales. Se pueden utilizar sedantes de tipo benzodiacepínico (diacepam 0,1-0,2 mg / kg) y clorpromacina (0,5 mg / kg cada 6-8 horas, máximo 2 mg / kg / día) para controlar las alucinaciones desagradables y la agitación.

Su pronóstico es favorable. Los síntomas revierten entre las 4 y 10 horas tras su ingestión.

Síndrome muscarínico (colinérgico o sudoriano)

Relativamente frecuente en nuestro medio.

Clínica

El periodo de incubación es corto (de 15 minutos a 2 horas) pudiendo presentarse los primeros síntomas, producidos por la estimulación colinérgica, ya durante la comida. Se caracterizan por hipersecreción, sudoración intensa, lagrimeo, bradicardia y miosis. En casos severos pueden agruparse los síntomas apareciendo sintomatología digestiva, neurológica, hemodinámica y colinérgica con nauseas, vómitos, dolor abdominal, diarreas, hipersecreción salivar y nasal, sudoración intensa, bradicardia, hipotensión, hormigueos, angustia, crisis de temblor e incluso convulsiones.

Tratamiento

Lavado gástrico si la ingestión es anterior a 1 h. Carbón activado 1gr / kg.

Control estrecho de líquidos y electrolitos en función de la intensidad de las diarreas y la hipersudoración.

Atropina: 0,05 mg / kg IV; dosis mínima 0,1 mg; indicada únicamente en los casos de bradicardia con o sin hipotensión.

No suele ser grave, cediendo espontáneamente en 2-4 horas.

Síndrome Coprínico, Copriano o de efecto antabus

Clínica

La toxina llamada «coprina», con propiedades similares al disulfiram, interfiere con el mecanismo oxidativo del etanol inhibiendo la enzi-

ma alcohol deshidrogenasa por lo que se acumula acetaldehído en sangre. La ingestión de este tipo de setas no es tóxica, a no ser que se asocie al consumo de bebidas alcohólicas entre las 3-4 horas previas a su ingestión y los 2-3 días postingesta.

La sintomatología es la típica de las reacciones tipo antabus. 15-30 minutos después de haber tomado cualquier bebida alcohólica, se presentan nauseas y vómitos enérgicos de origen central, una intensa vasodilatación de la mitad superior del cuerpo junto con oleadas de calor y palpitaciones, vértigos, taquicardia, y en ocasiones hipotensión y hasta colapso. Los pacientes pueden achacar la sintomatología a la ingesta de alcohol sin mencionar el consumo de setas. La duración de la sintomatología es de varias horas y suele remitir espontáneamente, pudiendo reaparecer en caso de nueva ingestión de alcohol.

Pruebas de laboratorio: a parte de los niveles de electrolitos, BUN y creatinina, los niveles de alcoholemia nos permiten predecir la evolución y la progresión de la sintomatología. La determinación de acetaldehído no es necesaria.

Tratamiento

Los vómitos hacen innecesario el vaciado de estómago.

Control estrecho de líquidos, electrolitos y corrección de los mismos.

En los casos de hipotensión en los que la reposición de volumen no sea suficiente, puede ser necesaria la utilización de agentes vasopresores de efecto directo tipo noradrenalina, en lugar de los de efecto indirecto como la dopamina.

Vitamina C incluso por vía IV por su efecto redox.

El antídoto teórico que bloquea la formación de acetaldehído, el 4-metilpirazol (fomepizole) administrado a la dosis de 5 mg/kg vía IV, lento, diluido en suero salino, es muy caro, no esta comercializado en nuestro país y su uso no esta establecido.

La medicación antiemética puede ser útil en este caso para el control de las nauseas y los vómitos: metoclopramida (Reglan) < 6 años: 0,1 mg/kg IV cada 2-3 horas; 6-14 años: 2,5 mg IV cada 2-3 horas.

La evolución es buena y el cuadro clínico desaparece en 24 horas.

Síndrome Hemolítico

Clínica

Ciertas especies de setas pueden dar lugar (en el caso de ingerirse crudas o se aproveche el agua de su cocción) a un síndrome de hemolítico

de diversa intensidad. No es frecuente en nuestro medio y no suele ser grave. Esta hemólisis se debe a un mecanismo inmune de sensibilización a los antígenos del hongo que se fijan a los hematíes.

Existe una forma de presentación de carácter leve que provoca ictericia, fiebre y coluria a las pocas horas y que no suele requerir tratamiento. La forma grave se produce por inmunocomplejos, desencadenándose una hemólisis importante junto con insuficiencia renal aguda que puede conducir a la muerte.

Tratamiento

Junto a las medidas de sostén y decontaminación gástrica, en las formas graves hay que corregir la anemia, apoyo a la función renal con aporte de líquidos, pudiendo ser necesaria la plasmaféresis.

SÍNDROMES DE INCUBACIÓN LARGA O DE PERIODO DE LATENCIA LARGO (> 6 H)

Síndrome falloideo, fallodiano o ciclopeptídico (amatoxinas):

Es la intoxicación por setas más grave, siendo el causante de hasta un 90-95% de las muertes por esta causa. Su incidencia es relativamente alta y se presentan casi exclusivamente en otoño (entre septiembre y noviembre). El hongo responsable es la Amanita Phalloides aunque otras variedades de amanitas y otros géneros pueden producirlo.

Farmacocinética

Las toxinas se denominan amanitoxinas que se dividen a su vez en falotoxinas, falolisinas, virotoxinas y amatoxinas, autenticas responsables de la intoxicación. Las falotoxinas producen afectación importante de la mucosa gastrointestinal y son las responsables de la gastroenteritis aguda con la que debuta el cuadro.

Las amatoxinas ingeridas son las responsables del cuadro hepático ya que bloquean el enzima RNA-polimerasa y con ello la síntesis proteica a nivel celular. Se absorben a nivel intestinal y a través de la porta alcanzan la circulación general y el hígado, donde son captadas por el hepatocito. Al mismo tiempo se establece una eliminación biliar, que es proporcional a la cantidad de toxina captada por la célula hepática. Dichas toxinas son absorbidas de nuevo desde el tracto digestivo con lo que se cierra así un círculo enterohepático de gran importancia en el mantenimiento de la intoxicación. Las amatoxinas circulan libres en sangre, sin unión a proteínas plasmáticas y su eliminación es renal (80-90%). En orina

se observan concentraciones de toxina 100 veces superiores a las sanguíneas, sobre todo en las primeras 24 horas, pudiendo detectarse incluso antes del comienzo de los síntomas.

La dosis letal es de 0,1 mg/kg, es decir, 20 gramos de setas son suficientes para producir una intoxicación mortal. Esto es muy importante en niños por su menor peso.

Clínica

El periodo de incubación tras la ingesta dura de 6 a 12 horas con un máximo de 24 en el que el intoxicado no presenta síntomas.

Se distinguen 3 fases:

1. Fase intestinal o coleriforme: de inicio brusco e intensidad severa. Se manifiesta con dolor abdominal, nauseas, vómitos y diarreas a las 8-24 horas postingesta, pudiendo ser grave con posibilidad de deshidratación, colapso circulatorio e insuficiencia renal aguda.
2. Fase de remisión a las 24-48 horas: mejoran los síntomas de gastroenteritis, pero comienza a ponerse de manifiesto la afectación renal y hepática.
3. Fase de agresión visceral: Entre el 3º y 5º día tras la ingesta aparecen los síntomas clásicos de la afectación hepática y renal: aumentan los enzimas hepáticos, ictericia, insuficiencia hepática y renal con afectación neurológica, ascitis, SDRA, coagulopatía, y progresa rápidamente hacia coma de origen hepático con edema cerebral y muerte que se produce a los 7 días de la ingestión, con escasas posibilidades terapéuticas.

Diagnóstico

Debe realizarse precozmente, antes de la aparición de la afectación hepática.

El cuadro clínico de diarrea coleriforme junto con un periodo de latencia que supera las 6 horas debe ser sugestivo.

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante la detección de amatoxina por RIA (radioinmunoanálisis) en muestras de orina o aspirado digestivo en las primeras 48 horas. El estudio de las setas o sus restos puede contribuir al reconocimiento de la especie concreta.

Diagnóstico diferencial: se realiza con hepatitis, S. de Reye, etc.

Pruebas de Laboratorio:

- 1ª Fase con elevación de transaminasas, urea y creatinina, descenso de I. de protrombina, acidosis metabólica y hemoconcentración.

- 2ª Fase con mayor elevación de transaminasas, bilirrubina, descenso del I. de protrombina que sirve de marcador pronóstico e hipoglucemia.
- 3ª Fase con instauración de CID.

Tratamiento

La eficacia de los tratamientos esta basada en informes de casos y en series pequeñas. No hay estudios randomizados bien diseñados comparando la eficacia de los siguientes tratamientos.

El tratamiento puede dividirse en cuatro grupos de objetivos:

1. Tratamiento sintomático y de soporte
2. Eliminación de toxinas del tubo digestivo
3. Eliminación de las toxinas del paciente
4. Aplicación de antídotos

Ante toda sospecha de intoxicación por amatoxinas es preciso la instauración de un tratamiento agresivo desde el inicio, ya que las tasas de mortalidad son altas en este caso. Son precisas las medidas de soporte general, incluyendo la reposición de volumen y corrección del balance hidroelectolítico de acuerdo con la evolución clínica y analítica, para asegurar un buen control hidroelectrolítico y de función renal.

Cuando los indicios de intoxicación son elevados, el tracto gastrointestinal debe ser evacuado antes de que las toxinas sean absorbidas hacia el torrente sanguíneo. Se recomienda el lavado gástrico en la 1ª hora tras la ingesta, pero dado el periodo de incubación tan largo en este caso, dicho procedimiento es de dudosa eficacia. Todos los autores aconsejan la utilización de carbón activado, 1-2 g/kg de peso la primera dosis, que se repetirá cada 2-4 horas a 0,5-1 g/kg de peso, para interrumpir la circulación enterohepática de las amatoxinas y reducir con ello la gravedad de la intoxicación. En niños no está indicado el uso de catárticos.

Contactar con un centro de Toxicología y expertos en micología para la identificación de los restos de setas.

Existe medicación considerada como antídoto, documentada mediante informes de casos y revisiones de la literatura pero sin el soporte de una sólida evidencia clínica para su uso:

- Silibinina (Legalón IV ampollas): la dosis pediátrica no esta bien establecida. En adultos es de 20-50 mg/kg/día en 4 dosis durante 4 días.
- Penicilina G-Na IV: 200-300.000 U/kg/día cada 4h durante 4 días.
- Vitamina K si coagulopatía

Si existe evidencia de daño hepático (I. Quick y transaminasas) las primeras medidas de detoxificación deben ser seguidas inmediatamen-

te de hemoperfusión (a través de carbón activado o Amberlyte) y / o plasmaféresis, que pueden ser repetidas 48 horas después de la intoxicación si fuera necesario. El uso de la plasmaféresis en combinación con las medidas que previenen la absorción de toxinas, ha derivado en una reducción importante de la mortalidad. Usando estas técnicas y aplicadas de forma precoz, sobre todo antes de las primeras 36-48 horas, se ha conseguido reducir la mortalidad por debajo del 10%.

El transplante hepático debiera ser considerado en aquellos pacientes con una intoxicación por amatoxinas y fracaso hepatocelular severo.

Pronóstico: la supervivencia depende de la cantidad de setas ingeridas, de una pronta derivación del paciente a un centro de diálisis y al inicio del tratamiento con plasmaféresis antes de las primeras 24 horas tras la intoxicación aguda.

Empeoran el pronóstico: la precocidad del cuadro, una mayor concentración de toxina en orina, IRA precoz, CID importante, colinesterasa baja y retraso de la rehidratación IV.

Es más grave en niños y la tasa de mortalidad actual se sitúa por debajo del 7%.

Síndrome giromítrico, giromitriano

Muy poco frecuente en nuestro medio.

Clínica

Producido por la giromitrina y otras toxinas. Tras un periodo de entre 6 y 12 horas, se inicia un cuadro gastroenterocolítico al que se añade vértigo y cefalea severas. En los casos graves puede seguirse de una crisis hemolítica aguda con ictericia, hepatotoxicidad y alteraciones neurológicas tales como somnolencia o agitación, convulsiones y coma con colapso cardiocirculatorio. En ocasiones, las toxinas pueden producir un cuadro de metahemoglobinemia. No obstante, la toxicidad se limita casi siempre a los síntomas iniciales y se resuelve en 2-6 días

Tratamiento

Corrección de líquidos y electrolitos. La decontaminación gástrica no es útil por el periodo de latencia.

Diacepam si existe agitación.

Vit B6 10-25 mg / kg IV en 15-30 min. Se puede repetir si hay convulsiones.

Azul de metileno 1-2 mg / kg IV en 5 min (max. 7 mg / kg / día) en los casos de metahemoglobinemia.

Síndrome orellánico, cortinárico o nefrotóxico

Muy poco frecuente.

Las toxinas denominadas orellaninas inhiben el metabolismo del túbulo proximal. El periodo de incubación es muy largo, de 2 a 20 días, por lo que es difícil relacionar la sintomatología renal con la ingestión previa de setas y efectuar un diagnóstico causal correcto. Tras este periodo libre de síntomas y sin sintomatología gastrointestinal previa o siendo esta muy leve, se presentan sed intensa, poliuria y afectación inespecífica del estado general, instaurándose progresivamente la nefritis tubulointersticial característica, que puede tener un curso crónico y evolucionar a insuficiencia renal crónica. También puede asociar afectación hepática.

Pruebas de laboratorio: elevación de urea y creatinina. Albumunuria, microhematuria y leucocituria. Alteraciones de la función hepática, anemia y coagulopatía.

Tratamiento

Corrección de la deshidratación, monitorización de la diuresis y estabilización en caso de shock. Hemodiálisis urgente en el caso de fallo renal y trastornos electrolíticos asociados. Evitar diuréticos y barbitúricos.

Pronóstico

Es rara la muerte pero no la insuficiencia renal crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Denis R. Benjamín, M.B., B. Ch. Mushroom poisoning in infants and children: The amanita pantherina / muscaria group. Journal of Toxicology - Clinical Toxicology, 1992;30(1):13-22.
2. Jander S, Bischoff J, Woodcock BG. Plasmapheresis in the treatment of Amanita Phalloides poisoning: II. A review and recommendations. Therapeutic Apheresis 2000;4(4).
3. Crystal N, Broussard MD, Anjana Aggarwal MD. Mushroom poisoning – From diarrhea to liver transplantation. The American Journal of Gastroenterology, 2001;.96(11).
4. Janos Vetter. Toxins of Amanita Phalloides. Toxicon 1998;36(1):13-24.
5. Koppell C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. Toxicon 1993;31(12):1513-1540.
6. Andrew K Chang MD. Toxicity, Mushroom – Amatoxin. www.emedicine.com / emerg / toxicology.

7. Reed Brozen MD. Toxicity, Mushroom – Orellanine. www.emedicine.com / emerg / topic460.Htm.
8. Diane Giorgi MD. Toxicity, Mushroom – Hallucinogens. www.emedicine.com / emerg / topic458.Htm.
9. Lewis Nelson, MD. Toxicity, Mushroom – Disulfiramlike Toxins. www.emedicine.com / emerg / topic455.Htm.
10. Reed Brozen MD. Toxicity, Mushroom – Gyromitra Toxin. www.emedicine.com / emerg / topic459.Htm.
11. Mary E Cataletto MD. Toxicity, Mushrooms. www.emedicine.com / emerg / topic874.Htm.
12. Intoxicación por setas. www.uninet.edu / tratado / c101102.html.
13. Benjamín DR. Mushroom poisoning in infants and children: the Amanita pantherina / muscaria group. Journal of Toxicology – Clinical Toxicology 1992;30(1):13-22.
14. McPartland JM, Vilgalys RJ, Cubeta MA. Mushroom poisoning. Am Fam Physician 1997 Apr; 55(5):1797-800, 1805-9,1811-2.

Capítulo 22

Intoxicaciones voluntarias en adolescentes

R. Garrido Romero

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones siguen siendo una importante causa de morbimortalidad entre los niños y adolescentes. En el grupo de edad de los adolescentes se presentan principalmente tres tipos de intoxicaciones voluntarias:

- Intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio
- Intoxicaciones voluntarias por abuso de sustancias con fines recreativos
- Intoxicaciones voluntarias por abuso de sustancias inhaladas

En el presente capítulo, se desarrollan las principales características clínicas y diagnósticas de estas entidades y posteriormente se exponen las recomendaciones para el abordaje inicial en el servicio de urgencias.

Finalmente, se incluye un apartado dedicado a las medidas preventivas cuyo conocimiento y puesta en práctica son de enorme interés para contribuir a disminuir la morbimortalidad a la que se hacía referencia anteriormente.

INTOXICACIONES VOLUNTARIAS COMO INTENTO DE SUICIDIO

La intoxicación medicamentosa voluntaria se define como la ingesta abusiva de fármacos por encima de la posología autorizada, con fines autolíticos, siendo el método de intento de suicidio más utilizado.

Las intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio son más habituales entre los adolescentes, generalmente de sexo femenino y con frecuencia con trastornos psiquiátricos previos. Representan un problema de salud importante entre la población adolescente, siendo la urgencia

psiquiátrica más frecuente en este grupo de edad. Es tal la importancia que, en la mayoría de los países europeos, el suicidio representa la segunda causa de muerte entre los adolescentes de edades comprendidas entre los 15 y 19 años.

Diferentes estudios demuestran la prevalencia más elevada de ideas suicidas y de intentos de suicidio entre las adolescentes de sexo femenino. También está descrita la relación existente entre las conductas suicidas y las enfermedades psiquiátricas, y entre las conductas suicidas y otros problemas de salud, así como la relación con comportamientos de riesgo como el tabaquismo, el alcoholismo, el consumo de drogas ilegales y la delincuencia. Es evidente la existencia de factores familiares que predisponen a la conducta suicida, tales como la violencia intra familiar, las enfermedades psiquiátricas y el abuso de alcohol en los padres.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología de la intoxicación voluntaria va a depender del tipo de tóxico ingerido, de su cantidad y del tiempo transcurrido entre la intoxicación y la visita. Los dos grupos de medicamentos más utilizados en los casos de intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio son las benzodiacepinas y los antiinflamatorios.

En el caso de la intoxicación por benzodiacepinas los primeros síntomas suelen aparecer entre media hora y tres horas después de la ingesta. La duración de los efectos depresores sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) tienen una duración de 12 a 36 horas dependiendo de varios factores como la vida media, que en la mayor parte de las benzodiacepinas de uso común (diazepam, nitrazepam y clonazepam) es larga, generalmente superior a 24 horas.

INTOXICACIONES VOLUNTARIAS CON FINES RECREATIVOS

El consumo de las llamadas «drogas de síntesis» se conoce en España desde la década de los 70, aunque desde principios de los 90 se ha producido un importante incremento de su uso, sobre todo entre los adolescentes. Estas conductas de riesgo surgen a edades más tempranas que en generaciones anteriores y en la actualidad se observa que los adolescentes contactan de forma más precoz con el tabaco, el alcohol y las drogas ilegales.

Estas drogas, con sus efectos estimulantes, provocan y favorecen una serie de comportamientos que son valorados positivamente por deter-

minados grupos de jóvenes, hecho que condiciona en gran medida el consumo creciente de estas sustancias.

Aspectos generales de las dogras de abuso

Ver capítulo correspondiente.

INTOXICACIONES VOLUNTARIAS POR ABUSO DE SUSTANCIAS INHALADAS

El abuso de sustancias inhaladas puede ser definido como la inhalación intencionada de vapores químicos con fines recreativos y es una forma prevalente de abuso de sustancias entre los adolescentes. Este tipo de inhalación es más conocido como «sniffing» y se refiere a la inhalación de vapores, bien directamente de un recipiente abierto, bien de una bolsa de plástico en la que previamente se ha vertido la sustancia (aerosol, spray) o mediante la inhalación de trapos empapados colocados sobre la boca y nariz (vapores de hidrocarburos líquidos, como la gasolina o líquidos de limpieza).

Una gran variedad de productos industriales o del hogar pueden ser usados como inhalantes y la mayoría de estas sustancias volátiles tienen en común que son relativamente baratas, legales y fácilmente accesibles tanto en el hogar como en supermercados. Son sustancias muy lipofílicas, lo que facilita una rápida absorción a nivel del SNC.

El prototipo del adolescente que presenta una intoxicación voluntaria por abuso de sustancias inhaladas es un adolescente de sexo masculino, de nivel socioeconómico bajo y con una edad comprendida entre los 10 y 15 años. El abuso de sustancias inhaladas es considerado un factor de riesgo para el abuso de otras sustancias no legales, y la mortalidad asociada a este tipo de intoxicaciones puede ser atribuida tanto al efecto tóxico directo de la sustancia volátil como a los traumatismos secundarios a la alteración del nivel de conciencia provocada por la inhalación.

Sustancias de abuso

Se puede realizar una clasificación de las sustancias inhaladas según su composición química (Tabla I). Sin embargo, las sustancias inhaladas pocas veces están compuestas por un único producto químico. Es el caso, por ejemplo, del disolvente de pintura, que está compuesto por más de 200 productos aromáticos y alifáticos diferentes. En la tabla II se muestra la clasificación de las sustancias inhaladas más frecuentes según su

TABLA I. Clasificación y fuentes de sustancias volátiles*

Hidrocarburos alifáticos	Propano	Combustible embotellado
	Butano	Líquido de mechero
	n-Hexano	Pegamento
Alquil halidos	1,1,1-tricloroetano	Líquido corrector, limpieza en seco
	Tricloroetileno	Limpieza en seco
	Triclorofluro metano	Refrigerantes
Hidrocarburos aromáticos	Benceno	Resinas, barnices, lacas, gasolina
	Tolueno	Adhesivos, pintura en spray, pegamento, disolvente de pintura
	Xyleno	Pegamento, disolvente de pintura
Nitratos	Butil-isobutil nitrato	Ambientadores
	Amil nitrato	Vasodilatador coronario
Éteres	Dietil éter	Disolvente de laboratorio
Cetonas	Acetona	Quitaesmalte
	Butanona	Adhesivos, disolventes generales
	Metil n-butil cetona	Varias pinturas
	Metil isobutil cetona	Pintura en spray

**Lorenc*[22]*

TABLA II. Sustancias de abuso inhaladas más comunes*

Adhesivos	Pegamento	Tolueno, etil acetato
	PVC	Tricloroetileno
Aerosoles	Pintura en spray	Butano, propano, fluorocarbonos, tolueno, hidrocarburos
	Laca para el pelo	Butano, propano, fluorocarbonos
	Desodorantes	Butano, propano, fluorocarbonos
	Ambientadores	Butano, propano, fluorocarbonos
	Spray analgésico	Fluorocarbonos
	Aerosoles para asma	Flurorocarbonos
Productos de limpieza	Limpieza en seco	Tetracloroetileno, tricloroetano
	Desengrasante	Tetracloroetileno, tricloroetano, tricloroetileno
Solventes	Quitaesmalte	Acetona, etil acetato, tolueno
	Disolvente de pintura	Tolueno, metanol
	Líquido corrector	Tricloroetileno, tricloroetano
	Líquido de mechero	Butano, isopropano
	Extintor	Bromoclorodifluro metano
Gasolina		Hidrocarburos, plomo, benceno, etanol, metanol, metil butil éter

**Lorenc*[22]*

uso común. Las sustancias inhaladas más usadas entre los adolescentes son el pegamento, betún, gasolina, líquido de mechero y pintura en spray.

Toxicidad

Neurológica

Como primer lugar de acción de las sustancias inhaladas, el SNC es más vulnerable para el efecto de estos tóxicos. Debido a la naturaleza lipofílica de estas sustancias, producen rápidamente depresión del SNC, que se puede manifestar con diplopía, ataxia, desorientación y alucinaciones visuales. Posteriormente la depresión del SNC puede conducir a una situación de coma, convulsiones y depresión respiratoria.

Además, el abuso crónico de estas sustancias volátiles pueden provocar importantes secuelas neurológicas como atrofia cortical, opsoclonus, atrofia óptica, tinnitus y neuropatías periféricas.

Cardiovascular

Los efectos agudos sobre el corazón y vasos periféricos pueden ser potencialmente fatales. Las sustancias volátiles inhaladas «sensibilizan» el miocardio a las catecolaminas endógenas, lo que puede favorecer la aparición de arritmias ventriculares. Los casos de muerte se asocian con más frecuencia al uso de aerosoles con flurocarbonos.

Los hidrocarburos, a bajas dosis, pueden producir disminución de la contractilidad miocárdica y vasodilatación periférica, y a altas dosis, bradicardia y fallo cardíaco.

Pulmonar

La toxicidad pulmonar se produce como resultado de situación de asfixia, por la combinación de la depresión respiratoria y del desplazamiento del oxígeno por el gas volátil, o como resultado del daño directo sobre el tejido pulmonar, como es el caso de algunos hidrocarburos que provocan neumonitis.

Renal

Casos de acidosis tubular renal, cálculos renales y glomerulonefritis aguda se pueden asociar con el abuso crónico de sustancias inhaladas. Por ejemplo, el tolueno es especialmente tóxico para el riñón, causando acidosis tubular renal con hipokaliemia e hipercloremia con anion gap normal. Múltiples hidrocarburos pueden causar glomerulonefritis.

Hepática

Algunos hidrocarburos halogenados, sobre todo tricloroetileno y tolueno, se asocian con hepatitis tóxica. El mecanismo de producción parece ser una necrosis centrolobulillar causada por metabolitos radicales libres.

Hematológica

El benceno es conocido como causa de afectación medular, en forma de anemia aplásica y leucemia. Los nitritos pueden causar metahemoglobinemia.

Perinatal y teratogénica

Las sustancias lipofílicas atraviesan fácilmente la barrera placentaria, por lo que el abuso de estas sustancias pueden provocar embriopatías. Por ejemplo, el uso crónico de tolueno está asociado a una embriopatía similar al síndrome alcohólico fetal.

El abuso de tolueno y algunos hidrocarburos halogenados durante el embarazo puede provocar abortos espontáneos y partos prematuros.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de las intoxicaciones por inhalación de sustancias no se solicita atención médica. Los efectos agudos de este tipo de intoxicaciones son similares a los de la intoxicación etílica: inicialmente aparece euforia e hiperactividad, seguido de depresión del SNC. Los síntomas neurológicos pueden oscilar desde euforia con alucinaciones visuales y auditivas, hasta el coma y convulsiones. Algunos casos presentan síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarreas. Manifestaciones más graves incluyen disnea, agitación, arritmia ventricular y muerte.

ACTUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS ANTE UNA INTOXICACIÓN VOLUNTARIA

La actuación inicial en el Servicio de Urgencias ante un caso de intoxicación voluntaria en un adolescente irá encaminada, siempre en primer lugar, a valorar la situación clínica del paciente, y en segundo lugar a conocer la naturaleza del tóxico ingerido. La identificación del tóxico no debe anteponerse al tratamiento del paciente en el caso en que haya inestabilidad de los signos vitales. Debe instaurarse enseguida un tratamiento sintomático de mantenimiento y, en cuanto se haya esta-

bilizado la situación del paciente, se tomarán medidas contra el tóxico.

El Servicio de Urgencias es con frecuencia el primer punto de contacto entre el adolescente con intoxicación voluntaria y el servicio médico, lugar donde se procede a la estabilización médica, y donde posteriormente se valorará la necesidad de una valoración psiquiátrica.

Las intervenciones terapéuticas ante una intoxicación voluntaria como intento de suicidio deberían estructurarse en tres niveles, destacando como prioridad la estabilización inicial y el tratamiento de las complicaciones médicas. En primer lugar se debe proporcionar protección física inmediata al adolescente suicida para que no se produzca un nuevo intento, en segundo lugar se debe tratar la enfermedad psiquiátrica subyacente y, en tercer lugar, intentar solucionar los problemas sociales y familiares.

Estabilización inicial

Independientemente de la naturaleza del tóxico y del tipo de intoxicación voluntaria (como intento de suicidio, con fines recreativos o por inhalación de sustancias), es esencial atender los problemas respiratorios, hemodinámicos o neurológicos que pueden poner en peligro la vida del paciente. Para ello se ha de mantener la vía aérea permeable y monitorizar saturación de hemoglobina, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura. En los pacientes con intoxicación potencialmente grave se ha de canalizar una vía endovenosa.

En el caso de intoxicación en un paciente con buen estado general y sin ningún signo ni síntoma alguno se procederá a la toma de constantes habituales y a la observación clínica.

Tratamiento

Las medidas terapéuticas más utilizadas, como sucede en otros tipos de intoxicaciones, son la descontaminación gástrica, la administración de carbón activado en dosis única o en dosis múltiples y la administración de antídotos.

Los antídotos, al contrarrestar específicamente las acciones del tóxico, permiten un tratamiento más eficaz. Debido a que en la mayoría de los casos de intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio el tipo de fármaco más utilizado pertenece al grupo de las benzodiacepinas , en el manejo de estas intoxicaciones en Urgencias el antídoto que se utiliza con más frecuencia es el Flumazenil (Anexate®). Su acción es muchas veces más corta que la benzodiacepina, por lo que se deben repetir nue-

vas dosis o instaurar una infusión continua. La dosis recomendada es de 10 microg/kg en 15 minutos. Se puede repetir a los pocos minutos una dosis adicional.

La Naloxona es el antídoto específico de los opiáceos. Se usa para corregir la depresión respiratoria y el coma. Se puede emplear por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa. Su efecto se pone de manifiesto a los pocos minutos, pero su vida media es de 30-80 minutos, por lo que su acción es más corta que la de muchos opiáceos. La dosis recomendada es de 0,01 mg/kg e.v., que se puede repetir cada 3 minutos hasta un máximo de dosis inicial de 0,1 mg/kg. Al cesar su efecto se puede repetir la dosis o pasar a una bomba de infusión continua.

Fuentes de información

El Instituto Nacional de Drogas de Abuso de EE.UU. (NIDA) publica una página web (http://www.nida.nih.gov) considerada como uno de los sitios de consulta de referencia en el campo de las drogodependencias. Ofrece una sección específica de información sobre drogas de abuso donde se presenta un listado de drogas de más frecuente consumo con enlace directo con los sitios o publicaciones donde se puede encontrar información sobre ellas. Además se presentan unos manuales de tratamiento en los casos de intoxicación por drogas de abuso (NIDA therapy manuals for drug addiction).

IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los casos es el propio paciente el que explica que tóxico ha ingerido y el motivo de la intoxicación voluntaria. En otras ocasiones la anamnesis con los familiares u otros acompañantes puede orientar acerca del tóxico, de la cantidad ingerida, del tiempo transcurrido desde la ingesta y de los síntomas iniciales.

En el caso que se ignore el tóxico, existe una serie de signos y síntomas muy útiles que nos pueden orientar hacia una etiología precisa (Tabla III).

Exploraciones complementarias

Análisis toxicológico

Si con el interrogatorio no es posible conocer la naturaleza del tóxico, se dispone de técnicas de laboratorio para el estudio cualitativo en orina

TABLA III. Signos y síntomas asociados a ciertas intoxicaciones

Síntomas neurológicos	Midriasis	Anfetaminas Antihistamínicos Carbamacepina Tricíclicos
	Miosis	Opiáceos Heroína
	Convulsiones	Carbamacepina Tricíclicos
Síntomas cardiocirculatorios	Arritmias	Anfetaminas Antihistamínicos Tricíclicos
	Taquicardia	Anfetaminas Cocaína Marihuana Antihistamínicos Carbamacepina Tricíclicos
	Bradicardia	Hidantoínas Opiáceos
	Hipotensión	Antihistamínicos Barbitúricos Benzodiacepinas Carbamacepina Hidantoínas Opiáceos Tricíclicos
	Hipertensión	Anfetaminas Cocaína IMAO
Síntomas respiratorios	Hipoventilación	Barbitúricos Benzodiacepinas Opiáceos
	Hiperventilación	Salicilatos
Alteración temperatura	Hipotermia	Barbitúricos Benzodiacepinas Carbamacepina Opiáceos
	Hipertermia	Anfetaminas Antihistamínicos Salicilatos Tricíclicos

(benzodiacepinas, barbitúricos, cannabis, opiáceos, anfetaminas) y cuantitativo en sangre, mediante la medición de niveles plasmáticos de paracetamol, salicilatos, antidepresivos, anticonvulsivantes (carbamacepina, fenitoína, ácido valproico), barbitúricos, cafeína, monóxido de carbono, digoxina, etanol, litio, metanol, metahemoglobina, metotrexate y teofilina.

La determinación de niveles plasmáticos de paracetamol es útil en los casos de intoxicación voluntaria como intento de suicidio con ingesta de múltiples fármacos, ya que el paracetamol es uno de los fármacos más utilizados en este grupo de pacientes.

Análisis toxicológico en orina

Existen dos tipos de tests toxicológicos en orina: pruebas de screening y pruebas de confirmación. El primer tipo, el screening toxicológico, se realiza mediante técnica de inmunoensayo, se caracteriza por presentar una alta sensibilidad, por ser relativamente barato, pero entre sus inconvenientes se encuentra el ser influenciable por posibles adulterantes. En cambio, las pruebas de confirmación toxicológica, se realizan mediante técnicas más elaboradas de espectometría, tienen una especificidad alta, pero son caras, no están disponibles en todos los laboratorios y habitualmente se reservan para estudios de Medicina Forense.

Screening toxicológico

Este término incluye la detección cualitativa de sustancias específicas en la orina. Se utiliza para la detección de drogas de abuso más comunes o sus metabolitos, y normalmente incluyen anfetaminas, barbitúricos, benzodiacepinas, cocaína, cannabis y opiáceos (Tabla IV). La duración aproximada de la detección de las drogas en orina se muestra en la tabla V. Hay que tener en cuenta que estos son datos generales, y que la interpretación de la duración de la detección debe tener en cuenta muchas variables, como el metabolismo y la vida media de la droga, la condición física del paciente y su estado de hidratación, y la vía y frecuencia de la administración de la droga.

Aunque en el caso de intoxicación voluntaria por abuso de sustancias inhaladas la mayoría de las sustancias volátiles no son detectadas en los análisis toxicológicos rutinarios de orina, está recomendada su realización para comprobar el uso asociado de otras sustancias de abuso.

Limitaciones y riesgos del uso del screening toxicológico

No hay que esperar el resultado del screening toxicológico para la valoración y estabilización del adolescente con una intoxicación volun-

TABLA IV. Características del screening toxicológico de las drogas de abuso*

Droga/grupo	Sustancia detectada	Falsos positivos	Comentarios
Anfetamina	Anfetamina	Preparados antigripales con: Efedrina Pseudoefedrina	No detecta: Metanfetamina MDMA (éxtasis)
Barbitúricos	Barbitúricos	Algunos AINES	
Benzodiacepinas	Oxacepam (metabolito)	Algunos AINES	No detecta: Alprazolam Lorazepam Triazolam Midazolam
Cocaína	Benzoilecgonina (metabolito)		Test muy sensible y específico
Marihuana	Tetrahidro-cannabinol	Algunos AINES	
Opiáceos	Morfina (metabolito)	Rifampicina	No detecta: Opiáceos sintéticos: Fentanilo Meperidina

**Hoffman et al*[24]

TABLA V. Duración aproximada de la detección de las drogas ilegales en orina*

Droga	Duración de detección (días)
Anfetaminas	2
Cannabis (uso único)	3
Cannabis (uso moderado: 3 / semana)	5
Cannabis (uso alto: 6 / semana)	10
Cannabis (uso crónico)	21-27
Cocaína	2-3
Metanfetamina	2
Opiáceos	3

**Kaul et al*[25]

taria, por lo que en raras ocasiones su resultado nos va a alterar el manejo médico inicial de este grupo de pacientes. El riesgo más preocupante del screening toxicológico es la mala interpretación de un resultado positivo, que puede provocar un error diagnóstico.

Una alteración del nivel de conciencia en un adolescente en el Servicio de Urgencias es una indicación para realizar un screening toxico-

lógico, pero un resultado positivo no puede ser usado únicamente para explicar la alteración neurológica. En primer lugar, al tratarse de una prueba cualitativa, un resultado positivo no confirma que una droga esté presente en una cantidad clínicamente significativa como para provocar por ella sola una disminución grave del nivel de conciencia. En segundo lugar, no puede descartar la existencia de otras causas tratables de alteración de la conciencia, como hemorragia intracraneal, ACV, meningitis, encefalitis o trastornos metabólicos. Por esta razón, los resultados positivos obtenidos en un screening toxicológico no deberían evitar la evaluación diagnóstica de la alteración del nivel de conciencia o de otras posibles patologías.

Por lo tanto, este tipo de pruebas deberían ser realizadas basándose en el tipo de intoxicación y en el estado clínico del paciente.

Otras exploraciones complementarias

En caso de intoxicación grave por producto desconocido se puede solicitar:

- Recuento sanguíneo, gasometría, ionograma, glucosa, urea, creatinina, osmolaridad, enzimas hepáticos y pruebas de coagulación
- Anion gap: puede ser usado en casos de intoxicaciones por sustancias desconocidas o por sustancias que pueden causar acidosis metabólica con anion gap aumentado, como es el caso de salicilatos, etanol, etilenglicol y metanol
- Electrocardiograma: en pacientes con intoxicaciones graves por producto desconocido o por tóxicos que produzcan arritmias (antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, antiarrítmicos, digoxina, calcioantagonistas y litio)
- Test del embarazo: en el caso de adolescentes de sexo femenino con intoxicación voluntaria como intento de suicidio, ya que en este grupo de pacientes el embarazo no deseado puede ser uno de los factores desencadenantes

MEDIDAS PREVENTIVAS

Medidas preventivas de la conducta suicida

Las intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio representan un problema importante entre la población adolescente, y sobre todo entre las adolescentes de sexo femenino. La identificación de la población de riesgo sería la mejor medida preventiva, constituida por ado-

lescentes, de sexo femenino en su mayoría, con depresión, trastornos de la conducta alimentaria o intentos de suicidio anteriores.

Son conocidos los factores catalogados de riesgo para la conducta suicida, entre los que destacan, en primer lugar, la presencia de historia de trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno de la conducta alimentaria, ideación suicida y tentativas de suicidio previas, trastorno de la personalidad, consumo de alcohol o drogas) o historia de mal adaptación en diferentes áreas (absentismo y fracaso escolar, aislamiento social, problemas legales) y, en segundo lugar, la presencia de historia de problemática familiar (ausencia de uno de los padres, trastorno psiquiátrico, antecedentes de conducta suicida, alcoholismo o abuso de drogas en algún miembro de la familia, malos tratos o abandonos).

No se ha de subestimar la importancia de un intento previo «menor» sin riesgo para la vida el paciente ya que se ha demostrado que existe un alto riesgo de repetidos comportamientos suicidas en adolescentes con intentos previos de suicidio. Al menos un 50% de los adolescentes suicidas han presentado ideación suicida previa y en estudios de seguimiento la tasa de repetición del intento fue del 6%-15% por año, siendo el riesgo de consumación del 0,1%-10%.

Una de las principales preocupaciones de los médicos después de dar el alta hospitalaria al adolescente con conducta suicida es la existencia de la probabilidad que el paciente repita la tentativa de suicidio. Las tasas de reintentos de suicidio en adolescentes está cifrada alrededor del 6%-14% durante el primer año de seguimiento. Los varones presentan más repetición de intento de suicidio que las pacientes de sexo femenino, y los adolescentes de mayor edad también presentan mayor incidencia que los más jóvenes.

Todos estos datos poseen una importante implicación clínica, ya que la prevención del suicidio está basada en la identificación de la población de riesgo, constituida por individuos adolescentes, sobre todo de sexo femenino, con antecedentes de trastornos psiquiátricos, de la conducta alimentaria, o de intentos previos de suicidio. En este grupo hay que extremar las precauciones, eliminando la medicación que puedan encontrar a su alcance y limitando la prescripción de medicamentos.

Borowsky et al, con el objetivo de identificar los factores protectores y los de riesgo de la tentativa de suicidio, realiza un estudio con una muestra de 13.110 estudiantes, que incluye pacientes de sexo masculino y femenino de diferentes grupos étnicos (raza negra, hispánicos y raza blanca). El 3,6% (474 casos) presentan tentativa de suicidio durante el periodo de estudio, que comprende 12 meses. El 73% (346) son pacien-

tes de sexo femenino. Entre los factores de riesgo para la tentativa de suicido destaca la tentativa de suicidio previa. Otros factores de riesgo son: problemas escolares, uso de violencia, y abuso de alcohol y de drogas. Entre los factores protectores contra la tentativa de suicidio destaca la comunicación familiar, seguido del bienestar emocional, del buen funcionamiento escolar y de la presencia de los dos padres.

Wischtrom publica un estudio nacional con adolescentes noruegos sobre los factores predictivos de la tentativa de suicidio. Se recogen un total de 9.679 estudiantes entre 12 y 20 años y se realiza un seguimiento de estos durante un periodo de 2 años. El 2,7% presenta tentativa de suicidio durante el periodo de estudio. Se analizan síntomas psiquiátricos (síndrome depresivo, trastornos de la conducta alimentaria, trastornos de personalidad), consumo de tóxicos, grado de autoestima, relaciones sociales e integración social. El análisis de estos datos muestra que los factores predictivos de futuras tentativas de suicidio están constituidos por: tentativas previas de suicidio, pacientes de sexo femenino, ideación suicida, consumo de alcohol, no convivencia con ambos padres y baja autoestima.

Medidas preventivas del uso de sustancias de abuso

En el caso de los adolescentes con intoxicaciones voluntarias con fines recreativos se pueden establecer una serie de medidas preventivas con distintos niveles de actuación. En primer lugar, mediante la educación sanitaria, lograr que la mayoría de los niños y adolescentes reconozcan los efectos nocivos del uso del alcohol, del tabaco así como de otras drogas no legales, lo cual actuaría como un factor protector para su consumo. En segundo lugar, las actuaciones preventivas realizadas sobre el entorno familiar transmitirían a niños y adolescentes hábitos no consumidores de estas sustancias evitando este factor de riesgo. Además, los programas de educación para la salud debieran reducir al máximo el atractivo social del tabaco y del alcohol. Y, en tercer lugar, se deberían desarrollar actividades preventivas dirigidas a modificar determinados patrones de ocio y tiempo libre que en muchos casos determinan el consumo de estas sustancias.

En la anamnesis de adolescentes se debe incluir la encuesta sobre el uso personal de tóxicos recreativos con referencia al régimen de vida, horarios, ritmo semanal, dieta, diversiones elegidas, ritmo sueño-vigilia, prácticas deportivas, edad y sexo de los amigos, lugares de reunión y ocio, fatiga, absentismo escolar y resultados académicos, tono vital, etc. Se debe extender la información sobre las drogas de diseño y sus

efectos en los ámbitos escolares y de diversión de jóvenes y adolescentes.

Finalmente, la familia, los educadores, los sanitarios y las instituciones deben tomar conciencia del contacto precoz y consumo actual de tabaco, alcohol y drogas no legales entre los adolescentes. Se debe analizar la influencia que el entorno y el actual estilo de vida tienen en la aparición de estos hábitos no saludables con objeto de diseñar programas específicos de educación para la salud para disminuir el consumo de estas sustancias.

Por último, en el Servicio de Urgencias en los casos de los diferentes tipos de intoxicaciones voluntarias, además de realizar el diagnóstico y tratamiento adecuados, es importante establecer un primer abordaje de la situación social y psiquiátrica del adolescente con el objetivo de identificar el grupo de riesgo para un posterior seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mardomingo MJ, Catalina ML. Factores de riesgo en los intentos de suicidio del adolescente. An Esp Pediatr 1997; spec vº 2: 148-150.
2. Mardomingo MJ, Catalina ML. Intento de suicidio en la infancia y adolescencia: factores de riesgo. An Esp Pediatr 1992; 36: 429-432.
3. Rey C, Michaud PA, Narring F, Ferron C. Les conduits suicidaires chez les adolescents en Suisse: le rôle des médicins. Arch Pédiatr 1997; 4: 784-792.
4. Belcher H, Shinitzky H. Substance abuse in children. Prediction, protection and prevention. Arch Pediatr Adolesc Med 1998; 152: 952-960.
5. Shepherd G, Klein-Schwartz W. Accidental and suicidal adolescent poisoning deaths in the United States, 1979-1994. Arch Pediatr Adolesc Med 1998; 152: 1181-1185.
6. Borowsky I, Resnick M, Ireland M, Blum RW. Suicide attempts among American Indian and Alaska native youth. Arch Pediatr Adolesc Med 1999; 153: 573-580.
7. Goldston DB, Daniel SS, Reboussin DM, Reboussin BA, Frazier PM, Kelley AE. Suicide attempts among formerly hospitalised adolescents: a prospective naturalistic study of risk during the first 5 years after discharge. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999; 38: 660-671.
8. Mardomingo MJ. Suicidio e intentos de suicidio. En Mardomingo MJ. Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1994; p. 499-519.
9. González Rosendo B, Galego Feal P, Balo Junquera F, Canedo Santos M, Cornes Iglesias JM, Castro Calvo R. La ingestión de fármacos como causa de suicidios y tentativas de suicidio. Psiquiatría Biológica 2000; 7: 8-11.
10. Osona Rodríguez B, González Vicent M, Mencía Bartolomé S, Casado Flores J. Suicidio en la edad pediátrica: presentación de 30 casos. An Esp Pediatr 2000; 52: 31-35.

11. Garrido Romero R, García García JJ, Carballo Ruano E, Luaces Cubells C, Alda Díez JA, Pou Fernández J. Intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio. An Esp Pediatr 2000; 53: 213-216.

12. Durán Hidalgo I, Camacho Alonso J, Cano España JM. Intoxicaciones: medidas generales. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Asociación Española de Pediatría.

13. Mintegui Raso S. Intoxicaciones medicamentosas. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Asociación Española de Pediatría.

14. Borowsky IW, Ireland M, Resnick MD. Adolescent suicide attempts: risks and protectors. Pediatrics 2001; 107: 485-493.

15. Nadkarni A, Parkin A, Dogra N, Stretch DD, Evans PA. Characteristics of children and adolescents presenting to accident and emergency departments with deliberate self-harm. J Acc Emerg Med 2000; 17: 98-102.

16. Joiner TE, Rudd MD, Rouleau MR, Wagner KD. Prameters of suicidal crises vary as a function of previous suicide attempts in youth inpatients. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39; 876-880.

17. Wichstrom L. Predictors of adolescent suicide attempts: a nationally representative longitudinal study of Norwegian adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39: 603-610.

18. Río García B, Gazopo Beazkoetxea I. Prevención secundaria en jóvenes consumidores de drogas de síntesis. Trastornos adictivos 2001; 3: 41-54.

19. Allué X, Sirvent JJ, Olivé R, Cardona A, Carretero J, Moralejo J. Muerte por drogas de diseño. An Esp Pediatr 2000; 53: 56-58.

20. Paniagua Repetto H, García Calatayud S, castellano Barca G, Sarrallé Serrano R, Redondo Figuero C. Consumo de tabaco, alcohol y drogas no legales entre adolescentes y relación con los hábitos de vida y el entorno. An Esp Pediatr 2001; 55: 121-128.

21. Liebelt E. Pediatric poisonings in the new millenium: new poisons, new insights, new evidence. Curr Opin Pediatr 2001; 13: 155-156.

22. Lorenc JD. Inhalant abuse in the pediatric population: a persistent challenge. Curr Opin Pediatr 2003; 15: 204-209.

23. Del Rio MC. Recursos de Internet en drogodependencias: la hoja web del Instituto de Drogas de Abuso de EEUU (NIDA). Trastornos adictivos 2000; 2: 12-13.

24. Hoffman RJ, Nelson L. Rational use of toxicology testing in children. Curr Opin Pediatr 2001; 13: 183-188.

25. Kaul P, Coupey SM. Clinical evaluation of substance abuse. Pediatrics in Review 2002; 23: 85-93.

Capítulo 23

Intoxicaciones por alcohol

J.R. Lasarte Iradi

INTRODUCCIÓN

A pesar de ser una droga legal, el alcohol contribuye a más muertes en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales. El consumo excesivo de etanol es el responsable o contribuyente de muchos accidentes de tráfico, accidentes laborales, conductas violentas, suicidios, accidentes por fuego y ahogamientos.

El etanol interviene en alrededor del 50% de accidentes con víctimas mortales y, en nuestro medio, los accidentes son la primera causa de muerte entre la juventud. Además en la población adolescente, a los peligros de la intoxicación aguda se le añaden la combinación con otras drogas.

El alcohol está presente en un gran número de productos farmacéuticos (antitusígenos, descongestionantes, etc.), cosméticos (colonias, lociones para después del afeitado, perfumes, etc.), detergentes y bebidas, siendo frecuente la ingestión accidental de estos productos por los niños. Por ello, en esta población, en todo coma debe sospecharse una intoxicación alcohólica y sobre todo si se acompaña de hipoglucemia.

En la mayoría de los códigos, la definición legal de intoxicación etílica consiste en un nivel de etanol en sangre de 100 mg / dl (0,1%).

FISIOPATOLOGÍA

La cantidad de alcohol ingerida con una bebida viene determinada por la siguiente fórmula:

$$\text{gr de alcohol} = \frac{\text{graduación bebida x volumen ingerido (cc) x 0,8}}{100}$$

donde 0,8 = densidad del alcohol.

Conociendo el tipo de bebida ingerida y la cantidad, podemos cal-

cular el nivel de etanol en sangre o alcoholemia, aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Nivel de etanol en sangre (alcoholemia)} = \frac{\text{etanol ingerido (cc) x concentración de etanol x 800}}{\text{VD x peso (Kg) x 10 (mg / dl)}}$$

donde VD = 0,7 l / Kg (volumen de distribución).

Tras su ingestión es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago en un 30% y después por el intestino delgado proximal en el 70% restante. La oxidación ocurre casi completamente en el hígado (90%) siguiendo una cinética de orden cero, es decir independiente de la concentración. El otro 10% puede ser eliminado por vías accesorias como el riñón y el pulmón.

La alcoholemia asciende rápidamente en los primeros 15 minutos, alcanza el acmé hacia la media hora, y después desciende lentamente con una velocidad de aproximadamente 15-20 mg / dl / hora. Los alcohólicos crónicos pueden metabolizar el alcohol con doble rapidez.

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

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

No conocemos el mecanismo de acción que produce la toxicidad aguda del etanol. Lo más probable es que el etanol interaccione o altere la función de los receptores de los neurotransmisores con acción estimulante (NMDA), los neurotransmisores con acción inhibitorios (GABA) o los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina y dopamina).

El sistema nervioso central es el órgano más afectado por el alcohol, siendo depresor primario y continuo del SNC. El alcohol produce tolerancia y aparte de sus efectos sobre el SNC, hipoglucemia, hepatitis aguda, trastornos cardíacos, etc.

CLÍNICA

Dependiendo de si se es bebedor habitual o esporádico, se precisan concentraciones sanguíneas diferentes para producir síntomas de intoxicación. Los síntomas que presente un bebedor esporádico según los niveles de etanol (mg / dl) pueden ser los siguientes:

- Intoxicación legal (50-100 mg / dl): euforia, verborrea, desinhibición e incordinación.

- Intoxicación leve (100-200 mg / dl): farfullar de palabras, labilidad emocional, torpeza motora, ataxia, alteración de reflejos, somnolencia y nauseas.
- Intoxicación moderada (200-300 mg / dl): lenguaje incoherente, agresividad, letargia, estupor y vómitos.
- Intoxicación grave (300-400 mg / dl): depresión del SNC, coma. El coma suele ser profundo sin signos de focalidad. Aparecerán hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia e hipotensión.
- Intoxicación potencialmente letal (>400 mg / dl): depresión respiratoria, convulsiones, shock y muerte. La muerte puede sobrevenir también por aspiración de un vómito, por coma cetoacidótico, por hipoglucemia y por enfriamiento.

  Las intoxicaciones etílicas agudas pueden presentarse de 3 formas: no complicadas (75%), con agitación psicomotriz (18%) y coma alcohólico (7%).

COMPLICACIONES

- Hipoglucemia.
- Hipotermia.
- Hiponatremia.
- Acidosis metabólica.
- Neumonía por aspiración de contenido gástrico.
- Rabdomiolisis.
- Crisis convulsivas.
- Arritmias supraventriculares.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Gastritis aguda.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Hepatitis alcohólica aguda.
- Coma, depresión respiratoria, muerte.

DIAGNÓSTICO

En cualquier adolescente que parezca desorientado, letárgico o comatoso hay que sospechar un síndrome de sobredosis alcohólica. Aunque el peculiar olor a alcohol puede ayudar a establecer el diagnóstico, se recomienda confirmarlo mediante un análisis de sangre. Existe una estrecha correlación entre los resultados obtenidos en suero y del aliento, por

lo que este último es un método fiable aunque requiere la cooperación del paciente.

Cuando el grado de depresión parece excesivo para el nivel obtenido en sangre, hay que considerar la posibilidad de un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas (opiáceos, estimulantes, otros fármacos).

Si el paciente está en coma, se debe descartar, además de lo mencionado antes: hipoglucemia, acidosis metabólica, hiponatremia, rabdomiolisis y neumonía por aspiración, que son complicaciones frecuentes. En estos casos, es imprescindible solicitar el nivel de etanol en sangre y las pruebas complementarias para descartar las complicaciones mencionadas.

Existe controversia sobre la necesidad de determinar de inmediato la concentración de etanol en sangre. El tratamiento de los pacientes con intoxicación aguda con buen nivel de conciencia probablemente no se verá afectado por el nivel de etanol. Sin embargo, en los pacientes con alteración importante del nivel de conciencia será imprescindible la determinación de etanol en sangre con el fin de descartar la existencia de otras etiologías, sobre todo si la concentración de etanol es baja y no explica la alteración del nivel de conciencia.

También será necesario analizar la glucemia, ya que la disminución del nivel de conciencia que se asocia a la hipoglucemia puede confundirse con la intoxicación etílica. Además el abuso del etanol predispone a la hipoglucemia, particularmente en niños.

En la valoración inicial de estos pacientes resultará básico la toma de constantes (temperatura, presión arterial, etc.), el ECG y una exploración neurológica general.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A pesar del aliento y de los signos inespecíficos, en todo coma etílico deben descartarse sistemáticamente otras causas alternativas o complementarias:

- Hipoglucemia.
- Encefalopatía hepática.
- Ingesta simultanea de psicofármacos (especialmente tranquilizantes, antidepresivos, opiáceos, cocaína, etc.).
- Traumatismos craneales.

Todo paciente en coma etílico y que no presente otras lesiones debe ser vigilado durante 8 horas siguientes al ingreso. Se le efectuará TAC craneal si el paciente ha sufrido un accidente o un episodio sincopal, si pre-

senta signos neurológicos focales, alguna lesión craneal externa o fracturas, o si la profundidad del coma no se corresponde con la alcoholemia.

TRATAMIENTO

Casos leves y sin alteración del nivel de conciencia

- No será preciso la determinación del nivel de etanol en sangre.
- Toma de constantes (temperatura, tensión arterial, etc.).
- Dextrostix.
- Exploración neurológica básica.
- Observación del paciente con evaluación repetida del nivel de conciencia.
- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo.
- Vigilar permeabilidad de la vía aérea.
- Según la gravedad valoraremos realización de analítica (glucemia, iones, gases, etc.) y ECG.

Casos graves y con alteración del nivel de conciencia

- Imprescindible solicitar etanol en sangre.
- Monitorización del paciente con vigilancia de vía aérea, respiración y hemodinámica.
- Exploración física adecuada para descartar patología acompañante.
- Analítica completa con glucemia, iones, coagulación, gases y tóxicos en orina.
- ECG.
- Sonda nasogástrica si presenta vómitos.
- Valorar lavado gástrico si la ingesta ha sido masiva y muy reciente (menos de 30-60 minutos) o si sospechamos una intoxicación mixta.
- Carbón activado: no útil.
- Perfusión con suero glucosalino.
- Descartar, prevenir y tratar complicaciones:
  - Hipotermia.
  - Hipoglucemia.
  - Cetoacidosis alcohólica.
  - Neumonía aspirativa.
  - Hematoma subdural: pedir TAC si antecedente de TCE, si empeora o si no mejoría en 3 horas de observación y tratamiento.
- Si sospecha de otros posibles tóxicos:
  - Naloxona.

  - Flumazenil.
- Si agitación psicomotriz:
  - Clorazepato dipotásico (tranxilium): 100 mg vía oral o 10 mg / min IV hasta que se inicie un principio de sedación.
  - O Haloperidol 5-10 mg IM ó IV.
  - Si agitación importante: haloperidol 5 mg + clorpromacina 25 mg + levomepromacina 25 mg, todas juntas por vía IM.
- Si coma, intubación y ventilación mecánica. Descartar hipoglucemia. Si sospecha de otros tóxicos: naloxona y flumazenil.
- En caso de intoxicaciones potencialmente letales (etanolemia > 400-500 mg / dl), considerar hemodiálisis, sobre todo en niños.
- En pacientes alcohólicos crónicos: tiamina (benerva) 100 mg IM ó IV lento para prevenir el desarrollo de la encefalopatía de Wernicke.
- METADOXINA (piridoxina L-2 pirrolidon –5- carboxilato): últimamente varios estudios están demostrando que la metadoxina puede ser útil en el tratamiento de la intoxicación alcohólica aguda. Actúa acelerando el aclaramiento de etanol de la sangre aumentando la eliminación urinaria de etanol y acetaldehido. No refieren efectos adversos y su dosis según estudios sería de 300 – 900 mg IV en dosis única. Nivel de evidencia II . Grado de recomendación B.

OTROS ALCOHOLES

Además de la intoxicacion por etanol, a la que nos hemos referido hasta ahora, existen otros alcoholes que también pueden provocar cuadros de intoxicaciones como pueden ser el alcohol metílico o metanol y el etilenglicol.

Intoxicación por metanol

Aunque el metanol no es muy tóxico, es metabolizado por la alcohol deshidrogenasa a formaldehido y después oxidado por la formaldehido deshidrogenasa a ácido fórmico, y estos metabolitos sí son altamente tóxicos. En los casos de intoxicación por metanol existe una correlación directa entre la concentración de ac fórmico y el aumento de la morbilidad y mortalidad.

Clínica

En principio produce nauseas, vómitos y dolor abdominal. Posteriormente y tras un intervalo libre de 12-24 horas se produce acidosis metabólica, alteraciones neurológicas (cefalea, letargia, convulsiones,

delirio, disminución de conciencia, coma) y visuales (fotofobia, escotomas, visión borrosa) pudiendo llegar hasta la ceguera irreversible. La muerte por insuficiencia respiratoria ocurre en el 25% de los pacientes intoxicados por este compuesto.

Tratamiento

- Medidas de soporte: control vía aérea y hemodinámica, corrección de las alteraciones metabólicas, control convulsiones.
- Acidosis metabólica: si pH < 7,3 aportar bicarbonato sódico.
- Fomepizol (nivel de evidencia I-II): inhibidor de la alcohol deshidrogenasa (hasta hace poco tiempo se usaba el etanol, pero el fomepizol es claramente superior al carecer los efectos secundarios del etanol y presentar un manejo mucho más fácil). Dosis: 15 mg / kg IV en 30 minutos, seguidos de 10 mg / kg / 12 horas IV. Después de 48 horas aumentar a 15 mg / kg / 12 horas.
  Indicaciones:
  – Concentración de metanol >20 mg / dl
  – Sospecha fundada de ingesta de metanol con 2 de las siguientes condiciones:
    - pH arterial < 7,3
    - Concentración de bicarbonato plasmático < 20 mmol / L.
    - Brecha osmolar (osmolar Gap) > 10 mosm / Kg. Donde la brecha osmolar sería la diferencia entre la osmolaridad calculada y la osmolaridad medida. Existen varias fórmulas para calcular la osmolaridad sérica, una de las cuales podría ser: 2 x (Na+) + glucosa (mg / dl) / 18 + BUN (mg / dl) / 2,8.
- Acido folínico IV: para intensificar la metabolización del ácido fórmico. Dosis: 50 mg cada 4 horas, 5 dosis y después 1 dosis / día.
- Hemodiálisis: (nivel de evidencia I): siempre deberá ser considerada para corregir las alteraciones metabólicas severas y acelerar la eliminación del metanol y ac fórmico, ya que la vida media de eliminación del metanol es de 54 horas.
  Indicaciones:
  – Concentración de metanol > 50 mg / dl ó que descienda a un ritmo inferior a 10 mg / dl en 24 horas.
  – pH arterial < 7,1 ó < 7,3 a pesar de la administración de bicarbonato sódico.
  – Alteraciones visuales.
- No están indicados el lavado gástrico, los inductores del vómito, el carbón activado ni los catárticos.

Intoxicación por etilen-glicol

Este alcohol se encuentra en los anticongelantes para los radiadores de los coches. Es metabolizado por la alcohol deshidrogenasa a ácido glicocólico y ácido oxálico, que son los metabolitos tóxicos.

Clínica

Acidosis metabólica, hipocalcemia, oxaluria, fallo renal, alteraciones del SNC, inestabilidad cardiovascular y muerte.

Tratamiento

- Medidas de soporte: vía aérea y hemodinámica, corrección alteraciones metabólicas, control convulsiones.
- Acidosis metabólica: si pH < 7,3 aportar bicarbonato sódico.
- Fomepizol iv (nivel de evidencia I-II): idem dosis a intoxicación por metanol.
  Indicaciones:
  – Concentración de etilenglicol > 20 mg / dl.
  – Sospecha de intoxicación por etilenglicol y 3 de los siguientes 4 criterios de laboratorio:
    - pH arterial < 7,3
    - Concentración de bicarbonato sódico < 20 mmol / L
    - Brecha osmolar (osmolar Gap) > 10 mosm / kg (ver intoxicación por metanol)
    - Oxaluria.
- Hemodiálisis (nivel de evidencia I):
  Indicaciones:
  – Concentración de etilenglicol > 50 mg / dl (en discusión por algunos autores si no existiera acidosis metabólica o insuficiencia renal).
  – pH arterial < 7,1 o < 7,3 a pesar de la administración de bicarbonato sódico.
  – Creatinina sérica > 3 mg / dl.
- No están indicados el lavado gástrico, los inductores del vómito, el carbón activado ni los catárticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abramsas S, Singh AK. Treatment of the alcohol intoxications: ethylene glycol, methanol and isopropanol. Current Opin Nephrol Hypert 2000; 9 (6): 695-701.
2. Ballesteros Martinez JL, Salas de Zayas R, Macias guarasa I. Intoxicación por etanol. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. URL: http: / / www. uninet.edu / tratado / c100402.html (visita 28 enero 2003).

3. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40 (4): 415-46.

4. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of ethylene glycol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 537-560.

5. Baum CR, Langman CB, Oker EE, et al. Fomepizole treatment of Ethylene Glycol Poisoning in an Infant. Pediatrics 2000; 106 (6): 1489-91.

6. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de Pediatría. XVI edición. 2001. Pag 622-3.

7. Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. N Eng J Med 1999; 340 (11): 832-8.

8. Brent J, McMartin K, Phillips S, et al. Fomepizole for the treatment of mathanol poisoning. N Eng J Med 2001; 344 (6): 424-9.

9. Brown MJ, Shannon MW, Wolf A, et al. Childhood methanol ingestion treated with fomepizole and hemodialysis. Pediatrics 2001; 108 (4): E77.

10. Camí Morell J. Intoxicación aguda por drogas de abuso. Farreras/Rozman. XIV edición. Año 2000. Pag 2990-1.

11. Church AS, Witting MD. Laboratory testing in ethanol, mathanol, ethylene glycol, and isopropanol toxicities. J Emerg Med 1997; 15 (5): 687-92.

12. Díaz Martinez MC, Díaz Martinez A, Villamil Salcedo V, et al. Efficacy of metadoxina in the management of acute alcohol intoxication. J Inter Med Res 2002; 30 (1): 44-51.

13. Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudad en medicina de urgencia y cuidados críticos. I edición. Año 1999. Pag 247-251.

14. García Criado EI, Torres Trillo M, Galan Sanchez B, et al. Intoxicación etílica aguda. Manejo en urgencias. Semergen 1999; 25 (1): 34-39.

15. Medina Asensio I, Castro García C. Alcohol y Síndrome de abstinencia a opiáceos. Manual de Urgencias Médicas. II edición. Año 1997. Pag 139-141.

16. Shpilenya LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G, et al. Metadoxina in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo controlled study. Alcohol Clin Exp Res 2002; 26 (3): 340-6.

17. Yost DA. Acute care for alcohol intoxication. Be prepared to consider clinical dilemas. Postgrad Med 2002; 112 (6): 14-6, 21-2, 25-6.

18. Vaca F. Developing best practices of emergency care for the alcohol-impaired patient. Ann Emerg Med 2002; 39 (6): 685-6.

19. Watson WA, Muelleman RL. Diagnosing ethanol toxicity. Acad Emer Med 1996; 3 (7): 728-9.

Capítulo 24

Intoxicaciones por drogas ilegales

C. Míguez Navarro, P. Vázquez López

INTRODUCCIÓN

Las drogas ilegales son aquellas sustancias usadas para lograr efectos sedantes, estimulantes o alucinógeno cuyo comercio está prohibido o restringido para uso terapéutico y que se venden de forma clandestina.

En este capítulo hablaremos de la clínica y tratamiento de la intoxicación aguda por cocaína, opioides, cannabis, alucinógenos, anfetaminas y drogas de diseño.

Las causas de intoxicación en los niños pueden ser debidas a:

- Niños que ingieren accidentalmente alguna de estas drogas.
- Adolescentes consumidores.
- Niños fumadores pasivos de algunas de estas drogas (crack).
- Rotura de paquetes de drogas contenidos en recto, vagina.
- Lactantes alimentados con lactancia materna de madre adicta a determinadas drogas (cocaína, cannabis, heroína, anfetamina y fenilciclidina).

NARCÓTICOS OPIOIDES

Los opioides incluyen 20 alcaloides naturales de la amapola del opio (Papaver somniferum) y derivados sintéticos y semisintéticos. Se clasifican en agonista puro (heroína, morfina, codeína, metadona, meperidina, propoxifeno, fentanilo), agonista parcial (buprenorfina), antagonista / agonista (pentazocina), antagonista puro (naloxona y naltrexona). La intoxicación aguda en niños no siempre es por drogas de abuso, frecuentemente son intoxicaciones accidentales por determinados antitusígenos y anticatarrales que pueden contener derivados opioides (dextrometorfano, codeína).

Farmacocinética

Absorción rápida. Metabolismo hepático y excreción por orina de forma inactiva. Efecto máximo a los 10 min vía iv, a los 30 min vía im y a los 90 min vía oral. El propoxifeno y la buprenorfina se depositan en tejidos y tienen vida media más larga. La codeína produce síntomas a dosis de 1 mg/kg y parada respiratoria a dosis de 5 mg/kg; el dextrometorfano produce síntomas a dosis de 10 mg/kg.

Diagnóstico

Detección en test de orina.

Clínica de sobredosis

Triada: depresión respiratoria, depresión del SNC y miosis.

- SNC:
  - Depresión: desde la somnolencia hasta el coma profundo.
  - Convulsiones: la meperidina y propoxifeno pueden causarlas.
- Miosis: excepto meperidina y dextrometorfano que producen midriasis.
- Respiratorio:
  - Respiración anormal, bradipnea.
  - Edema pulmonar no cardiogénico: ocurre en casi el 50% de los pacientes con sobredosis de heroína, es de alta mortalidad. Asocia broncoespasmo, crepitantes e infiltrados alveolares bilaterales en la Rx de tórax.
- Cardiovasculares: hipotensión, bradicardia. El propoxifeno puede producir alteraciones de la conducción del ritmo cardiaco por bloqueo de los canales de sodio con buena respuesta a bicarbonato sódico.
- Otros síntomas: nauseas, vómitos, disminución de la motilidad gastrointestinal, retención urinaria, hipoglucemia, hipotermia, rabdomiolisis.

Tratamiento

Antídoto de elección: NALOXONA: Dosis 0,1 mg/kg dosis iv (máximo 2 mg/dosis). Repetir dosis hasta conseguir efecto o dosis total administrada de 8-10 mg. El propoxifeno y la pentazocina pueden requerir altas dosis de naloxona y perfusión (0,04-0,16 mg/kg/hora, máximo 0.4 mg/h) tras bolo inicial. En adolescentes adictos y embarazadas, el uso de naloxona será más cauteloso por riesgo de síndrome de abstinencia grave y pérdida fetal (inicio a 0.4 mg/dosis e ir incrementando de 0.1 en

0,1 mg / dosis). La vida media de la naloxona es de 30 a 100 minutos pudiendo reaparecer los síntomas, por lo que se deberá ingresar y monitorizar al niño.

Tratamiento sintomático: ver tratamiento general de la intoxicación por drogas ilegales.

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

La cocaína es un alcaloide obtenido a partir de las hojas de la planta de coca (Erithroxilum coca). De las hojas se obtiene una pasta base (bazoka) que es el sulfato de coca a partir del cual se obtienen las distintas formas de cocaína que existen en el mercado clandestino (clorhidrato de cocaína: polvo blanco y el crack).

Farmacocinética

Pico de acción (inhalada 30 minutos, fumada 10 minutos, iv 5 minutos y oral 60 minutos). Vida media de 1 a 6 horas según la vía de administración. Metabolismo hepático y excreción urinaria de metabolitos.

Clínica de intoxicación

Depende de la estimulación del sistema nervioso central y periférico (inhibición de la recaptación de adrenalina, noradrenalina, dopamina y serotonina). La aparición de síntomas depende de la vía de administración y de la dosis.

- Leve: aumento ligero de TA, FC y temperatura, nauseas, vómitos, cefalea, palidez, sudoración, midriasis, temblores, ansiedad y euforia.
- Moderado: HTA, Taquipnea, taquicardia, hipertermia, sudoración profusa, calambres musculares, confusión, alucinaciones táctiles, delirios paranoides.
- Graves: palidez, hipotensión arterial, arritmias, edema agudo de pulmón, hipertermia maligna, coma.
- Complicaciones: cardiopatía isquémica (por vasoespasmo coronario y aumento de la agregación plaquetaria junto a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno), ACVA, isquemia intestinal, rabdomiolisis, muerte súbita.

Diagnóstico y pruebas complementarias

- Detección en orina: hasta 72 horas después del consumo en consumidor no habitual y hasta 7 días después en consumidor crónico.

- Rx tórax, ECG, hemograma y bioquímica sanguínea, orina elemental para descartar mioglobinuria: realizar en las intoxicaciones moderadas y graves.
- Enzimas cardiacas: si dolor torácico.
- TAC craneal: si cefalea persistente a pesar de disminuir TA, o focalidad neurológica (descartar proceso hemorrágico). La convulsión breve por intoxicación no es indicación de TAC.

Tratamiento

Sintomático (ver manejo general de intoxicación por drogas ilegales).

Las intoxicaciones que duran más allá de 4-6 horas sugieren absorción continua de cocaína y necesita evaluación radiológica y examen de cavidades (vagina, recto).

ANFETAMINAS

Drogas estimulantes del sistema nervioso central, de efecto simpaticomimético.

Tipos de anfetaminas

- Speed: sulfato de anfetamina
- Derivados de diseño: anfetaminas alucinógenas. Existen 50 análogos. MMDA (éxtasis), MDA (droga del amor), MDEA (eva), DOM, BPT. La más usada es el éxtasis (ver drogas de diseño). Normalmente están adulterados con cafeína, efedrina, paracetamol, aspirina, lidocaína y otros.

Farmacocinética

Absorción vía oral en 3-6 horas con vida media de 6 a 120 horas. Metabolismo hepático con excreción urinaria que depende del pH urinario (la acidificación aumenta su eliminación). El 30% se elimina sin metabolizar.

Clínica de la intoxicación

Síntomas producidos por la gran estimulación simpática (clínica similar a cocaína). La intoxicación se puede producir de forma idiosincrásica o por sobredosis. En niños pueden ser letales dosis de 5 mg/kg (dosis tóxica >15 mg, intoxicación grave si > 30 mg). Existen casos de muerte súbita por sobredosis masiva.

- Síntomas sistémicos: taquicardia, arritmias, hipertensión, enrojecimiento, palidez, escalofríos, hipertermia con sudoración, midriasis, nauseas, vómitos, sequedad de boca, lesión hepática. Síntomas graves: IAM, hemorragia cerebral, rabdomiolisis, EAP, rotura de aneurismas.
- Síntomas neurológicos: cambios de humor, sensación de aumento de energía y del estado de alerta, disminución del cansancio y del apetito, insomnio, irritabilidad, temblor fino, cefalea. Síntomas graves: convulsión, episodios psicóticos, violencia, catatonia.

Diagnóstico

Setección en orina.

Tratamiento

Sintomático (ver manejo general de intoxicación por drogas ilegales).

CANNABIS

Sustancia obtenida de la planta Cannabis sativa cuyo principio psicoactivo más importante es el delta-9 tetrahidrocannabinol (9-THC). Pureza del 1 al 15% de 9 –THC. La forma de consumo más popular es el Hachís (exudado resinoso de la planta que se consume desecho al calor y mezclado con tabaco rubio con un 5% de pureza).

Farmacocinética

Inicio de síntomas: 10 minutos si inhalada y 20-60 min si vía oral. Duración: 3 horas si inhalada y 6 horas si vía oral. Efectos dosis dependientes.

Clínica de intoxicación

A pesar de la alta prevalencia del consumo en nuestro medio son escasas las consultas a urgencias por intoxicaciones agudas y suelen ser por reacciones de ansiedad, pánico y excepcionalmente por cuadros psicóticos.

- Respiratorio: broncodilatación.
- Cardiovascular: incremento de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco sin aumento de la TA (en niños es más frecuente la bradicardia y la hipotensión).
- Ocular: inyección conjuntival (típico), disminución de la presión intraocular y en ocasiones visión amarillenta o centelleo de colores.

- SNC:
  - Intoxicación leve: sensación de extrañeza y somnolencia.
  - Intoxicación moderada: euforia, risa fácil, despersonalización y alteración en la percepción del tiempo.
  - Intoxicación grave: crisis de pánico, psicosis, temblor, ataxia y coma (descartar intoxicación concomitante por otras sustancias).
- Otros: náuseas, vómitos e hipoglucemia (más frecuente en niños).

Diagnóstico

Detección en orina del 9-THC de forma cualitativa. Detección hasta 1 mes después del consumo.

Tratamiento

Sintomático (ver manejo de la intoxicación por drogas ilegales). En caso de psicosis descartar intoxicación por fenilciclidina, anfetaminas o cocaína.

ALUCINÓGENOS

Sustancias que producen estados alucinógenos. Existe una amplia variedad, las principales son la fenilciclidina (PCP), la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y la mescalina (peyote, cactus). Estas sustancias producen cambios conductuales similares, pero sus efectos sistémicos son distintos.

Clínica común

La asistencia al hospital suele ser por un mal viaje con ansiedad severa, por cuadro de psicosis (más frecuente si alteración psiquiátrica subyacente) o niños con una ingestión accidental.

Efectos psicodélicos: alucinaciones, delirios, desorientación, agitación psicomotriz.

Efectos sistémicos: simpáticos (midriasis, taquicardia, taquipnea, HTA, sudoración, piloerección, ataxia, nistagmus) y parasimpáticos (salivación, lagrimeo, diarrea, vómitos, broncoespasmo).

Intoxicación por LSD

Suele tener una duración de 6 a 12 horas.

- 1ª hora: fase sistémica (síntomas simpáticos). 2ª hora: efectos psicodélicos: labilidad emocional, distorsión de la percepción, olfato y

gusto, ilusiones visuales. Última fase: psiquiátrica (despersonalización, cambios de humor).
- Mal viaje: estado de pánico o brote psicótico que dura 24 horas.
- Flashbacks: recurrencias espontáneas de fase psíquica, somáticas o perceptivas desencadenadas por estrés o uso de otras drogas.
- Ingestión masiva: exacerbación de cuadro somático. Complicaciones vitales (coma, convulsiones, EAP, crisis de HTA, hipertermia, coagulopatía, parada respiratoria).

Intoxicación por PCP

Clínica fluctuante que dura de horas a semanas. Síntomas característicos: efecto simpático, alucinaciones, miosis, anestesia o hipoestesia en extremidades y edema, convulsiones, amnesia. Dosis baja (<5mg), moderada (5-10 mg o 0.1-0,2 mg/kg), alta (>10 mg).

Diagnóstico

No son detectados en los test de sceening de orina.

Tratamiento

Sintomático (ver manejo de intoxicaciones por drogas). En la intoxicación por PCP no administrar atropina por interactuar con la PCP en SNC.

DROGAS DE DISEÑO

Sustancias psicoactivas sintetizadas en laboratorios clandestinos con una estructura química parecida a algunos fármacos. Presentadas en comprimidos con colores y anagramas llamativos, conocidos de distintas formas en el argot popular (tripi, acid, pokemon, fido dido, pinocho, adam, play boy, dogo, ovni, trébol, bart). Cantidad de sustancia activa por comprimido es de 100 mg. Uso extendido entre jóvenes que frecuentan discotecas de música «bacalao o theckno». Precio 10-15 euros la pastilla.

Clasificación

- Derivados anfetamínicos: MDMA (metilenodioximetanfetamina, éxtasis o adán), MDEA (metilenodioxietilanfetamina o «eva»), MDA (píldora del amor o metilenodioxianfetamina). El más usado de estos en nuestro medio es el éxtasis.
- Derivados opioides: derivados del fentanilo («china white») y de la meperidina.

- Otros: ketamina, hongos alucinógenos, éxtasis vegetal.

Hablaremos de la intoxicación por los derivados anfetamínicos que son los más usados.

Clínica e intoxicación

Depende de la cantidad y calidad de la droga así como de la vía de administración y de las características propias del individuo.

- Efectos buscados: euforia, aumento de la empatía, de la habilidad para comunicarse y de la energía física y emocional, alteraciones visuales y táctiles.
- Intoxicación: efectos simpáticos (sudoración, midriasis, nistagmus, taquicardia, hipertensión, sequedad de piel, nauseas, vómitos, dolor muscular) y efectos neuropsiquiátricos (ansiedad, agitación, pánico, psicosis, insomnio). Manifestaciones graves: hipertermia maligna, rabdomiolisis, convulsiones, arritmias, hemorragias cerebrales, EAP (2º a hiponatremia o a SIADH).

Diagnóstico

Los derivados anfetamínicos no siempre se detectan en orina (sensibilidad del 50%).

Tratamiento

Sintomático (ver manejo de intoxicación por drogas ilegales).

MANEJO EN URGENCIAS INTOXICACIÓN POR DROGAS ILEGALES

1. Soporte vital y monitorización. Importante control térmico (Tª central).
2. Si ingesta oral valorar lavado gástrico (si menos de 2 horas de la ingesta) y administración de carbón activado (1gr/kg).
3. Ingreso en UCIP: intoxicación moderada o grave, complicaciones isquémicas, portador de bolsa de drogas
4. Pruebas complementarias si toxicidad moderada-severa o historia poco clara: hemograma, glucemia, función renal, EAB, iones, orina, RX tórax, ECG, tóxicos en orina. Si dolor torácico: valorar encimas cardiacas. TAC craneal si cefalea persistente, convulsiones prolongadas o focalidad neurológica.
5. Sueroterapia intravenosa: para evitar la rabdomiolisis.
6. Naloxona: si sospecha de intoxicación por opioides. Dosis: 0,1 mg/kg

dosis iv (máximo 2 mg / dosis). Repetir hasta conseguir efecto o dosis administrada de 8-10 mg. Propoxifeno y pentazocina a veces requieren altas dosis y perfusión (0,04-0,16 mg / kg / hora, máximo 0,4 mg / h) tras bolo inicial. Cautela en adolescentes adictos y embarazadas por riesgo de síndrome de abstinencia grave y pérdida fetal (inicio a 0,4 mg / dosis e ir incrementando de 0,1 en 0,1mg / dosis).

7. Tratamiento sintomático:
   - Hipoglucemia: administración de glucosa iv.
   - Hipertermia: medidas físicas de enfriamiento. Si no respuesta usar benzodiacepinas (BZD) como el diacepam a 0,2-0,5 mg / kg / dosis iv máximo 10 mg / dosis. Usar dantroleno (2,5-4 mg / kg / dosis hasta dosis acumulada de 10 mg / kg) o relajante muscular mas ventilación mecánica si no respuesta a BZD.
   - Agitación: ambiente tranquilo. Si severa usar BZD.
   - Psicosis: Clorpromacina 0,5 mg / kg iv o im o haloperidol (niños 3 a 12 años 0,05 mg / kg / dosis, en > 12 años 2,5-5 mg iv o im).
   - Hipertensión arterial: Leve: BZD, Moderada: nifedipina (0,25-0,5 mg / kg / 6-8 h sl, vo), Grave: labetalol (0,2-2 mg / kg iv, repetir cada 5-10 min, máx 300 mg), nitroglicerina (0,5-10 mcg / kg / min en perfusión), Nitroprusiato (0,5-8 mcg / kg / min) o Fentolamina (0,05-0,2 mg / kg / dosis iv cada 5 min hasta control). Evitar beta bloqueantes puros.
   - Hipotensión arterial: expansión con volumen y si no respuesta usar inotrópicos (dopamina, adrenalina en perfusión continua).
   - Arritmias: antiarrítmicos (betabloqueantes asociados a fentolamina).
   - Infarto miocardio: oxígeno, nitroglicerina, AAS y opioides.
   - Convulsiones: BZD (diacepam, clonacepam). Si por opioides 1º naloxona.
   - Rabdomiolisis: Sondaje vesical, fluidoterapia, alcalinización orina (bicarbonato sódico 1-2 meq / kg iv), furosemida (1-2 mg / kg / dosis c / 6h iv), manitol (0,5-1 gr / kg iv inicial, y posteriormente 0,25-0,5 gr / kg c / 6h). Tira de orina (mioglobina y creatinquinasa).
   - Edema agudo pulmón: O_2 y / o BIPAP si consciente y ventilación mecánica si inconsciente.

BIBLIOGRFÍA

1. McCann. Drug abuse and dependence: hazars and consecuentces of heroin, cocaine and anfetamines. Curr Opin Psichiatry 2000 May;13(3):321-325.

2. Srisurapanont M, Jarasuraisin M, Kittirattapanaiboon PT. Treatment for amphetamine, dependence ans abuse. The Cochrane library, volume (1). 2003.
3. Richard B, Trina M, Stuart M. Marijuana: a Continuing Concern for pediatricians. Pediatrics 1999 October;104(4).
4. Andrew S, Lustbader MD. Incidence of Pasive Exposure to Crack / Cocaine and clinical findings in Infants seen in an Outpatient service. Pediatrics 1998 Jul;102 (1).
5. Commite of drug AAOJP. The transfer of drugs and other Chemicals into human milk. Pediatrics 2001 Sep;103(3).
6. Jonh R; Lydia, A. A new brief screen for Adolescent Substance Abuse. ARCH Pediatr Adolesc Med 1999 June;153:591-596.
7. Erica L, Liebelt MD. Therapeutics and toxicology in the pediatrics emergency deparment: new drugs, resurgence of old drugs, and persistent problems. Current Opinion in Pediatrics 2003; 15:191-192.
8. Schwartz R. Adolescent Heroin Use: A review. Pediatrics1998 Dec;102(6):1461-1466.
9. Tri T, Edward W. Club drugs, smart drugs, raves, and circuit parties: An overview of thr club scene. Pediatr Emerg Care 2002 Jun;18(3):216-218.
10. Schwartz RH, Miller. NMDA (extasy) and the rave: A review. Pediatrics 1997 Oct; 100(4):705-708.
11. Fernandez Y, Luaces C, Pou, J. Drogas de diseño. Un problema también del pediatra. Rev Esp Pediatr 1997;53(6):555-560.
12. Casado J. Urgencias y tratamiento del niño grave. Ediciones Ergon 2000:503-528.
13. Lopez Herce J. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Ed Publimed 2001. 455.467.
14. Barkin RM, Rosen P. Urgencias pediátricas. Ed Harcourt 2000:363-394.

Capítulo 25

Sustancias altamente tóxicas

A. González Hermosa, N. García Pérez

Las intoxicaciones graves en niños están asociadas generalmente a la ingestión accidental o al abuso de una sustancia en grandes dosis. No obstante, es importante tener presente que algunas sustancias son muy tóxicas (se considera extremadamente tóxica cuando puede ser letal a dosis orales entre 5-50 mg / kg y supertóxica cuando puede serlo con dosis inferiores a 5 mg / kg) o que sin serlo «per se», en la preparaciones comerciales que existen están muy concentradas.

En este capítulo enumeramos las sustancias que bien por su alta toxicidad (ej: cloroquina) o por su alta concentración (ej: salicilato de metilo), con pequeñas cantidades ingeridas se pueden generar situaciones clínicas con riesgo vital (Tabla I). También describimos más detalladamente los datos epidemiológicos disponibles en nuestro país, la sintomatología y el tratamiento de algunas de ellas.

Tener conocimiento de estas sustancias y su potencial tóxico nos asegurará una pronta actuación y manejo agresivo, que evitarán consecuencias funestas (Tabla II). En la tabla III se muestra, a modo de ejemplo, la cantidad necesaria para ingerir una dosis potencialmente letal de alguna de ellas.

El Servicio de Información Toxicológica (SIT) desde Enero de 1995 hasta Diciembre de 2000, ha recibido 537.226 llamadas. De ellas, el 1,1% fue por algún producto que contiene como principio activo alguna de las sustancias que se comentarán a continuación (Tabla IV).

SALICILATO DE METILO (SM)

Aunque es una causa infrecuente de intoxicación salicílica, desde el punto de vista toxicológico, su ingesta puede condicionar una intoxicación rápida y severa, porque es líquido y concentrado.

TABLA I. Sustancias altamente tóxicas

Drogas antidepresivas:	Desimipramina Imapramina Inhibidores de la MAO Amitriptilina Amoxapina
Drogas antimaláricas:	Cloroquina Hidroxicloroquina
Drogas antipsicóticas:	Clorpromacina
Drogas cardiovasculares:	Clonidina Beta bloqueantes Calcioantagonistas: nifedipina, verapamil, etc.
Preparados tópicos:	Benzocaína Alcanfor Lindane Salicilato de metilo Nifedipina
Otros:	Hidrato de cloral Amantadina Colchicina Teofilina Sulfonilureas
Agentes químicos:	Anilina Arsénico Ác. Bórico Paraquat

TABLA II. Agentes involucrados en intoxicaciones mortales en niños menores de 6 años en EE.UU., entre los años 1995-1998

• Analgésicos (11)	Paracetamol, ibuprofeno, salicilatos, morfina, metadona
• Productos de limpieza (6)	
• Electrolitos y minerales (6)	Hierro elemental
• Hidrocarburos (6)	
• Antidepresivos tricíclicos (4)	Amitriptilina, imipramina, desimipramina
• Insecticidas y pesticidas (4)	
• Cosméticos (2)	
• Anticomiciales (2)	Carpamacepina, Ac. Valproico
• Estimulantes y drogas ilegales(2)	Cocaína, heroína
• Plantas (2)	
• Cuerpos extraños (2)	
• Sedantes e hipnoticos (2)	Prometazina, hidrato de cloral
• Agentes cardiovasculares (1)	Nifedipina
• Químicos (1)	Dietilenglicol
• Alcohol (1)	Etanol

Shannon M. Ingestion of toxic substances by children . N Engl J Med 2000; 342: 186-191.

TABLA III. Ejemplo de algunos medicamentos que en pequeña cantidad pueden causar la muerte a niños menores 2 año

Medicamento	Cantidad	Dosis mínima potencialmente mortal (mg/kg)
Alcanfor	1 C. Café	100
Cloroquina	1 comp.	20
Hidroxicloroquina	1 comp.	20
Imipramina	1 comp.	15
Desimipramina	1 comp.	15
Quinina	1-2 comp.	80
Salicilato de metilo	1 C. Café	200
Teofilina	1 comp.	10
Clorpromacina	1-2 comp.	25

Koren G. Medications which can kill a toddler with one tablet or teaspoonful (J Toxicol Clin Toxicol. 1993;31(3):407-13 [Modificado]).

TABLA IV. Intituto Nacional de Toxicología. Número de consultas: 5.372 (1,1% del total)

	Agentes involucrados	% consultas SIT
Salicilato de metilo	9,1%	488
Alcanfor	50,5%	2.866
Quinina	2,5%	134
Benzocaina	24,9%	1.337
Derivados imidazólicos	12,9	692

Actualmente las fuentes de salicilato de metilo incluyen: linimento, lociones y aceite de «wintergreen» (aceite de gaulteria, que se usa como linimento o aditivos para saborear los alimentos). El agradable olor del aceite hace que este producto sea bastante atractivo para los niños. En EE.UU., los casos fatales producidos por intoxicación por SM han sido producidos principalmente por el aceite de gaulteria.

Según los datos aportados por el SIT, los productos implicados en la ingesta de salicilato de metilo son medicamentos en un 63,2% y la sintomatología se puede considerar moderada en un 12,1% y grave en el 1,1% de los casos.

La toxicidad del SM se corresponde con su alta concentración. Por ejemplo, 1 ml. al 98% de SM es equivalente a 1,4 gr de ácido acetil salicílico. De tal forma que una cucharada de aceite de gaulteria es equivalente aproximadamente a 7.000 mgrs. de salicilato.

Es importante calcular la cantidad de SM en «acetil salicílico-equivalentes», para determinar el potencial tóxico de la ingestión (> de 150 mg / kg). Sin embargo, cualquier ingestión de este producto se debe considerar como una intoxicación potencialmente seria.

El SM es rápidamente absorbido. De hecho, niveles de salicilato han sido detectados 15 minutos después de la ingestión. El inicio de los síntomas es rápido, generalmente en las dos primeras horas tras la ingestión.

Las manifestaciones clínicas son similares a las observadas en otras intoxicaciones por salicilatos. Específicamente, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, hematemesis), disturbios del equilibrio ácido-base como acidosis metabólica con alcalosis respiratoria compensatoria (manifestándose clínicamente como hiperventilación), alteraciones metabólicas como hipo o hiperglucemia, hipotermia, alteraciones de la coagulación (alargamiento del tiempo de protrombina), síntomas neurológicos (letargia, tinitus, taquipnea, convulsiones y coma).

El tratamiento de la intoxicación por SM debe dirigirse a la inmediata descontaminación gastrointestinal. El jarabe de ipecacuana está indicado en intoxicaciones muy recientes (menos de treinta minutos).

Es preciso obtener una concentración sérica de salicilato; sin embargo hay pocos datos que correlacionen la concentración de salicilato con la severidad de la intoxicación después de la ingestión de SM. El carbón activado reduce el pico de concentración de salicilatos en un 40% a 50% cuando se administra entre 0,5 y 1 hora después de la ingestión .La efectividad de las dosis múltiples de carbón activado está cuestionada. La hemodiálisis está recomendada cuando la concentración de salicilatos es superior a 300 mg / dl, existe acidosis refractaria, síntomas persistentes del SNC o fallo renal.

ALCANFOR (A)

El alcanfor se ha utilizado durante siglos como antipruriginoso, rubefaciente tópico, afrodisíaco, supresor de la lactancia o antiséptico. El A. es un ingrediente de los linimentos (los cuales contienen entre un 0,6 a un 20% de A).

Fármaco lógicamente es un rubefaciente actuando localmente sobre la piel y mucosas para inducir hiperemia y sensación de confort y calor.

Es una cetona cíclica del grupo de los terpenos. Los terpenos son lipofílicos, rápidamente neurotóxicos y tienen acciones excitatorias y depresoras del SNC. Estas acciones son la base del mecanismo de su toxicidad.

En su forma líquida, la dosis letal varía entre 100-500 mg / kg. Se ha producido toxicidad clínica significativa con ingestiones de 30 mg / kg.

El A. es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal, con inicio de síntomas de 30 a 90 minutos después de la ingestión.

El síndrome clínico que sigue a su ingestión comienza con sensación generalizada de calor, seguido por sensación de quemazón oral y epigástrica, náuseas y vómitos. Esta sintomatología puede continuar con vértigo, confusión, alucinaciones e irritabilidad muscular (sacudidas) . La toxicidad severa incluye convulsiones, a veces precedidas de fasciculaciones, confusión mental o movimientos coreiformes. Otros signos clínicos incluyen taquicardia, midriasis, disturbios visuales, retención urinaria, albuminuria, anuria, elevación de GPT y GOT. La muerte después de una ingestión por A. generalmente resulta ser consecuencia de la depresión respiratoria o del estatus epiléptico.

Para el éxito en el manejo de la ingestión de A es crucial ser consciente de su potencial severidad y de la necesidad de una pronta intervención.

El olor característico del A. puede ser la pista para su diagnóstico cuando no se puede obtener una Hª clínica.

Se recomienda: observación domiciliaria con una ingestión menor de 10 mg / kg, carbón activado con ingestiones de 10-30 mg / kg e ingreso con dosis superiores a 30 mg / kg.

El tratamiento de la intoxicación por A. es de soporte, enfocándolo principalmente al control de la vía aérea y de las convulsiones. Dada la gran propensión de los pacientes con ingesta de A. a presentar convulsiones (de inicio generalmente abrupto), inducir al vómito con jarabe de ipecacuana está contraindicado.

En la etapa presintomática, será preciso el lavado gástrico. El carbón activado es de dudosa eficacia. El control de las convulsiones se hará con las drogas habituales. Hemodiálisis y resinas de hemoperfusión se han mostrado efectivas para disminuir los niveles de alcanfor. El incremento de la diuresis es ineficaz porque el A es una sustancia altamente lipofílica.

COMPUESTOS IMIDAZÓLICOS

Muchas gotas nasales y colirios contienen derivados imidazólicos (agentes simpaticomiméticos) en varias concentraciones.

Entre estos derivados se encuentran oximetazolina, nafazolina, tetrahidrozelina. La aplicación mucosa de estas substancias causan una vasoconstricción (mediada por los receptores alfa adrenérgicos) que es res-

ponsable de su efecto descongestionante, por lo que estos agentes se utilizan habitualmente en el tratamiento de los síntomas asociados a sinusitis, rinitis, resfriado y conjuntivitis.

El mecanismo tóxico de los derivados imidazólicos es su efecto estimulante sobre los receptores en SNC o alfa-2 adrenérgicos. Cuando estos receptores presinápticos son estimulados, reducen la neurotrasmisión desde los centros vasomotores centrales, determinando un descenso de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. La clonidina y los antihipertensivos con derivados imidazólicos tienen el mismo mecanismo de acción.

Hay poca información en relación a la mínima dosis tóxica de los derivados imidazólicos tópicos.

Las manifestaciones clínicas de la ingestión oral de imidazólicos incluyen un amplio rango: letargia, somnolencia, palidez, frío en extremidades, miosis, bradicardia, hipotensión, pérdida de conciencia y depresión respiratoria. La acción hipotensora y bradicardizante de estas sustancias varía considerablemente, dependiendo de la liposolubilidad. Los niños y los ancianos parecen ser más sensibles a los efectos hemodinámicos producidos por estos agentes.

El tratamiento es el de soporte. Estos productos se absorben tan rápidamente que aunque la descontaminación intestinal debe intentarse, puede ser ineficaz. El lavado gástrico es otra medida necesaria.

La administración de expansores de volemia, isoproterenol y atropina pueden ser útiles para revertir la hipotensión y la bradicardia. La naloxona puede ser útil para revertir la apnea y el coma en la intoxicación por clonidina; por lo tanto podría ser también útil su utilización en el tratamiento de las intoxicaciones graves por imidazólicos.

BENZOCAÍNA

La benzocaína es un anestésico local que se encuentra en determinados productos para aliviar la sintomatología de la erupción dentaria, en cremas antihemorroidales, cremas vaginales, ungüentos, etc.

Aunque la toxicidad de la benzocaína en niños es baja, generalmente resulta de la absorción a través de las mucosas, después de una aplicación tópica excesiva. La ingestión de los productos para el alivio sintomático del brote dentario, también es una causa común de intoxicación por este producto.

La benzocaína es hidrolizada por la pseudocolinesterasa sérica en etanol y ácido aminobenzoíco, éste último se metaboliza posteriormente en ácido aminopurínico. Sin embargo, se cree que la benzo-

caína puede ser metabolizada en anilina, la cual, es a su vez trasformada en fenilhidroxialanina y nitrobenceno, ambos compuestos son metahemoglobinizantes. Este es el mecanismo de la toxicidad de esta sustancia.

Los lactantes menores de 4 meses son más susceptibles a la metahemoglobinemia, probablemente debido a la deficiencia relativa de metahemoglobin reductasa.

El inicio de los síntomas se produce generalmente en 30-60 minutos, excepcionalmente en más de 6 horas. Se produce irritación gastrointestinal debido a la formación de una sal clorada muy irritante. La metahemoglobinemia será la causa de la taquicardia, cianosis e hiperpnea. Cuando los niveles de metahemoglobina son más altos se puede presentar clínica neurológica, desde síncopes hasta convulsiones y coma.

Respecto al tratamiento: inducir la emesis sólo está indicada si la ingestión es muy reciente y potencialmente tóxica. El lavado gástrico se realizará en pacientes que hayan ingerido dosis elevadas o se encuentren en coma. La metahemoglobinemia con niveles superiores al 10%, requerirá la administración de azul de metileno.

CLOROQUINA E HIDROXICLOROQUINA (CL / HCL)

El uso de estos dos fármacos es cada vez más frecuente en nuestro medio, a pesar de lo cual, tanto en nuestro país como a nivel internacional, las intoxicaciones por CL o HCL, son poco frecuentes, salvo en África y en Francia, donde son una medicación que se utiliza con cierta frecuencia como método de intento de suicidio. En España, según los datos del SIT, la ingesta en niños menores de 14 años fue voluntaria en un 33,3% de los casos y se estima que fueron graves un 34% de las intoxicaciones.

La dosis letal no está bien establecida, pero un comprimido de 12 gr en niños pequeños ha causado convulsiones y parada cardiorrespiratoria. El margen de seguridad de estos fármacos es bajo, dado que su utilización terapéutica se hace a dosis de 10 mgr / kg y se han descrito intoxicaciones fatales con ingesta de 27 mgr / kg. Dosis tóxica es la ingesta superior a 20 mgr / kg, potencialmente letal la superior a 30 mg / kg, y letal la de 40 mgr / kg.

La intoxicación produce una rápida sintomatología, generalmente en 30 minutos. Sudoración, disturbios visuales, presentándose rápidamente convulsiones, hipotensión, arritmias y apnea.

La cardiotoxicidad de la cloroquina está relacionada con su efecto quinidina-like. Tiene un efecto inotrópico negativo, inhibe la despolarización

diastólica, enlentece la conducción e incrementa el umbral eléctrico. Como resultado, disminuye la contractilidad, empeora la conductibilidad, disminuye la excitabilidad y favorece los mecanismos de re-entrada.

En estudios experimentales se ha comprobado la secuencia de cambios en el ECG: aumento de voltaje y ensanchamiento del QRS, bradicardia sinusal, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia.

La parada cardiaca puede ocurrir entre 1-2 horas de la ingestión. Está relacionada con arritmias ventriculares o asistolia. Después de 8 horas, se relaciona con arritmias ventriculares, especialmente, la torsade de Pointes.

Las manifestaciones neurológicas pueden estar debidas a toxicidad directa sobre SNC o isquemia cerebral.

También es frecuente la hipopotasemia , cuya gravedad va en relación con la severidad de la intoxicación. Es debida al transporte intracelular de K, por efecto tóxico directo de la cloroquina sobre la membrana celular.

El tratamiento está basado en la intubación y ventilación mecánica de forma inmediata de los pacientes, y descontaminación gastrointestinal si la ingesta se ha producido en menos de 1 hora. La hemodiálisis y la diálisis peritoneal no son eficaces.

El tratamiento farmacológico incluye la utilización de adrenalina (disminuye los efectos de la cloroquina sobre el miocardio), diacepam (de alguna manera, aún no precisada, actúa como antídoto de los efectos cardiovasculares de estas sustancias) y corrección de la hipopotasemia.

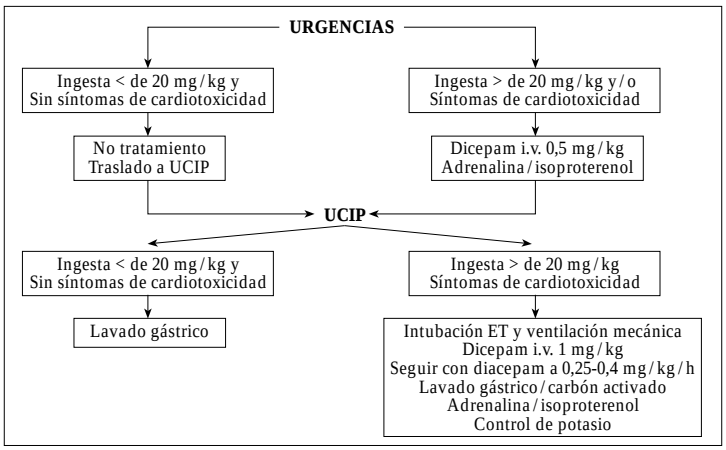


Figura 1. *Tratamiento de intoxicación por cloroquina e hidroxicloroquina*

BLOQUEANTES DEL CANAL DE CALCIO Y BETA BLOQUEANTES (BCC Y BB)

Los BCC y lo BB se utilizan habitualmente en el tratamiento de la hipertensión arterial, la angina de pecho, la migraña, disrritmias y en los niños con cardiopatía congénita. Son fármacos que se prescriben con gran frecuencia y por la tanto su uso es muy generalizado. En los dos grupos se han desarrollado formulaciones de liberación retardada para facilitar el cumplimiento terapéutico.

Las intoxicaciones por BCC y BB están asociadas, especialmente las formulaciones retardadas, con importante morbimortalidad (ésta última fundamentalmente en adultos). Según datos de la American Association of Poison Control Centres en relación a los BCC, en el año 1999 se produjeron 2304 casos de intoxicación entre niños menores de 6 años.

No se ha determinado con exactitud cual es la dosis tóxica de estos productos, pero se han descrito casos en los que niños pequeños presentan importantes síntomas con la ingestión de un solo comprimido. Por este motivo, en general, se recomienda que los niños que han ingerido cualquier cantidad de estas sustancias deben ser evaluados clínicamente y monitorizados. La duración de dicha evaluación y monitorización dependerá de si la formulación es de liberación retardada o no.

Los BCC bloquean los canales lentos de calcio presentes en la membrana celular disminuyendo el flujo de calcio hacia el interior de la célula. Las células musculares lisas, las del nodo auriculoventricular y las del nodo sinusal dependen de la actividad de estos canales para las formación de sus potenciales. Su inhibición determina hipotensión y disminución del automatismo con bradicardia. Existen 3 clases de BCC: las fenilalquilaminas (verapamil), las benzotiacinas (diltiazem) y las dihidropiridinas (nifedipina, amlodipina, nisoldipina, etc), que aunque comparten el mismo mecanismo de acción, sus efectos son distintos según el lugar de influencia (Tabla V).

Los BB, al bloquear los receptores beta 1 adrenérgicos, disminuyen la concentración intracelular de AMPc y secundariamente a esto, la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico. Su efecto final es la disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial. Algunos BB son selectivos para los receptores beta 1, sin embargo esta especificidad desaparece en muchos casos de sobredosificación. También algunos de ellos (ej: propanolol) son lipofílicos y pueden atravesar la barrera hematoencefálica produciendo sedación y en algunos casos convulsiones.

Las manifestaciones de la intoxicación se producen tras 1-2 horas en el caso de presentaciones de liberación «normal» y entre 12-24 horas en

TABLA V. Propiedades cardiovasculares de los bloqueantes del canal de calcio

	Nodo AV/sinusal	Tono vascular
Fenilalquilaminas (verapamil)	+++	+++
Benzotiacinas (diltiacem)	+++	++
Dihidropiridinas (nifedipina)	+ /	+++

el caso de que la presentación sea retardada. Las manifestaciones clínicas iniciales de la intoxicación son hipotensión y bradicardia.

Posteriormente se pueden presentar distintos grados de bloqueo, arritmias diversas y colapso cardiovascular.

Desde el punto de vista analítico, la intoxicación por BCC (disminuye la liberación de insulina y la utilización de los ácidos grasos libres por la célula miocárdica con la consiguiente disminución de la contractilidad) puede producirse hiperglucemia y acidosis láctica. En los BCC no es típica la existencia de hipocalcemia (aunque puede presentarse), posiblemente debido a que el bloqueo es de los canales lentos de calcio. Si la intoxicación es debida a los BB, éstos pueden causar hipoglucemia e hipokaliemia.

El tratamiento está basado en:

a. Descontaminación gastrointestinal
   1. Lavado gástrico: puede ser útil en el caso de la ingestión de formulaciones de liberación «normal» (1-2 tras la ingesta) y es especialmente útil si la formulación es retardada. Es necesario realizarlo con la sonda de mayor calibre posible, dado el gran tamaño de muchos de los comprimidos «retard».
   2. Una vez realizado el lavado gástrico se administrará carbón activado (1 gr / kg), repitiendo la dosis a las 4 horas.
   3. Si la ingesta ha sido importante, es preciso considerar la irrigación intestinal con polietilen glicol (25 cc / kg / h, durante 4 horas).
b. Medidas farmacológicas (si hipotensión o bradicardia).
   - Expansores de volemia.
   - Aunque la atropina es una droga de primera línea para el tratamiento de la bradicardia, sin embargo, en el caso de la intoxicación por estos dos productos se han descrito muchos casos de fallo terapéutico.
   - Calcio (se crearía un gradiente de concentración que facilita la entrada de calcio en la célula). Se puede utilizar gluconato cálcico (100 mg / kg) o cloruro cálcico (25 mg / kg).
   - Glucagón (aumenta la niveles intracelulares de AMPc). A dosis de

0,025-0,1 mg / kg iv o im. No dosis superiores a 1 mg / kg. Después se puede continuar con una perfusión continua a 2-5 mg / hora.

- Drogas vasoactivas: dopamina, dobutamina, noradrenalina, amrenona.
- Insulina para mantener niveles de glucosa adecuados (además aumenta el inotropismo cardíaco promoviendo la entrada de calcio en la célula, por mecanismo aún desconocido)

c. Otras medidas: marcapasos externo.

CONCLUSIÓN

Con este capítulo, se ha pretendido, que todos los profesionales de la salud tengamos «in mente» que existen sustancias o presentaciones comerciales con gran poder tóxico , que requerirán en muchas ocasiones un manejo agresivo para evitar sus altas tasas de morbimortalidad.

APÉNDICE. Preparados comerciales existentes e ingesta tóxica de algunos de ellos para un niño de 2 años (12 kg)

COMPUESTOS CON ALCANFOR

Alcanfor Perez G. Solución 250 ml — 2cc (10 mg / kg)
Composición por 100 ml: Alcanfor 10 gr
Alcohol etílico 100 gr

Alcohol alcanfor Romfarm. Solución 250 ml — 2cc (10 mg / kg)
Composición por 100 ml: Alcanfor 10 gr
Alcohol etílico 100 gr

Alcohol alcanfor Cuve. Solución 500 ml — 2cc (10 mg / kg)
Composición por 100 ml: Alcanfor 10 gr
Alcohol etílico 100 gr

Beta alcanforado. solución 250 ml — 2cc (10 mg / kg)
Composición por 100 ml: Alcanfor 10 gr
Alcohol etílico 100 gr

Vicks Vaporus. Pomada 50 gr — 2,5 gr (10 mg / kg)
Composición por 100 gr: Alcanfor 5%
Cedro, esencia 0,75%
Nuez moscada 0,75%
Timol 0,25%
Trementina 5%
Vaselina 84%
Mentol 2,78%
Eucalipto 1,5%

Vicks Inhalador. Inhalador 1 ml — 1cc (30 mg / kg)
Composición por 1 ml: Alcanfor 396,70 mg
Mentol 396,70 mg

COMPUESTOS CON ALCANFOR Y SALICILATO DE METILO

Linimento nailon linimento. 125 ml
Composición por 100 ml: Alcanfor 4,30 gr
Alcohol etílico 45,60 gr
Lavanda, tintura 1,6gr
Salicilato de metilo 0,8 gr
Romero, tintura 1,6 gr
Salicilato ácido 0,48 gr
Trementina 20 gr
Mentol 4,8 gr
Jabón blanco 20 gr
Capsicum frutencens, tintura 800 mg

Masagil linimento. 100 ml
Composición por 100 ml: Alcanfor 72 ml
Amoniaco 5 ml
Salicilato de metilo 2 ml
Romero, esencia 1 ml
Trementina, esencia 20 ml

APÉNDICE. Continuación

COMPUESTOS CON BENZOCAINA

Dentispray 5%. Solución 5 ml
Composición por 1 ml: Benzocaína 50 mg
Alcohol etílico 658,5 mg

Hemorrane. Pomada 60 mg
Composicón por 1 gr: Benzocaína 100 mg
Hidrocortisona acetato 5,58 mg

Nani Predental. Gel 10 ml
Composición por 100 mg: benzocaína 5 gr
Propilenglicol o derivados 300 mg

Hurricaine 20%. Gel 30 ml
Composición por 1 ml: Benzocaína 210,20 mg

COMPUESTOS IMIDAZOLICOS

Kanafosal. Nebulizador 10 ml
Kanafosal Predni. Nebulizador 10 ml
Rinovel. Nebulizador 12 ml
Rinovel. Nebulizador 6 ml
Vasoconstrictor Pensa 0,05%. Gotas 15 ml
Vasoconstrictor Pensa 0,05%. Nebulizador 35 ml
Antirrinum. Nebulizador 15 ml, adulto
Corilisina Spray 0,05%. Spray 10 ml
Egarone. Nebulizador 15 ml, adulto
Gilman 0,05%. Nebulizador 15 ml
Ilvimax 0,05%. Nebulizador 10 ml, adultos.
Ilvimax 0,05%. Nebulizador 20 ml, adultos
Inalintra 0,05%. Gotas 15 ml
Nasolina 0,05%. Nebulizador 20 ml

COMPUESTOS CON CLORINA/HIDROXICLORINA

Resochin 250 mg. 50 comprimidos 1 comp
Composición por unidad: Cloroquina, difosfato 250 mg

Cloroquina Llorente 250 mg. 30 comprimidos 1 comp
Composición por unidad: cloroquina difosfato 250 mg

Dolquine 200 mg. 30 comprimidos 1 comp
Composición por unidad: Hidroxicloroquina, sulfato 200 mg

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am 2002 ;20(1):223-47.
2. Benson BE. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2001 ;19(5):337-95.

3. Brayer AF, Wax P. Accidental ingestion of sustained release calcium channel blockers in children. Vet Hum Toxicol 1998 Apr;40(2):104-6.

4. Eldadah M, Fitzgerald M. Methemoglobinemia due to skin application of benzocaine. Clin Pediatr 1993 ;32(11):687-8.

5. Gibson DE, Moore GP, Pfaff JA.Camphor ingestion.Am J Emerg Med. 1989;7(1):41-3.

6. Gouin S, Patel H. Unusual cause of seizure. Pediatr Emerg Care 1996;12(4):298-300.

7. Kerns W 2nd, Kline J, Ford MD. Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity. Emerg Med Clin North Am 1994 May;12(2):365-90.

8. Koren G. Medications which can kill a toddler with one tablet or teaspoonful. J Toxicol Clin Toxicol. 1993;31(3):407-13.

9. Liebelt EL, Shannon MW. Small doses, big problems: a selected review of highly toxic common medications. Pediatr Emerg Care. 1993 Oct;9(5):292-7.

10. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2001 ;19(5):337-95.

11. Marquardt K, Albertson TE. Treatment of hydroxychloroquine overdose. Am J Emerg Med. 2001 Sep;19(5):420-4.

12. McCarthy VP, Swabe GL.Chloroquine poisoning in a child. Pediatr Emerg Care. 1996 ;12(3):207-9

13. Salhanick SD, Shannon MW. Management of calcium channel antagonist overdose. Drug Saf 2003;26(2):65-79

Capítulo 26

Intoxicaciones por tóxico desconocido

M.A. Fenández Maseda, M. Zamora Gómez

INTRODUCCIÓN

Cuando un niño se intoxica accidentalmente, el agente habitualmente se conoce, pudiéndose obtener información de los componentes a partir del envase o en el Centro Nacional de Toxicología. Sin embargo, hay situaciones en que ocurre la exposición a una sustancia que podría ser tóxica pero cuya composición se desconoce por no estar envasada o estarlo en un envase distinto del original, en otras ocasiones el agente tóxico es conocido pero no se sabe la cantidad ingerida, en estos casos generalmente la repercusión clínica es escasa o nula. Por último, el niño puede presentarse con signos y síntomas que pueden sugerir un envenenamiento sin una historia inicial clara de contacto con un tóxico.

En el niño menor de 5 años las intoxicaciones suelen ser accidentales y causadas por un sólo producto que pertenece al entorno doméstico aunque también pueden ser sujetos de toxicidad por exposición pasiva a agentes como humo de marihuana y crack.

En adolescentes la intoxicación pueden obedecer a un intento de suicidio, sobre todo en el sexo femenino, suelen estar causadas por más de un medicamento generalmente relacionado con el sistema nervioso central. También puede ocurrir en el contexto de la utilización de drogas de abuso.

No olvidar la existencia de malos tratos y negligencia como causa de intoxicaciones.

El tratamiento de la intoxicación puede requerir una decisión terapeútica inmediata. La identificación del tóxico no es esencial para el éxito del tratamiento ya que la mayoría de los agentes no tienen antídotos específicos y aunque esté disponible es un tratamiento complementario al tratamiento de soporte de las funciones vitales.

SÍNTOMAS Y SIGNOS QUE SUGIEREN ENVENENAMIENTO

Hay pocos signos y síntomas producidos por una enfermedad natural que no puedan ser mimetizados por un agente tóxico por lo que es necesario un alto índice de sospecha.

Se debe considerar una intoxicación como diagnóstico cuando se dan las siguientes características:

- Cuadro de comienzo agudo e inexplicable, sobre todo con sintomatología neurológica o metabólica.
- Grupo de edad de riesgo.
- Historia previa de ingestión de sustancias tóxicas.
- Arritmias graves en niños o adolescentes sin enfermedades previas.
- Afectación de múltiples órganos que no puede ser identificada en una entidad específica.

La combinación de algunas manisfestaciones reciben el nombre de toxídromes y su conocimiento puede dar la clave de la droga implicada. En la tabla I se muestra un conjunto de signos y síntomas y sus posibles causas.

La existencia de determinados datos clínicos o síntomas guía también nos pueden hacer sospechar la intoxicación por una sustancia determinada, por ejemplo el olor a almendras amargas en la intoxicaciones por cianuro, olor a ajo producido por el arsénico o los organofosforados. Dado el amplio espectro de éstos, en relación con cualquier aparato o sistema, hace que no sea posible enumerlos sin sobrepasar la extensión de éste tema.

TABLA I. Toxídromes más frecuentes

Síndrome	Manifestaciones	Sustancias
Anticolinérgico	Parasimpaticolíticas Sequedad de boca y mucosas, sed, disfagia, visión borrosa, midriasis, taquicardia, hipertensión, enrojecimiento, distensión abdominal,retención urinaria	Antihistamínicos Antiparkinsonianos Antidepresivos Antipsicóticos Espasmolíticos Atropina
	Centrales Letargia, confusión, delirio, alucinaciones, ataxia, fallo respiratorio y cardiovascular movimientos extapiramidales	Escopolamina, LSD Relajantes Setas (a. muscaria) Plantas (mandrágora)
Colinérgico	Muscarínico Sudoración, miosis, lagrimeo, salivación, brocoespasmo, vómitos, diarrea, bradicardia, hipotensión,visión borrosa, calambres, incontinencia urinaria y fecal	Insecticidas organofosfoforados y carbamatos Acetilcolina, edrofonio Fisostigmina Metacolina, betanecol Muscarina, pilocarpina
	Nicotínico Fasciculaciones, debilidad, contracciones, parálisis, fallo respiratorio y cardiaco	Algunas setas

TABLA I. Toxídromes más frecuentes

Síndrome	Manifestaciones	Sustancias
Simpaticomimético	Excitación, temblores, cefalea, convulsiones hipertensión, taquicardia, arritmias, hiperpirexia, hiperrreflexia, sudoración, midriasis	Anfetaminas, cocaína, cafeína Efedrina, teofilinas Betaestimulantes
Opiáceo	Depresión de SNC, depresión respiratoria miosis, hipotensión, hipotermia, bradicardia, edema pulmonar, hiporreflexia	Morfina, heroína, codeína, fentanilo, meperidina, propoxifeno, clonidina
Hipnótico sedante	Miosis o midriasis, hipotermia, bradipnea, hipotensión, ataxia, disartria, diplopia, nistagmus, sedación, confusión, coma, hiperreflexia, vesículas y bullas en la piel	Barbitúricos Benzodiazepinas Etanol
Alcoholes tóxicos	Alteración del nivel de conciencia hasta el coma, acidosis metabólica, aumento del gap osmolar, ceguera (metanol), cristales de oxalato en orina e insuficiencia renal (etilenglicol)	Etanol, metanol Etilenglicol
Extrapiramidal	Disfonía, disfagia, crisis oculógiras, rigidez, temblor, tortícolis, opistótonos trismus, laringoespasmo	Fenotiazinas y otros antipsicóticos
Antidepresivos tricíclicos	Midriasis, hipotensión, arritmias, QRS amplio, QT prolongado,convulsiones, mioclonus, hiperreflexia, coma	Amitriptilina, nortriptilina, imipramina
Hemoglobinopatía	Cianosis (MetHb), labios rojo cereza (COHb) bullas cutáneas, taquicardia, taquipnea, cefalea, síncope,desorientación, coma	Monóxido de carbono Metahemoglobina Sulfihemoglobina
Salicilatos	Fiebre, diaforesis, taquipnea, vómitos, tinnitus, agitación, coma, alcalosis, acidosis	Ac. Acetilsalicílico Subsalicilato de bismuto

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

- Patología del SNC: Infecciosa (meningitis, encefalitis, abcesos) ó traumática.
- Sepsis.
- Obstrucción intestinal.
- Enfermedades metabólicas descompensadas.
- Cardiopatías.
- Enfermedades psiquiátricas.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON SOSPECHA DE INTOXICACION

Pacientes sintomáticos

Los pacientes que presentan un cuadro clínico sugestivo de intoxicación, en primer lugar deben ser sometidos a una valoración rápida de sus constantes vitales, y si es preciso proceder a estabilizarlos y comenzar, si es necesario, con maniobras de RCP. En caso de parada cardiorrespiratoria secundaria a una intoxicación la RCP será más prolongada.

En una segunda fase se realizará un examen más detallado del grado de afectación intentando identificar el tóxico.

Reconocimiento primario

Consiste en una evaluación rápida con objeto de detectar problemas vitales y controlarlos simultaneamente. Se realiza siguiendo el orden de prioridades ABCDE: evaluación de la vía aérea (A), respiración (B), circulación (C), neurológico (D) y exposición (E).

A. Vía aérea

Si el paciente está consciente se le debe colocar en una posición que le sea confortable. Si el paciente está incosciente hay que mantener la vía aérea permeable mediante la maniobra frente-mentón o la triple maniobra si existe simultaneamente un traumatismo, aspiración de secreciones, colocar cánula de Guedel.

B. Respiración

La exploración irá dirigida a detectar signos de insuficiencia respiratoria en cuyo caso hay que administrar oxígeno a la máxima concentración posible con mascarilla facial y si es preciso, ventilar con ambú o intubar.

C. Circulación

Valorar el color de la piel, relleno capilar, pulsos y tensión arterial teniendo en cuenta que la hipotensión en niños es un signo tardío de shock dado el elevado tono adrenérgico.

Obtener acceso iv., extraer analítica y realizar dextrostix.

- Si existe hipoglucemia corregirla administrando 0,5-1gr / kg de glucosa en forma de 1-2 cc / kg GR50 diluido al medio ó 5-10 cc / kg S. Glucosado al 10%.

- Si existe situación de shock administrar 10-20 cc / kg suero salino fisiológico. Posteriormente puede requerir la administración de drogas vasoactivas.
- Corrección de arritmias: la presencia de arritmias en niños intoxicados no indican necesariamente toxicidad cardiaca directa de la sustancia.El primer paso en su tratamiento es asegurar una adecuada resucitación corrigiendo la hipoxia, hipercarbia, alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base subyacentes. La terapia específica con antiarrítmicos debe de ser evitada, sólo si las medidas de soporte resultan insuficientes para controlar las arritmias se debe considerar el tratamiento con drogas.

D. Neurológico

Valorar el nivel de conciencia y las pupilas (tamaño,reactividad, simetría).

- Si convulsiones: diazepam iv. 0,3mg / kg / d
- Si paciente agitado:
  - Diazepam 0,1-0,2 mg / kg, iv o rectal.
  - Midazolam 0,1-0,2 mg / kg, iv o intranasal.
  - Contraindicados los neurolépticos ya que pueden causar convulsiones.
- Si depresión del nivel de conciencia:
  - Mantener libre la vía aérea, administrar oxígeno, colocar sonda nasogátrica y valorar intubación endotraqueal.
  - Tratamiento empírico con antídotos:
    - Flumacenil (Anexate®): 0,01-0,02 mg / kg iv. hasta 0,3 mg por dosis pudiéndose repetir cada minuto hasta un total de 2 mg. Perfusión 0,1-0,4 mg / h. Contraindicado en pacientes con antecedenes de convulsiones que toman cronicamente benzodiazepinas ya que puede precipitarse un status convulsivo y si existe sospecha de intoxicación por antidepresivos tricíclicos por riesgo de convulsiones y muerte por arritmias.
    - Naloxona: debe intentarse como segunda medicación en caso de disminución del nivel de conciencia salvo que existan datos clínicos o factores de riesgo de intoxicación por opiaceos; en estos casos la Naloxona se administrará primero. Dosis: 0,01 mg / kg iv, im o sublingual hasta 2 mg por dosis.Se puede repetir cada 2-3 minutos a dosis de 0,1 mg / kg hasta una dosis total de 10 mg. Puede administrarse en perfusión 0,04-0,16 mg / kg / h.

E. Exposición

Desvestir completamente al niño para valorar lesiones asociadas y en caso de que la exposición pudiera haber sido por vía cutánea tratar de disminuir la absorción. Una vez evaluado este punto tratar de mantener un control térmico adecuado.

Reconocimiento secundario

Incluye la realización de la historia clínica, examen físico completo, evaluación de laboratorio y medidas de decontaminación.

- *Historia clínica:* preguntar si el niño tenía previamente alguna enfermedad, tratamiento que estaba tomando, lugares en los que ha estado el niño en las horas previas, sustancias tóxicas o medicinas asi como su forma de presentación (acción inmediata o retardada) que hubieran podido estar al alcance del niño,momento en el que aparecieron los síntomas, existencia de otras personas del entorno del niño con síntomas similares.
- *Exploración física:* esencial para dirigir el tratamiento posterior del paciente. Debe ser exhaustiva y ordenada, poniendo especial atención a los signos relacionados con el sistema nervioso central y autónomo, tamaño de pupilas, aspecto de piel y mucosas, temperatura, olor del aliento o de la piel.Hay que tratar de integrar todos los signos y síntomas dentro de un síndrome tóxico. Se debe vigilar cualquier signo de deterioro clínico.
- *Pruebas complementarias:* deben valorarse individualmente en función de la sospecha diagnóstica y de la exploración física. Las pruebas complementarias que se solicitan más frecuentemente son:
  - Sistemático de sangre
  - Bioquímica: Glucosa, urea, creatinina, iones,transaminasas,osmolaridad. Calcular el hiato aniónico y osmolar.
  - Coagulación
  - Sitemático de orina
  - Gasometría.
  - ECG
  - Rx tórax
  - Rx abdomen
  - TAC craneal.

  Estudio toxicológico: Se deben recoger muestras de sangre, orina y aspirado gástrico, aunque en ningún caso debe retrasarse el inicio del tratamiento de soporte por tratar de identificar el tóxico. Existen dos métodos de diferente significado:

- Métodos cualitativos: Detección con métodos reactivos, sobre todo en orina, de opioides, benzodiacepinas, barbitúricos, cannabis, anfetaminas, cocaína y / ó antidepresivos tricíclicos. De escaso valor para el manejo de la intoxicación aguda, pero de gran interés médico-legal, sobre todo ante la sospecha de abuso ó maltrato en niños y adolescentes.
- Métodos cuantitativos: Su realización en las intoxicaciones por sustancias desconocidas, en general no debería estar condicionada por la integración del cuadro clínico en un toxisíndrome, aunque sí por su utilidad para el manejo y actitud terapéutica y por las limitaciones de nuestro laboratorio. Su determinación se realiza generalmente en sangre de forma única ó seriada, y los de posible interés clínico son:
- Paracetamol: determinar siempre que exista sospecha de intoxicación ya que es el tóxico más frecuente en la edad pediátrica y se dispone de antídoto.Al menos tras 4 horas de la posible ingesta, su determinación única permite confirmar la ingestión y con el nomograma de Rumack-Matthew valorar el tratamiento adecuado, aunque si el momento de la ingesta se desconoce debería repetirse la determinación a las 2-4 horas. Su determinación seriada puede tener valor para calcular la vida media de eliminación.
- Salicilatos: Al menos tras 4 horas de la ingesta y puede tener interés su determinación seriada.
- Carboxihemoglobina y metahemoglobina.
- Anticonvulsivantes (determinación seriada): Fenobarbital, ácido valproico, carbamazepina, fenitoína, etosuximida.
- Hierro: Determinación de hierro sérico a las 4 horas de la ingesta y repetir a las 8 horas y transferrina (marcador más fiable de potencial toxicidad).
- Etanol (existen diferentes métodos de detrminación), metanol y etilenglicol.
- Arsénico y mercurio en orina de 24 horas.

• *Medidas de eliminación del tóxico:* se describen en capítulos previos de este libro.

Pacientes asintomáticos

Si el niño ha ingerido una cantidad desconocida de una sustancia tóxica, se debe considerar la máxima cantidad que haya podido tomar y actuar según sea una dosis tóxica o no. Si se dispone de niveles de dicha sustancia la actuación vendrá condicionada por los mismos.

En caso de ingesta de una sustancia no identificada una posible medida sería administrar carbón activado ya que la mayoría de tóxicos se adhieren a él, las complicaciones de su utilización son insignificantes aunque su beneficio sólo está probado en la 1ª hora tras la ingesta. No utilizar jarabe de ipecacuana ni lavado gástrico ya que no hay pruebas de que mejore el resultado clínico, posibilidad de efectos adversos y estaría contraindicado si la ingesta hubiera sido de caústicos o agentes volátiles.

CRITERIOS DE INGRESO

La decisión sobre la necesidad de hospitalización de un niño que se presenta con una posible intoxicación por haber ingerido una sustancia desconocida o una cantidad no determinada es a veces difcil. La mayoría de los niños están asintómaticos y un periodo de observación en el Servicio de Urgencias es a menudo todo lo que requieren teniendo en cuenta la naturaleza, la cantidad y el tiempo en que el tóxico tarda en hacer efecto.

En niños sintomáticos o en los que se sospeche ingesta de sustancias con efecto retardado se ingresarán en planta o en UCIP dependiendo de la gravedad o necesidad de monitorización continua.

Otros factores que necesitan ser considerados a la hora valorar el ingreso son:

- La necesidad de apoyo psiquiátrico a pacientes con sospecha de intoxicaciones intencionales.
- Historia poco consistente de intoxicación en niños pequeños que haga sopechar malostratos o negligencia.
- Fiabilidad en la familia.
- Facilidad de acceso a un Servicio de Urgencias en caso de deterioro inesperado tras ser dado de alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gina Abbruzzi, MD, Christine M. Stork. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am 2002 Feb; 20(1):223-247.
2. Guibelalde M, Chasco A, Romero I.Manejo general de las intoxicaciones. Monografías de Pediatria 1996;103:3-9.
3. Liang HK. Clinical evaluation of the poisoned patient and toxic syndromes. Clin Chem 1996; 42: 8(B): 1350-1355.

4. Mofenson HC, Greensher J. The unknown poison. Pediatrics 1974 Sep; 54(3):336-342.

5. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones agudas. En: Casado Flores J, Serrano González A (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid. Ergon, 2000:503-510.

6. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child 2002; 87(5):392-396.

7. Shannon M, M.D., M.P.H. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000 Jan; 324(3)186-191

8. Vázquez P. Pruebas diagnósticas y tratamiento hospitalario frente a una posible intoxicación. Publicaciones del grupo de trabajo de intoxicaciones. SEUP. http://www.seup.org/gtrabajo.htm

9. Woolf AD.Poisoning by unknown agents. Pediatr Rev 1999; 20(5):166-170.

10. Wu A and cols. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Recommendations for the Use of Laboratory Tests to Support Poisoned Patients Who Present to the Emergency Department. Clin Chem 2003; 49(3): 357-379.

Capítulo 27

Productos no tóxicos

M.J. Bartolomé Albistegui, J. Benito Fernández

INTRODUCCIÓN

A menudo el pediatra de urgencias es consultado porque el niño ha ingerido un producto doméstico, en principio no tóxico, al menos si no se ha tomado en grandes cantidades. La posibilidad de contar con una lista de estos productos considerados inicialmente como «no tóxicos», permite el alivio rápido de la ansiedad de los padres y evita, en muchas ocasiones, que el niño acuda a urgencias, o si ya ha acudido, la realización de estudios y tratamientos innecesarios. Antes de utilizar una lista de productos no tóxicos, debemos tener en cuenta que el hecho de que un niño haya ingerido un producto no tóxico, no quiere decir que lo sucedido no tenga importancia médica. El niño que ingiere accidentalmente una sustancia no tóxica, tiene una mayor predisposición a intoxicarse de verdad la próxima ocasión, bien porque no esté correctamente vigilado, o porque la familia no sigue recomendaciones de prevención o por el propio carácter del niño. Para que una ingesta de una sustancia sea considerada no tóxica, deben cumplirse los siguientes requisitos:

- Solo se ha ingerido un producto, claramente identificado.
- No se ha ingerido una gran cantidad del producto.
- La etiqueta del producto no tiene señal alguna de peligro en caso de ingesta.
- El niño tiene menos de 5 años. Por encima de esta edad la ingesta no se debe considerar accidental.
- El niño está asintomático.
- La familia puede ponerse fácilmente en contacto con servicios sanitarios.

En cualquier caso ante la menor duda sobre la «no toxicidad» de un producto se debe consultar con el Centro Nacional de Toxicología.

Existe un gran número de sustancias que son consideradas no tóxicas ya que habitualmente no producen síntomas. En cualquier caso, es importante recordar de nuevo que ningún producto es completamente seguro y que hay sustancias teóricamente no tóxicas que pueden tener repercusiones, dependiendo de la cantidad ingerida y de la idiosincrasia de cada individuo. La ingesta de estas sustancias supone aproximadamente un 15% de las consultas por intoxicaciones en nuestro servicio de urgencias. Dentro de éstas las más frecuentes son las producidas por productos del hogar.

En este capítulo se expondrán los productos considerados no tóxicos y se hará un breve comentario sobre cosméticos y productos de limpieza que son, junto con los medicamentos, los productos ingeridos con mayor frecuencia por niños pequeños, debido a su fácil acceso en la mayor parte de los domicilios.

TABLA I. Productos no tóxicos (salvo si se ingieren en gran cantidad)

Abrasivos	Champús líquidos
Acacia	Deshumificantes (Silicagel)
Aceite de baño	Desinfectantes iodófilos
Aceite de linaza	Desodorantes
Aceite mineral (salvo aspiración)	Detergentes (tipo fosfato, aniónicos)
Aceite de motor	Edulcorantes (sacarina, ciclamato)
Aceite de sésamo	Fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas)
Acido linoleico	Glicerol
Acondicionantes del cuerpo	Goma de borrar
Acuarelas	Grasas, sebos
Adhesivos	H_2O_2
Aditivos de peceras	Incienso
Agua de retrete	Jabones
Algas de mar	Jabones de baño de burbujas
Algodón	Lanolina
Almidón	Lápiz (grafito, colores)
Ambientadores (spray y refrigerador)	Lejía <0,5% de hipoclorito sódico
Aminoácidos	Loción de calamina
Antiácidos	Lociones y cremas de manos
Antibióticos (la mayoría)	Lubricantes
Antiflatulentos	Maquillaje
Arcilla	Masilla(<60 gr)
Azul de Prusia	Muñecos flotantes para el baño
Barras de labios	Óxido de Zn
Betún (si no contiene anilina)	Papel de periódico
Bolsitas para aromatizar la ropa	Pasta de dientes
Brillantinas	Perfumes
Bronceadores	Peróxido al 3%
Carbón vegetal	Pintura (interior o látex)
Carboximetil-celulosa	Pinturas de ojos
Caolina	Plastilina
Cerillas	Productos capilares (tónicos, sprays, tintes)

TABLA I. Continuación

Casquillos de percusión (usados en pistolas de juguete)	Productos veterinarios
Cigarrillos-cigarros	Purgantes suaves
Clorofila	Resinas de intercambio iónico
Colas y engrudos	Rotuladores indelebles
Coleréticos (favorecensíntesisde bilis)	Suavizantes de ropa
Colagogos (favorecen excreción biliar)	Talco
Colonias	Tapones
Colorete	Termómetros (Hg elemental)
Contraceptivos	Tinta (negra, azul, no permanente)
Corticoides	Tiza
Cosméticos	Vaselina
Cosméticos del bebé	Velas (cera de abeja o parafina)
Crayones (rotuladores para pizarras de borrado fácil)	Vitaminas
Cremas, lociones y espuma de afeitar	Warfarina <0,5%
	Yeso

COSMÉTICOS

La mayoría no son tóxicos si no se ingieren en grandes cantidades.

- *Colonias, productos de higiene bucal, lociones de afeitado:* su toxicidad depende de la cantidad de alcohol que contengan.
- *Productos depilatorios:* si contienen sulfato de bario y tioglicolatos, ingeridos en grandes dosis puede producir hipoglucemia y convulsiones.
- *Jabones de tocador:* no tóxicos.
- Champús: isopropanol en los de lavado en seco. El resto no son tóxicos.
- *Quitaesmalte de uñas:* su componente principal es la acetona cuya dosis tóxica es de 2-3 ml/kg.
- *Desodorantes:* tienen Al y Zn pero en cantidades pequeñas para producir toxicidad.

TOXICIDAD DE LOS PRODUCTOS COSMÉTICOS

- SIN TOXICIDAD:
  - Cremas y lociones corporales.
  - Dentífricos.
  - Desodorantes en barra.
  - Filtros solares(sin alcohol).
  - Productos de maquillaje.
  - Sombras de ojos.

- BAJA TOXICIDAD:
  - Champú.
  - Espuma de afeitar.
  - Gel de baño.
  - Jabones.
- CON ALCOHOL:
  - Colonias y perfumes.
  - Colutorios.
  - Antitranspirantes líquidos.
  - Desodorantes líquidos.
  - Filtros solares(con alcohol).
  - Tónicos capilares.
- POTENCIALMENTE TÓXICOS:
  - Alisadores y ondulantes del cabello.
  - Tintes y decolorantes del cabello.
  - Endurecedores, esmaltes y quitaesmaltes de uñas.
  - Depilatorios.
  - Sales de baño.
  - Talco inhalado.

PRODUCTOS DE LIMPIEZA DOMÉSTICA

Los accidentes por productos de limpieza suelen ser leves (la mayoría no producen síntomas). El relativo bajo grado de toxicidad de estos productos se debe a su sabor desagradable y a su capacidad para producir el vómito, lo que impide que se ingieran en grandes cantidades. La sintomatología producida por estos productos será, la mayoría de las veces, alteraciones gastrointestinales leves que se pueden neutralizar con la ingesta de aceite, zumos azucarados o leche.

Según su comportamiento y gravedad, se han clasificado en: 1) cáusticos (alcalinos y / o corrosivos); 2) productos que contienen solventes orgánicos; 3) no cáusticos o ligeramente corrosivos.

- Causticos y / o corrosivos
  - Hipocloritos (lejía: concentración < 5% de hipoclorito sódico).
  - Amoniaco.
  - Aceite de pino.
  - Limpieza de sanitarios, limpiahornos y desincrustantes.
  - Pulimentos de metales.
  - Algunos productos de lavar vajillas.
  - Quitamanchas de óxidos.

- Con solventes orgánicos:
  - Limpieza en seco.
  - Limpieza de calzado.
  - Ceras limpiadoras.
  - Quitamanchas.
  - Pulimentos de muebles.
- No causticos (ligeramente ácidos):
  - Abrillantadores.
  - Anticalcáreos.
  - Detergentes en general.
  - Jabones de limpieza.
  - Limpiacristales.
  - Suavizantes de la ropa.

En cualquier caso, ante la ingesta de cualquiera de estos productos se debe consultar el listado general de sustancias no tóxicas y asegurarse de que lo ingerido no reviste gravedad para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones no medicamentosas. En: Urgencias y tratamiento del niño grave. Casado Flores, Ana Serrano. Ergon 2000; 516-23.
2. Mateu Sancho J. El niño intoxicado. Mc Ediciones. 1995.
3. Mintegi S. Accidentes infantiles. En: Benito FJ, Mintegi S. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediatricas. 3ª ed. Ergon 2002; 449-78.
4. Mofenson HC. Ingestions considered nontoxic. Clin Lab Med 1984; 4:587-602.
5. Sisselman SG, Mofenson HC, Caraccio TR. Childhood poisonings from ingestion of cigarettes. Lancet 1996 Jan 20; 347(895):200-1.
6. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic Emergencies. En: Texbook of Pediatric Emergency Medicine. Fourth edition. Fleisher GR, Ludwig S. Philadelphia 2000; 887-942.
7. http://www.zonapediatrica.com/patologiasE/ingestio-e.htm

Capítulo 28

Papel del Centro Nacional de Toxicología en las intoxicaciones pediátricas

S. de la Oliva Urieta, A. Cánovas Pareja, J.L. Conejo Menor

INTOXICACIONES POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS

En el año 2001 se recibieron en el Servicio de Información Toxicológica 139.293 llamadas de las cuales 15.965 correspondieron a fichas registradas por intoxicaciones infantiles, es decir, requirieron un tratamiento por parte del personal que atendió la llamada. De éstas en 7.840 los productos implicados fueron productos de limpieza, productos del hogar, cosméticos, plantas o animales. Aunque la gama de productos domésticos y cosméticos es muy amplia hemos desarrollado los más significativos.

Ambientadores

Compuestos por alcohol etílico o isopropílico, los concentrados además contienen aceites esenciales, hidrocarburos parafínicos y glicoles; lo que les confiere mayor toxicidad.

Clínica: Se comportan como irritantes. En grandes cantidades pueden producir síntomas de embriaguez, alteraciones metabólicas y posibilidad de afectación renal.

Tratamiento: Dilución con líquidos azucarados (no grasos, incluídos los lácteos y derivados). Es conveniente administrar gastroprotectores. En el caso de grandes ingestas de ambientadores concentrados se realizará lavado gástrico con protección de vía aérea para prevenir una neumonitis por broncoaspiración (si hubiese existido emesis, control radiológico y observación de 6-8 h). El carbón activado no es efectivo. Control del equilibrio hidroelectrolítico y glucemia.

Limpiacristales

Compuestos por alcohol etílico y / o isopropílico, glicoles y glicoéter, ácidos orgánicos, silicona, tensioactivo no iónico, tensioactivo aniónico, jabón y amoniaco. Poseen un pH entre 3-10,5.

Clínica: Los síntomas pueden aparecer con un periodo de latencia entre 30 y 60 min. En la intoxicación por isopropanol es característico el hálito a acetona. Metabólicamente se produce una hipoglucemia. La dosis letal es de 240 ml.

En pequeñas ingestas se comportan como irritantes gastrointestinales, sin embargo, el cuadro en ingestiones masivas es similar al de la intoxicación etílica y puede persistir durante 24 h.; habrá además que controlar la aparición de taquicardia / bradicardia, hipotensión, vasodilatación periférica, hipoglucemia y acidosis.

Tratamiento:

- Contacto ocular: Lavado durante 10-15 min con suero fisiológico.
- Ingestión: En el caso de formulaciones a base de alcohol isopropílico el lavado gástrico y el carbón activado son ineficaces, y la emesis está contraindicada; administración de líquidos azucarados y protector gástrico.

En ingestiones masivas, monitorización cardiorrespiratoria, control del equilibrio ácido-base, hidroelectrolítico, glucemia, tensión arterial y función renal.

Suavizantes

Compuestos por tensioactivos catiónicos y no iónicos, y ácidos grasos[2].

Clínica:

- Contacto se comportan como irritantes de piel y mucosas.
- Ingestión: irritación gastrointestinal. En caso de emesis, posible neumonitis por aspiración. En grandes ingestas, alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, hipotensión, taquicardia, arritmias, fasciculaciones, convulsiones y posible depresión del S.N.C.

Tratamiento:

- Contacto: Lavado con agua jabonosa.
- Ingestión: no provocar el vómito. Administrarción de antiespumante (5 ml de aceite vegetal o dimeticona), leche albuminosa y protector gástrico. En grandes ingestas, aspiración gástrica con protección de vías aéreas.

Limpiadores del hogar de uso general

Compuestos por tripolifosfato sódico y / o pirofosfato potásico, tensioactivo no iónico, carbonato / bicarbonato sódicos, tensioactivo aniónico, tensioactivo catiónico (sales de amonio cuaternario), hidrótopos, secuestrantes, jabón, sulfatos inorgánicos y amoniaco. Los limpiadores

concentrados además contienen glicoles y / o glicoéter. Tienen un pH entre 6-10,5.

Clínica: Por contacto se comportan como irritantes de piel y mucosas. Su ingestión puede causar náuseas, vómitos o diarrea; y en caso de emesis, neumonitis postaspiración. En grandes ingestas a los síntomas anteriores se les puede sumar alteraciones hidroelectrolíticas, hipocalcemia e hipomagnesemia con las subsecuentes manifestaciones cardiacas y musculares.

Tratamiento:

- Contacto cutáneo y ocular: Lavado durante 15 a 20 min con agua o suero fisiológico.
- Ingestión: no provocar el vómito. Administrarción de antiespumante (5 ml de aceite vegetal o dimeticona) y líquidos azucarados. En caso de emesis, control radiológico para descartar broncoaspiración. En grandes ingestas, administración de antiespumante, aspiración gástrica con protección de vías aéreas, corrección del equilibrio ácido-base, calcemia, magnesemia, monitorización cardiaca y de la función renal[1].

Limpiazapatos

Compuestos por ceras (carnauba, montana, parafina), disolventes minerales, ácidos grasos, colorantes liposolubles y / o hidrosolubles, emulgentes y polímeros acrílicos[2].

Clínica: Por contacto se comportan como irritantes de piel y mucosas (conjuntivitis, escozor, lagrimeo, eritema y prurito en individuos sensibles). Su ingestión puede originar náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Las heces pueden aparecer teñidas según el colorante ingerido. Al contener hidrocarburos, grandes ingestas pueden conducir a afectación neurológica y hepatorrenal.

Tratamiento:

- Contacto ocular: Lavado durante 15 a 20 min con agua o suero fisiológico.
- Contacto cutáneo: lavado con agua jabonosa y alcohol, alternos.
- Ingestión: administración de carbón activado (1 gr / kg peso), protector gástrico y dieta exenta en grasas durante 24 h. En caso de emesis, control radiológico para descartar neumonitis postaspiración. Tras ingestiones masivas, control de la función hepatorrenal y de la sintomatología neurológica.

Las formulaciones autobrillantes sólo requieren dilución ya que no contienen hidrocarburos.

Limpiadores de WC

Existen dos presentaciones:

1. ***En bloque.*** Compuestos por tensioactivos iónicos, no iónicos y cargas inorgánicas; pH: 8-10[2]. Su ingestión puede originar diarrea y en caso de emesis, neumonitis química postaspiración de su espuma; sólo requiere administración de antiespumante y dilución.
2. ***Líquidos:*** Compuestos por ácido fosfórico, clorhídrico o cítrico (pH: 1-2) o bien por hipoclorito sódico (pH: 12-13).

- Los formulados con fosfórico son hepatotóxicos y pueden originar hipocalcemia. El tratamiento es el de la ingestión de un caústico ácido, control de la función hepatorrenal, corección de la calcemia y monitorización cardiaca.
- La ingesta de pequeñas cantidades de limpiadores compuestos por hipoclorito requiere dilución con líquidos albuminosos. En grandes ingestas, administración de antiemético, gastroprotector y observación durante 12-24 h.

Limpiamuebles

Compuestos a base de ceras, siliconas e hidrocarburos parafínicos.

Clínica: Se comportan como irritantes de piel y mucosa gastrointestinal. Su ingestión origina diarrea salvo en grandes ingestas en las que puede aparecer hepatotoxicidad y depresión neurológica por su contenido en hidrocarburos.

Tratamiento: Contraindicados la emesis y el lavado gástrico. Administración de protectores de mucosa gástrica y dieta exenta en grasas (incluidos los lácteos y derivados) durante 24 h para evitar la absorción de los hidrocarburos. En caso de emesis, control radiológico para descartar neumonitis postaspiración.

INTOXICACIONES POR PRODUCTOS COSMÉTICOS

Colonias

Compuestas por alcohol etílico y esencias, salvo los aerosoles que además contienen desnaturalizantes y propelentes.

Clínica: Por ingestión se comportan como irritantes gastrointestinales; en ingestas masivas pueden originar hipoglucemia. La dosis tóxica en niños es de 1 ml/kg peso.

Tratamiento: Dilución con líquidos azucarados para controlar la hipo-

glucemia. En grandes ingestas el tratamiento sería el de la intoxicación etílica. Si la etanolemia es superior a 5 g/l, hemodiálisis.

Champúes

Compuestos por tensioactivos (lauril sulfato o lauril sulfato de trietanolamina), cloruro sódico, perfumes, colorantes y agua. Las formulaciones infantiles presentan tensioactivos no irritantes; los anticaspa contienen germicida, sulfuro de selenio, derivados azufrados y alquitrán de hulla.

Clínica: Se comportan como irritantes de mucosas. Aquellos que contienen kathon CG son sensibilizantes dérmicos. Las presentaciones 2 en 1 (champú más acondicionador) presentan una mayor toxicidad en caso de emesis, secundaria a la aspiración de sus aceites.

Tratamiento: Contraindicados el lavado y la emesis. Administración de antiespumante (dimeticona o aceite vegetal, 5 ml) y dilución con pequeñas cantidades de líquido. En caso de contacto ocular, lavado de arrastre durante 15-20 min.

Endurecedores de uñas

Compuestos por formaldehído en solución al 1-5%, alcohol desnaturalizado, surfactantes, colorantes y agua.

Clínica: Grandes ingestas pueden originar epigastralgia, vómitos, diarrea, trastornos neurológicos, renales e hipoglucemia; sin embargo, es infrecuente debido al pequeño formato en el que se presentan. Por contacto ocular pueden originar queratoconjuntivitis.

Tratamiento: Dilución con leche albuminosa y control de la glucemia y equilibrio ácido-base en grandes ingestas.

Quitaesmalte

Compuestos por disolventes (acetona, acetato de etilo, alcohol etílico, alcohol metílico, etc.), emolientes, aceites minerales, polietilenglicol y pigmentos inorgánicos.

Clínica: La acetona es depresor del sistema nervioso central, hipoglucemiante e irritante de piel y mucosas. La ingestión de 1-2 ml de acetato de etilo puede cursar con depresión del sistema nervioso central; ingestas masivas cursan con somnolencia, convulsiones, acidosis metabólica y alteración de la función hepatorrenal[15].

Tratamiento: Dilución con líquidos azucarados (excepto derivados lácteos) y administración de gastroprotectores. En ingestas masivas, aspiración gástrica con protección de vía aérea, corrección del equilibrio hidro-

electrolítico y control de la función hepatorrenal. En caso de contacto ocular, lavado de arrastre durante 15-20 min. La ingestión de preparados formulados con metílico habrá que tratarla con etanol (antídoto).

Quitacutículas

Compuestos por hidróxido potásico, fosfato trisódico, opacificantes, colorantes y perfumes.

Clínica: Pueden aparecer lesiones caústicas en mucosa oral y esofagogástrica.

Tratamiento: Pequeñas ingestas se tratan con dilución con líquidos albuminosos y protectores gástricos; en grandes ingestas, dieta oral absoluta, administración de antieméticos y valoración endoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson RC, Anderson JH. Acute toxic effects of fragance products. Arch Environ Health 1998; 53(2): 138-146.
2. Cánovas Pareja A, Oliva Urieta S de la, Mencías Rodríguez E. Productos de limpieza del hogar que dan lugar a intoxicaciones. Jano 2000; 59: 524.
3. Ellenhorn J, Schonwald S, Ordog G. Medical toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.
4. Golfrank´s. Toxicologic emergencies. 6th ed. Stamford: Appleton & Lange, 1999.
5. Haddad L, Shannon M, Winchester J. Clinical management of poisoning and drug overdose. 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998.
6. Hernández E, Bravo B, Mencías E. Alcoholes, glicoles y cetonas. En: Mencías Rodríguez E, Mayero Franco L. Manual de toxicología básica. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 2000.
7. Lin GH, Hemming M. Ocular and dermal studies of some quaternary ammonium compounds. Food Chem Toxicol 1996; 34(2): 177-182.
8. Martínez Arrieta MR, Mencías Rodríguez E. Intoxicaciones en el ámbito doméstico. Jano 1996; 50: 1169.
9. Martínez Arrieta MR, Torrecilla Jiménez JM, Puente Arcos MJ et al. Productos de limpieza y mantenimiento de uso doméstico. Medidas de actuación en caso de accidente. Madrid: Servicio Médico de Información Toxicológica (INT) & Asociación de Fabricantes de detergentes, tensioactivos y productos afines (ADTA), 1996.
10. Mencías Rodríguez E, Martínez Arrieta MR. Caústicos. En: Mencías Rodríguez E, Mayero Franco L. Manual de toxicología básica. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 2000.
11. Minami M. Dangerous mixture of household detergents in an old-style toilet: a case report with simulation experiments of the working environment. Hum Exp Toxicol 1992; 11: 27-34.

12. Oliva Urieta S de la, Cánovas Pareja A, Ferrer González C. Cosméticos como fuente de intoxicaciones. Jano 2000; 59: 517.

13. Torrecilla Jiménez JM, Cabrera Forneiro J, Martínez Arrieta MR. Intoxicaciones por productos de uso doméstico. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud vol 19, nº5, 1995.

14. Viccellio P. Emergency toxicology. 2nd ed. Nueva York: Lippincott-Raven, 1998.

PICADURAS POR ANIMALES PONZOÑOSOS DE LA FAUNA ESPAÑOLA

Las mordeduras y picaduras de animales constituyen un grupo relativamente frecuente de consultas urgentes, casi siempre benignas, aunque en ocasiones pueden revestir cierta gravedad. En el Servicio de Información Toxicológica (SIT) se registran al año una media de 1,83% de casos significativos por picaduras y mordeduras de animales. De ellos, son los escorpiones los que dan lugar a más llamadas, seguidos por los reptiles y los animales marinos. Podemos clasificar a los animales venenosos en varios grupos en función de los géneros a los que pertenecen:

1. Reptiles
2. Artrópodos:
   a. Insectos
   b. Arácnidos:
      i. Escorpiones
      ii. Arañas y tarántulas
      iii. Garrapatas
   C.Miriápodos
3. Anfibios
4. Animales marinos:
   a. Invertebrados: anémonas, actinias, medusas
   b. Vertebrados (peces): arañas de mar, rayas

Sólo mencionaremos aquellas especies que producen picaduras y mordeduras en nuestro país.

Reptiles

Existen más de 2.700 especies de serpientes en el mundo, de las cuales sólo 27 aparecen en Europa. En España, únicamente cinco son venenosas: tres corresponden a la familia Viperidae y dos a la Culebridae:

- Viperidae: Vipera latastei o víbora hocicuda
  Vipera aspis o víbora aspid
  Vipera berus

Animales tímidos de hábitos crepusculares que atacan al hombre cuando se encuentran acorraladas. Para morder disparan su cabeza y cuello a gran velocidad dejando dos incisiones paralelas de 0,2 cm. de longitud y separadas más de 0,6 cm.

- Culebridae: Macroprotondon cucullatus o culebra de cogulla
  Malpolom monspessulanus, culebra de Montpellier o culebra bastarda

Más agresivas y antes de atacar producen fuertes silbidos intimidatorios. Las huellas del mordisco son puntiformes y distanciadas entre 1 y 1,8 cm. Su hábitat es más amplio que el de las víboras encontrándose también en ambientes húmedos. A través de la mordedura, inoculan el veneno al intentar cogerlas o de forma accidental, sobre todo en los meses de verano ya que hibernan. Menos del 50% de las mordeduras se asocian a la inyección del veneno. La mortalidad es escasa (menos del 1%) y la gravedad está en relación con la cantidad del veneno y el peso, patología previa de la persona afectada y zona de la inoculación; siendo más grave en niños, lactantes, ancianos e inmunodeprimidos.

La vía de exposición es intra o subcutánea, raramente intramuscular

Clínica

- Síntomas locales: Dolor inmediato y de intensidad variable en el lugar de la mordedura. A los 15-30 minutos aparece la zona amoratada y al cabo de una hora, inflamación, que puede extenderse hasta la raíz del miembro afecto. Secundariamente puede aparecer necrosis, casi siempre superficial. La regresión de la inflamación es lenta y puede durar varias semanas.
- Síntomas generales: Se producen manifestaciones digestivas, como vómitos, dolor abdominal, diarrea, sed intensa, hipotensión, taquicardia y tendencia al shock.

Formas más graves se pueden producir en niños de corta edad, tras mordedura con inyección intravascular de veneno o mordedura en cabeza o cuello: cursa con inflamación grave y extensa con la aparición de shock y hemorragias. En ocasiones puede producirse depresión neurológica, arritmias cardiacas, cefaleas y trastornos respiratorios. Este cuadro suele durar 36 horas y es frecuentemente mortal.

Como complicación puede producirse edema pulmonar tardío, especialmente en niños pequeños, cuando comienza a reabsorberse (3-5 días) el fluido extravascular.

Tratamiento

Es importante contar con la identificación exacta del reptil, a fin de averiguar si es venenoso o no.

Primeros auxilios en el lugar de la mordedura

1. Reposo de la víctima, tranquilizar e inmovilizar el miembro afectado. Se aconseja matar al animal para poderlo transportar junto con el accidentado. Quitar todo objeto o prenda que pueda comprimir.
2. Desinfección de la herida con antisépticos locales.
3 . Algunos autores recomiendan la colocación de una ligadura que comprima ligeramente el miembro por encima del lugar de inoculación del veneno (en los 30 min. posteriores a la mordedura). Se podrá mantener como máximo dos horas, aflojándolo 30 segundos cada 10 min. En caso de mordedura sobre cara, cabeza o cuello se realizará una presión firme y uniforme sobre la herida para retardar la absorción del veneno.
   La incisión de la zona mordida es inútil y peligrosa (aumenta la superficie de difusión del veneno y los riesgos de infección y necrosis).
4. La succión sobre la herida se considera hoy también ineficaz y peligrosa.
5. La aplicación de frío sobre la zona es aconsejable (disminuye la difusión del veneno e inactiva las enzimas responsables de la respuesta local inflamatoria). Está contraindicada la aplicación subcutánea de vasoconstrictores (aumenta la posibilidad de necrosis local y las complicaciones en la zona).
6. Traslado inmediato a un centro sanitario en condiciones de absoluto reposo (el ejercicio muscular del miembro afectado aumenta el riego sanguíneo de dicha zona con la rápida distribución del veneno por todo el organismo).

Tratamiento en el centro sanitario

Todo paciente mordido o con sospecha debe quedar en observación hospitalaria al menos 24 h.. Todos los niños deben recibir atención a nivel hospitalario.

1. Limpieza de la herida con antisépticos y antibióticos de amplio espectro.
2. Vacunación y profilaxis antitetánica (si no existe inmunización previa).
3. Analgésicos o sedantes por vía general.
4. El uso de antihistamínicos y corticoides, no se ha demostrado que

sea beneficioso. Por el contrario, los corticoides están plenamente indicados ante los accidentes alérgicos producidos frente al suero antiofídico.

5. El desbridamiento de la herida está justificado ante un edema compresivo del miembro afecto.
6. Heparina si aparecen alteraciones de la coagulación sanguínea.
7. Antídoto: suero antiofídico. Previa a su aplicación se realizarán pruebas para despistar una reacción alérgica y se tendrá pleno convencimiento clínico de que la mordedura ha producido inoculación del veneno (edema local 30 minutos después de la mordedura).

Son indicaciones para su administración:

- Shock circulatorio que no responde al tratamiento o es recurrente.
- Empeoramiento o recurrencia de los síntomas gastrointestinales.
- Progreso de la reacción local con afectación del tronco.
- Alteraciones circulatorias asociadas a uno o más de los siguientes signos: Leucocitosis, acidosis metabólica, aumento de CPK, hemólisis, cambios ECG, coagulopatía.
- Síntomas neurológicos

Las dosis de suero a utilizar en pacientes pediátricos serán iguales o superiores a las utilizadas en adulto.

El resto del tratamiento será sintomático. Controlar constantes, función renal y coagulación durante 12 h.

Artrópidos

Insectos

En nuestro país, los insectos venenosos más frecuentes son la abeja (Apis mellifica), la avispa roja (Vespula rufa), el abejorro (Bombus hortorum), avispa común (Vespa vulgaris) y ciertos tipos de hormigas. Hay insectos tales como mosquitos, chinches, garrapatas, piojos etc., que pueden transmitir diversas enfermedades infecciosas por virus y bacterias. La procesionaria posee glándulas urticariantes, cuya secreción provoca irritaciones cutáneas.

Clínica: Depende de la cantidad de veneno inoculado, sensibilidad de la víctima y lugar de la picadura. Se limita a una afectación local con dolor, hinchazón y enrojecimiento de la zona de la picadura.

Las reacciones generalizadas aparecen minutos u horas después y generalmente son anafilácticas. Sólo existiría peligro cuando alguien fuese picado de manera múltiple (enjambre) o en lugar próximo a la glotis produciendo edema de la misma y asfixia

Tratamiento:

1. Limpieza y desinfección de la zona.
2. Extraer el aguijón si ha quedado introducido en la piel con pinzas previamente desinfectadas.
3. Aplicación de frío y antiinflamatorios locales.
4. Reposo de la zona de la picadura y del miembro afectado.
5. No aplicar remedios caseros (barro, saliva, amoníaco).

Arácnidos

En este grupo destacaremos: el escorpión, la araña, la tarántula y la garrapata.

Escorpión

En España existen dos tipos peligrosos:

- Escorpión amarillo o campestre (Buthus occitanus) de color claro y tono amarillento
- Escorpión de cola amarilla (Escorpius flavicandius) más pequeño, de color pardo y cola más clara.

Suele vivir en zonas secas y pedregosas, no frías y en lugares oscuros y resguardados (entre rocas o bajo piedras grandes). Posee una larga cola, levantada hacia delante, con una uña al final de la misma, por donde inocula el veneno. Las picaduras son frecuentes pero rara vez producen sintomatología de gravedad dada la pequeña cantidad de veneno inoculado en cada picadura.

Clínica: La inoculación produce una fuerte reacción eritematosa centrada por un punto rasgado y a menudo necrótico, con dolor agudo, inflamación y edema regional del miembro afectado que suele ceder a las 48 h. Raramente puede provocar la aparición de trastornos neurológicos con agitación, inquietud, desorientación, obnubilación y convulsiones. En lactantes puede surgir una grave depresión del sistema nervioso central con coma e incluso parada respiratoria.

Son frecuentes los calambres musculares, temblores y parestesias.

Los alacranes de zonas tropicales son más tóxicos y son capaces de provocar espasmos laríngeos, fibrilaciones musculares, convulsiones, hipertensión, insuficiencia renal, arritmias cardíacas y un edema pulmonar (causa de insuficiencia respiratoria y muerte).

En España, el cuadro es más leve pero se puede complicar con graves reacciones alérgicas que requieren tratamiento hospitalario y suero específico.

Tratamiento:

1. Inmovilizar la zona de la picadura. Aplicar frío local (la vasoconstricción retarda la absorción del veneno).
2. Aplicar una banda constrictora que comprima sólo la circulación venosa superficial. No se recomienda la incisión en el lugar de la inoculación.
3. Instaurar un tratamiento sintomático: Antihistamínicos por vía oral, corticosteroides, analgésicos y antiinflamatorios.
4. En el centro médico: Desinfección local. Control de las convulsiones con diazepam. Gluconato cálcico al 10% vía iv para los calambres musculares. Anestésicos locales o regionales para el dolor. No administrar derivados morfínicos (interaccionan con el tóxico).

Arañas y tarántulas

En España, no son peligrosas (araña de las bodegas y araña tejerina).

Viven en zonas no muy iluminadas y frescas y no suelen picar excepto en casos extremos o cuando se ven amenazadas.

Clínica: Dolor acompañado de reacción inflamatoria local, alrededor de una zona cianótica. La tarántula suele ocasionar edema localizado y eritema pruriginoso que evoluciona a escara necrótica con escasa sintomatología general

Tratamiento: Aplicación de frío local, corticoides y antihistamínicos tópicos y analgésicos para el dolor de forma tópica o vía general.

Garrapatas

A los 3-4 días de fijarse en la piel, aparece una pápula pruriginosa y lesiones tórpidas que desaparecen días después. La garrapata (Ixodes ricinus) puede producir la «fiebre botonosa mediterránea».

Tratamiento: Debe matarse antes de extirparla, si no, las piezas bucales quedan en la herida originando un granuloma. Se extirpan con un algodón empapado en éter, barniz o laca de uñas. Desinfectar.

Miriapodos

Desde punto de vista toxicológico, sólo existe un animal de interés: la escolopendra (Scolopendra cingulata y Scolopendra morsitans).

Es un animal plano, alargado, con múltiples patas y que en su extremo caudal posee dos especies de uñas o pinzas con las que inocula el veneno.

Viven en lugares oscuros, abrigados y pedregosos, desarrollando una actividad nocturna.

Clínica: Se observan dos punciones hemorrágicas con dolor, prurito y edema de la zona. Espasmos musculares, pulso irregular, linfangitis y en ocasiones adenopatías regionales. Rara vez provocaría sintomatología general similar a la que produciría un pequeño escorpión.

Tratamiento: Limpieza y desinfección. Inmovilizar la zona afectada. Aplicar compresas frías. Corticoides y antihistamínicos tópicos. Analgésicos (vía tópica o vía oral).

Anfibios

Las lesiones son secundarias a la irritación que produce su contacto sobre todo en mucosas.

Tratamiento: lavado con agua abundante. Se ha registrado algún caso mortal de niños pequeños que han chupado el sapo común, al contener sus secreciones algunos tóxicos como la bufotoxina.

Animales marinos

Medusa

Las medusas o acalefos son animales pelágicos de alta mar que debido al viento y mareas se acercan a la costa. Tienen un cuerpo acampanado y contráctil con neumatocistos en sus tentáculos donde contienen el veneno que, al mínimo roce, produce dolor y sensación quemante.

Clínica: Gran sensación de dolor y prurito, seguida de una inflamación de la zona, con enrojecimiento e hinchazón. Posteriormente pueden aparecer vesículas similares a las producidas por una quemadura.

La distribución de veneno, puede producir una sensación de opresión torácica, calambres musculares y dificultad respiratoria.

Es frecuente un cuadro con angustia, agitación, pérdida del apetito, conjuntivitis y dolor de cabeza.

Más raramente y en sujetos sensibles, el cuadro puede ser más grave con depresión del sistema nervioso central y convulsiones.

Tratamiento: Inmovilizar la zona. Aplicar compresas calientes. Pomada con corticoides y antihistamínicos. Analgésicos.

Araña de mar

La araña de mar o dragón marino posee glándulas cutáneas venenosas cuyas secreciones son transmitidas por espinas de 1 a 3 cm. de longitud, situadas en las aletas dorsales y operculares. Las especies más importantes son: la Tranchinus draco o gran araña y la pequeña araña o Echiichthys vipera. Su hábitat suele ser rocoso en pozas y balsas de agua

marina, pero también aparecen en mar abierto produciendo picaduras al ser pisado en la arena.

Clínica: Dolor, prurito y necrosis local de la piel en la zona de la picadura, con el grave peligro de una sobreinfección de la herida que complique el cuadro clínico.

Los síntomas generales se caracterizan por dolor en el miembro, cefalea, náuseas, vómitos opresión o dificultad respiratoria y cianosis. Rara vez aparecen trastornos del ritmo cardiaco, vértigos o depresión del sistema nervioso central, midriasis, visión borrosa y paresia de la extremidad afecta.

Tratamiento: Inmovilización del miembro afecto. Sumergir el miembro en agua caliente (la toxina se destruye con el calor). Antiséptico tópico. Profilaxis antitetánica, analgésicos y antiinflamatorios.

Raya

Pertenecen al orden de los plagióstomos. Son animales planos, con una larga cola y un aguijón por el cual inocula el veneno. Vive en zonas arenosas y frecuentemente permanece inmóvil sobre el fondo, produciéndose la picadura al ser pisada.

Clínica: Intenso dolor local, inflamación y decoloración de los tejidos circundantes. En ocasiones aparece edema hemorrágico e incluso una escara que al desprenderse produce una pérdida de los tejidos, linfangitis y adenopatías próximas a la zona.

La sintomatología general consiste en náuseas, vómitos, dolor abdominal, vértigo, cefalea, debilidad, calambres musculares, sudoración y caída de la presión arterial. Es frecuente la infección de la herida.

Tratamiento: Limpieza de la herida con un antiséptico local y retirando la púa. Sumergir en agua caliente de 30 a 60 minutos. Analgésicos, antiinflamatorios y profilaxis antitetánica. Antibióticos tópicos. Desbridamiento quirúrgico si es preciso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bozza Marrubini M, Ghezzi Laurenzi R, Uccelli P. Intossicazioni acute, meccanismi, diagnosi e terapia. 2ª ed. Milano, Organizzazione Medico Farmaceutica, 1987.
2. Camps J, Munné Mas P. Intoxicación por plantas, picaduras y mordeduras de animales. Medicina Integral, 1992.
3. Cardiel A, Izquierdo J. Mordeduras y picaduras. JANO, vol. XLIV, 1042, Barcelona, 1993.

4. Ellenhorn MJ, Barceloux DG. Medical toxicology, diagnosis and treatment of human poisoning. New York, Elsevier, 1998.
5. González D. Mordeduras y picaduras de animales. Ed. Marin. 1993
6. Haddad LM, Winchester JM. Clinical management of poisoning and drug overdose. 2ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990.
7. Kessler P. Mordeduras y picaduras de animales. En: Medina J (ed.). Manual de urgencias médicas. (Hospital Doce de Octubre). Madrid, Díaz de Santos, 1997, 685-695.
8. Mateu Sancho J. Guía práctica de primeros auxilios (Accidentes e intoxicaciones). MC Ediciones S.A. Barcelona, 1998.
9. Mateu Sancho J. El niño intoxicado. MC Ediciones S.A. 1995.
10. Mencías E, Mayero L. Manual de toxicología básica. Madrid, Díaz de Santos, 2000.
11. Nogué S. Intoxicación por plantas, setas y picaduras de animales. En: Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 12.ª ed. Barcelona, Ed. Doyma, 1991, 2556- 2560.
12. Pérez- Santos C. Alergia a animales. Barcelona, Iatros Edicions, S.L., 1995.
13. Repetto M. Toxicología fundamental, 3ª ed. Madrid, Díaz de Santos, 1997.
14. Solsona- Narbona B. Picaduras o mordeduras de animales. En: Marruecos L, Nogué S, Nolla J (eds). Toxicología Clínica, Barcelona, Springer-Verlag Ibérica, S.A., 1993.
15. Valledor de Lozoya A. Envenenamientos por animales. Animales venenosos y urticariantes del mundo. Madrid, Ed. Díaz de Santos, S.A., 1994.
16. Viccellio P. Handbook of medical toxicology. Boston, A Little Brown and Company, 1993.

ESTRATEGIAS EN LA PREVENCIÓN DE INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA

Introducción

Las intoxicaciones son una causa frecuente de consulta en urgencias pediátricas. No constituyen solamente un problema de salud, sino significativamente social por los costes que pudieran acarrear. La «intoxicación aguda» se define como el síndrome clínico producido por la acción lesiva en un organismo tras la exposición accidental o voluntaria a un tóxico, independientemente de su vía de entrada (oral y accidental mayoritariamente).

«Tóxico» es cualquier sustancia o producto que al contacto con el organismo, y a partir de cierta dosis, produce un efecto perjudicial.

El primer Centro Toxicológico nació a inicios de los años 50 en el estado norteamericano de Illinois, estimulado por la Academia Americana de Pediatría.

En Estados Unidos las estadísticas nos muestran que el 2% de muertes totales son por niños supuestamente intoxicados, menores de 6 años de edad.

En el Reino Unido los servicios toxicológicos están disponibles solamente a profesionales sanitarios (no en Europa ni Estados Unidos). Se presume de la objetividad de los datos clínicos aportados al ser manejados exclusivamente por personal sanitario. Constatan que el 7% de consultas en Urgencias son por niños intoxicados, menores de 5 años de edad.

Aquí en España, el centro de referencia nacional para recogida de información respecto a cualquier tipo de intoxicación es el Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología, con total disponibilidad horaria todos los días del año y ofrecida a todo tipo de público, sanitario y particulares. Del total de llamadas recibidas en los recientes últimos años alrededor de la cuarta parte corresponden a intoxicaciones reales, de las cuales algo más de la mitad son en menores de 14 años, que es la edad determinada por las autoridades sanitarias para establecer la edad pediátrica. Estos últimos datos contrastan con las estadísticas de la década anterior, donde aparecían menos registros por intoxicaciones y a su vez en un porcentaje mayor para dicho grupo poblacional.

El Servicio de Información Toxicológica (SIT) estableció criterios de colaboración con empresas de fabricación de productos de limpieza y afines para etiquetado de envases (acuerdos desde 1990), así como colaboración con la industria fitosanitaria con acuerdos para disponer registros actualizados de productos cuyos envases se lee el teléfono del SIT (desde 1995 y anteriormente contactos). Y más recientemente, en los prospectos de los medicamentos españoles como colaboración con el Ministerio de Sanidad y Dirección General del Medicamento (año 1997).

Este servicio ha de recoger, estructurar y evaluar toda la información respecto a intoxicaciones y así poder establecer pautas y estrategias de prevención para poder disminuir la incidencia de intoxicaciones en la infancia.

Datos estadísticos del servicio de información toxicológica

A lo largo del último año se han recibido alrededor de 140.000 llamadas telefónicas al SIT.

Respecto al total de llamadas recibidas en los tres últimos años, casi la cuarta parte (22%) correspondieron a intoxicaciones propiamente dichas (Fig. 1).

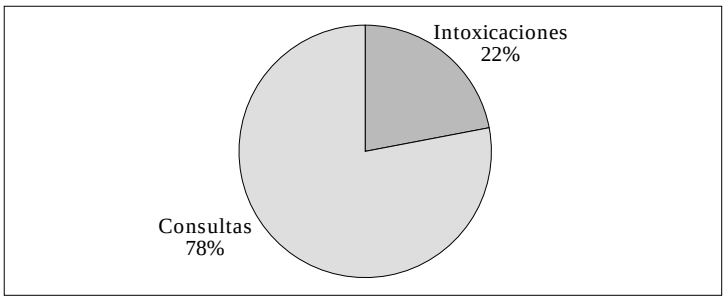


Figura 1. *Tres últimos años-llamadas.*

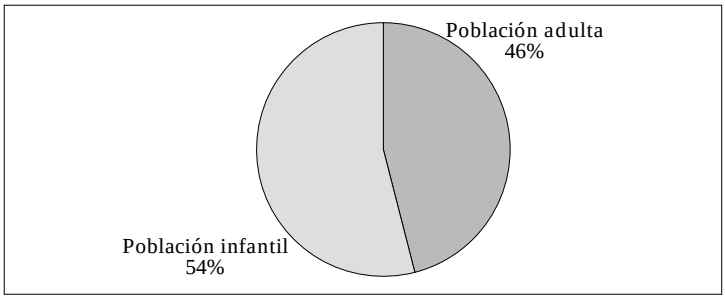


Figura 2. *Tres últimos años-intoxicaciones.*

Según estos datos, podemos considerar que a lo largo de este tiempo han habido alrededor de 375/100.000 habitantes con potencial riesgo de intoxicación.

De estas intoxicaciones reales, algo más de la mitad (54%) correspondieron a población en edad pediátrica, esto es hasta 14 años (Fig. 2).

El pico de incidencia máxima está entre los 18-24 meses.

Las consultas efectuadas por personal sanitario corresponden al 33% del total.

Respecto al tipo de producto que ha producido la intoxicación en niños destacan en primer lugar los medicamentos, seguidos por los productos de limpieza (Fig. 3), orden inverso al reflejado en las intoxicaciones recogidas en la década anterior, asemejándonos por tanto a los datos estadísticos de otros países europeos.

Entre los fármacos que potencialmente pudieron desencadenar mayor gravedad destacan el paracetamol y el dextrometorfano. En relación a los productos domésticos destaca la lejía.

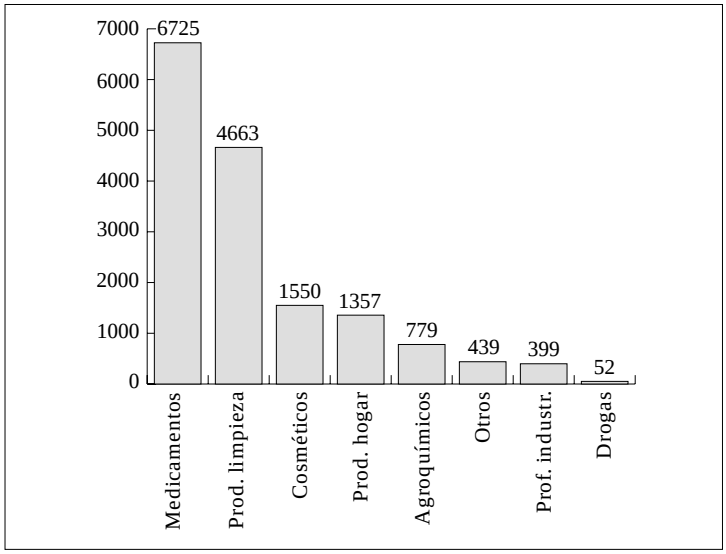


Figura 3. *Intoxicaciones infantiles por tipo de producto.*

Respecto a las intoxicaciones voluntarias en esta edad, el perfil típico está en niñas de 13 años, con intentos de autolisis con psicofármacos o con antiinflamatorios, y en algunos casos repetidos.

Estrategias de prevención

Los Centros de Información Toxicológica hemos de servir para identificar e informar a las consultas recibidas y también para la educación y prevención de intoxicaciones, con el fin de poder contribuir a la disminución de la incidencia y, en consecuencia, de la morbilidad y mortalidad producida por ellas. Por tanto somos un servicio «proveedor de salud».

La exposición a tóxicos en la infancia se debe considerar como un daño que hay que prevenir siempre. La inmensa mayoría de intoxicaciones en la infancia podrían evitarse si los adultos tomaran las medidas pertinentes.

Serán necesarios diferentes enfoques de prevención, para obtener productos más seguros y así reducir la incidencia y severidad de los casos. Así pues, deberíamos no solamente atenernos a las sugerencias del SIT y de los Servicios de Pediatría, sino también por parte del Ministerio de Sanidad, Dirección General de Farmacia, Asociación de Fabricantes de Detergentes y Afines, Asociación Empresarial de Plantas y Fitosanitarios o Far-

maindustria, todo con nuevas medidas legislativas con el fin de evitar, o al menos disminuir, la incidencia de las intoxicaciones en la infancia.

Sugerencias aportadas desde el S.I.T.

Estrecho control del niño

- Argumento obvio ante este grupo poblacional, por el constante control que debemos de tener con ellos.
- Respecto al desarrollo evolutivo del niño, durante la etapa oral consideramos que es bastante elevada la posibilidad de tragar lo que se lleva a su boca.

Vigilancia del entorno: mejorar la seguridad

- Mantener los productos de limpieza fuera del hogar (trasteros, garajes).
- Almacenamiento de fármacos en lugares más seguros, como muebles con cerrojos.
- Ningún producto en lugares de fácil acceso (suelos, bajo fregaderos, balcón).
- Siempre fuera del alcance visual del pequeño y lejos de su disponibilidad.
- Evitar usar botellas de refrescos para envasar productos de limpieza.
- No dejar fármacos ni productos potencialmente tóxicos sobre mesas o encimeras.
- Cuando estemos en otras casas o locales, hemos de comprobar que todo está lejos del alcance de los niños.
- Asegurarnos de que todos los productos están guardados en sus envases originales y que están bien cerrados.
- Crear nuevos mensajes de seguridad, nuevos símbolos de advertencia más efectivos.
- Los mensajes de peligrosidad (tipo Mr. Yuk de los países anglosajones ó también nuestra famosa calavera con dos huesos cruzados) no han logrado reducir la incidencia, han tenido poco éxito.

Dificultar el acceso al tóxico: establecer bareras físicas

En definitiva, es hacer productos más seguros:

- Dificultar la disponibilidad.
- Envoltorios tipo blister individualizados (unidosis).
- Jarabes con cierres de seguridad o a presión.
- Promover los precintos de seguridad en los envases y tapas con aper-

tura resistente a los niños. Recordemos que «resistente a los niños» no quiere decir «a prueba de niños», por lo que incluso con difíciles aperturas debemos de mantenernos en alerta.
- Envoltorios, en definitiva, más resistentes.

Mejorar las presentaciones de los productos

En medicamentos, proponemos las siguientes sugerencias:
- Evitar los colores especialmente llamativos para este grupo poblacional.
- Disminuir el número de unidades por envase.
- Disminuir el contenido de envases líquidos.
- Reconsiderar los envases tipo jarabe, ya que son ingeridos por ellos como bebidas.
- Promover los envases con tapón con orificio estrecho dosificador.
- Promover las presentaciones en sobres y también en comprimidos efervescentes.
- Preferible la presentación de soluciones tópicas a los comprimidos fluorados.

La ventaja de esta medida es que realmente no requiere cambios de conducta o educacionales en la población.

La Industria Farmacéutica lógicamente valorará la gestión económica de los cambios sugeridos.

En productos de uso doméstico, intentar también mejorar las presentaciones:
- Promover el empleo de envases tipo vaporizador (limpiacristales, limpiahogar).
- Cambiar aromas a los productos, ya que ésta población es fácilmente atraíble.
- Orificios dosificadores estrechos (disolventes, gel, lejías, limpiasuelos).
- Orificios con chorro a hiperpresión (podría causar mayor riesgo de inhalación).
- Evitar colores, olores y sabores agradables para la población infantil.

La Asociación de Empresarios de Productos de Limpieza y Afines valorará costes.

Evaluar la composición del tóxico

Reconsiderar cambios en la composición de los principios activos:
- De tricloroetileno, a percloroetileno.
- De fenoles, a cresoles.
- Incluir eméticos en ciertos productos agroquímicos.

- Reducir la concentración de los componentes:
- pH menos cáusticos, tanto de tipo ácido como álcali por su corrosividad.
- Productos menos concentrados, como ya ocurrió con la lejía hace algunos años.

Cambios educacionales: niños y adultos

Se proponen modificaciones de conductas.

- Nunca tomar medicamentos delante de los niños por su instinto imitador de adultos.
- Evitar comentarios tales como que las medicinas son golosinas o que saben como los dulces, ni siquiera para conseguir que el niño las tome. Podría incitarle a tomar otros fármacos que lleguen a sus manos pensando que se trata de chucherías.
- Devolver medicamentos no usados.
- Volver a colocar el tapón en el envase inmediatamente después de su uso.
- Tener a mano en el domicilio jarabe de ipecacuana o carbón activado, y emplearlo siempre bajo indicación de un profesional médico que le atienda telefónicamente.
- Si se contrata a alguien para el cuidado del niño, asegurarnos de que conozca el teléfono de Emergencias 112 o el de Información Toxicológica 915.620.420, ambos para todo el territorio nacional.
- Educación respecto al almacenamiento de medicamentos y productos limpieza.
- Campañas educacionales y campañas de promoción, con mensajes fáciles que lleguen a la población diana (universales, selectivos e individuales).
- Programas informativos escritos o visuales (prensa, TV, radio).

Será difícil de evaluar la eficacia, efectividad y eficiencia (generarán costes).

- En Centros de Salud se ofertarán guías, charlas o mailing con contenidos informativos y formativos.
- Promover el establecer programas con atención primaria y especializada, con procesos de medición, análisis y evaluación continuada y así valorar su efectividad.

Establecer nuevas medidas legislativas

- Por parte de diversos estamentos como Dirección General de Farmacia, Ministerio de Sanidad y Consumo, Asociación de Empresa-

rios de Productos de Limpieza y Afines, Asociación Empresarial para la Protección de Plantas, Farmaindustria... Todo esto requerirá análisis de coste-beneficio y coste-efectividad.

- En el Reino Unido existen visitadores de salud o comunitarios para promocionar hábitos saludables en la población respecto a cuidados en la infancia.
- En Estados Unidos hay programas educacionales y proyectos domésticos para investigar cómo se guardan dichos tipos de productos en los hogares, de los cuales solamente la tercera parte lo hacen correctamente.

Abordaje social

Durante la etapa de reconocimiento oral en el desarrollo evolutivo del niño, la posibilidad de tragar lo que se lleva a la boca como mecanismo innato de curiosidad, es bastante elevada.

Conviene investigar la situación ambiental y social del niño intoxicado, buscando factores predisponentes como malos tratos, hábitos tóxicos o incluso negligencias en cuidados.

En niños que ingieren tóxicos con asiduidad, se presentan usualmente problemas sociales y emocionales a nivel familiar. Suelen ser familias numerosas, de bajo estatus económico, bajo estrato social, analfabetismo, y sobre todo con gran componente de estrés generalizado.

En adolescentes jóvenes, hemos de pensar en la posibilidad de hábitos tóxicos o intentos de autolisis.

Pensar que nuestra propia casa se puede convertir en un depósito importante de productos potencialmente tóxicos. La gran mayoría de intoxicaciones en niños ocurren en ambiente doméstico.

Consideramos que con los datos registrados a lo largo de los años en el Servicio de Información Toxicológica, existe en general falta de consciencia de riesgo en la población adulta al cuidado de los niños, ya que la exposición a tóxicos en la infancia debemos de considerarla como un daño que siempre hay que prevenir.

Conclusiones

Los datos revisados son fiel reflejo de las consultas toxicológicas a nuestro servicio, y en consecuencia, de las intoxicaciones pediátricas.

Las urgencias por intoxicaciones en los servicios de Pediatría constituyen un problema de salud pública de verdadera magnitud según queda reflejado con las estadísticas proporcionadas. Esta realidad hace necesario el desarrollo de estrategias preventivas para disminuir el núme-

ro de intoxicaciones en la población infantil.

Un buen enfoque de prevención es la mejor herramienta para poder disminuir (lo ideal eliminar) la morbilidad y mortalidad secundaria a intoxicaciones.

Debe haber varias fuentes de información sobre las intoxicaciones en la infancia, no sólo una que nos dé una completa referencia de la frecuencia, incidencia y severidad de las intoxicaciones en niños. Existirán diferencias entre Atención Primaria con Atención Especializada y con el SIT, ya que muchas intoxicaciones leves (que son la gran mayoría) no alcanzan la red hospitalaria.

La Atención Primaria debe hacer el seguimiento y control clínico posterior a una intoxicación por ser la mayoría de carácter leve y de clínica poco acusada, con el fin de evitar la sobrecarga asistencial en la atención hospitalaria.

Nuestro Servicio de Información Toxicológica, como centro nacional de referencia en información sobre intoxicaciones en estas edades, debe responsabilizarse en recoger, estructurar y evaluar dicha información para posteriormente establecer nuevas pautas de prevención y poder de esta forma disminuir la incidencia de intoxicaciones.

Para consensuar las estrategias de prevención en intoxicaciones en la infancia, deben sensibilizarse más los servicios sanitarios de Atención Primaria y de Atención Especializada, así como otros estamentos como el Ministerio de Sanidad y Consumo, Dirección General de Farmacia, Industria Farmacéutica, Fabricantes de Detergentes, Industria Fitosanitaria...

BIBLIOGRAFÍA

1. Datos estadísticos procedentes de los registros de bases informáticas. Servicio de Información Toxicológica. Instituto Nacional de Toxicología.
2. Wiseman H. Prevention of poisoning in children. En: Bates N, Edwards N, Roper J et al. Paediatric Toxicology. London: MacMillan Reference, 1997.
3. Tempowsky J. Epidemiology of poisoning in children. En: Bates N, Edwards N, Roper J et al. Paediatric Toxicology. London: MacMillan Reference, 1997.
4. Conejo Menor JL, Mencías Rodriguez E, de la Oliva Urieta S. Intoxicación por productos domésticos. Jano; vol. LIX, nº 1354. 2000.
5. Cánovas Pareja A, de la Oliva Urieta S, Mencías Rodríguez E. Productos de limpieza del hogar que dan lugar a intoxicaciones. Jano; vol. LIX, nº 1353. 2000.
6. Hubel P el al. Pediatric Poisoning. En: Viccellio P. Emergency toxicology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998.

7. Woolf AD, Lovejoy FH. Prevention of childood poisoning. En: Haddad L, Shannon M, Winchester J. Clinical management of poisoning and drug overdose. 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998.

8. Mencías Rodríguez E, Mayero Franco L. Manual de toxicología básica. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 2000.

9. Martínez Arrieta MR, Mencías Rodríguez E. Intoxicaciones en el ámbito doméstico. Jano 1996; 50: 1169.

10. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G et al. Medical toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.

11. Martínez Arrieta MR, Torrecilla Jiménez JM, Puente Arcos MJ et al. Productos de limpieza y mantenimiento de uso doméstico. Medidas de actuación en caso de accidente. Madrid: Servicio Médico de Información Toxicológica (INT) & Asociación de Fabricantes de detergentes, tensioactivos y productos afines (ADTA), 1996.

12. Torrecilla Jiménez JM, Cabrera Forneiro J, Martínez Arrieta MR. Intoxicaciones por productos de uso doméstico. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. vol 19, nº5, 1995.

Capítulo 29

Internet –y más– en las intoxicaciones pediátricas

J.J. García García

Las Urgencias pediátricas de hoy día no podemos entenderlas de la misma manera que hace apenas unos pocos años. De tener unos médicos «de guardia» con dedicación no preferencial a Urgencias para solventar los problemas que se les presentaban de la mejor manera que sabían o podían hemos pasado a tener médicos especialistas en Urgencias que basan sus actuaciones en la medicina basada en la evidencia y que se actualizan día a día, al mismo ritmo, cuanto menos, que el resto de las especialidades. Es por ello que la utilización habitual de todos los recursos de los que disponemos se constituye en un punto capital e inexcusable. No cabe duda que la información disponible a través de Internet es imprescindible para lograr los objetivos de actualización, eficiencia en la actuación médica y excelencia en la asistencia.

El tema que nos ocupa en el presente capítulo es la utilización de Internet en el diagnóstico y tratamiento en las intoxicaciones pediátricas. En este campo es muy importante disponer de una información adecuada y actualizada así como un acceso rápido a ella debido a la propia naturaleza del problema. Cabe señalar que muchos de los aspectos que se señalarán a lo largo del capítulo son, lógicamente, aplicables a otros aspectos de las Urgencias pediátricas y, por extensión, a otras disciplinas de las Ciencias de la Salud. No obstante incidiremos de forma concreta en los puntos más característicos que hacen referencia a las intoxicaciones agudas.

Para hacer frente a la actuación inmediata que requieren estas situaciones no debemos olvidar los recursos más tradicionales, como pueden ser la consulta en un tratado de Urgencias, el contacto con un Servicio de Información Toxicológica (Teléfono SIT Madrid: 915620420) o la protocolización de las intoxicaciones más frecuentes para su manejo sistemático. Otro recurso cada vez más emergente lo constituye la búsqueda

de información en Internet, ya que la gran variabilidad de posibles intoxicaciones con nuevos productos y la constante actualización en el manejo de las intoxicaciones hacen que toda la información disponible tenga que ser considerada como potencialmente relevante, con el objetivo de una óptima asistencia. Evidentemente cada uno de los medios de que disponemos no deben ser excluyentes sino que tienen que complementarse de forma adecuada.

En el entramado mundo de Internet, dos son las ideas fundamentales que debemos tener en mente en el momento de abordar cualquier tema en general o un tema específico para las ciencias de la salud en particular. En primer lugar debo saber qué es lo que quiero buscar. El asunto debe estar estructurado adecuadamente para que nos permita primero una búsqueda general y a partir de ahí una búsqueda más concreta. Las búsquedas demasiado concretas al principio pueden conllevar pérdidas de información importantes. En segundo lugar es imprescindible realizar una crítica sobre lo que encuentro. Imaginemos una gran biblioteca - que es la red - toda a nuestro alcance pero en la que cualquier persona puede escribir un «libro» con lo que las posibilidades de encontrar información aumentan y sobre nosotros cae la responsabilidad de actuar como expertos para decidir si esa información es relevante y fiable. En general, los documentos a los que otorgaremos más importancia serán aquellos que provienen de centros o instituciones de reconocido prestigio, los que proceden de revistas electrónicas con revisores de artículos de forma similar a las revistas tradicionales, los que mantienen una actualización permanente (es importante ver la fecha de la última actualización de la página, ya que los sitios no actualizados desde hace tiempo en principio son menos confiables que los mantenidos constantemente) y aquellos que no provienen de organizaciones que puedan tener detrás evidentes intereses comerciales.

Para ayudarnos a encontrar la información que deseamos utilizaremos Motores de búsqueda o buscadores, que son diferentes tipos de índices y directorios que se encuentran en la red. Los directorios se refieren básicamente a listas divididas en categorías (es algo similar a los capítulos que aparecen al inicio de los libros) mientras que los índices recogen de las diversas páginas una serie de palabras clave y componen una gran lista (la podemos asimilar a los índices analíticos que aparecen al final de los libros). Utilizando los diferentes motores de búsqueda podremos hallar las páginas de la Red relacionadas con el diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones. Finalmente también podemos utilizar Internet para acceder a bases de datos o al catálogo de algunas biblio-

tecas o para mantener correspondencia con otros profesionales interesados en el mismo campo que nosotros a través de las listas de correo.

A continuación pasaremos a exponer algunos de los principales recursos a nuestro alcance. Evidentemente esta lista no es completa ni pretende tampoco ser exhaustiva. Siguiendo en la línea de erigirnos como los expertos y críticos de la información, a cada uno de nosotros nos corresponde el juzgar qué recursos nos son más útiles. Además debemos considerar que, debido a la naturaleza misma de Internet, la Información está en estado de flujo constante y que recursos disponibles y muy útiles hoy pueden haber sido reorganizados mañana o simplemente pueden haber desaparecido. Internet no tiene una estructura en sí, lo cual dificulta localizar la información, pero si tenemos en cuenta una serie de conceptos y premisas podremos llegar a ser verdaderos expertos en información.

BUSCADORES GENERALES

Son buscadores de recursos existentes en la red del tipo directorio (http://www.yahoo.com o http://www.google.com en inglés, http://es.yahoo.com/ en castellano y http://ct.yahoo.com/ en catalán) o índice (http://www.altavista.com en inglés y http://es.altavista.com/ en español). También son muy útiles los metabuscadores que se encargan de realizar búsquedas en varios índices o directorios simultáneamente, con lo que aumentamos el rendimiento (un excelente metabuscador es Copernic, del que podemos encontrar una versión reducida gratuita en http://www.copernic.com/en/index.html). La desventaja que tienen estos metabuscadores es que realizan la búsqueda en cada índice durante breve tiempo con lo que pueden recuperar tan solo una parte de los ítems relevantes para una búsqueda. Tienen la gran ventaja de la rapidez en encontrar cuestiones simples - por tanto muy útiles en Urgencias - pero deberemos acudir a buscadores individuales para búsquedas más complejas.

BUSCADORES MÉDICOS

Recursos que consisten en directorios de especialidades donde podemos localizar la Toxicología y acceder a diferentes páginas Web relacionadas con el tema. Algunos buscadores con información médica son: Open Directory Project Clearinghouse (http://dmoz.org/Science/Biology/Toxicology/), que es uno de los mejores bajo mi punto de vista,

Mednets (http://www.mednets.com/) y Medweb (http://www.medweb.emory.edu/MedWeb). Cada uno de los directorios ofrece una orientación propia y con diferentes sistemas de búsqueda. Como siempre es importante que tengamos en cuenta la finalidad de cada uno de ellos y sepamos discernir si en la información que nos ofrecen pueden existir intereses comerciales o de otro tipo.

BASES DE DATOS BIBLIOGRÁFICAS

Son accesibles a través de Internet. Se trata de recursos que contienen citas de revistas o publicaciones médicas especializadas. Habitualmente estas bases de datos proporcionan también un abstract con un link a la revista para visualizar el artículo full-text. No obstante, sólo estarán disponibles de forma gratuita las revistas a las que nuestra institución está suscrita. Para el resto de artículos no nos quedará otro remedio que proporcionar nuestro número de tarjeta de crédito, pudiendo entonces acceder al texto completo en la modalidad «pay-per-article». Afortunadamente el precio es cada vez es más asequible. Las bases de datos más útiles son MEDLINE (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi) y TOXLINE (http://toxnet.nlm.nih.gov/) MEDLINE es la base de datos médica más popular y extensa. Contiene más de 10 millones de referencias abarcando varias revistas de toxicología y salud ambiental.. TOXLINE es una base de datos propiedad, al igual que MEDLINE, de la National Library of Medicine (NLM), y contiene la más extensa colección de referencias en el campo de la toxicología (alrededor de 3 millones).

PÁGINAS WEB RELACIONADAS CON TOXICOLOGÍA

Podemos conocerlas de antemano o llegar a ellas a través de los motores de búsqueda antes mencionados. Son recursos muy interesantes a la hora de consultar un problema concreto en intoxicaciones en Urgencias, ya que nos ofrecen diferentes posibilidades:

- Consulta de protocolos de actuación ante una intoxicación por una determinada sustancia
- Consulta de síndromes clínicos ante la sospecha de una intoxicación
- Consulta de principios generales y específicos de tratamiento, así como de antídotos
- Consulta de la composición de determinados productos industriales o domésticos y posibles vías de intoxicación
- Posibilidad de visualización de diferentes plantas, hongos o ani-

males que pueden producir envenenamientos, de forma que se posibilita el reconocimiento y nos orienta en la actuación a seguir.

- Enlaces con otras páginas de toxicología.
- Información para el público general sobre un determinado problema de salud.
- Posibilidad de comunicarnos por correo electrónico con los autores de la página.

Entre los recursos más acertados disponibles en la red hoy día, encontramos:

- Micromedex (http://www.micromedex.com/): Ofrece acceso a la base de datos POISINDEX, sin duda el recurso más completo en el manejo de las intoxicaciones. Se describen los efectos clínicos, toxicidades y protocolos de tratamiento de miles de sustancias químicas, biológicas y farmacéuticas. No es un recurso gratuito sino que nuestra institución debe estar subscrita para poder acceder. Otro recurso interesante de Micromedex es DISEASEDEX Emergency Medicine, para el tratamiento de Urgencias y Emergencias en general.
- Hazardous substances data bank (HSDB) (http://toxnet.nlm.nih.gov): Es una de las bases de datos que forman el Sistema de Bases de datos de TOXNET, de la NLM (otra base datos de este sistema es la mencionada anteriormente TOXLINE). Contiene más de 4500 sustancias químicas. De cada sustancia se recogen unos 150 datos que incluyen efectos sobre la persona, tratamiento médico de emergencia o datos farmacocinéticos. Su principal característica es que los datos incorporados están revisados por expertos con sistema peer-review. Ofrecen habitualmente extractos de POISINDEX que nos ayudarán en el manejo de las intoxicaciones.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) (http://www.atsdr.cdc.gov/atsdrhome.html): Recurso público norteamericano que recoge diversas sustancias químicas, alerta sobre los problemas para la salud que pueden acarrear y ofrece protocolos de actuación en caso de intoxicación con sustancias ambientales.
- E-medicine online text - Emergency medicine (http://www.emedicine.com/emerg/index.shtml): Excelente recurso que consiste en un verdadero libro de urgencias on-line con una sección dedicada a toxicología. Permite ver fecha de última actualización y conexión con MEDLINE para la búsqueda de temas relacionados. Tiene también versiones descargables para PDA (Personal Digital Assistants).

- Hypertox (http://www.hypertox.com/) : Ofrece un completo y económico programa descargable para PC y para PDA - además de una versión gratuita reducida para la web - con protocolos sobre intoxicaciones fundamentalmente por fármacos, casos clínicos y búsquedas de posibles causas de intoxicación a partir de un signo guía.
- Rigt-to-Know Hazardous Substance Fact Sheets (http://www.state.nj.us/health/eoh/rtkweb/rtkhsfs.htm): recurso público y gratuíto del Estado de New Jersey que contiene monografías en formato pdf de más de 1300 productos químicos (por ejemplo acetona, malatión o EDTA). Tiene información acerca de sintomatología posible en intoxicaciones, actuación en caso de emergencia (por un incendio que implique a esa sustancia, por ejemplo) y primeros auxilios. Varios protocolos están traducidos al español. Merece sin duda estar en nuestros favoritos.
- Poisonous plants home page (http://www.ansci.cornell.edu/plants): Decenas de imágenes de plantas venenosas aunque no se orienta demasiado al tratamiento de la intoxicación
- Centers for Diseases Control and Prevention (CDC) (http://www.cdc.gov) : Absolutamente imprescindible. Este organismo ofrece protocolos para el control y la prevención de numerosas intoxicaciones, conexión con el MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report) y noticias sobre otros temas relacionados con la salud, con especial énfasis en las enfermedades infecciosas.
- Material Safety Data Sheets (pueden encontrarse en diversos sitios como en SIRI MSDS (http://hazard.com/msds/index.php), y en Where To Find Material Safety Data Sheets on The Internet (http://www.ilpi.com/msds/) nos dan una lista de completa de dónde encontrar más): Se trata de información sobre un producto químico/industrial que incluye datos físicos, toxicidad aguda, efectos nocivos sobre la salud, material protector, almacenamiento y primera atención. Pueden realizarse búsquedas por sustancias tóxicas y en ocasiones ofrecen enlaces con el fabricante, que puede disponer de protocolos específicos para un producto fabricado por ellos. Hay de todo, informaciones completísimas y muy útiles así como asertos inservibles que sólo cubren el expediente.
- Otros recursos interesantes ofrecidos por la NLM son:
  - MEDLINEplus: portal que ofrece información completa y rigurosa para el público en general. Proporciona información de temas diversos de la salud en inglés y en español. Los temas relaciona-

dos con la toxicología están en http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/poisoningtoxicologyenvironmentalhealth.html
  - Información sobre agentes de guerra biológicos (http://sis.nlm.nih.gov/Tox/biologicalwarfare.htm)
  - Información sobre agentes de guerra químicos (http://sis.nlm.nih.gov/Tox/ChemWar.html)
- Existen también algunos recursos públicos en nuestro país y en Europa pero su nivel aún está lejos del ofrecido por la NLM o otros organismos americanos. Algunos países como Gran Bretaña han desarrollado recursos interesantes como TOXBASE, base de datos diseñada específicamente para el manejo clínico de las intoxicaciones. Lamentablemente no está accesible para los profesionales que trabajan fuera del Sistema de Salud Británico o Irlandés. Proporcionamos la dirección por si en un futuro deciden abrir sus puertas: http://www.spib.axl.co.uk/. Entre los recursos españoles podemos citar:
  - Departament de Sanitat. Generalitat de Catalunya (http://www.gencat.net/sanitat/): Recurso en catalán y castellano que consta de una sección dedicada a consejos de salud donde se tocan temas concretos (por ejemplo la intoxicación por setas), aunque con escaso énfasis en los aspectos terapéuticos. También se incluye información relativa a temas de actualidad con protocolos a seguir.
  - Instituto de Toxicología: Organismo adscrito al Ministerio de Justicia (no al de Sanidad) que tiene un apartado con protocolos de intoxicaciones. La mayor parte está en construcción desde hace tiempo, sin que últimamante hayan dado muestras de mucha actividad. Algunos apartados ya están elaborados como la Intoxicación por productos domésticos y la Intoxicación por setas. Disponible en http://www.mju.es/toxicologia/.

LISTAS DE CORREO

Las listas de correo permiten participar en grupos de discusión con personas interesadas en un mismo tema, en este caso en las urgencias en toxicología. Destacaremos las siguientes:

- PED-EM-L (PED-EM-L@LISTSERV.BROWN.EDU): Es la lista de correo más importante en Emergencias pediátricas, con más de 2000 profesionales de las urgencias pediátricas suscritos. Un foro así es el mejor para plantear una cuestión sobre un tema o exponer un caso

concreto, con la garantía que nos responderá gente que trabaja día a día en el mismo campo que nosotros.

- TOXICOL (TOXICOL@REDIRIS.ES): Es un foro pluridisciplinar internacional de debate y difusión de información en español sobre Toxicología. Nivel complejo.

Por último, no me gustaría acabar sin recordar que gran número de los recursos de los que hemos hablado anteriormente están disponibles también en versiones para PDA, con lo que podemos tener en la palma de la mano un universo de consultas que hemos podido descargar de Internet para utilizarlo en la cabecera del enfermo sin necesidad de depender de la accesibilidad al ordenador en ese preciso momento, ganando en rapidez y fiabilidad. Es un campo con un basto futuro por delante. Entre las aplicaciones pioneras ya disponibles comercialmente hoy día están:

- Mobile Micromedex: http://www.micromedex.com/ Para plataformas PalmOS y Pocket PC. Contiene información sobre fármacos, medicina alternativa, tratamientos de urgencias e información toxicológica de casi 200 de las intoxicaciones más frecuentes.
- Palm Tox: http://www.hypertox.com/, para PalmOS.
- E-medicine toxicology: http://www.emedicine.com/emerg/index.shtml
- 5-minute consult in Toxicology: http://www.lww.com/productdetailresults/1,2265,509513716,00.html, para Palm OS o PocketPC.
- Lexidrugs y DrDrugs, bases de datos «de bolsillo» con información relativa a medicamentos y antídotos, que nos pueden ser muy útiles en el momento de pautar fármacos de uso esporádico (es decir, un sustitutivo fiable y actualizado de aquella libreta que llevamos en la bata desde el inicio de la residencia) Están disponibles a precio asequible en http://medicalpocketpc.com.

En conclusión, existen hoy día numerosos y variados recursos en Internet relacionados con las urgencias toxicológicas de una calidad creciente que nos pueden ser muy útiles en Urgencias así como en otros aspectos como la formación continuada. Estos métodos deben ser, lógicamente, complementados con los más tradicionales. No debemos olvidar que en Internet, al igual que con un libro cualquiera, es fundamental guardar en todo momento una visión crítica para determinar la verdadera relevancia de los recursos. Cada vez será más cierto que el mejor pediatra será aquel que esté mejor informado y el hecho de manejar con fluidez las nuevas tecnologías será un dato que va a marcar diferencias en nuestra profesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bateman DN, Good AM, Laing WJ, Kelly CA. TOXBASE: Poisons information on the Internet. Emerg Med J 2002; 19: 31-34.
2. Garcia Garcia JJ. Intoxicaciones pediátricas: utilidad de Internet para su diagnóstico y tratamiento. Ped Rur Ext 2002; 32: 44-46.
3. Wexler P, Phillips S. Tools for Clinical Toxicology on the World Wide Web: Review and Scenario. J Toxicol Clin Toxicol. 2002; 40: 893-902.
4. Wexler P. TOXNET: An evolving web resource for toxicology and environmental health information. Toxicology 2001; 157: 3-10.
5. Wukovitz LD. Using Internet search engines and library catalogs to locate toxicology information. Toxicology 2001; 157: 121-139.

Capítulo 30

Actuación en un domicilio

M.A. Pérez Sáez

INTRODUCCIÓN

En más del 90% de las ocasiones, la exposición a tóxicos de los niños se produce en el domicilio. Las sustancias más frecuentemente implicadas en cualquier tipo de intoxicación, son los medicamentos, sobre todo los antitérmicos y psicofármacos, seguidos por los productos domésticos, de limpieza y cosméticos, sustancias todas ellas que se encuentran en el hogar. La mayoría de las ocasiones son accidentales, y por una sola sustancia, especialmente en niños de corta edad. Sin embargo, los intentos de suicidio son más frecuentes en adolescentes y además pueden verse implicadas varias sustancias.

Con frecuencia estas intoxicaciones se producen por ingesta del producto (75%), pero también por exposición dérmica, oftálmica y menos veces por inhalación.

La mayoría de las intoxicaciones se producen fuera del horario habitual de atención pediátrica ambulatoria, principalmente a las tardes y noches, con pico de frecuencia a las 21-22- horas. Existe gran variedad de sustancias y además se trata de consultas relativamente poco frecuentes. Es necesario por tanto, saber en qué circunstancias hay que actuar o derivar al niño, más que conocer específicamente el tratamiento a aplicar con cada sustancia en concreto.

Afortunadamente, la mayoría de los casos no requieren una actitud activa, al no ser un producto tóxico o en cantidad susceptible de producir intoxicación real, es suficiente muchas veces con asesorar y tranquilizar a los padres y familiares, que en general se encuentran nerviosos y pueden perjudicar mas que ayudar en su intento por socorrer al niño.

Sin embargo, en otras ocasiones se trata de una verdadera urgencia médica, cargada de stress por parte de la familia y del propio médico,

TABLA I. Interrogatorio

Interrogatorio
• Qué
• Cuánto
• Cómo
• Cuándo
• Por qué
• Antecedentes
• Síntomas
• Secuencia síntomas

y se requiere una actuación rápida. Siendo en este caso el tiempo transcurrido entre el accidente y el tratamiento el factor pronóstico más importante en el resultado final. Cuanto más precoz la actuación, mejor pronóstico. Por tanto, la llamada telefónica a un Centro Sanitario y el Aviso a Domicilio en este caso, supone el primer contacto entre el médico y el niño intoxicado y la oportunidad para iniciar el tratamiento de forma precoz.

Por otro lado, cuando se recibe un aviso domiciliario por intoxicación en el Centro de Salud, hay que valorar el tiempo. Quizás conlleve más tiempo el acudir al domicilio del enfermo que si los padres nos traen al niño. Además, la atención en el Centro de Salud siempre será más correcta y segura, al disponer de medios y el apoyo de otros profesionales.

Existe poca bibliografía en cuanto a la actuación en el domicilio.

INTERROGATORIO (Tabla I)

- Cuando se atiende un aviso por intoxicación, lo primero es tratar de tranquilizar a la familia y obtener toda la información lo más exacta posible orientada hacia el problema, no por ello retrasando la actuación si así lo consideramos oportuno.
- Identificar el tóxico y su cantidad es fundamental, puesto que, junto con los síntomas que presente el niño, condicionará la actitud a tomar.
- Interrogar por el nombre comercial (leer la etiqueta del producto para averiguar el tipo y concentración de los diferentes tóxicos) y estimar la cantidad del mismo así como la forma de exposición. Examinar la escena, ya que en muchas ocasiones la familia se encuentra al niño con el frasco en la mano, parte del mismo está derramado y se desconoce la cantidad exacta que había en el mismo y además no han

visto la cantidad que ha ingerido (un sorbo en un niño de 3 años es aproximadamente 5 ml, en un niño de 10 años son 10 ml y en un adolescente son 15 ml). Contar o medir el volumen que queda en el recipiente y comprobar si se trata del recipiente original o no. En caso de duda siempre estimar la cantidad máxima.

- Si hay alta sospecha de intoxicación en el niño y se desconoce el tóxico, interrogar por los medicamentos consumidos en la casa o en otras casas donde haya estado el niño, y por los tóxicos que pudieran estar a su alcance, desde los productos de limpieza, a cosméticos y plantas.
- Preguntar por los antecedentes del niño; enfermedades previas y otros medicamentos que ya tomaba (incluso sustancias no prescritas, como infusiones, hierbas y otros remedios), que puedan hacer al paciente más sensible a los posibles efectos tóxicos.
- Preguntar por el tiempo transcurrido y la actuación de la familia hasta ese momento.
- Preguntar por los síntomas que presenta el niño y la secuencia de los mismos.
- Preguntar si hay otras personas afectadas y los síntomas que presentan.

Para más información, es conveniente en todo caso ponerse en contacto con el Centro de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología: Teléfono: 91-5620420

ACTUACIÓN EN EL HOGAR (Fig. 1)

Actuación inmediata

- Procurar alejar al niño de la sustancia tóxica, que escupa si le queda algo en la boca y lavar la misma así como todo lo que haya estado en contacto con el tóxico, retirando la ropa. En caso de inhalación, sacar al niño al aire libre.
- Si se trata de una verdadera urgencia, con parada cardio-respiratoria, independientemente del tóxico, es esencial atender los problemas respiratorios, hemodinámicos o neurológicos que puedan atentar contra la vida del paciente. Iniciar maniobras de reanimación in situ, dando las instrucciones precisas para activar el sistema de emergencias (teléfono: 112). Y trasladar al niño con el transporte adecuado; ambulancia medicalizada con soporte vital básico y avanzado.
- Monitorizar: FC, FR, TA y Tª rectal

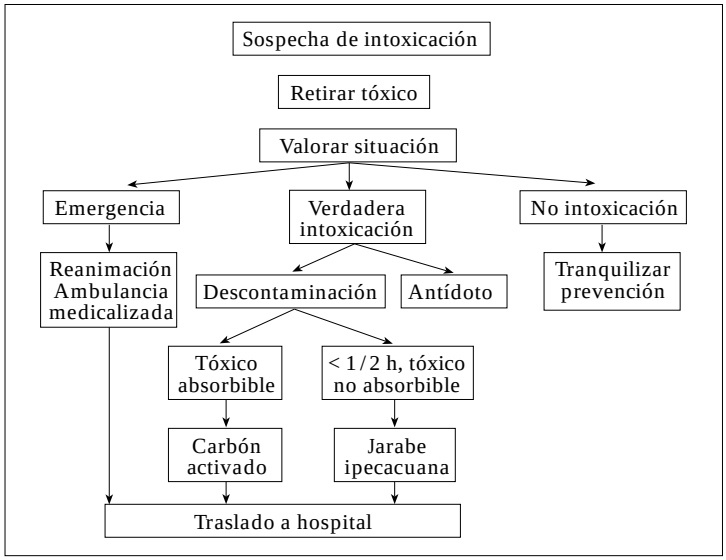


Figura 1.

- Soporte respiratorio; mantener la vía aerea permeable, maniobra frente-mentón, aspirara secreciones, cánula orofaringea, y administrar oxígeno y si está indicada recurrir a intubación y ventilación.
- Soporte hemodinámico; obtener un acceso venoso. Administración de fluidos para corregir el Shock: Suero Salino Fisiológico 10-20 ml/kg. Corregir las arritmias y la acidosis.
- Soporte neurológico: Si presenta convulsiones o agitación administrar diacepam IV o rectal.
- La actuación ante Shock, arritmias o convulsiónes será idéntica a las producidas por otras causas.
- En pacientes inconscientes, o con trastornos neuro-psiquiátricos, se podrá administrar glucosa (0,5 a 1 g/kg intravenosa, 2-4 ml/kg de solución al 25%) y naloxona por vía intravenosa como tratamiento y diagnóstico inicial.

Exploración física

- Signos vitales; pulso, frecuencia y regularidad de la respiración, temperatura.
- Apariencia general; color, signos de traumatismo, sudoración, olor
- Nivel de conciencia; Glasgow.

- Exploración neurológica; orientación, excitación, alucinaciones, ataxia. Pares craneales, reflejos, coordinación, nistagmus, pupilas (tamaño y reactividad). Convulsiones, temblor, distonías, fasciculaciones, clonias.
- Cabeza, ojos, oidos, nariz, y garganta; olor del aliento, mucosas (lesiones, hidratación).
- Cardio-circulatorio: FC, arritmias, perfusión periférica, shock.
- Respiratorio: FR, auscultación.
- Digestivo; motilidad, vómitos, diarrea.
- Genito-urinario; distensión vesical, incontinencia.
- Estimar el Peso.

Diagnóstico clínico

- Sospechar intoxicación ante cuadros bruscos, de alteración de la conciencia, conducta anormal, ataxia, convulsiones, dificultad respiratoria, shock, arritmias, acidosis metabólica, vómitos.
- Si se desconoce el tóxico, tras la exploración física se puede intentar encuadrar en uno de los síndromes tóxicos (ver capítulo Actuación en Urgencias Hospitalarias: los primeros 30').
- Con toda la información obtenida y según el peso del niño, valorar si realmente se ha producido una intoxicación. Para ello necesitamos conocer las dosis tóxicas, las dosis que producen síntomas y la secuencia de los mismos. (Ver capítulo correspondiente a cada tóxico).
- Afortunadamente, muchas veces el producto implicado no es tóxico (Ver capítulo correspondiente) y en otras ocasiones la dosis recibida tampoco va a producir toxicidad. En estos casos no hay que realizar ningún tratamiento, o simplemente un tratamiento sintomático. Tranquilizar y aconsejar a los padres sobre prevención para reducir futuros accidentes. Es una oportunidad única, al sentirse en parte culpables del accidente y muy receptivos a cualquier información al respecto.

Tratamiento

Prevenir la absorción

- Retirar de la zona afecta, ojos, piel o boca, todo el tóxico posible, lavando con agua corriente abundante (y un jabón suave), durante un tiempo largo (15-30 minutos en los ojos). Quitarle toda la ropa.
- Cuando se trate de intoxicación por inhalación, retirar a la víctima del ambiente tóxico y administrar oxígeno

- En las exposiciones parenterales, como los venenos de ciertos animales, aplicar hielo local, adrenalina y un torniquete proximal a la misma.
- En caso de ingestión de un tóxico, con diferencia la vía más frecuente, el tiempo es crucial. Un líquido se absorbe prácticamente por completo en 30 minutos y un sólido en una o dos horas. La primera medida lógica sería evacuar el contenido gástrico, para disminuir la cantidad de tóxico, conviertiendo una ingestión altamente tóxica en una no tóxica. Si embargo los distintos métodos y cuando llevar a cabo cada uno de ellos está en discusión.
- Descontaminación intestinal:
  Si se decide, por el interrogatorio y los síntomas del niño, que lo que ha ingerido es tóxico y es necesaria realizar descontaminación, se deberá individualizar cada caso, en función del tóxico, el tiempo transcurrido, la situación clínica del niño, la disponibilidad de tratamiento, e incluso la distancia y la posibilidad del traslado a un centro sanitario para realizar uno u otro tipo de descontaminación intestinal.
  Si existen posibilidades de que el tóxico permanezca en el estómago, antes de intervenir, valorar cada método de vaciamiento gástrico, con sus beneficios y riesgos potenciales en el contexto del cuadro clínico. El médico debe determinar: 1) si el procedimiento es esencial o no, 2) cuál es el riesgo de la ingestión y si se cuenta o no con otras modalidades terapéuticas, como un antídoto específico, 3) si el tratamiento tiene alguna contraindicación.
  El mejor procedimiento para descontaminar el tubo digestivo en el domicilio del paciente es el carbón activado. Si es posible antes de una hora desde la ingesta y no debería usarse de forma rutinaria. Se requiere que el tóxico se adsorba al carbón activado y que el niño se encuentre consciente para poder tragar. Puede ser necesario administrar antieméticos, para que el paciente con nauseas tolere mejor el carbón activado.
  Si no se puede usar el carbón, habría que considerar otro procedimiento. Si ha pasado menos de media hora y además está disponible, se puede dar una dosis de Jarabe de Ipecacuana, que tarda en actuar 20-30 minutos. Su utilidad fundamental es como método de descontaminación gástrica en el domicilio del paciente, mientras se procuran otras medidas de evacuación. Se requiere que el niño esté consciente y que el tóxico no vaya a deprimir el sensorio en los próximos minutos, por el riesgo de aspiración. Útil sobre todo para com-

primidos, que son difíciles de extraer con lavado gástrico o en niños muy pequeños, en quienes la sonda a usar no puede ser muy gruesa, y siempre mientras se prepara el transporte del paciente. Es posible que el niño inicie y acabe el vómito incluso antes de llegar al servicio de urgencias. En el adolescente cuya historia clínica no es digna de confianza y puede haber una ingesta no identificada o mixta, resulta más difícil la decisión de emplear el jarabe de ipecacuana. La complicación fundamental es la demora, por la repetición de los vómitos, en la administración de carbón activado cuando éste está indicado.
Cuando no se den ninguno de los supuestos anteriores, habría que proceder al Lavado gástrico, para lo cual se debería trasladar a un centro hospitalario, donde se puede realizar con seguridad.

Neutralización

Como medidas paliativas, en caso de ácidos se puede usar sustancias como la leche o el helado. En caso de álcalis, zumos como el de naranja o limón. Para los jabones, antiespumantes como el aceite de oliva (2-3 cucharadas).

Dilución

Eficacia dudosa, pueden acelerar el tránsito digestivo. Cuando no se ha producido una verdadera intoxicación y como medidas paliativas de los síntomas, se puede administrar agua, leche o agua albuminosa (mezclando agua con claras de huevo).

Antídotos

De existir un antídoto para el tóxico implicado hay que utilizarlo lo antes posible. Tratamientos como la naloxona, glucosa y tiamina, son útiles en intoxicaciones que producen alteración mental, sin embargo el uso de antagonistas de benzodiacepinas puede desencadenar convulsiones y no se debe usar de rutina. Los antídotos deben individualizarse según el tóxico implicado y las condiciones del paciente (ver capítulo correspondiente).

Plantas ornamentales domésticas y de jardín (Tabla II)

En general producen toxicidad menor como irritación cutáneo-mucosa o digestiva, con diarrea o vómitos, que sólo requiere tratamiento sintomático.

- En relación con las medidas de descontaminación, en las plantas que contienen toxinas o sales de oxalato solubles, se puede administrar

TABLA II. Plantas frecuentemente implicadas en intoxicaciones

Nombre botánico/Partes tóxicas	Nombre vulgar
Dieffembachia sp. / toda la planta (ácido oxálico)	Difenbachia
Colocasi sp. / toda la planta (ácido oxalico)	Alocasia
Euohorbia pulcherrima / toda la planta (latex)	Flor de Pascua, ponsettia
Nerium oleander / toda la planta. Flores (glucósido esteroideo: oleandrina tres veces más activa que la digoxina)	Adelfa
Scindapsus pictus / toda la planta (ácido oxálico)	Poto
Datura stramonium / toda la planta sobre todo frutos, flores y semillas (alcaloides: escopolamina en jóvenes, hiosciamina en antiguas)	Estramonio, berenjena del diablo
Ficus sp / toda la planta escasamente tóxica	Higuera
Ricinus communis / sobre todo las semillas	Ricino
Ilex aquifolium / frutos y flores (ilicina y teobromina)	Acebo
Solanum sp / Bayas y hojas	S. dulcamara (uvas del diablo) S. nigrum (herba mora o tomatillos del diablo) S. pseudocapsicum (pimienta de cayena)
Viscum album / bayas y extractos concentrados de cualquier parte del arbusto	Muerdago
Acacia / no tóxico	Acacia
Aesculus hipocastanum / toda la planta (saponinas cumarínicas)	Castaño de indias
Iris germánica / toda la planta es irritante	Lirio
Taxus baccata / toda la planta (taxinas, taxicaninas y trazas de cianídrico, efedrina y aceites volátiles). Algunos autores describen como no tóxica la carne dulzona de las bayas	Tejo
Arum sp / toda la planta (glucósido: aroina; bayas: oxalato cálcico)	Aro
Daphne sp / toda la planta	Mecéreon
Cactus sp / toda la planta	Cáctus
Illicium verum / frutos fundamentalmente	Anís estrellado
Prunus sp / Hojas	Cerezo
Clivia miniata / toda la planta y más los bulbos	Clivia
Dracaena fragans / no tóxica	Tronco del Brasil
Narcissus sp / toda la planta, especialmente el bulbbo	Narciso
Hedera helix / toda la planta, especialmente hojas y bayas	Hiedra
Eucalyptus globulus / hojas, tallos y raíces	Eucalipto
Calla palustris / toda la planta	Cala palustre
Capsicum sp / piel de los frutos y las semillas	Alegrías, pimientos dulces, pimientos atomatados
Asparagus sp / toda la plannta	Esparraguera
Otras: Schinnus molle / toda la planta	Falsa pimienta

Ramón F, Ballesteros S. Instoxicaciones por plantas y setas. En: Cuadernos de Urgencias Pediátricas en Atención Primaria. Intoxicaciones en niños y adolescentes. Pág. 89-119.

TABLA III. Preparados a añadir al maletín del médico de urgencias en la asistencia domiciliaria

Fármaco	Indicación	Dosis
Adrenalina (1 mg / ml amp)	Asistolia	0,01mg / kg / 1ª dosis IV o I. ósea, 0,1 mg / kg I. traqueal y 2ª dosis IV o I. ósea
Atropina (1 mg / ml amp)	Bradicardia sintomática Intoxicación por anticolinesterasa	Bradicardia: 0,01 mg / kg / dosis (min. 0,1 mg, max. 0,4) c / 4-6 horas IV, IM, SC Intoxicación anticolinesterasa: 0,05 mg / kg IV
Biperidino (5 mg / 1 ml amp)	Intoxicaciones por fenotiazinas	0,04 mg / kg / dosis IV, IM
Carbón activado	Intoxicacón por sustancias adsorbibles	1 a 2 g / kg vía oral
Clebopride (1 mg / 2 ml amp)	Vómitos	2,5 mg / kg / día c / 8h IV
Diacepam (10 mg / 2 ml amp., 5 y 10 mg rect., 5 mg comp.)	Convulsiones	Vía rectal: 0,5 mg / kg Vía IV: 0,1 mg / kg cada 2 min. Max 0,3 mg / kg
Flumacenil (0,5 mg / 5 ml amp)	Intoxicación por Benzodiacepinas	0,005 a 0,01 mg / kg hasta 0,3 mg IV. Repetir cada minuto hasta Max. 1 mg
Glucosa al 33%	Hipoglucemia en pacientes inconscientes sin respuesta a Glucagón	1-2 ml / kg IV
Glucagón (1 mg / ml jeringa)	Hipoglucemia grave	<25 kg: 0,5 mg >25 kg: 1 mg IV, IM, SC
Jarabe de Ipecacuana al 3%	Intoxicación aguda de sustancias no adsorbibles.	Vía oral: 6 meses a 1 año edad: 10 ml, >1 año: 15 ml, adolescente: 30 ml
Naloxona (0,4 mg / ml amp)	Sobredosis de opioides	5-10 mcg / kg c / 2-3 min hasta 3 dosis IV, IM, SC
Salbutamol (0,1 mg / puff)	Broncoespasmo	Inhalado: 2-4 puff c / 20 min.
Soluciones rehidratantes	Vómitos	
Sueros de diversa composición		

Recomendaciones para el mantenimiento del maletín:

- *Seleccionar los medicamentos y fijar las unidades de cada uno .*
- *Si se incluye glucagón, rotular su nueva fecha de caducidad: 18 meses desde que se saca del frigorífico y siempre que no supere 25˚C en ningún momento ni se exceda la fecha de caducidad «oficial».*
- *Dar una única fecha de caducidad al maletín de urgencias. Ésta coincidirá con la fecha de caducidad más reciente de los medicamentos seleccionados. Se recomienda revisar y reponer la medicación caducada en dicha fecha.*
- *Reponer inmediatamente los medicamentos cada vez que se utilizan.*
- *Guardar en un lugar con temperatura adecuada (18-25˚C). Evitar lugares húmedos.*

Carbón Activado de manera precoz, el lavado gástrico no suele ser necesario. La inducción de la emesis puede ser útil en los primeros momentos de la exposición.

- Para las plantas que contienen sales de oxalato cálcico insoluble (que origina dolor, quemazón e inflamación de las mucosas) y las que contienen agentes químicos que dan lugar a irritación gastro-intestinal leve o moderada tras la ingestión o dermatitis por contacto, lavar abundantemente la zona de contacto y administrar agua o leche por vía oral, y si la inflamación es muy importante, aplicar hielo local y tratamiento sintomático. No se debe inducir el vómito por el potencial empeoramiento de los efectos irritantes y tampoco suele ser necesario el tratamiento evacuante.

TRANSPORTE

Si se toma la decisión de derivar al niño a un centro médico, hay que valorar la urgencia en el traslado, el medio de transporte, con o sin soporte médico y notificar al centro de destino su llegada a la Urgencia correspondiente para que estén correctamente preparados.

Considerar traslado

- Emergencia vital.
- Si presenta síntomas relevantes, que requieran ampliar el tratamiento, exámenes complementarios e ingreso con vigilancia
- Sospecha de intoxicación verdadera, aunque en el momento actual no presente síntomas. Porque se estima que la sustancia por su tipo o cantidad es tóxica (paracetamol, Fe, Li, inhibidores MAO, setas, etc.) las llamadas bombas en el tiempo.
- Dudas de intoxicación, para realizar pruebas complementarias.
- Intento de suicidio; consulta con psiquiatría.

En dicho caso, se recogerá y llevará con el Paciente todos los envases sospechosos que puedan guardar relación con la intoxicación. En caso de vómito también es interesante llevar el mismo.

Si es posible acompañar al niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta B, Muñoz ME. Asistencia a Urgencias pediátricas en atención pediátrica: Equipamiento específico. En: Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1ª ed. Pag 146-151.
2. American College of Emergency Physicianns. Clinical Policy for the Initial Approach to Patients Presenting with Acute Toxic Ingestion or Dermal or Inhalation Exposure. Ann Emerg Med June 1999; 33: 735-761.

3. Ayala J, Humayor J, Rementería J. Intoxicaciones no farmacológicas. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo 4. Pag 281-290 http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm

4. Burns MM. Activate Charcoal as the sole intervention for treatment after childhood poisoning. Cur Op in Pediatr 2000; 12: 166-171

5. Committee on Drugs. Drug for Pediatric Emergencies. Pediatrics 1998; 101: 1: Pag 101-113. http//www.pediatrics.org/cgi/content/full/101/1/e13.

6. Durán I, Camacho J, Cano JM. Intoxicaciones. Medidas generales. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo 4. Pag 257-270. http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm

7. Fernandez Landaluze A. Grupo de trabajo de intoxicaciones -SEUP. Manejo de los pacientes < 18 años atendidos por sospecha de intoxicación en urgencias pediatricas hospitalarias. Estudio multicentricoVII reunion anual de SEUP. Tarragona. Octubre 2001. Libro de comunicaciones.

8. Fine JS, Goldfrank LR Actualización en toxicología médica. Clin Ped Norteamérica 1992; 5: 1139-1158.

9. Litovitz TL et al. 1999 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure surveillance System Am J Emerg Med 2000; 18: 517-74

10. Medicamentos para el maletín del médico de atención primaria. Boletín INFAC. Vol 9. nº 4 Abril 2001. http://www.euskadi.net/sanidad

11. Mintegui S. Intoxicaciones medicamentosas. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Tomo 4. Pag 271-279. http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/index.htm

12. Nakar S, Vinker S, Weingarten MA. What family phisicians need in their doctor' bag. Family Practice 12(4):430-432

13. Ramón F, Ballesteros S. Intoxicaciones por plantas y setas. En: Cuadernos de Urgencias Pediatricas en Atención Primaria. Intoxicaciones en niños y adolescentes. 2002. Pag 89-119.

14. Rodríguez A, Ares S, García S. Intoxicaciones agudas. En : Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1ª ed. Pag 131-138

15. Rogers GC, Matyunas NJ. Intoxicaciones; fármacos, productos químicos y plantas. En: Nelson. Tratado de Pediatría. Ed 16ª. Pag 2350-2354

16. Shannon M. Ingestion of Toxic Substances by Children. NEJM. 2000; 342: 3: 186-191.

17. Spiller HA, Rodgers GC. Evaluation of Administrataion of Activate Charcoal in the Home. Pediatrics . Diciembre 2001:108 : 6. http//www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/6/e100

18. Tenenbein M. Avances reciente en toxicología. Clin Ped Norteamérica 1999; 6: 1255-1265

19. http://www.aap.org

20. http://www.seup.org

Capítulo 31

Actuación en Centro de Atención Primaria

J. Sánchez Etxaniz, M.A, Vázquez Ronco

Hoy en día, en nuestro medio, la mayoría de las intoxicaciones se producen en el hogar, sobre todo por vía digestiva, mediante la ingesta de medicamentos o productos de limpieza del hogar, y dan lugar a consultas médicas en las dos primeras horas tras producirse el contacto con el tóxico. Si a esto añadimos que hasta un tercio de las consultas por este motivo a los Servicios de Urgencias Pediátricas hospitalarias no precisan ningún procedimiento diagnóstico especial y que no es preciso llevar a cabo ninguna medida terapéutica, cabe concluir que el escenario idóneo para manejar muchas de estas consultas, por su proximidad espacial y por la estrecha relación de las familias con los profesionales sanitarios que en ellos trabajan, son los Centros de Salud Extrahospitalarios.

Para poder manejar efectivamente estas consultas el pediatra de estos Centros debe tener los conocimientos y recursos suficientes para saber en qué casos debe actuar y en qué forma debe hacerlo.

SUSTANCIA NO TÓXICA

En un porcentaje importante de casos (entre el 30-50% según algunas series realizadas a nivel hospitalario) no se suele tratar de una intoxicación como tal, sino que el contacto se ha producido con una sustancia no tóxica a las dosis referidas por la familia, de tal manera nuestra actuación se verá reducida a tranquilizarles y darles instrucciones para evitar en lo posible la repetición de este tipo de accidentes.

Es conveniente para ello disponer a mano de un listado de estas sustancias no tóxicas (ver capítulo 27).

NIÑOS DE RIESGO

Por otra parte es preciso tener identificados los llamados «niños de riesgo», en los que hay tomar una actitud activa. Son aquéllos que:

- Presentan signos y / o síntomas derivados del contacto con la sustancia potencialmente tóxica cuando son examinados, o cuando nos es consultado telefónicamente (se debe preguntar específicamente por el nivel de conciencia y síntomas de dificultad respiratoria)
- Aún estando asintomáticos han ingerido una sustancia que puede generar toxicidad posteriormente (paracetamol, hierro, litio, inhibidores de la MAO, setas hepatotóxicas...). Para conocer la posible toxicidad y la actitud ante los diferentes tóxicos consultar el capítulo correspondiente.

TRANSPORTE SANITARIO

En el caso de que un niño presente síntomas derivados de la ingesta de una sustancia potencialmente tóxica y consulte en atención primaria, debe ser enviado a un centro hospitalario sin demora, utilizando a ser posible un transporte sanitario. Debe ser valorado en este caso la gravedad clínica actual o previsible a corto plazo según la distancia al centro hospitalario, a la hora de solicitar una ambulancia convencional o medicalizada. Durante los preparativos del transporte, y / o durante el mismo, si las condiciones clínicas lo precisan se atenderá inicialmente a las medidas generales de Reanimación cardiopulmonar básica (ABC: vía Aérea, Ventilación, Circulación) (ver capítulo 33).

RECABAR LA MAYOR INFORMACIÓN POSIBLE

Si el paciente está estable, o una vez estabilizado, se tratará de recabar la mayor información posible:

- Nombre del tóxico, o si no se conoce procurar llevar el envase o una muestra del mismo.
- Vía de la intoxicación: generalmente digestiva, pero también puede ser inhalatoria, por piel, mucosas u ocular
- Cantidad estimada: número de sorbos (en niños de hasta 3 años cada sorbo equivale a unos 5 cc; hasta los 10 años a unos 10 ml; en adolescentes unos 15 ml); volumen de solución o número de pastillas previas y las existentes tras la ingesta; si las ropas o el suelo estaban manchadas por dicha sustancia o si había restos de pastillas por el suelo.
- Tiempo transcurrido desde la ingesta del tóxico.
- Síntomas presentes (digestivos, respiratorios, neurológicos, mucocutáneos, oculares).

- Si ha vomitado después de la ingesta y si en el vómito había restos del tóxico.
- Antecedentes personales de interés (alergias, cardiopatías, patología respiratoria, renal).

Con todo lo reunido se enviará un informe al centro hospitalario al que se remita.

ADMINISTRACIÓN DE ANTÍDOTOS

Raramente va a estar indicada en el medio extrahospitalario, salvo situaciones de extrema urgencia. Para estas raras excepciones sería conveniente disponer en el carro de paradas que todo Centro de Salud debe tener de:

- Naloxona: utilización en intoxicaciones conocidas por opiáceos, con clara alteración del nivel de conciencia y / o depresión respiratoria. Dosis: 0,01-0,1 mg / kg IV.
- Flumazenil (Anexate®): en intoxicaciones por benzodiazepinas con afectación del nivel de conciencia y / o depresión respiratoria, antes de su traslado hospitalario: Dosis: 0,01 mg / kg IV.
- También estaría indicada la administración de Biperideno (Akinetón®) (dosis de 0,1 mg / kg IV ó IM) ante reacciones extrapiramidales secundarias a idiosincrasia o sobredosis de antieméticos.

DECONTAMINACIÓN INTESTINAL

Si la situación clínica no es preocupante, se valorará el inicio de la decontaminación intestinal si el tóxico lo requiere y la situación clínica lo permite. El riesgo de que un contacto con una sustancia potencialmente tóxica genere problemas en un niño está en relación con el tipo de sustancia con la que se contacta, y con la actuación médica que se realiza, especialmente en cuanto a su precocidad en retrasar la absorción de dicha sustancia. En los casos pediátricos esta actuación comienza en la mayoría de los casos realizando una decontaminación gastrointestinal efectiva. Su eficacia se ve favorecida en los casos pediátricos por la rapidez con la consultan sus familiares. En los últimos años parece existir un consenso cada vez mayor en la literatura sobre la superioridad del carbón activado sobre otros métodos de decontaminación gastrointestinal en la infancia, principalmente lavado gástrico o administración de jarabe de ipecacuana.

El carbón activado es un polvo negro, inodoro e insípido, que forma un complejo estable con la toxina ingerida, impidiendo su absorción e induciendo su eliminación por las heces. Se administra a una dosis de 1 gr / kg

(menores de 2 años 15 gramos; de 2 a 12 años 30 gramos; y en mayores, de 50 a 100 gramos). Se suele ofrecer mezclado con agua o yogurt natural, diciéndoles por ejemplo que es de regaliz, para evitar el rechazo debido al color, que no al sabor. Es muy eficaz en los niños que han ingerido una sustancia tóxica adsorbible en la hora (máximo 2 horas) precedente. En algunas intoxicaciones se pueden beneficiar de dosis repetidas (ver capítulo 4). En otras, sin embargo, se ingieren sustancias no adsorbibles por el carbón, en cuyo caso no está indicada su administración (ver capítulo 4). Son contraindicaciones la ingesta de cáusticos, hidrocarburos, la depresión del SNC con vía aérea no protegida y la sospecha de obstrucción, perforación o hemorragia intestinal. Dados los escasos efectos secundarios (estreñimiento, vómitos, dolor abdominal) y su alta eficacia en impedir la absorción de muchas sustancias tóxicas, es un producto que debiera estar disponible en todas las consultas pediátricas de los Centros de Salud. El periodo de caducidad del Carbón Lainco® está estimado en unos 5 años.

SI CONSULTA SEA TELEFÓNICA

Puede ocurrir que la consulta sea telefónica. En ese caso dependiendo del tipo de tóxico y cantidad estimada, sintomatología referida y distancia al Centro Hospitalario más próximo o al Centro de Salud, se aconsejará que se le traslade inmediatamente en el vehículo familiar a dicho centro, que acuda en primer lugar al centro de atención primaria para valoración, tratamiento y un eventual traslado a un hospital en mejores condiciones; o simplemente se tranquilizará a la familia en el caso de no representar una verdadera intoxicación. En el caso en que se recomiende acudir al hospital se aconsejará que la familia lleve consigo el posible tóxico, ya que hasta en un 10% de las intoxicaciones los tóxicos no están almacenados en el recipiente original, especialmente los productos de limpieza.

PREVENCIÓN DE INTOXICACIONES EN LOS CONTROLES DE SALUD

El Centro de Salud es el marco idóneo para la realización de cualquier programa educativo y preventivo relacionado con los accidentes infantiles, y en especial, las intoxicaciones. De hecho es uno de los objetivos principales de estos Centros, desarrollándose esta labor en los denominados Programas de Salud Infantil, que se encuadran en las visitas programadas de los primeros 4 años de vida. Estos programas van dirigidos sobre todo a los padres de los niños de 1 a 5 años de edad, pero

esta información debiera hacerse extensiva a todas las personas con contactos habituales con los pequeños (cuidadores, abuelos...). Se debe procurar conseguir la participación activa de toda la familia, preguntando acerca de sus hábitos diarios, el sitio donde viven, y poner ejemplos concretos, no genéricos. Es importante que los padres estudien su hogar, dónde ponen las cosas y que repasen con nosotros los peligros que su casa tiene (se pueden detectar otras posibles fuentes de intoxicación: braseros, instalaciones de gas en mal estado, etc.). Estas cuestiones se repasan en cada uno de los controles periódicos de salud, estando implicados todo el equipo, tanto el pediatra como la enfermera. Algunos consejos generales que se suelen administrar son:

- Proporcionar el número de teléfono del Instituto Nacional de Toxicología: 91-411.26.76, aconsejando tenerlo «bien a mano» para poder consultar de forma urgente si fuera preciso a cualquier hora del día o de la noche.
- Guardar los tóxicos potenciales (medicamentos, productos de limpieza del hogar) en armarios situados en alto y cerrados (a ser posible con llave), fuera del alcance de los niños. Si esto no fuera posible se recomendará utilizar dispositivos de seguridad para impedir el acceso de los niños a los armarios o cajones donde guardamos dichos productos.
- Conservar tanto los productos de limpieza como los medicamentos siempre en sus envases originales, y, a ser posible, recomendar utilizar aquéllos que dispongan de mecanismos de cierre de seguridad. Hay que evitar almacenarlos innecesariamente, respetando su fecha de caducidad. No se deben guardar medicamentos que no se han consumido en su totalidad.
- Evitar la administración de medicamentos a modo de «caramelos», o como premio.
- Evitar tomar medicamentos delante de niños pequeños, para evitar que nos imiten.

INTOXICACIONES VOLUNTARIAS, NO ACCIDENTALES

En cuanto a las Intoxicaciones voluntarias, no accidentales debemos saber que se producen principalmente en adolescentes, generalmente de sexo femenino, y como consecuencia de trastornos psiquiátricos de mayor o menor intensidad, o en relación al consumo de drogas. Por la potencial gravedad de los tóxicos empleados son los casos que con mayor posibilidad pueden requerir atención urgente, tales como Reanimación cardiopulmonar o administración precoz de antídotos. La prevención de

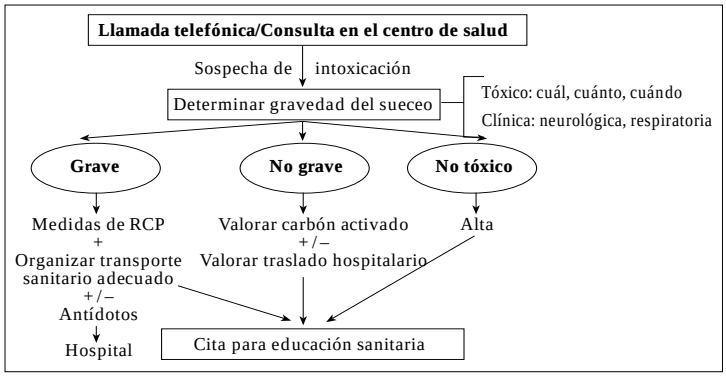


Figura 1.

estos casos pasa por tener en cuenta esta posibilidad y estar atentos para diagnosticar y tratar lo antes posible estas enfermedades. Hoy en día está también contemplada la realización de Programas de Prevención de Drogadicción en los Controles de Salud realizados a los 14 años, o en el marco de la Salud Escolar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emergency Medicine Clinics of North America., 2002; 20(1):223-47.
2. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists: Position statement and practice guidelines on the use of multidose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:731-751.
3. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatria. Pacientes < 18 años atendidos por sospecha de intoxicación atendidos en urgencias pediátricas hospitalarias: características epidemiológicas. Estudio multicéntrico. VII Reunión Anual de Urgencias de Pediatría. Tarragona, Octubre 2001. Libro de Comunicaciones.
4. Manoguerra AS. Gastrointestinal decontamination after poisoning. Where is the science?. Crit Care Clin 1997; 13:709-745.
5. Michelle M. Activated charcoal as the sole intervention for treatment after childhood poisoning. Current Opinion in Pediatrics 2000, 12:166-171.
6. Mintegui S, Benito J, Vazquez MA, Fernandez Landaluce A, Gortazar P, Grau G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiologicos en los últimos 10 años. An Esp Pediatr 2002;56:23-29.
7. Shanon M. Ingestion of toxic substances by children. NEJM 2000, 342:186-191
8. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. Ped Clin North Am 1999; 46:1179-1188.
9. Toxicologic Emergencies in Pediatric Emergency Medicine. American College of Emegency Physicians. Sttrnge GR, Ahrens WR, Schafermeyer R, Toepper WC eds. Ed McGraw-Hill 1999.

Capítulo 32

Traslado a un centro hospitalario

J. Alustiza Martínez

INTRODUCCIÓN

El objetivo del traslado de un niño con sospecha de intoxicación es el de mejorar el pronóstico de aquellos pacientes que se encuentren alejados de un centro sanitario para ser tratados según el nivel de asistencia requerido. En la actualidad, las estrategias para disminuir la morbimortalidad en los niños intoxicados, se orientan más a la mejora en la asistencia prehospitalaria que a la misma asistencia hospitalaria.

Es importante llevar «al paciente correcto, de la forma correcta, al lugar correcto, en el tiempo correcto». Mediante las unidades de transporte medicalizadas, tenemos que ser capaces, en caso necesario, de proporcionar unos cuidados intensivos pediátricos en la cabecera del paciente, sea esto en su propio domicilio, o en otro centro sanitario. Estos cuidados críticos deben mantenerse al mismo nivel hasta su llegada al hospital receptor. En otras ocasiones, mas que unos cuidados complejos, priorizaremos la rapidez en el traslado de niños con sospecha de intoxicación grave, en los que las maniobras de decontaminación gastrointestinal sean urgentes. Además debemos garantizar la seguridad del niño y del personal de transporte manteniendo los tiempos del traslado en límites razonables.

Aunque en los últimos años se constata una disminución importante en la mortalidad de estos pacientes, todavía un numero significativo de ellos necesitan asistencia intensiva. En nuestro medio un 1,7% de las intoxicaciones requieren ingreso en UCIP. Estos niños requerirán un tratamiento rápido y enérgico.

No todos los hospitales tienen la misma capacidad para tratar intoxicaciones pediátricas. Con frecuencia los pacientes son llevados al hospital más cercano donde pueden estabilizarse, pero en el cual, los requerimientos adicionales de cuidados exceden de los recursos propios. Estos enfermos

serán trasladados a un centro de nivel asistencial superior. Es por ello por lo que la elección del hospital receptor es muy importante. Como ejemplo de ello, de la revisión del 2001 Annual Report of the American Association of Poison Control, se deduce que algunas de las muertes por salicilatos fueron debidas a retrasos en la instauración de diálisis peritoneal.

INDICACIÓN DE TRASLADO

Ante un niño con sospecha de intoxicación, nos haremos tres preguntas:

- ¿Estamos ante una situación de riesgo? (sintomatología, toxicidad del producto, dosis, tiempo, etc.).
- ¿Podemos realizar alguna actuación médica (decontaminación gastrointestinal, administración de antídoto) que modifique el pronóstico de la intoxicación?
- ¿Son suficientes los medios que dispongo en mi lugar de trabajo para atender correctamente a este niño, o requiere otro tipo de cuidados de un nivel superior?

Si en nuestra opinión, el niño necesita ser trasladado, activaremos el servicio de transporte medicalizado. En caso de dudas, trabajaremos con el peor supuesto posible.

ORGANIZACIÓN

Los niños intoxicados tienen mejores resultados cuando son atendidos en el contexto de un sistema bien organizado. Para obtener una efectividad económica máxima y una asistencia óptima al paciente, el sistema de transporte debe de tener un ámbito regional y contará con múltiples medios.

Comunicación

La comunicación es vital para que el traslado tenga éxito. Lo importante es que haya un sistema coordinado en cada fase, desde la recepción inicial de la petición de traslado urgente, pasando por todas las partes implicadas, lo que incluye el centro o lugar remitente, el hospital receptor, el vehículo de transporte y los servicios auxiliares de apoyo

Coordinación

Una vez decidido el traslado urgente a un centro sanitario, nos pondremos en contacto con el coordinador del transporte.

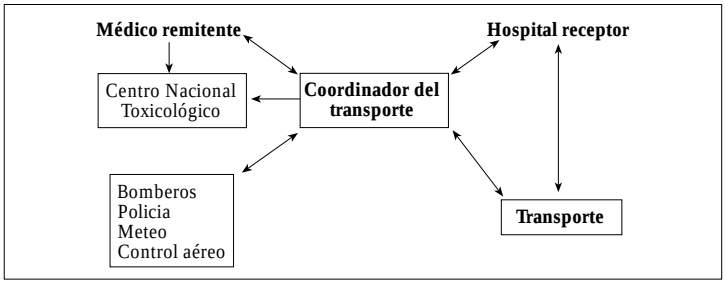


Figura 1.

Responsabilidades del coordinador

- Dar una respuesta rápida y bien planificada.
- Delimitar claramente las responsabilidades.
- Organizar un transporte seguro y eficaz.
- Ofrecer unos cuidados adecuados al paciente.

Para ello, deberá tener conocimiento a tiempo real de todos los recursos sanitarios de la región; medios de transporte medicalizado, así como el nivel asistencial ofertado por cada centro con su disponibilidad de camas. Tendrá autoridad para transferir pacientes sin otras consultas.

Personal de transporte. Equipo

El médico o personal paramédico que realice el transporte, estará adecuadamante entrenado en el manejo del niño en estado crítico, así como en las técnicas de decontaminación gastrointestinal. Tendrán a su disposición protocolos de actuación para las intoxicaciones más frecuentes en pediatría.

El personal, deberá estar instruído sobre los efectos fisiológicos del transporte tanto terrestre como aéreo y las limitaciones impuestas por el mismo equipo de transporte.

El equipamiento debe incluir los medios técnicos y fármacos (incluyendo antídotos) necesarios para la estabilización y mantenimiento del niño intoxicado. La reserva de oxígeno será el doble de la calculada. Hay que tener en cuenta que las posibilidades técnicas del lugar o centro remitente, pueden ser limitadas.

Tipo de transporte

Un servicio de transporte medicalizado óptimo, deberá disponer de capacidad de transporte terrestre y aereo, es decir; ambulancias, helicópteros y aviones.

En cada medio de transporte, existen ventajas e inconvenientes:

Ambulancia

Entre sus ventajas se incluyen; a) accesibilidad universal, b) solo dos traslados del paciente en ruta (del centro remitente a la ambulancia y de la ambulancia al hospital receptor), c) mayor posibilidad de interrumpir el transporte y dirigirlo hacia un centro situado en un punto intermedio en casos de dificultades. d) costes de mantenimiento relativamente bajos.

Entre los inconvenientes, se incluyen: a) aumento en el tiempo de tránsito cuando las distancias son largas, b) la movilidad está limitada por la carretera, el tráfico y las condiciones climatológicas y c) no todas las ambulancias convencionales tienen una potencia eléctrica adecuada, sistema de aspiración y capacidad para administrar oxígeno.

Helicóptero

Entre sus ventajas se incluyen: a) rapidez del transporte y b) posibilidad de alcanzar zonas que de otra forma serían inaccesibles.

Sus inconvenientes son: a) se necesita un helipuerto, b) si no existe un helipuerto cerca del hospital, es necesario transportar al paciente y al equipo mediante una ambulancia, c) las limitaciones en la capacidad de combustible se sitúan alrededor de 240 km de distancia, d) el espacio de la cabina es limitado, e) el ruido y la vibración pueden interferir con la monitorización del paciente, f) no existe presurización de la cabina y g) los costes de mantenimiento son muy altos.

Avioneta

Entre sus ventajas se incluyen: a) un transporte rápido en grandes distancias, b) posibilidad de volar por encima o alrededor de zonas climatológicamente adversas, c) puede existir presurización en la cabina y d) el tamaño de la cabina puede ser adecuado para la monitorización y el manejo del paciente; por lo tanto, habitualmente en la cabina se puede acomodar todo el equipo de transporte.

Sus inconvenientes son: a) al menos son necesarios cuatro traslados del paciente y del equipo (del centro remitente a la ambulancia, de ésta a la avioneta y viceversa), b) es necesario que las distancias sean suficientemente largas, c) el aeropuerto puede estar a bastante distancia bien del centro remitente o bien del hospital receptor y d) los costes de mantenimiento son altos.

En general, las ambulancias se utilizarán para distancias inferiores a

150 km, los helicópteros operan dentro de un radio de acción de 300 km y los aviones se reservan para distancias superiores a 500 km.

El servicio de transporte en helicóptero es caro y peligroso, por lo que su empleo estará reservado para áreas geográficas de dificil acceso. En términos relativos, la proporción de accidentes sufridos por servicios civiles de helicópteros aeromédicos es comparable a la de accidentes de helicópteros en combate, es decir, aproximadamente el porcentaje de accidentes sufridos por otros servicios civiles de helicópteros multiplicado por seis.

Asignación de prioridades de tratamiento con base a la gravedad (triage) y elección del tipo de transporte.

Será el coordinador el que decida el tipo de transporte más adecuado, valorando los riesgos / beneficios de los diferentes tipos de transporte. La mayoría de los casos de intoxicaciones en pediatría no requieren para su traslado a un centro hospitalario de cuidados médicos. No obstante, en algunas ocasiones habrá que realizar traslados en circunstancias muy comprometidas. Ningún sistema de score objetivo ha sido validado para el triage de estos pacientes. Las variables a tener en cuenta serán las siguientes

Cálculo del nivel asistencial requerido en función de

- Situación clínica del niño, necesidad de cuidados.
- Gravedad de la intoxicación.
- Indicación de realizar decontaminación gastrointestinal y / o aplicación de antídotos.

Tiempo de respuesta calculado

Es el tiempo que transcurre desde la petición de traslado urgente hasta la llegada del equipo al lado del paciente. Dependerá de las siguientes circunstancias

- Distancia de la base al centro remitente
- Estado de las carreteras. Tráfico.
- Meteorología.
- Lugares de aterrizaje.

Recursos disponibles

En función del nivel de tratamiento requerido y de los tiempos de respuesta y de transporte calculados, se decidirá el hospital receptor, teniendo en cuenta los niveles asistenciales que ofrece cada centro y su

disponibilidad de camas. En ocasiones, las intoxicaciones se producen en el contexto de otras circunstancias agravantes (quemaduras, intentos de suicidio, politraumatismos, etc.) por lo que podrán necesitar otro tipo de asistencia especializada (grandes quemados, unidades de psiquiatría infantil, neurocirugía, etc.).

Aunque la variedad de escenarios y de situaciones clínicas posibles es muy amplia, los requerimientos de un traslado urgente en un niño intoxicado se darán básicamente en estas cuatro circunstancias:

- Paciente asintomático que requiera decontaminación gastrointestinal urgente sin protección de vía aérea y cuyo deterioro no se prevea inminente.
  Ejemplo; intoxicación por setas. Tipo de transporte: el más rápido. Puede ser el vehículo familiar en caso de consulta telefónica o una ambulancia sencilla con personal paramédico.
- Paciente asintomático pero que requiera medidas de decontaminación urgente con protección de vía aérea.
  Ejemplo; intoxicación grave por barbitúricos. Tipo de transporte; ambulancia medicalizada. Valorar respiración asistida.
- Paciente asintomatico pero con posibilidad de deterioro grave inminente.
  Ejemplo; intoxicación por digoxina. Tipo de transporte; ambulancia medicalizada. Monitorización cardiocirculatoria.
- Paciente con sintomatología grave.
  Ejemplo; intoxicación grave por monóxido de carbono. Tipo de transporte ambulancia medicalizada.. Oxígeno extra, monitorización cardiorespiratoria.

TRASLADO

Mientras el equipo está en camino, se formularán planes de tratamiento presuntivo. Deben establecerse prioridades y preveer las necesidades en función del tipo y farmacocinética del tóxico.

Estabilización

En caso necesario, el pediatra que atiende al niño en el centro remitente será el que inicie las maniobras de estabilización, aplicando las medidas ABC para la reanimación, hasta la llegada del equipo de transporte. Tener un niño enfermo en una consulta o centro de salud suele ser una situación tensa. Todavía lo es más tener un niño inestable en espera del traslado.

Una vez que el equipo de transporte llega al centro remitente, éste asegurará la estabilización del niño. El mantenimiento de la vía aérea, ventilación, oxigenación, balance de fluídos y soporte cardiovascular adecuados, han contribuido más a la supervivencia de estos niños que todo el resto de tratamientos.

Además, se procederá, en caso indicado, a realizar las maniobras de decontaminación gastrointestinal y / o administración de antídotos.

No se iniciará el traslado hasta que el niño esté estabilizado.

La preparación del traslado será competencia del equipo de transporte.

Previsión

La previsión de las necesidades futuras suele ser dificil, pero hay que recordar que el uso eficaz del tiempo en el centro remitente puede evitar una situación de urgencia en el espacio limitado del interior de un vehículo de transporte en movimiento. Una vez iniciado el traslado, siempre tendremos interferencias por ruidos, vibraciones, movimientos bruscos y en el caso del transporte aéreo, problemas inducidos por el comportamiento de los gases. Es por ello que en ocasiones es mejor aplicar métodos invasivos en el centro remitente antes de que el paciente se deteriore, porque llegado el momento, podrían resultar difíciles por ejemplo la obtención de un acceso venoso o la intubación endotraqueal.

En los adolescentes con sospecha de intoxicación por drogas de abuso, hay que ser muy prudentes en la aplicación de la naloxona, ya que una recuperación brusca, podría inducir reacciones violentas difíciles de controlar en un espacio pequeño como el de una ambulancia en movimiento.

Transporte

La prioridad durante el transporte será el mantenimiento o la mejora del estado del niño. Completaremos en caso indicado las maniobras de decontaminación gastrointestinal, manteniendo el control continuo de las funciones respiratorias, cardiovasculares y neurológicas del niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics Task Force on Interhospital Transport: Guidelines for Air and Ground Transport of Neonatal and Pediatric Patients. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 1999.
2. American Academy of Pediatrics, Comittee on Pediatric Emergency Medicine;

American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine. Consensus report for regionalization of services for critically ill or injured children. Pediatrics 2000; 105 (1 Pt 1): 152-155.

3. American College of Emergency Physicians; Clinical policy approach to patients Presenting with acute toxic or dermal or inhalation. Ann Emerg Med, 1995; 25: 570-585.
4. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Clin N Am 1995; 13; 343-355.
5. Brown L, Denmark T, Jones J. The Critically Ill or Comatose Infant: An Organized Approach. Emerg Medic Practic 2002 Oct 4(10): 1-22.
6. Grupo de Tabajo de la Sociedad Española de Urgencias Pediatricas. Intoxicaciones Pediátricas que precisan cuidados intensivos. Comunicación en la 8ª Reunion Anua de la SEUP Toledo.http / / www.seup.org / seup / grupos trabajo / intoxicaciones / viii reunión seup / resumen comunic (Accesible 04 / 04 / 03).
7. Jaffe D. Emergency Management of Blunt Trauma in Children. N Engl J Med.1991 May 23 324(21):1477-1482.
8. Jaimovich DG. Transport management of the patient with acute poisoning. Pediatr Clin North Am.1993 Apr. 40(2): 407-430.
9. Litovitz TL, Klein-Schwarz W. 2001 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2002; 20 (5): 391-452.
10. Mintegui S, Benito J, Vazquez MA, Fernan P, Grau G. Intoxicaciones en Urgencias; cambios epidemiologicos el los últimos 10 años. An Esp Pediatr 2002; 56: 23-29.
11. Riodan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General managenent. Arch Dis Child 2002 Nov; 87 (5) 392-6.
12. Shannon M. Ingestión of toxic sustances by children. N Engl J Med. 2000 Jan 20; 342(3): 186-91.
13. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. Pediatr Clin North Am. 1999 Dec; 46 (6): 1179-88.
14. Serrano A. Traslado asistido del niño grave. En: Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid; Ergon 2000; 844-850.

Capítulo 33

Actuación en urgencias hospitalarias

S. Capapé Zache, N. Trebolazabala Quirante

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones constituyen un pequeño porcentaje de las consultas pediátricas, la mayoría de las ocasiones no suponen una urgencia vital o bien se ha producido un contacto con una sustancia no tóxica a las dosis referida, en estos casos nuestra actuación estará dirigida a tranquilizar a la familia y dar instrucciones para la prevención de futuros accidentes; en otras ocasiones, la exposición al tóxico puede tener potencial severidad o incluso ser letal, por ello no debemos subestimar una posible intoxicación y debemos tener claro un esquema de actuación hospitalario para resolver posibles problemas y evitar secuelas. Un factor pronóstico clave es el tiempo transcurrido entre la exposición al tóxico y la actuación médica. Cuánto más precoz sea la intervención médica mejor pronóstico.

MANEJO HOSPITALARIO

- La primera fase de actuación hospitalaria en el niño con una posible intoxicación trata de la aplicación de medidas de soporte vital y estabilización inicial (ABCD) con mantenimiento de la vía aérea, soporte cardiorespiratorio, valoración neurológica y especial atención a las consideraciones especiales del paciente intoxicado.
- En una segunda fase (fase de detoxificación) nuestra actuación irá dirigida a la identificación del tóxico y aplicación de medidas terapéuticas: medidas de decontaminación y/o administración de antidotos.

SOPORTE VITAL Y ESTABILIZACIÓN INICIAL

El paciente intoxicado puede presentarse como una emergencia aguda con afectación de varios sistemas, por ello el primer paso de nuestra

actuación previo a la aplicación de medidas terapéuticas, estará enfocado al mantenimiento de la vía aérea, la respiración y la circulación, así como a la valoración del estado neurológico (ABCD).

Vía aérea

- Mantener vía aérea permeable, aspirar secreciones, oxigeno, ventilación con mascarilla, intubación.
- En algunas situaciones puede ser necesaria la intubación endotraqueal electiva. Además de los signos de obstrucción de la vía aérea, en las intoxicaciones hay que prestar especial atención a la protección de los reflejos de la vía aérea. En muchas intoxicaciones los pacientes se presentan con vómitos o alteración de la conciencia, en estos casos la necesidad de lavado gástrico o administración de carbón puede tener riesgo de aspiración por lo que la intubación endotraqueal será electiva. También ésta será necesaria cuándo existe depresión del sistema nervioso central ya que nos debemos anticipar al fallo respiratorio.

Ventilación

En esta fase debemos:

- Mantener una ventilación adecuada.
- Valorar signos de hipoxia.
- Valorar posible broncoespasmo.

Circulación

- En intoxicación potencialmente severas obtendremos un acceso venoso y administraremos líquidos isotónicos si existen signos de shock. Valorar vasopresores si el shock no responde a la administración de volumen.
- En esta fase monitorizar frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura.
- Valorar exámenes complementarios de laboratorio según el tóxico implicado (ver apartado correspondiente).

Valoración neurológica (nivel de conciencia y pupilas), drogas, decontaminación urgente

- Valoración neurológica: ante una sospecha de intoxicación debemos hacer una rápida valoración del estado de conciencia - respuesta espóntanea, respuesta a la estimulación verbal, respuesta al dolor, no respuesta-.

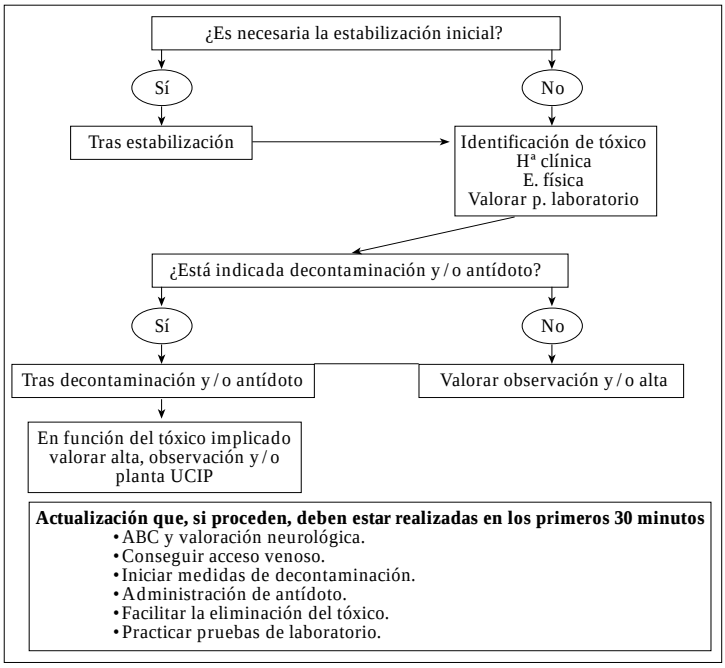


Figura 1. *Esquema de actuación ante sospecha de intoxicación.*

- Tamaño y reactividad de las púpilas.
- Como se ha referido en el punto A, un niño con sospecha de intoxicación comatoso será intubado de forma electiva. Recordar que rápidos cambios en el estado mental son comunes en intoxicaciones serias y pueden llevar al fallo cardiorespiratorio.
- Ante un paciente con alteración del estado mental se debe realizar screening de hipoglucemia, en caso de hipoglucemia administrar glucosa 0,25 a 1 gr / kg.
- En caso de alteración de la conciencia y alta sospecha de potencial intoxicación por opiodes (más habitual en adolescentes) se debe iniciar la administración de naloxona 0,01 mgr / kg ó 0,1 mgr / kg. Tambien se puede unificar la dosis y administrar de 1 a 2 mgr en intioxicación aguda en cualquier edad, salvo neonatos. En situaciones de alta sospecha de intoxicación por opiodes se puede repetir la dosis de naloxona 2 mgr cada 2 minutos hasta un total de 8-10 mgr.

- Valorar en esta fase otras intervenciones tales como administración de antiarritmicos o anticonvulsionates si son necesarios.

Considerar la opción de iniciar la decontaminación (ver técnicas e indicaciones capítulo correspondiente)

Ante un niño con contacto accidental con un tóxico a nivel de piel u ojos en esta primera fase debemos iniciar la eliminación del tóxico con lavado de la piel con agua abundante (oraganofosforados) o lavado ocular con suero fisiológico (líquidos corrosivos).

FASE DE DETOXIFICACIÓN: IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO Y APLICACIÓN DE MEDIDAS TERAPEUTICAS (DECONTAMINACIÓN Y/O ANTIDOTO)

Identificación del tóxico

Historia

Tras la fase de soporte vital es necesario una historia clínica detallada con el objetivo de conocer la sustancia ingerida, su dosis y determinar la potencial severidad de la exposición.

La identificación del tóxico nos permitirá una acción más precoz.

Cuándo el tóxico es conocido

- Anotad nombre exacto, preparación y concentración de la droga o producto químico.
- Vía de exposición: oral, inhalación, mucosa, piel, ojos.
- Cantidad ingerida para estimar la cantidad ingerida interrogar sobre pastillas que había en la caja, pastillas en el suelo, volumen que quedaba en el recipiente, etc. Como guía de actuación aceptamos que la cantidad ingerida es la máxima estimada en mgr/kg. Tomar en consideración la mínima cantidad de tóxico productora de sintomatología.
- Tiempo transcurrido desde la ingestión.
- Presencia de síntomas tras la ingestión.
- Tratamiento administrado previo a la llegada a urgencias.
- Antecedentes personales.

Posible exposición a un tóxico no conocido

En estos casos además de lo expuesto en el punto 1. Debemos:

- Obtener recipiente que contenga la sustancia tóxica para intentar identificarlo.

TABLA I. Síndromes tóxicos

Estimulante	Sedante	Opiaceos	Anticolinérgico	Colinérgico	Simpaticomimético	Serotoninergico
Inquietud Verborrea Aumento actividad motora Temblor Insomnio Taquicardia Alucinaciones	Sedación Confusión Delirium Alucinación Coma Parestesias Disestesias Diplopia Visión borrosa Habla poco clara Ataxia Nistagmo	Alteración estado mental Miosis Respiración superficial Bradipnea Bradicardia ↓ peristaltismo Hipotermia Coreoatetosis	Fiebre Ileo Rubor facial Retención urinaria Piel seca Visión borrosa Midriasis ↓ peristaltismo Mioclonus Psicosis Alucinaciones Convulsiones Coma	Sialorrea Lagrimeo Poliuria Diarrea Emesis Broncorrea Bradicardia	Agitación Diaforesis Hipertensión Hipertermia Midriasis Taquicardia	Confusión Diaforesis Hiperreflexia Hipertermia Hipomania Incoordinación Inquietud Mioclonus Rigidez Temblores
	Sobredosis de BDZ Algunos sedantes	Sobredosis heroína y otros opiáceos	Antihistamínicos Plantas anticolinérgicas Antidepresivos triciclícos Atropina Antiparkinsonianos Antieméticos Antispasmódiocos	Organofosforados	Sobredosis de cocaína o anfetaminas Agentes sedativo-hipnótico Deprivación de alcohol	Inhibidores de la recaptación de serotonina: Fluoxetina.

TABLA II. Signos y síntomas de intoxicación

1. SIGNOS VITALES

A. Pulso

1. *Bradicardia.* Antagonistas calcio, B bloq, cianida, clonidina, digoxina, narcóticos, organofosforados.
2. *Taquicardia.* Alcohol, anfetaminas, antidepresivos triciclicos atropina, cocaina, fenciclidina, salicilatos, simpaticomiméticos, teofilina.

B. Respiración

1. *Lenta.* Alcohol, barbitúricos, narcóticos, sedantes hipnóticos.
2. *Rápida.* Anfetaminas, barbitúricos, CO metanol, salicilatos.

C. Presión arterial

1. *Hipotensión.* Antagonistas calcio, antidepresivos tricíclicos, B-bloq, barbitúricos, carboxihemoglobina, cianidas, clonidina, fenotiacidas, hierro, metahemoglobina, narcóticos, teofilina.
2. *Hipertensión.* Anfetaminas/simpatisomiméticos, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, atropina, clonidina, cocaina, fenciclidina, IMAO.

D. Temperatura

1. *Hipotermia.* Antidepresivos, baribitúricos, carbamacepina, clonidina, etanol, fenotiacinas, narcóticos, sedantes hipnóticos.
2. *Hipertermia.* Anfetaminas, antidepresivos triciclicos, atropina, cocaina, fenotiacinas, IMAOs, quinina, salicilatos, teofilina.

2. NEUROMUSCULAR

A. Coma. Alcohol, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, clonidina, CO, gammahidroxibutirato, narcóticos, orgonafosforados, salicilatos, sedantes hipnóticos.

B. Delirio. Alcohol, anticolinérgicos, drogas ilegales, esteroides, fenotiacinas, metales pesados, simpaticomiméticos.

C. Convulsiones. Alcanfor, alcohol, anfetaminas, antidepresivos, antihistamínicos, carbamacepina. cocaina, fenciclidina, isoniacida , lidocaina, lindano organofosforados, plomo, salicilatos.

D. Ataxia. Alcohol, anticonvulsivantes, barbitúricos, CO, hidrocarburos, metales pesados, sedantes hipnóticos, solventes orgánicos.

E. Parálisis. Botulismo, metales pesados.

3. OJOS

A. Pupilas

1. *Miosis.* Barbitúricos, clonidina, etanol, fenciclidina, fenotiacinas narcóticos, organofosforados, setas muscarínicas.
2. *Midriasis.* Anfetaminas, antihistamínicos, antidepresivos. Atropina, barbitúrico, botulismo, cocaina, fenciclidina , glutetimida, LSD, marihuana, metanol.

B. **Nistagmo.** Barbitúricos, carbamacepina, etanol, fenciclidina, fenitoina, glutetimida, IMAOs , sedantes hipnóticos.

4. PIEL

A. Ictericia. Acetaminofeno, fenoticinas, habas, metales pesados, setas, tetracloruro de carbono.

B. Cianosis. metaHB (anilinas, benzocaina, fenacetina, fenazopiridina, nitritos, nitrobenceno).

C. Rosa/rojo. Ácido bórico, antihistamínicos, atropina, cianida, CO.

5. OLORES

A. Acetona. Acetona, alcohol isopropílico, fenol, salicilatos.

B. Alcohol. Etanol.

C. Almendras amargas. Cianuro.

D. Ajo. Metales pesados, organofosforados.

E. Gasolina. Hidrocarburos.

- Interrogar sobre medicaciones que hay en el domicilio y usadas por miembros de la familia.
- En niños mayores tener en cuenta la posible ingesta de drogas ilegales.

No clara historia de exposición a un tóxico

En estos casos es la presencia de signos y síntomas los que llevan a la consulta en urgencias. Debemos sospechar posibilidad de exposición a un tóxico:

- Desencadenante de síntomas no claro.
- Comienzo agudo de los síntomas.
- Inconsciencia.
- Historia previa de ingestiones accidentales .
- Situaciones recientes o crónicas de stress.
- Afectación de múltiples órganos o sistemas.

Puede ser necesario contactar con el instituto nacional de toxicología (91- 4112676) o recurrir a internet (ver capítulo correspondiente).

Examen físico

En el caso de sospecha de intoxicación confirmada o no por la historia clínica, será necesario una exploración física detalla incluida una exploración neurológica (estado de conciencia y púpilas) y prestar especial atención en los cambios en la piel y / o mucosa oral, olor de ropa y boca.

Buscar síntomas guía y / o síndromes tóxicos (ver tablas I y II), ya que estos, nos pueden proporcionar información para identificar tóxico sin necesidad de estudios de laboratorio.

Pruebas de laboratorio

Una cuidadosa historia y exploración física puede obviar la necesidad de estudios de laboratorio, la mayoría de las intoxicaciones pueden ser manejadas en el momento agudo sin necesidad de estos.

- En ocasiones la determinación de niveles cuantitativos de algunas drogas pueden ser útiles para tomar decisiones:

Tóxico	**Tiempo óptimo tras ingestión**
Acetaminofeno	4 horas
Carbamacepina	2-4 h
Carboxihemoglobina	Inmediato
Digoxina	4-6 h
Etanol	30 min-1 h
Etilen- glicol	30 min-1 h

Hierro	4 h
Litio	2-4 h*
Metanol	30 min-1 h
Metahemoglobina	Inmediato
Fenobarbital	1-2 h
Fenitoina	1-2 h
Salicilatos	2-4 h*
Teofilina	1-2 h*

**Repetir niveles a las 6-12 h puede ser necesario en preparados de liberación retardada*

- Técnicas para identificar algunos tóxicos no proporcionan habitualmente resultados inmediatos y rara vez van a cambiar nuestra actitud terapéutica. Sí pueden tener importancia a nivel médico-legal y social. Ej: estudios cualitativos en orina (anfetaminas, barbitúricos, benzodiazepinas, cannabis, opiáceos, cocaína).
- Cuándo el tóxico es desconocido el estudio de la función renal, hepatica , ionograma, estudio ácido–base puede ser útil.
- Otras pruebas como radiografías de tórax se indicara en situaciones concretas como posibilidad de aspiración o contacto con hidrocarburos y radiografía de abdomen en intoxicaciones con sustancias radiopacas como Fe, plomo, mercurio, etc.
- ECG: en intoxicaciones por productos desconocidos o que produzcan arritmias: antidepresivos tricíclicos, digoxina, calcioantagonistas, antihistamínicos, fenotiacinas.

Fármacos que pueden prolongar el intervalo QT

FAA

IA Quinidina, Procainamida, Disopiramida
III Amiodarona
IV Mibefradil

Antibióticos

Eritromicina
Trimetropim-Sulfametoxazol
Azitromicina
Ketoconazol

Fármacos que actúan sobre la motilidad digestiva

Cisapride

Antihistamínicos

Terfenadina
Astemizol

Hipolipemiantes
Probucol
Agentes psicotrópicos
Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos
Haloperidol
Fenotiazinas
Otros agentes
Organofosforados
Vasopresina (reducción de K y Mg)

Actuación terapéutica: medidas de decontaminación y/o antídotos

Tras la valoración y estabilización del paciente, si procede, y la identificación del tóxico, hemos de realizarnos 2 preguntas:

- ¿Hemos de realizar alguna medida terapéutica más?
- ¿Estamos ante una situación de toxicidad potencial?. Existen sustancias de acción retardada que no causarán sintomatología hasta varias horas tras el contacto.

El objetivo de nuestra actuación terapéutica estará dirigido a evitar la absorción del tóxico, aumentar su eliminación ó contrarrestar sus efectos en el órgano diana.

Decontaminación gastrointestinal (ver capítulo correspondiente)

La decontaminación gastrointestinal ha de realizarse antes de las dos horas tras el contacto con el tóxico. La mayoría de los niños acuden a los servicios de urgencias antes de transcurrido ese tiempo, lo cual facilita la realización de un tratamiento precoz.

Hoy en día el método de elección parece ser el carbón activado, habiendo desplazado totalmente a otros agentes como el jarabe de ipecacuana o los catárticos. El lavado gástrico o el lavado intestinal total, son métodos que se reservan para situaciones en las que el carbón activado no es efectivo o está contraindicado.

a. Carbón activado
- De elección lo antes posible (< 2 horas), salvo contraindicaciones.
- Se puede utilizar sólo o tras la emesis o lavado gástrico.

b. Catárticos

c. Vaciado Gástrico
- Indicación: cuando el carbón activado no es efectivo ó exista una depresión del SNC.
  - Lavado gástrico
  - Jarabe de Ipecacuana: prácticamente en desuso.

d. Lavado intestinal total

Antídotos específicos

Si los hubiera y fuese preciso admnistrarlos dada la sintomatología del paciente o el riesgo elevado de potencial toxicidad. El objetivo es disminuir la toxicidad del tóxico al inhibir su acción en el órgano diana, convertirlo en un metabolito inactivo o favorecer su eliminación.

En ocasiones la administración de un antídoto puede revertir completamente la sintomatología por lo que como hemos comentado anteriormente en ciertas situaciones en las que tengamos fuerte sospecha de l tóxico implicado y este posea un antídoto especifico lo podemos administrar en la fase de estabilización inicial.

En la tabla III se exponen los antídotos más utilizados. Para una mayor información remitirse al capítulo correspondiente.

TABLA III

Toxina	Antídoto
Antidepresivos tricíclicos	Fisostigmina
Anticoagulantes cumarínicos	Vitamina K
Benzodiacepinas	Flumacenil
β- bloqueantes	Glucagón
Bloqueantes de canales de calcio	Calcio / glucagón
Cianuro	Hidroxicobalamina+ tiosulfatosódico / nitrito de amilo + nitrito sódico+ tiosulfato sódico
Cobre	D- penicilamina
Digital	Fragmentos Fab
Etilenglicol / Metanol	Etanol / Fomepizol
Fenotiacinas	Biperideno / difenhidramina
Hierro / Metales pesados	Deferoxamina
Mercurio / arsénico	Dimercaprol / D- penicilamina
Metahemoglobina	Azul de metileno 1%
Monoxido carbono	Oxígeno
Opiaceos	Naloxona
Organofosforados	Atropina / 2 – pralidoximina
Paracetamol	N- acetilcisteina
Plomo	EDTA / D- penicilamina / dimercaprol

Métodos para aumentar la eliminación del tóxico

A realizar en casos excepcionales dadas las posibles complicaciones que pueden ocasionar. Entre estos métodos se encuentra la diuresis

forzada, la modificación del ph urinario y otras técnicas de depuración extrarrenal como la hemofiltración, hemodiálisis, hemodialfiltración, hemoperfusión de carbón activado o la diálisis peritoneal. Dada la complejidad de estas últimas técnicas,se reservarán para niños ingresados en UCIP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olson K. Poisoning and drug overdose. Clinical manual. 3ª edición. 1999.
2. Fleisher, Osterhoudt, Shannon, Henretig. Toxicologic Emergencies.. Textbook of pediatric emergency medicine. 4ª ed. Philadelphia 2000:887 - 898.
3. Riordan, Rylance, Berry Poisoning in children 1: General management. Archieves of disease chilhoood 2002; 87: 392-396.
4. Benito, Mintegi. Intoxicaciones. Actitud general. Manual de dianóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 3ª ed. Enero 2002: 449 - 477.
5. Liebelt, DeAngelis. Evolving trends and treatment advances in pediatric poisoning. JAMA. September 99; 282(12): 1113-1115.
6. Vázquez. Actualización en intoxicaciones pediátricas. Pruebas diagnósticas y tratamiento hospitalario frente a la posible intoxicación. Pediatria rural y extrahospitalaria 2002; 32: 223 – 226.
7. Strange, Ahrens, Schafermeyer, Toepper. Manual de medicina de urgencias pediátricas. Mexico 1999: 745- 755.

Capítulo 34

Criterios generales de ingreso en la UCIP

J.C. Molina Cabañero, M. de la Torre Espí

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las intoxicaciones, o de los contactos con tóxicos, en pediatría son situaciones que no revisten gravedad. Sin embargo, en ocasiones, la sustancia a la que ha estado expuesto el niño puede tener un alto grado de toxicidad, siendo necesario adoptar medidas de tratamiento con el fin de evitar sus efectos nocivos. Aunque estos cuadros de intoxicaciones graves son poco frecuentes, es fundamental que el médico que atiende a estos niños o adolescentes esté capacitado para su manejo adecuado.

De los 1700 casos de intoxicaciones recogidos en el Registro Nacional de Intoxicaciones de la SEUP durante los años 2001 y 2002, 30 niños (1,76%) necesitaron ser trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Estos casos se distribuyeron en dos grupos de edades: 1º) 2-3 años y 2º) 13-15 años. En el primer grupo las sustancias ingeridas fueron: anticatarrales (3), broncodilatadores (2), cáusticos (2) y metadona (2). En el segundo grupo las sustancias relacionadas fueron: etanol - aislado, o mezclado con otras drogas ilegales - (6), psicofármacos (3) y combinaciones de múltiples sustancias (7). Las intoxicaciones del grupo de los adolescentes se caracterizaron por ser «no accidentales», y frecuentemente se llevaron a cabo como intento autolítico, predominando en estos casos el sexo femenino. Desde el punto de vista clínico, en este grupo, fueron más frecuentes las manifestaciones neurológicas. Con relación al tratamiento, también fue en los adolescentes en los que las medidas de desintoxicación fueron más intensas respecto al resto de edades: el 73,3% necesitó algún tratamiento comparado con el 53,3% del resto de las intoxicaciones (lavado gástrico 53,3% vs 10,2%; antídoto 23,3% vs 4,6%).

Las indicaciones específicas de traslado a la UCIP de cada tipo de intoxicación son tratadas en los diferentes capítulos de este manual. En

TABLA I. Criterios generales de ingreso en la UCIP en las intoxicaciones graves

Insuficiencia respiratoria (necesidad de intubación)
Inestabilibidad hemodinámica
Shock
Arritmias
Depresión miocárdica
Alteración neurológica grave
Coma (Glasgow < 9)
Status epiléptico
Agitación extrema
Alteraciones graves de la homeostasis
Hipertermia-hipotermia
Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base
Insuficiencia renal, fracaso hepático, fallo multiorgánico
Necesidad de hemodiálisis
Ingestión de una dosis letal

este apartado se comentarán los criterios generales que, desde el punto de vista fisiopatológico, hacen necesaria la atención en la UCIP.

INDICACIONES GENERALES DE INGRESO EN LA UCIP

Las indicaciones de traslado de un niño intoxicado a la UCIP figuran en la tabla I.

Inicialmente, la pauta de actuación en las intoxicaciones graves o potencialmente graves debe ser similar a la que se realiza en la atención al niño accidentado. En ambos casos se trata de cuadros de comienzo agudo, con afectación multiorgánica, en los que las medidas iniciales de actuación condicionan de forma decisiva el pronóstico.

La actuación en estos casos consta de dos fases bien diferenciadas: 1) fase de reanimación y estabilización; 2) fase de descontaminación. En este capítulo se revisarán los criterios de ingreso en la UCIP en función de los diferentes pasos (ABCD) de la fase de reanimación y estabilización así como respecto a las situaciones que condicionan la gravedad de estos niños.

Insuficiencia respiratoria. Necesidad de intubación

Vía aérea (A). En las intoxicaciones graves puede estar abolido el reflejo de protección de la vía aérea; además, estos cuadros pueden cursar con un aumento en la producción de secreciones orofaríngeas, por lo que es fácil que se produzca una obstrucción de la vía aérea.

TABLA II. Tóxicos que producen depresión respiratoria y del nivel de conciencia

Anticonvulsivantes	Fenotiacinas
Anticolinérgicos	Hipnóticos / sedantes
Antihistamínicos	Hipoglucemiantes orales
Barbitúricos	Metanol
Benzodiacepinas	Narcóticos
Cianidas	Opiáceos
CO	Órganoclorados
Etilénglicol	Órganofosforados

En caso de obstrucción se realizarán las maniobras habituales de apertura de la vía aérea, se aspirarán las secreciones y se administrará oxígeno a la concentración necesaria para mantener una adecuada saturación arterial (gafas, mascarilla, mascarilla con reservorio).

Si después de llevar a cabo estas medidas, no existe respiración espontánea, estará indicado realizar una intubación endotraqueal y trasladar el niño a la UCIP. Para la intubación es preferible la vía nasotraqueal ya que de esta forma quedará libre la boca para la realización de posteriores medidas de descontaminación.

Ventilación (B). Muchos tóxicos son depresores del sistema respiratorio por su acción a nivel central (Tabla II), otros pueden causar edema pulmonar (opiáceos) o neumonía (hidrocarburos); en todos estos casos puede producirse una disminución de la ventilación pulmonar. En este sentido, es importante tener presente que la depresión respiratoria puede desarrollarse rápidamente, evolucionando el niño en pocos minutos desde un estado de ventilación normal hasta una depresión respiratoria grave. Por otra parte, la hipoxia y la acidosis, que se originan en estas situaciones, incrementan la toxicidad de muchas drogas (aspirina, antidepresivos tricíclicos).

En estos casos es fundamental anticiparse en el servicio de urgencias al desarrollo agudo de insuficiencia respiratoria, mediante la administración de oxígeno, la monitorización de la saturación de oxígeno con el pulsioxímetro y la determinación de los gases arteriales (hay que tener en cuenta que las elevaciones de la pCO_2 no son detectadas por la pulsioximetría).

Si la vía aérea está permeable y existe una ventilación inadecuada, a pesar de la administración de oxígeno a la máxima concentración posible, será necesaria la intubación endotraqueal y el traslado a la UCIP.

TABLA III. Tóxicos con acción a nivel cardiovascular

Hipertensión	Anticolinérgicos Antidepresivos tricíclicos Anfetaminas Cocaína Fenilefrina Efedrina Fenilpropanolamina Inhibidores de la mono amino oxidasa Simpaticomiméticos
Hipotensión	Antiarrítmicos Antihipertensivos (en general) Barbitúricos Beta-bloqueantes Bloqueantes de los canales del calcio Cianida Clonidina CO Fenotiacinas Metahemoglobinemia (sustancias que la producen) Opiáceos
Taquicardia	Anfetaminas Antidepresivos tricíclicos Anticolinérgicos Cocaína Simpaticomiméticos Teofilinas
Bradicardia	Bloqueantes beta-adrenérgicos Bloqueantes de los canales del calcio Clonidina Digital Narcóticos Órganofosforados Procaínamida Quinidina
Arritmias	Antidepresivos tricíclicos Antihipertensivos Cocaína Digital Quinidina

Inestabilidad hemodinámica (C)

Los mecanismos fisiopatológicos por los que los tóxicos pueden producir inestabilidad hemodinámica son múltiples: hipo-hipertensión, arritmias cardiacas (taqui-bradicaria, bloqueos en la conducción, etc.) y depre-

sión miocárdica. En la tabla III aparece una relación de los tóxicos que más alteraciones producen en el sistema cardiovascular.

En los niños intoxicados graves es necesario la canalización en el servicio de urgencias de una vía intravenosa, con el fin de administrar fluidos y medicación en el caso de que sea preciso. Es necesario tomar los pulsos centrales y periféricos y la tensión arterial. El sondaje vesical se realizará con el fin de valorar la diuresis.

Si existe shock, se administrarán cristaloides (suero salino fisiológico) 20-40 ml/kg hasta remontar la tensión arterial, si éstos no son suficientes puede ser necesario la administración de drogas vasopresoras (dopamina, dobutamina), en cuyo caso será necesario el traslado a la UCIP para realizar una monitorización más estrecha (presión venosa central).

También será necesaria la atención en la UCIP de los casos que cursen con arritmias o depresión miocárdica asociados a inestabilidad hemodinámica o cuando exista hipertensión con mala respuesta al tratamiento.

En los capítulos específicos para cada tipo de intoxicación se refiere el tratamiento de las distintas complicaciones que producen los tóxicos con acción cardiovascular. En la mayoría de los casos, si la situación de insuficiencia cardiaca no es grave y las características del servicio lo permiten, el tratamiento de estos niños pueden ser realizado inicialmente en el servicio de urgencias, siempre que sea posible una adecuada monitorización cardiaca.

Alteración neurológica (D)

Depresión del nivel de conciencia

Los tóxicos depresores del sistema nervioso central son la causa más frecuente de ingreso en la UCIP en los adolescentes; las sustancias que más frecuentemente producen esta acción son las mismas que las que causan depresión respiratoria (Tabla II). La disminución del nivel de conciencia puede variar desde somnolencia leve hasta coma profundo, pero es importante tener en cuenta que, en las intoxicaciones graves, el desarrollo de coma puede producirse en pocos minutos a partir de un nivel de conciencia normal. En este sentido, es importante adoptar escalas objetivas para valorar el grado de conciencia (escala de Glasgow).

En los niños con depresión del nivel de conciencia se realizará una determinación rápida de la glucemia capilar, en el caso de que exista hipoglucemia se administrará un suero con glucosa al 25% 1-2 ml/kg, si

TABLA IV. Tóxicos que producen estimulación del sistema nervioso y convulsiones.

Alcanfor	Insecticidas
Alcohol	Isoniacida
Antidepresivos	Inhibidores de la mono amino oxidasa
Anfetaminas	Lindano
Cianidas	Nicotina
Cocaína	Órganofosforados y clorados
Estricnina	Teofilina
Gyromitra (setas)	Salicilatos

no fuera posible la determinación de la glucemia se administrará esta misma solución como tratamiento empírico.

En los casos de intoxicaciones múltiples en los adolescentes, de tóxicos desconocidos, estará indicada la administración de naloxona (ver capítulo de antídotos). La naloxona también puede ensayarse en niños pequeños con sospecha de intoxicación por opiáceos, ya que muchos preparados anticatarrales contienen estas sustancias. No está indicado el tratamiento con flumazenil en este tipo de intoxicaciones múltiples debido a que se puede originar un cuadro grave de deprivación de benzodiacepinas.

Los niños con depresión neurológica grave (Glasgow menor de 9), que a pesar de las medidas anteriores no responden, deben ser intubados y trasladados a la UCIP.

Convulsiones refractarias al tratamiento. Status epiléptico

Los tóxicos que pueden causar convulsiones aparecen relacionados en la tabla IV. En muchas ocasiones, el desarrollo de convulsiones asociadas a hipertermia y agitación puede desencadenar un cuadro de edema cerebral y rabdomiolisis que agrave la situación del niño.

En general, las convulsiones se tratarán en el servicio de urgencias siguiendo las pautas habituales (benzodiacepinas, seguidas de fenitoína y fenobarbital son los anticonvulsivantes de elección). Las convulsiones refractarias al tratamiento y los status convulsivos deberán ser atendidos en la UCIP.

Cuadros de agitación y delirio intensos

El ingreso en la UCIP estará indicado en aquellos casos que no respondan al tratamiento con benzodiacepinas o fenotiacinas. Los tóxicos que más frecuentemente pueden originar estos cuadros aparecen en la tabla V.

TABLA V. Tóxicos que pueden producir psicosis y delirio

Alcohol
Anticolinérgicos
Corticoides
Drogas de abuso
Fenotiacinas
Metales pesados
Simpaticomiméticos

TABLA VI. Tóxicos que producen hipertermia o hipotérmia

Hipertermia	Anticolinérgicos
	Anfentaminas
	Cocaína
	Salicilatos
	Teofilina
Hipotermia	Barbitúricos
	Etanol
	Hipnóticos/sedantes
	Narcóticos

Alteraciones graves de la homeostasis

Hipertermia-hipotermia

Algunos tóxicos actúan sobre el sistema termorregulador originando hipertermia o hipotermia (Tabla VI). En general, estas alteraciones se pueden controlar con medidas simples de enfriamiento (poca ropa, ambiente fresco, paños fríos) o de calentamiento (mantas térmicas, líquidos orales calientes).

Cuando este tratamiento no sea efectivo o existan complicaciones secundarias (rabdomiolisis por la hipertermia) estará indicado la administración de fluidoterapia intravenosa con sueros calientes o fríos en la UCIP.

Alteraciones del equilibrio electrolítico y ácido-base

La mayoría de estas alteraciones responden al tratamiento convencional con sueroterapia intravenosa. En los casos graves, sobre todo asociados a sintomatología (hipernatremia con convulsiones, hipokaliemia con trastornos graves de la conducción cardiaca, etc) estará indicado el traslado a la UCIP, ya que puede ser necesario realizar una hemodiálisis.

TABLA VII. Indicaciones de hemodiálisis como medida de soporte

Intoxicación con riesgo vital por un tóxico dializable
Insuficiencia renal
Coma o hiperactividad sin respuesta al tratamiento habitual
Alteraciones hidroelectrolíticas extremas (sodio, potasio)
Fracaso hepático
Acidosis o alcalosis metabólicas incontrolables
Hiperosmolaridad refractaria al tratamiento con fluidoterapia
Hipotermia o hipertermia graves
Imposibilidad para realizar el tratamiento habitual

TABLA VIII. Sustancias que pueden ser hemodializadas

Anfetaminas	Isoniacida
Aninilinas	Meprobamato
Barbitúricos de acción prolongada	Metanol
Calcio	Potasio
Estricnina	Quinidina
Etanol	Salicilatos
Etilénglicol	Yodo
Fluor	*Amanita phalloides* (seta)
Hidrato de cloral	

Insuficiencia renal. Fracaso hepático. Fallo multiorgánico

La afectación de órganos importantes o de fallo multiorgánico son situaciones clínicas que pueden ocurrir en las intoxicaciones graves. En este sentido, es importante conocer la secuencia temporal de las manifestaciones clínicas de algunas intoxicaciones; sobre todo, de aquellas en las que el máximo grado de afectación clínica se produce tras un «periodo silente» oligosintomático (paracetamol, hierro, algunas intoxicaciones por setas). En estos casos los niños deberán estar vigilados con monitorización adecuada y con controles analíticos para ser trasladados a la UCIP ante los primeros indicios de fracaso orgánico.

Necesidad de hemodiálisis

Es una técnica útil en las intoxicaciones graves para aclarar el plasma de la sustancia tóxica y para tratar las alteraciones graves de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. En la tabla VII aparecen las indicaciones generales de hemodialisis, y en la tabla VIII figura una relación de sustancias que pueden ser hemodializadas. En otros apartados de este manual se describen las indicaciones de hemodiálisis en intoxicaciones específicas.

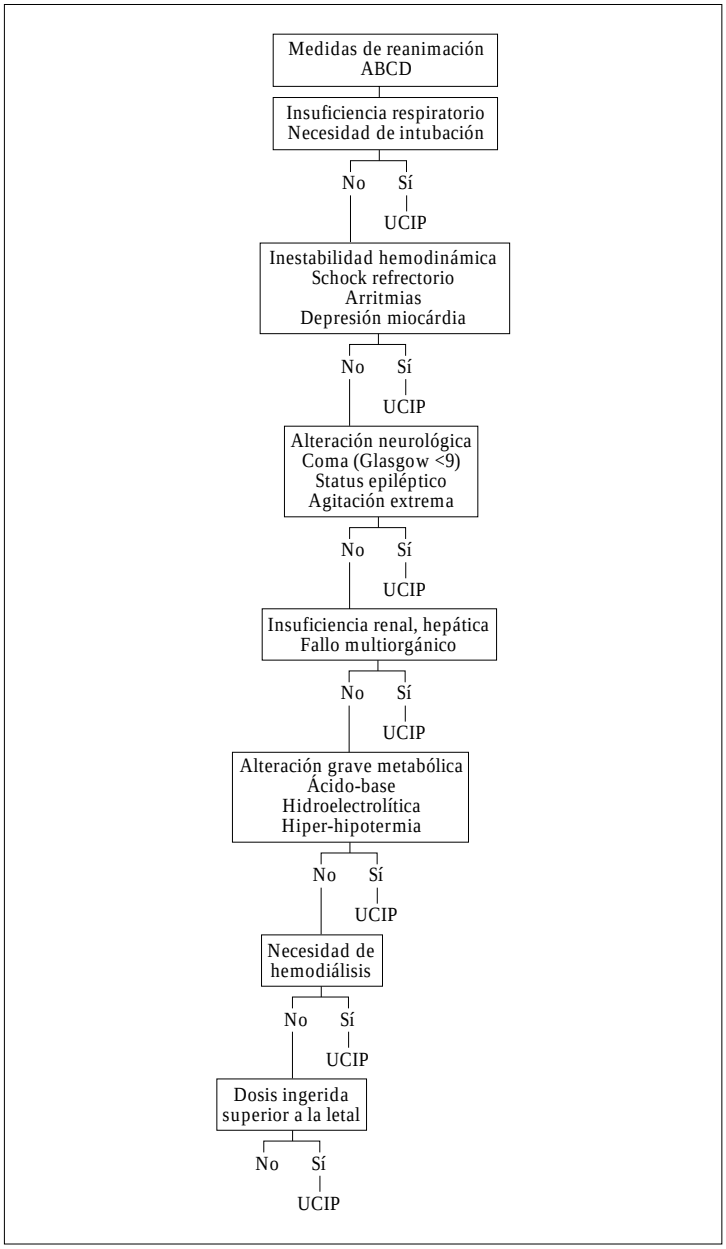


Figura 1. *Criterios de ingreso en la UCIP en las intoxicaciones graves.*

Ingestión de una dosis letal

El ingreso en la UCIP estará indicado cuando la cantidad ingerida sea superior a la dosis potencialmente letal. No obstante, en muchos tóxicos, esta dosis no está claramente definida. En los capítulos sobre intoxicaciones específicas aparecen las dosis tóxicas y letales de los distintos tóxicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henretig FM. Special considerations in the poisoned pediatrics patient. Emerg Med Clin North Am 1984; 12:549-567.
2. Lacroix J, Gaudreault P, Gauthier M. Admission to a pediatric intensive care unit for poisoning: A review of 105 cases. Crit Care Med 1989; 17:748-750.
3. Berkowitz ID, Banner W, Royers MC. Poisoning and the critically ill child. En: Rogers M (ed). Textbook of Pediatric Intensive Care. 2 nd ed. Baltimore. Williams & Wilkins; 1992:1290-1354.
4. Mofenson HC, Caraccio Tr, Shannon M. Acute poisonings. En: Gellis and Kagan. Current Pediatric Therapy 14. Burg FD, Ingelfinger JR, Wald ER (eds). Philadelphia. W.B. Saunders Company; 1993:700-756.
5. Osterhoudt KC, Shannon M, Henretig FM. Toxicology emergencies. En: Fleisher G, Ludwig S (eds). Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 4 th ed. Baltimore. Williams & Wilkins; 1993:887-942.
6. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Med Clin North Am 1995; 13:343-355.
7. Bayer MJ, Mckay C. Advances in poison management. Clinical Chemistry 1996;42:1361-1366.
8. Liang HK. Clinical evaluation of the poisoned patient and toxic syndromes. Clinical Chemistry 1996; 42:1350-1355.
9. Grupos de trabajo de Toxicología de la ACMI (GITAB) y de la SEMIUC (GT-TOX): Recomendaciones de la indicación de depuración renal y extrarrenal en las intoxicaciones agudas. Med Intensiva 1997;21:156-166.
10. Steinhart CM, Pearson-Shaver AL. Poisoning. Crit Care Clin 1998; 4:845-872.
11. Shannon MW, Haddad LM. The emergency management of poisoning. En: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF (eds). Clinical Management of Posioning and Drug Overdose. 3rd ed. Philadelphia. WB Saunders. 1998:2-331.
12. American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the inicial approach to patiens presenting with acute toxic ingestion o dermal inhalation. Ann Emerg Med 1999; 33:735-761.
13. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. Pediatr Clin North Am 1999; 46:1179-1988.

14. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones medicamentosas. En: Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid. Ergon; 2000:503-516.

15. Gauvin F, Bailey B, Bratton SL. Hospitalizations for pediatric intoxication in Washington State 1987-1997. Arch Pediatr Adolesc Med 2001; 155:1105-1110.

16. García S. Intoxicaciones. En: Ruza F (ed). Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª ed. Madrid. Capitel ediciones; 2002:2008-2021.

17. Pearson G. Ingestion and poisoning. En: Handbook of Pediatric Intensive Care. RDC G.L. W.B. Saunders; 2002:297-321.

18. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am 2002; 20:223-247.

19. Lamireau T, Llanas B, Kennedy A, Fayon M, Penouil F, Favarell-Ga JC, Demarquez JL. Epidemiology of poisoning in children: a 7-year survey in a paediatric emergency care unit. Eur J Emerg Med 2002; 9:9-14.

20. Bryant S, Singer J. Management of toxic exposure in children. Emerg Med Clin North Am 2003; 21:101-119.

21. Seup.org (Pagina web de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría). Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP. Características de los niños que precisan ingreso en una unidad de cuidados intensivos por sospecha de intoxicación.

Capítulo 35

Prevención de las intoxicaciones infantiles

J. Pou i Fernández

Como ocurre con todas las enfermedades, la prevención es la mejor manera de combatirlas. Las intoxicaciones al igual que ocurre con el resto de accidentes infantiles, son susceptibles de prevención en un 90% de los casos en contra de lo que el vocablo accidente significa. Todas las sociedades que han invertido en la prevención de accidentes infantiles han conseguido una eficaz reducción de su incidencia. Es por ello que está justificado que en una publicación que habla de intoxicaciones exista un capítulo dedicado a la prevención.

El objetivo de la prevención (prevención primaria) es evitar la aparición de la intoxicación y así reducir los costos humanos, sociales y económicos de la intoxicación en si misma y también evitar la gravedad y secuelas de sus efectos (prevención secundaria).

La prevención de las intoxicaciones se basa en tres grandes pilares:

- La investigación, sobre todo epidemiológica
- La educación que permite, además de evitar el riesgo, la aparición de reflejos y actitudes capaces de proteger cuando no nos es posible hacer desaparecer el riesgo.
- La legislación, y las normas técnicas que de ella se derivan y que son capaces de evitar el acceso al tóxico.

La Sociedad por entero es quien debe cuidarse de aplicar las medidas necesarias para evitar las intoxicaciones. A partir de los datos obtenidos por la epidemiología se aplicarán las medidas educativas o técnicas correspondientes.

Desde su nivel, cada uno de elementos que componen la red social, tendrá una función u otra y cada una de ellas con diferente importancia (Tabla I).

TABLA I

Estado	Comunidad	Sanidad	Familia	Niño
Legislación Educación	Legislación Educación	Legislación Educación Normas de conducta	Legislación Educación Normas de conducta	Educación Normas de conducta

LA INVESTIGACIÓN

El conocimiento de la epidemiología es imprescindible para poder hacer prevención. Toda intoxicación se produce por la interacción de un huésped (el niño), un agente (el tóxico) y un medio (el lugar). La prevención puede hacerse a cualquier de estos tres niveles pero para aplicarla es necesario conocer qué niños se intoxican, con qué y dónde. Los conocimientos epidemiológicos son los que nos dan esta información y los que nos permiten adoptar las medidas concretas. Puesto que cada uno de estos elementos puede variar con el paso del tiempo (cambio de hábitos sociales, de residencia, productos nuevos, nuevas formas de vida, etc) el conocimiento epidemiológico debe ser continuo para poner sobre aviso de la aparición de nuevos peligros.

En otro capítulo del libro se aborda la epidemiología de las intoxicaciones y de este conocimiento podemos distinguir en primer lugar dos grandes grupos de intoxicaciones: las accidentales y las voluntarias. Las características en uno y otro caso son muy diferentes y por ello abordaremos por separados las medidas técnicas y educativas de prevención.

MEDIDAS EDUCATIVAS EN LAS INTOXICACIONES ACCIDENTALES

La principal ventaja de las medidas educativas es que con el tiempo permiten que el niño aprenda a conocer, y por tanto a evitar los riesgos. También es importante que pueden ser aplicadas selectivamente y por tanto personalizadas en cada ocasión adaptándose al niño (edad, hábitos, etc) y al lugar y ambiente que le rodea (conociendo los riesgos específicos). Su principal inconveniente es que no confieren una seguridad absoluta

Cuando el niño es pequeño, que es la edad de máxima incidencia, deben dirigirse a todas las personas que están a su cuidado (padres, abuelos, canguros, guarderías, etc). Para todos ellas la responsabilidad es

mayor cuanto más pequeño es el niño. Poco a poco, a medida que el niño vaya creciendo, vaya siendo más independiente, la responsabilidad va decreciendo para los cuidadores y aumentando para el niño. En consecuencia, a medida que el niño se vaya haciendo mayor deberemos dirigir hacia él las medidas de educación.

El máximo esfuerzo debe dirigirse hacia las familias de los niños en edades comprendidas entre el año y los 5 años puesto que éstos son los que más riesgo corren. El momento más adecuado de hacerlo serían las visitas pediátricas que coinciden con los controles, revisiones de los programas del niño sano. Nuestro trabajo debe consistir en informar sobre los peligros reales y las consecuencias de no prevenir las intoxicaciones. Es importante que los adultos entiendan que la mejor manera de evitar que las intoxicaciones ocurran es eliminando totalmente la posibilidad. Así, la mejor manera de evitar una intoxicación medicamentosa en el hogar es no tener medicamentos en casa. Puesto que en muchas ocasiones esto no es posible es necesario dar unas recomendaciones generales (Ver capítulo «Actuación en un Centro de Atención Primaria»).

Este tipo de información no siempre es eficaz. En parte es debido a que los adultos la reciben de forma pasiva, no demasiado convencidos de la realidad del peligro y en consecuencia no la aplican. Por este motivo es aconsejable hacerles participar activamente. Para ello puede ser suficiente que ellos mismos repasen los peligros que rodean al niño, que hagan un listado en el que se relacione dónde guardan los medicamentos y los productos domésticos, el grado de protección de estos lugares, cuáles son estos productos, si son necesarios, etc. De esta forma es más fácil que ellos mismos adopten conductas activas, sin necesidad de nuestras recomendaciones. Como es lógico debemos colaborar con ellos, repasar su trabajo y recomendar las medidas más adecuadas.

A parte de este tipo de recomendaciones directas es recomendable el empleo de folletos informativos en los que además de las medidas de prevención primaria se introduzcan recomendaciones sobre lo que se debe hacer y lo que no se debe hacer en caso de la intoxicación se produzca (prevención secundaria). De todos es conocido que algunas de las primeras medidas adoptadas por personal no sanitario en los primeros momentos de producirse una intoxicación pueden ser contraproducentes y agravar más la situación. La existencia de información escrita, fácil de entender y con indicaciones concretas puede evitar que esto ocurra y sobre todo da seguridad a las familias en momentos en que los nervios impiden pensar con coherencia.

MEDIDAS TÉCNICAS EN LAS INTOXICACIONES ACCIDENTALES

Son sin ninguna duda las más eficaces ya que impiden directamente el acceso al tóxico. Sin embargo existen algunas dificultades para su implantación de forma sistemática en los productos potencialmente tóxicos debido a que elevan el coste del producto, motivo por el que muchas empresas son reacias a su introducción y además porque muchas veces el mismo impedimento que representa para un niño puede serlo para un adulto con dificultad para la manipulación como ocurre, por ejemplo, con las personas de edad avanzada.

En relación a la ingesta de fármacos, causa frecuente de intoxicación, cabe aplicar algunas medidas no muy costosas y en cambio muy eficaces. Una de ellas sería el que el contenido de los envases no fuese el suficiente para producir una intoxicación grave en niños de 1 a 3 años. Si el contenido total de medicamento no corresponde a la dosis tóxica aún en el caso de que el niño lo ingiera evitamos las graves consecuencias. Otra medida, ampliamente aplicada y de alta efectividad es el empleo de blisters en los que cada comprimido se encuentra individualizado y además en envoltura no transparente. Con ello se obliga que el niño tenga que tomar las pastillas de una en una lo cual es una dificultad para él y además se evita llamar su atención con el aspecto, color de los comprimidos o pastillas.

Así como la industria farmacéutica, posiblemente más sensibilizada en el tema, ha adoptado estas medidas e incluso algunas han introducido el tapón de seguridad, máximo exponente de seguridad, no ha ocurrido lo mismo con las empresas que fabrican productos de uso doméstico. Como se ha dicho en la epidemiología muchos niños se intoxican con estos productos y además algunas de estas intoxicaciones lo son por productos caústicos lo cual hace que el problema sea doblemente grave.

La única forma de conseguir medidas eficaces es a través de las normas, de obligado cumplimiento, dictadas por la Administración. En este sentido diferentes resoluciones adoptadas en el seno del Parlamento europeo y por tanto en nuestro país, determinan los requisitos de envasado y etiquetado de los productos potencialmente tóxicos. Así por ejemplo la Directiva 67/548 CEE del Consejo Europeo, publicada en el Diario Oficial de las Comunidades Europeas, en su artículo 6 estipula, en el apartado 2, que «todo embalaje habrá de llevar una etiqueta que mencione.

- El nombre de la sustancia.
- El origen de la sustancia.

TABLA II

- Explosivo: una bomba detonante (E)
- Comburente: una llama encima de un circulo (O)
- Fácilmente inflamable: una llama (E)
- Tóxico: una clavera sobre dos tibias cruzadas (T)
- Nocivo: una cruz de San Andrés (Xa)
- Corrosivo: el signo de un ácido activo (C)
- Irritante: una cruz de San Andrés (Xi)

- Los símbolos y distintivos de los peligros que represente el empleo de la sustancia.
- Una nota sobre los riesgos particulares que se deriven de dichos peligros».

En la tabla II se detallan cuales son los símbolos y distintivos de los peligros que deben constar en las etiquetas.

En otra normativa, la 187/22 del Parlamento Europeo se detalla también (articulo 6, apartado b): «los recipientes que contengan preparados peligrosos ofrecidos o vendidos al público en general no pueden tener:

- una forma y/o una decoración gráfica que pueda atraer o excitar la curiosidad activa de los niños o inducir a un error al consumidor».

Así pues, como vemos, existe una preocupación para evitar las intoxicaciones y se han tomado algunas medidas que de hecho se han mostrado eficaces pero que a nuestro entender, son insuficientes. Para los pediatras el tapón de seguridad aplicado a todos los productos peligrosos por, venenosos o caústicos, sería posiblemente la mejor medida. La legislación también regula este aspecto y así en el anexo IVº del BOE nº 216 del 9 de septiembre de 1993 aparece la definición de «preparados peligrosos cuyos envases deban ir provistos de un cierre de seguridad para los niños» esta definición incluye dos tipos de especificaciones:

- Los que tengan una viscosidad cinemática determinada (el anexo la define y el cómo medirla)
- Los que contengan:
  - Metanol (límite de concentración > o = 3%)
  - Diclorometano (límite de concentración > o = 1%)

Queda claro que las medidas legislativas están tomadas pero a nivel pediátrico la sensación es que no son suficientes puesto que los niños siguen intoxicándose con productos cáusticos y ello es debido a que algunas de las causas (por ejemplo el pH de la sustancia) de causticación no se contemplan en estas medidas. En consecuencia, a pesar de la notable mejoría y disminución de intoxicaciones graves que todas estas medi-

das han representado, algo queda para hacer. Puesto que no parece lógico ni útil el solicitar el tapón de seguridad en todos los productos, quizás el camino a seguir, igual que ha ocurrido en otros países, es el de detectar con los estudios epidemiológicos cuales son en la práctica los productos peligrosos e intentar contactar y pactar específicamente en estos casos la introducción de medidas técnicas de prevención. La concertación selectiva con el mundo empresarial puede ser una medida eficaz siempre que nos basemos en información real.

PREVENCIÓN DE LAS INTOXICACIONES VOLUNTARIAS

Las intoxicaciones voluntarias se producen principalmente en la adolescencia, edad en las que se utilizan como intento de suicidio. Por suerte, en un gran número de casos, se trata de únicamente un aviso, un «gesto» y no de un verdadero intento, pero en otros no es así.

La prevención en estos casos pasa por detectar, y así prevenir, los adolescentes que presentan un riesgo de suicidio. Puesto que la incidencia de suicidio es elevada (3ª causa de muerte entre 14 y 25 años y 6ª entre 5 y 14 años en EE.UU.), existen muchos estudios que intentan conocer los síntomas y las características de éstos adolescentes. Aunque aún no se ha conseguido delimitar claramente cuales son los indicadores precoces de peligro sí que se han podido conocer algunos de los factores de riesgo. Entre ellos los más importantes son la existencia de una historia familiar de suicidio, la presencia de patología psiquiátrica en uno de los padres, los trastornos psíquicos del propio adolescente, principalmente la depresión, y la existencia de problemas con el alcohol, otras drogas, la ley o la escuela.

La prevención en estas intoxicaciones pasa por la detección de este peligro y su tratamiento.

PAPEL DEL PEDIATRA EN LAS INTOXICACIONES

Los pediatras, sea cual sea el lugar de trabajo que ocupen son las piezas clave en la prevención de intoxicaciones. Su labor en este sentido tiene diferentes aspectos.

Deben realizar una función educativa importante sobre todo a nivel del trabajo cotidiano en los Centros de Salud, tal como se ha recalcado en otro capítulo del libro.

Son los responsables de realizar , actualizar y mantener de forma continuada los estudios epidemiológicos que son básicos para la acción

preventiva. De esta manera se podrán detectar los peligros nuevos y desconocidos precozmente.

Finalmente deben ejercer el papel de mediador y defensor del niño con la Administración y con la Industria para conseguir que se adopten las medidas técnicas necesarias en los casos necesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Damashek A, Peterson L. Unintentional Injury Prevention Efforts for young children: levels, methods, types and targets. J Dev Behav Pediatr 2002;23:443-445.
2. Garrido Romero R, García García JJ, Carballo Ruano E, Luaces Cubells C, Alda Diez JA, Pou Fernández J. Intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio. An Esp Pediatr 2000;53:213-216
3. Gómez P, Barrasa A. Estudio epidemiologico de una asociación de casos de enfermedad de sintomatología neurológica relacionados con el consumo de un producto carminativo en el año 2001. Boletín Epidemiológico. Ministerio de sanidad y Consumo. 2002 vol 10, nº
4. Koplin B., Agathen J. Suicidality in children and adolescents: a review. Current Opinion in Pediatrics 2002; 14:713-717.
5. Levêque B. Concertation pediatres-industriels. Interêt pour la prevention des intoxications accidentelles des enfants. Arch Fr Pediatr 1981;38:733-734
6. Pou Fernandez J. Prevención de las intoxicaciones accidentales. XX Congreso español Extraordinario de la AEP. 1998. Libro de actas:205-206.
7. Walton WW. An evaluation of the poison prevention packaging. Pediatrics 1982; 69:363-370.

Indice alfabético de materias

Abrasivos
Abrillantador para máquinas lavavajillas
Ác. Bórico
Acacia
Acceso venoso
Aceite de baño
Aceite de linaza
Aceite de motor
Aceite de sésamo
Aceite mineral
Acetilcisteina
Acetilsalicilato de lisina
Acetona
Ácido – base
Ácido acetilsalicílico
Ácido antranílico
Ácido arilacético
Ácido arilpropiónico
Ácido enólico
Ácido flufenámico
Ácido folínico
Acido iboténico.
Ácido indolacético
Acido linoleico
Ácido mefenámico
Ácido salicilsalicílico
Ácidos
Acondicionantes
Actividad opioide
Acuarelas
Adhesivos
Aditivos de peceras
Adolescentes
Adora
Agitación
Agua de retrete
AINE
Alcalinización urinaria
Álcalis
Alcanfor
Alcanonas
Alcohol
Alcoholemia
Algas de mar
Algodón
Alimemazina
Almidón
Alucinaciones
Alucinógenos
Amanita Muscaria
Amanita Phalloides
Amantadina
Amatoxina
Amberlyte
Ambientador
Ambroxol
Ambulancia
Aminoácidos
Amitriptilina
Amoxapina
Análisis toxicológico
Análisis toxicológico cualitativo
Análisis toxicológico cuantitativo
Anfetaminas
Anilina
Anion gap
Anisakiasis
Antagonistas del calcio
Antiácidos
Antiarrítmico
Antibióticos
Anticalcáreo
Anticatarrales
Anticatarrales en intoxicaciones polimedicamentosas
Anticoagulantes orales
Anticolinérgicos
Anticolinérgicos
Anticolinesterásicos
Anticomiciales
Anticonvulsivante
Antidepresivos
Antidepresivos tricíclicos
Antídoto
Antídoto
Antiespumante
Antiflatulentos
Antihistamínicos
Antiinflamatorios no esteroideos
Antipsicóticos
Antitérmicos en intoxicaciones polimedicamentosas
Antitusígenos
Arcilla
Arritmias
Arsénico
Arsénico
Aspirina
Astemizol
Ataxia
Atropina

Azul de metileno
Azul de metileno
Azul de Prusia
BAL
Barras de labios
Benceno
Benzocaína
Benzodiacepinas
Beta bloqueantes
Betabloqueantes
Betún
Bezoares
Bicarbonato
Bicarbonato sódico
Biperideno
Biperideno
Blanqueante
Bolsitas para aromatizar la ropa
Botulismo
Bradicardia
Brecha osmolar
Brillantinas
Bromocriptina
Bronceadores
Bupropion
Butano
Calcio
Calcioantagonistas
Campylobacter
Cannabis
Caolina
Carbamacepina
Carbamatos
Carbocisteína
Carbón activado
Carbón Activado
Carbón activado en intoxicaciones polimedicamentosas
Carbón vegetal
Carboximetil-celulosa
Cardiovascular
Carprofeno
Casquillos de percusión
Catárticos
Caústicos
Centro Nacional de Toxicología
Cera de abeja
Cerillas
Cetirizina
Champús líquidos
China white
Cianuro
Ciclamato
Cigarrillos
Cigarros
Cinética no lineal
Ciproheptadina
Citalopram
CK
Clemastina
Clonazepam
Clonidina
Cloperastina
Clorimipramina
Clorofila
Cloroformo
Clorpromacina
Cloruro de amonio
Clozapina
Cobre
Cocaína
Codeína
Colagogos
Colas
Colchicina
Coleréticos
Colestiramina
Colonias
Colorete
Coma
Comprimidos de cubierta entérica
Comprimidos de liberación sostenida
Compuestos imidazólicos
Confusión
Contraceptivos
Convulsiones
Coordinador transporte
Corticoides
Cosméticos
Crack
Crayones
Cremas
Cremas de manos
Dantrolene
Dantrolene
Decontaminación
Delirio
Delta 9 tetrahidrocannabinol
Demanda
Depresión de conciencia
Depresión miocárdica
Depresión respiratoria
Depuración extrarrenal
Derivados del petróleo
Descongestivos
Desferroxamina
Deshumificantes
Desimipramina
Desinfectantes iodófilos
Desodorantes
Destino de las intoxicaciones polimedicamentosas
Detergente
Detergente lavavajillas
Dexclorfeniramina
Dexferroxamina
Dextrometorfano
Diarrea
Diclofenaco
Diclorometano
Dietilamida del ácido lisérgico
Difenhidramina
Difenhidramina
Diflunisal
Digoxina
Dihidrocodeina
Dilución
Dimemorfan
Dimercaprol
Dipirona
Distonía
DMSA
Dosis letal
Doxepina
D-penicilamina
Drogas de diseño
E.Coli
Ebastina

EDTA
Edulcorantes
Electrocardiograma
Engrudos
Epigastralgias
Espuma de afeitar
Estabilización
Estafilococo
Etano
Etanol
Etanol
Etilenglicol
Etilenglicol
Etodolaco
Examen físico
Exanguinotransfusión
Expectorantes
Éxtasis
Extrapiramidales
Fallo multiorgánico
Fallo respiratorio
Fenamatos
Fenelzina
Fenilbutazona
Fenilciclidina
Fenitoína
Fenoprofeno
Fenotiacinas
Fentanilo
Fertilizantes
Fisostigmina
Fisostigmina
Flashbacks
Flumacenil
Flumacenilo en intoxicaciones polimedicamentosas
Flumazenil
Flúor
Fluoxetina
Flurbiprofeno
Fluvoxamina
Folcodina
Fólico
Fomepizol
Fomepizol
Fracaso hepático
Framentos Fab antidigoxina
Gap osmolar
Gasolina
Glicerol
Glucagón
Glutamato
Goma de borrar
Gotas oftálmicas-nasales
Grafito
Grasas
Guayacol
H2O2
Hachís
Helicóptero
Hemodiafiltración veno-venosa continua
Hemodiálisis
Hemodiálisis
Hemoperfusión
Hemorragias gastrointestinales
Heparina
Herbicidas
Heroína
Hg elemental
Hidrato de cloral
Hidrocarburos de cadena corta
Hidrocarburos de cadena larga
Hidroxicina
Hidroxicobalamina
Hidroxitriptamina-5
Hierro
Hierro
Hiperexcitabilidad
Hiperosmolaridad
Hipertermia
Hipertonía
Hipoclorito sódico
Hipoglucemia
Hipoglucemia
Hipotensión
Hipotermia
Homeostasis
Ibuprofeno
Identificación tóxico
Imipramina
Incienso
Indometacina
Ingresos
Inhibidores de la MAO.
Insecticidas
Instabilidad hemodinámica
Instituto nacional de toxicología
Insuficiencia renal
Insuficiencia respiratoria
Intoxicación alcohólica
Intoxicación por setas
Intubación endotraqueal
Intubación endotraqueal
Iproniazina
Isoniazida
Isoprenalina
Jabones
Jabones de baño de burbujas
Jarabe de ipeca
Jarabe ipecacuana
Keroseno
Ketoprofeno
Ketorolaco
Ketotifeno
Lanolina
Lápiz
Lavado gástrico
Lavado gástrico
Lavado gástrico en intoxicaciones polimedicamentosas
Lavado intestinal total
Lejía
Levomepromacina
Levopropoxifeno
Lindane
Litio
Loción de calamina
Lociones
Loratadina
Lorazepam
LSD
Lubricantes
Mal viaje
Maprotilina
Maquillaje
Masilla
Meclofenamato
Medidas de soporte

Meloxicam
Meperidina
Mepiramina
Mequitazina
Mercurio
Mescalina
Metadoxina
Metahemoglobinemia
Meta-hemoglobinemia
Metales pesados
Metamizol
Metano
Metanol
Metanol
Metil salicilato
Metisérgida
Mianserina
Midazolam
Mioglobina
Mirtazapina
Moclobemida
Monitorización
Monóxido de carbono
Morfina
Mucolíticos
Muñecos flotantes para el baño
Muscinol
Nabumetona
N-acetil cisteína
N-acetilcisteína
Naloxona
Naloxona
Naloxona
Naproxeno
Narcóticos
Náuseas
Nefazodona
Neumonitis
N-hexano
Nifedipina
Nimesulida
Niño
Níquel
Nistagmo
Nitritos
Nitrobenzenos
Nitroprusiato
Nivel de conciencia
Niveles tóxicos
Nomograma de Done
Nomograma de Hall
Nortriptilina
Noscapina
Octreótido
Olanzapina
Opiáceos
Opioides
Opioides
Organofosforados
Oro
Osmolar gap
Oxaprozina
Oxatomida
Oxicames
Oxido de Zn
Oxifenbutazona
Oxígeno
Oxígeno hiperbárico
Oxolamina
Papel de periódico
Paracetamol
Paracetamol
Paracetamol en intoxicaciones polimedicamentosas
Parafina
Paraquat
Paraquat
Paroxetina
Pasta de dientes
PCP
Penicilina G Na
Penicilina G sódica
Pentobarbital
Perborato
Pérdida de conciencia
Perfenazina
Perfumes
Peróxido al 3%
Pimozida
Pintura
Pinturas de ojos
Pirazolonas
Piridoxina
Piroxicam
Pistolas
Plasmaféresis
Plastilina
Plomo
Polifosfatos
Polimedicamentosas, Intoxicaciones
Pralidoxima
Prevención
Producto del hogar
Productos capilares
Productos no tóxicos
Productos veterinarios
Prometazina
Propano
Propanolol
Propifenazona
Propoxifeno
Protamina
Pruebas complementarias en intoxicaciones polimedicamentosas
Pruebas laboratorio
Psicofármacos
Psicofármacos en intoxicaciones polimedicamentosas
Psicosis
Pulsioximetría
Purgantes suaves
QRS anomalías
Qtc prolongado
Quelantes
Quetiapina
Rabdomiolisis
Reboxetina
Resinas de intercambio iónico
Risperidona
Rotuladores
Rotuladores indelebles
Rx abdomen
Rx tórax
Sacarina
Salicilato de metilo
Salicilato sódico
Salicilatos
Salicilemia
Salicilismo crónico
Salmonella

Salsalato
Sebos
Segmento ST
Selegilina
Sertindol
Sertralina
Shock
Shock
Signos vitales
Silibina
Silibinina
Silicagel
Síndrome alucinatrio
Síndrome coprínico o antabus
Síndrome delirante o micoatropínico
Síndrome falloideo o ciclopeptídico
Síndrome gastrointestinal
Síndrome giromítrico
Síndrome hemolítico
Síndrome muscarínico o sudoriano
Síndrome Neuroléptico Maligno
Síndrome orellánico o nefrotóxico
Síndrome Serotoninérgico
Síndrome serotonínico
Soporte vital
Speed
Sprays
Status epiléptico
Suavizante
Suero antiofídico
Sulfonilureas
Sulfonilureas
Sulindaco
Talco
Tapones
Taquicardia
Telefónico, consejo
Temblor
Tenoxicam
Tensioactivo anfotérico
Tensioactivo aniónico
Tensioactivo catiónico
Tensioactivo no-iónico
Teofilina
Terfenadina
Termómetros
Test de cloruro férrico
Test de Phenistix
Tetracloroetileno
Tetracloruro de benceno
Tetracloruro de carbono
Tiamina
Tiempo de respuesta
Tierra Fuller
Tinnitus
Tinta
Tintes
Tioridacina
Tiza
Tolmetín
Tolueno
Toluidina
Tónicos
Toxi-infección alimentaria
Toxíndromes
Tranilcipromida
Transporte
Tratamiento de intoxicaciones polimedicamentosas
Trazodona
Triaje telefónico
Tricíclicos
Tricloroetano
Tricloroetileno
UCIP
Vaciado gástrico
Varios medicamentos, intoxicación
Vaselina
Velas
Venlafaxina
Verapamil
Vía aérea
Viloxacina
Vitamina B12
Vitamina B6
Vitamina B6
Vitamina C
Vitamina K
Vitaminas
Vómitos
Warfarina
Yeso
Yoduro de potasio
Zinc
Ziprasidona