19

Intoxicaciones no farmacológicas

Javier Ayala Curiel, Javier Humayor Yáñez y Joseba Rementería Radigales

Introducción

Una intoxicación es el conjunto de signos y síntomas provocados por un tóxico, sustancia química capaz de producir la muerte u otros efectos perjudiciales en el niño. La vía de exposición más habitual es la vía oral. La piel, los ojos y la inhalación ocupan un pequeño porcentaje. El 70-80% de las intoxicaciones pediátricas son accidentales, ocurren en niños de 1-5 años, generalmente no son graves y suceden en el propio hogar. Después de la intoxicación por paracetamol, la más frecuente es la producida por productos domésticos. Esta intoxicación ha disminuido en los últimos años gracias a la educación sanitaria, la mejor identificación de las sustancias potencialmente tóxicas y la presencia de tapones de seguridad. Aun así, todavía un gran número de estos accidentes se producen por la ingesta de preparados que no estaban en su recipiente original. Las intoxicaciones voluntarias suelen darse en chicas adolescentes, generalmente con más de un medicamento relacionado con el sistema nervioso central (SNC); son menos frecuentes pero su gravedad es mayor. Ante todo niño menor de un año con sospecha de ingestión accidental de un tóxico, ha de tenerse en cuenta la posibilidad de que se trate de un envenenamiento.

Clasificación

Intoxicación por productos químicos (domésticos)

Cáusticos

Etiología. Las sustancias cáusticas son un amplio grupo de productos de uso doméstico que tienen un carácter ácido o básico. Constituyen la intoxicación no medicamentosa más frecuente en la edad pediátrica. Su toxicidad viene determinada por el pH extremo, que lesiona los tejidos con los que entra en contacto. La gravedad de estas lesiones depende de varios factores: concentración del producto, molaridad, volumen ingerido, vía de exposición y superficie afectada. La ingestión de cáusticos es, habitualmente accidental y ocurre en el 80% de los casos en niños menores de 3 años, sobre todo varones, que ingieren productos de limpieza. El 90% están producidas por álcalis. El resto son ácidos, en general muy agresivos. Aunque de baja mortalidad, estas intoxicaciones causan una alta morbilidad, principalmente en forma de estenosis esofágica. Los cáusticos más comunes son:

— *Álcalis*. sustancias con pH superior a 11. Lesionan el esófago y producen necrosis por licuefacción, penetrando en profundidad. Habitualmente son productos domésticos o industriales: hipoclorito sódico, amoniaco, hidróxido sódico y potásico, sales sódicas, fósforo, permanganato sódico y cemento. Se encuentran en lejías (es peligrosa la de uso industrial, muy concentrada), limpiadores de WC, detergentes, limpiahornos o lavavajillas.

— *Ácidos*. sustancias con pH inferior a 3 que afectan el estómago. Dan lugar a necrosis por coagulación, con lo que se forma una escara en la mucosa que va a impedir la penetración en profundidad del cáustico.

Los más importantes son: ácido clorhídrico, ácido sulfúrico, bisulfito sódico, ácido oxálico, ácido fluorhídrico, ácido fórmico y ácido carbólico. Se hallan en limpiametales, limpiadores de WC, agua fuerte, desodorantes, antisépticos o desinfectantes.

Manifestaciones clínicas. Sólo un 25% de los casos de ingestión por cáusticos presentarán clínica. El síntoma guía es la dificultad o imposibilidad para deglutir, dando lugar a sialorrea intensa, babeo continuo y llanto con la deglución. Otros síntomas dependen de las zonas afectadas, pudiendo aparecer edema, eritema y dolor de labios, lengua y paladar; estridor, disnea y dolor torácico y abdominal. La inhalación de gases, como ocurre al mezclar lejía con amoniaco, puede dar lugar a irritación respiratoria e, incluso, edema agudo de pulmón. Los cáusticos pueden causar mediastinitis, al perforar el esófago, o peritonitis si perforan el estómago.

Diagnóstico. Está basado en la historia clínica, no siempre fiable ya que los padres pueden no ser testigos de la intoxicación. Se tratará de registrar las características del cáustico, su composición y concentración (para lo cual resulta útil contactar con el Instituto Nacional de Toxicología), la cantidad ingerida y las diluciones o mezclas con otros productos tóxicos que se hayan podido realizar.

En la exploración física observaremos la presencia de lesiones blanquecinas en la mucosa bucal, así como necrosis y sangrado en labios, lengua, mucosa de mejillas y orofaringe. La ausencia de afectación orofaríngea no excluye las lesiones esofágicas por causticación.

El mejor método diagnóstico para valorar tanto la gravedad y extensión de las lesiones como su pronóstico y actitud terapéutica es la esofagoscopia realizada en las primeras 12-24 horas del accidente tóxico. Su empleo debe ser cuidadoso, no descendiendo más allá de las zonas necróticas o con mala visibilidad. Está contraindicada en presencia de obstrucción de la vía respiratoria o distrés respiratorio, sospecha de perforación esofágica o quemaduras de tercer grado en hipofaringe o laringe, y si han transcurrido más de 48 horas desde la intoxicación. Si la endoscopia no es posible o su información ha sido limitada, es aconsejable realizar un esofagograma seriado con contraste hidrosoluble.

Se debe solicitar analítica sanguínea (hemograma y bioquímica) a todos los pacientes sintomáticos; radiografía de abdomen para detectar pilas, así como íleo y neumoperitoneo y radiografía de tórax para poner de manifiesto neumomediastino, derrame pleural o mediastinitis.

Tratamiento. Algunos autores recomiendan realizar, como primera medida, un pH de la saliva del niño y del producto sospechoso. Si nos encontramos ante un pH extremo, las lesiones son potencialmente graves.

El lavado con agua abundante de la piel afecta es muy importante para impedir la profundización de las heridas provocadas por el cáustico. Del mismo modo, si el tóxico ha entrado en contacto con el ojo, la irrigación de éste durante al menos 30 minutos debe realizarse urgentemente para evitar lesiones corneales.

No debe inducirse el vómito, con el fin de impedir la reexposición esofágica al cáustico. Está contraindicada la administración de neutralizantes, como bicarbonato sódico (para los ácidos) o ácidos débiles (para los álcalis), porque la reacción exotérmica que producen aumenta las lesiones. Tampoco se debe dar carbón activado, pues no adsorbe el cáustico y oscurece el campo visual en caso de tener que realizar una endoscopia. No está indicado introducir sondas para lavado gástrico, por

riesgo de perforación, excepto en niños que ingieran gran cantidad de ácidos fuertes ya que, al ser una situación potencialmente fatal, hay que tratar de extraer el ácido detenido en el estómago por el piloroespasmo, con lo que se reducirían teóricamente las complicaciones sistémicas.

Según la gravedad de la intoxicación, se procederá al ingreso del niño con dieta absoluta hasta la realización de la esofagoscopia y tratamiento con antiulcerosos y analgésicos potentes (morfina). El uso de corticoides y antibióticos, aunque aconsejados, continúa siendo un tema debatido. En casos graves, será preciso la estabilización en una Unidad de Cuidados Intensivos, alimentación parenteral e, incluso, tratamiento quirúrgico.

Hay que tener en cuenta que ningún componente del tratamiento, ni su cumplimiento estricto, evitará la aparición de secuelas después de una esofagitis grave. La principal es la estenosis esofágica, para la que existen diferentes métodos terapéuticos: dilataciones esofágicas, inyecciones locales de corticoides, *stents* esofágicos con sonda de alimentación y cirugía, incluyendo el tratamiento de lesiones estenóticas, corrección del reflujo gastroesofágico y esofagoplastia.

Hidrocarburos

Son la segunda causa de intoxicación por productos domésticos. Los clasificaremos en dos grupos, según la sintomatología que causan:

— *Hidrocarburos halogenados*. Anilina, benceno, tetracloruro de carbono o cloruro de metileno. Se encuentran en disolventes de pinturas, insecticidas y tintas de imprenta. Provocan toxicidad sistémica, sobre todo hepática, y depresión del SNC. Además, las anilinas y el benceno dan lugar a metahemoglobinemia, con cianosis resistente a la oxigenoterapia, taquipnea y acidosis metabólica.

— *Derivados del petróleo*. Se utilizan como combustibles (queroseno), disolventes de grasas (aguarrás), aceites de motor o pulimento de muebles. Son de absorción intestinal pobre, pero su volatilidad les confiere una importante toxicidad respiratoria, produciendo neumonitis aspirativa, incluso con inoculación de pequeñas cantidades de tóxico. Los más volátiles y, por lo tanto, peligrosos son los disolventes y los combustibles.

El tratamiento se inicia con el lavado del paciente con agua y jabón, quitando las ropas contaminadas. Está contraindicado inducir la emesis o realizar lavado gástrico por el riesgo de aspiración, excepto si se ingieren grandes cantidades de tóxico (más de 5 ml/kg). En este caso, se debe proteger la vía aérea mediante intubación. El carbón activado no adsorbe los derivados del petróleo. Hay que tratar la insuficiencia respiratoria, si ésta se produce, con oxígeno, broncodilatadores o ventilación mecánica en casos graves. El uso de antibióticos y corticoides es controvertido. Si aparece metahemoglobinemia se administrará el antídoto azul de metileno.

Productos de limpieza no cáusticos

En general son poco tóxicos, provocando quemazón bucal, vómitos y dolor abdominal. Los más importantes son: lavavajillas y jabones para lavado manual, detergentes y suavizantes de ropa. Algunos productos, como detergentes catiónicos o con fosfato, quitamanchas, antipolillas y pastillas para cisterna e inodoro, pueden originar manifestaciones sistémicas como alteraciones respiratorias, debilidad muscular, hipotensión o hipocalce-

mia, entre otras. Las bolas de antipolilla originan hoy día una intoxicación poco grave manifestada por molestias digestivas y, debido a su volatilidad, irritación respiratoria; en casos excepcionales pueden producir alteración renal o anemia aplásica, aunque de carácter leve. Esta disminución de la toxicidad se debe a la sustitución, en el producto, de naftalina por paradiclorobenceno, una sustancia menos tóxica.

El tratamiento consiste en la dilución con leche (excepto si el producto contiene grasas) o agua, aceite de oliva como antiespumante y en la mejora sintomática. No están aconsejados el lavado gástrico ni la administración de carbón activado.

Productos de tocador

La mayoría son atóxicos, excepto los que contienen alcohol, que pueden ocasionar una intoxicación etílica aguda, y algunos son capaces de producir síntomas sistémicos, como los quitaesmaltes de uñas (pueden producir intolerancia a la glucosa transitoria, depresión respiratoria, pérdida de conciencia), el talco inhalado (neumonía química, broncospasmo) y productos para el cabello (metahemoglobinemia si contienen anilinas). El tratamiento, en casos graves, consiste en lavado gástrico y tratamiento sintomático.

Metanol

El metanol o alcohol metílico se usa en los hogares esencialmente como fuente de calor (alcohol de quemar o de madera). Su toxicidad, determinada por el formaldehído y el ácido fórmico, es tan alta que cualquier intoxicación debe ser considerada como muy grave.

Manifestaciones clínicas. Los síntomas suelen aparecer en las primeras 12-24 horas de la ingesta en forma de cefalea, vómitos y confusión. Puede aparecer pancreatitis, hemorragia digestiva y depresión del SNC. Hay visión borrosa, disminución de la agudeza visual y fotofobia. En la exploración puede demostrarse midriasis, hiperemia retiniana y borramiento de bordes papilares. En ocasiones evoluciona hacia ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico.

Diagnóstico. El diagnóstico de certeza viene dado por la presencia del tóxico en plasma. Existe acidosis metabólica grave con aumento del hiato aniónico. Determinar los niveles sanguíneos de glucosa, iones y función hepática, renal y pancreática.

Tratamiento. Se aconseja la administración de etanol intravenoso (dosis de carga de 0,6 gr/kg de alcohol al 10% diluido en glucosa al 5%, a pasar en una hora, y mantenimiento de 100 mg/kg/hora) cuando supongamos una ingesta de metanol superior a 0,4 ml/kg. Se pautará bicarbonato sódico para tratar la acidosis y evitar la formación de ácido fórmico. Se debe instaurar hemodiálisis si la concentración plasmática de metanol es mayor de 50 mg/dl, hay acidosis refractaria, alteraciones oculares o síntomas neurológicos graves.

Etilenglicol

El etilenglicol se utiliza como disolvente y anticongelante. Su intoxicación es muy similar a la causada por el metanol. Los síntomas dependen del tiempo transcurrido desde la ingestión. Inicialmente aparecerá depresión del SNC y convulsiones, seguido de edema pulmonar, insuficiencia cardiaca y, finalmente, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. Las bases del tratamiento son las mismas que para el alcohol metílico, siendo sus pilares, por lo tanto, la alcalinización del

plasma, la administración de etanol como antídoto y la hemodiálisis.

Isopropanol

Se usa como alcohol en lacas, lociones para después del afeitado, limpiacristales, disolventes y anticongelante. La clínica es similar a la del etilismo agudo, pero su toxicidad es el doble, siendo característico el olor a acetona. No hay acidosis metabólica. El tratamiento es igual que en la intoxicación por metanol.

Sustancias atóxicas

Es preciso conocer la existencia de multitud de productos del hogar que son atóxicos, o causan cierta toxicidad si se ingieren en grandes cantidades, para evitar medidas diagnósticas-terapéuticas innecesarias. Los más frecuentes son: lejías modernas (diluidas), pasta de dientes, cosméticos para lactantes, leches corporales, champús, barras de labios, pinturas acuosas (utilizadas por los niños en el colegio), pegamento blanco (no los que contienen hidrocarburos), minas de lapicero (contienen grafito), gomas de borrar (pueden dar irritación gástrica), tinta china y tinta de bolígrafo (excepto las tintas de bolígrafo verde y rojo, que pueden causar metahemoglobinemia ya que contienen anilinas).

Intoxicación por monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) produce toxicidad en la edad pediátrica fundamentalmente a partir de la combustión incompleta de materiales que contienen carbono (braseros, estufas, calentadores, gas butano) o de incendios. Es un gas inodoro, incoloro y no irritante, por lo cual es capaz de provocar la muerte sin que haya una respuesta de defensa en la persona. Da lugar a hipoxia tisular, con afectación principal del SNC y miocardio.

Manifestaciones clínicas Vienen determinadas por la presencia de carboxihemoglobina (COHb) en sangre, que impide el transporte de oxígeno a los tejidos, y por toxicidad directa sobre la respiración celular. Inicialmente, con niveles de COHb de hasta 25%, aparecen náuseas, vómitos y cefalea; con cifras de 25-50% se añaden debilidad, astenia y obnubilación; a partir de 50 %, insuficiencia cardiaca, convulsiones, pérdida de conciencia, coma y muerte. El CO puede producir desmielinización de la sustancia gris, provocando en días o semanas un síndrome neuropsiquiátrico con sordera transitoria, alteraciones visuales, parkinsonismo, deterioro mental y agresividad.

Diagnóstico La confirmación diagnóstica se realiza con la determinación de COHb en sangre venosa (valores normales = menos del 2%). Ante cualquier enfermedad neurológica inespecífica, más de un miembro de la familia afectado y factores de riesgo de exposición, hay que medir los niveles de COHb. En la gasometría podemos encontrar acidosis metabólica, hipocapnia y cifras normales de pO_2. Puede haber leucocitosis con desviación izquierda y aumento de enzimas musculares.

Tratamiento. Consiste en la administración de oxígeno al 100% hasta cifras normales de COHb. Si hay coma, se aplicará oxígeno en cámara hiperbárica. Hay que monitorizar las cifras de COHb cada dos horas hasta su normalización. Se emplearán medidas generales de soporte si fuesen necesarias. La acidosis metabólica sólo se trata si es grave, pues al aumentar el pH con bicarbonato se desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, dificultando la liberación de oxígeno a los tejidos.

Intoxicación por insecticidas y rodenticidas

Son productos orgánicos e inorgánicos que se utilizan para prevenir o impedir la acción de agentes animales o vegetales. Su intoxicación puede ser por vía oral, respiratoria o cutánea.

Organofosforados

Muy utilizados en el hogar como insecticidas y acaricidas, tienen alto nivel de toxicidad, contienen carbón y derivados del ácido fosfórico. Su intoxicación produce inactivación de la acetilcolinesterasa, dando lugar a manifestaciones colinérgicas, al principio en forma de miosis, diarrea, aumento de secreciones, broncospasmo y bradicardia (efecto muscarínico) para, posteriormente, producir midriasis, debilidad, fasciculaciones, hipertensión y convulsiones (efecto nicotínico).

El diagnóstico se basa en los síntomas que presenta el niño y en la exploración física. Se confirma con niveles bajos de acetilcolinesterasa en plasma y en eritrocitos (este último es el mejor marcador de gravedad y evolución).

El tratamiento se inicia con medidas de soporte vital, continuando con descontaminación (carbón activado) para evitar la absorción, atropina para combatir los efectos muscarínicos y pralidoxima (como coadyuvante de la atropinización, a dosis de 25-50 mg/kg/dosis, intravenoso, a pasar en 30 minutos) para los efectos nicotínicos y muscarínicos.

Organoclorados

Su incidencia es rara debido a que su uso ha disminuido. En pediatría, los más importantes son el hexacloruro de benceno y el lindane, utilizados en el tratamiento de sarna y pediculosis. Si la puerta de entrada ha sido la digestiva, aparecerán síntomas similares a una gastroenteritis, tras lo cual podemos encontrar un cuadro neurológico con estimulación del SNC y convulsiones. El contacto del producto con la piel puede producir una dermatosis de sensibilización. El tratamiento se basa en la eliminación del tóxico, según la puerta de entrada, mediante lavado de piel, lavado gástrico y administración de carbón activado. No hay que administrar leche, pues favorece la absorción.

Rodenticidas

Los más usados en el hogar son los antivitamina K. Su intoxicación da lugar a hipoprotrombinemia, con diátesis hemorrágica, gingivorragia y hematomas. El tratamiento consiste en lavado gástrico, administración de carbón activado y vitamina K intravenosa.

Intoxicación por setas y plantas

Intoxicación por setas

De todas las clasificaciones que existen sobre la toxicidad de las setas, la más didáctica es la que se divide en dos grupos:

1. *Intoxicaciones con periodo de latencia corto*. Transcurren menos de 6 horas entre la ingestión y los síntomas. Son cuadros autolimitados que, en general, no precisan tratamiento.
2. *Intoxicaciones con periodo de latencia largo*. Pasan 9-15 horas hasta la aparición de los síntomas. Suelen ser intoxicaciones graves. El 90% de las muertes por setas está causada por *Amanita phalloides*, cuya intoxicación es una urgencia médica. La tera-

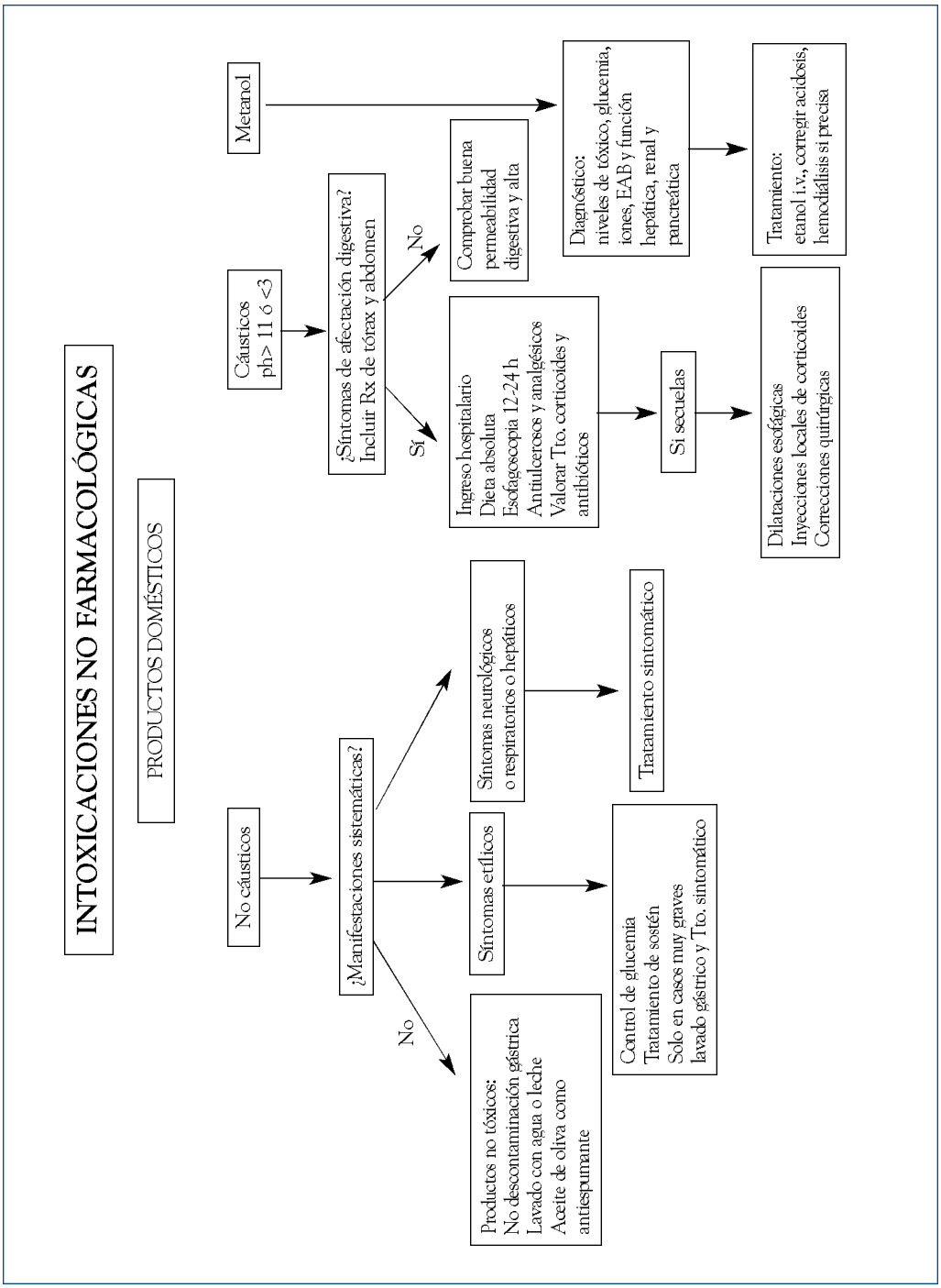
INTOXICACIONES NO FARMACOLÓGICAS
PRODUCTOS DOMÉSTICOS
No cáusticos
¿Manifestaciones sistemáticas?
No
Productos no tóxicos:
No descontaminación gástrica
Lavado con agua o leche
Aceite de oliva como
antiespumante
Síntomas etílicos
Síntomas neurológicos
o respiratorios o hepáticos
Control de glucemia
Tratamiento de sostén
Solo en casos muy graves
lavado gástrico y Tto. sintomático
Tratamiento sintomático
Cáusticos
ph> 11 ó <3
¿Síntomas de afectación digestiva?
Incluir Rx de tórax y abdomen
Sí
No
Ingreso hospitalario
Dieta absoluta
Esofagoscopia 12-24 h
Antiulcerosos y analgésicos
Valorar Tto. corticoides y
antibióticos
Comprobar buena
permeabilidad
digestiva y alta
Si secuelas
Dilataciones esofágicas
Inyecciones locales de corticoides
Correcciones quirúrgicas
Metanol
Diagnóstico:
niveles de tóxico, glucemia,
iones, EAB y función
hepática, renal y
pancreática
Tratamiento:
etanol i.v., corregir acidosis,
hemodiálisis si precisa

Figura 1.

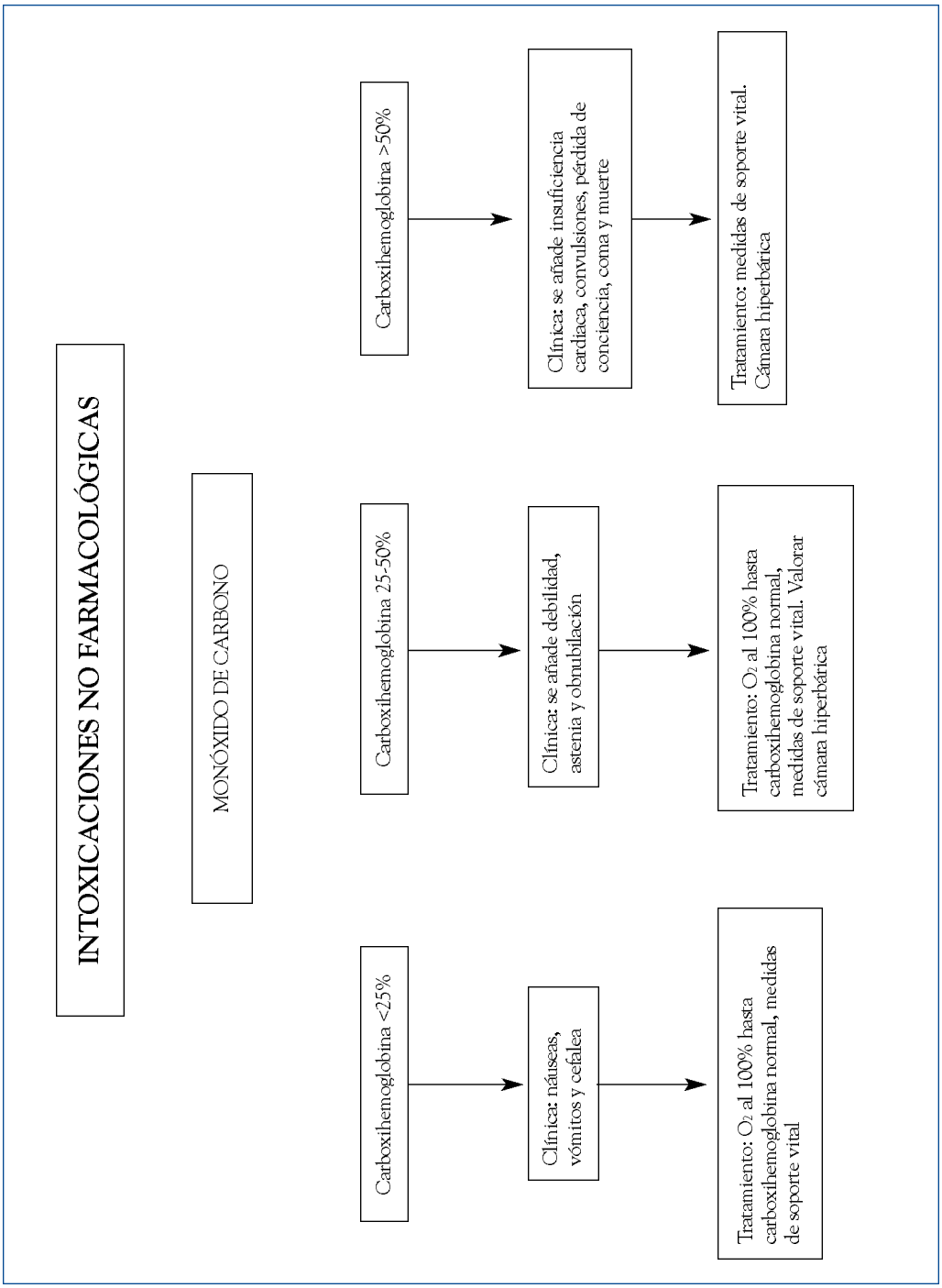
INTOXICACIONES NO FARMACOLÓGICAS
MONÓXIDO DE CARBONO
Carboxihemoglobina <25%
Clínica: náuseas, vómitos y cefalea
Tratamiento: O2 al 100% hasta carboxihemoglobina normal, medidas de soporte vital
Carboxihemoglobina 25-50%
Clínica: se añade debilidad, astenia y obnubilación
Tratamiento: O2 al 100% hasta carboxihemoglobina normal, medidas de soporte vital. Valorar cámara hiperbárica
Carboxihemoglobina >50%
Clínica: se añade insuficiencia cardiaca, convulsiones, pérdida de conciencia, coma y muerte
Tratamiento: medidas de soporte vital. Cámara hiperbárica

Figura 2.

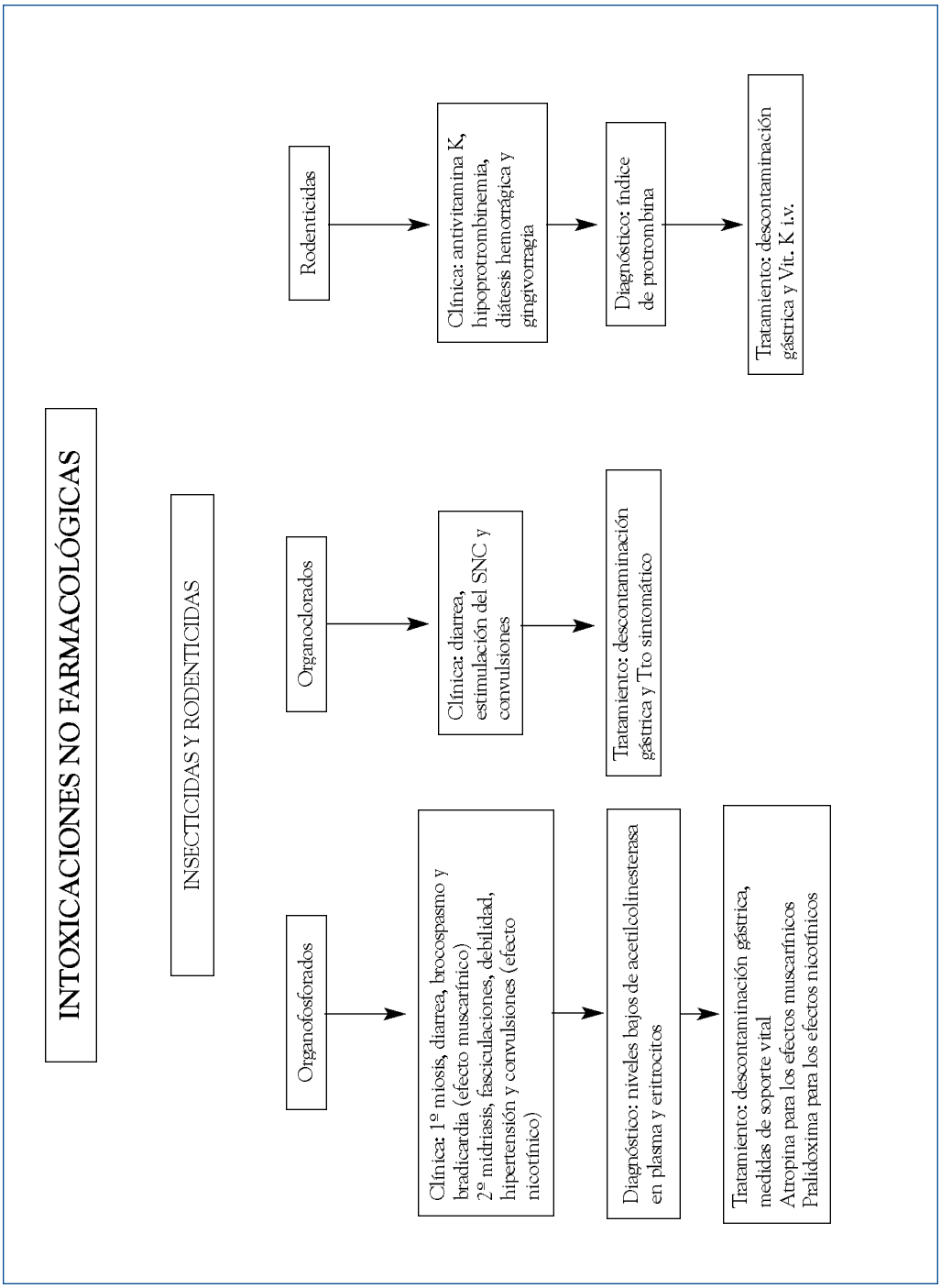
INTOXICACIONES NO FARMACOLÓGICAS
INSECTICIDAS Y RODENTICIDAS
Organofosforados
Clínica: 1º miosis, diarrea, brocospasmo y bradicardia (efecto muscarínico)
2º midriasis, fasciculaciones, debilidad, hipertensión y convulsiones (efecto nicotínico)
Diagnóstico: niveles bajos de acetilcolinesterasa en plasma y eritrocitos
Tratamiento: descontaminación gástrica, medidas de soporte vital
Atropina para los efectos muscarínicos
Pralidoxima para los efectos nicotínicos
Organoclorados
Clínica: diarrea, estimulación del SNC y convulsiones
Tratamiento: descontaminación gástrica y Tto sintomático
Rodenticidas
Clínica: antivitamina K, hipoprotrombinemia, diátesis hemorrágica y gingivorragia
Diagnóstico: índice de protrombina
Tratamiento: descontaminación gástrica y Vit. K i.v.

Figura 3.

pia consta de medidas de soporte vital, medidas para forzar la diuresis y la eliminación del tóxico, tratamiento con sibilina intravenoso y hemodiálisis en casos graves.

Intoxicación por plantas

Son procesos patológicos poco frecuentes que pueden dar lugar a diferentes síndromes: cardiotóxico (con arritmias y alteraciones de la conducción); neurológico (irritabilidad, midriasis, rigidez muscular, convulsiones); gastroenterotóxico (común a la mayoría de las plantas, con vómitos y dolor abdominal), y alucinógeno (ansiedad, contracturas, reacciones psicóticas). El síndrome tóxico por oxalatos está producido por plantas que habitualmente se encuentran en los hogares y pueden provocar erosiones en las mucosas y depósito de oxalato en los tejidos, con hipocalcemia.

Bibliografía

1. Alonso Calderón JL. Causticación esofágica. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid, Ediciones Ergón S.A., 2000, págs. 535-543.
2. Bedoya Pérez R, Andrés Martín A, Fijo López-Viota J, Sánchez Moreno A, Luna Lagares S, Gómez de Terreros Sánchez I et al. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones accidentales atendidas en un hospital pediátrico. An Esp Pediatr 1993 Jan;38(1):38-42.
3. Dueñas Laita A y cols. Toxicología Clínica. En: Rodés Teixidor J, Guardía Massó J, editores. Medicina Interna. Barcelona, Masson S.A., 1997, págs. 3425-3455.
4. Klepac T, Busljeta I, Macan J, Plavec D, Turk R. Household chemicals: common cause of unintentional poisoning. Arh Hig Rada Toksikol 2000 Dec;51(4):401-7.
5. Lovejoy FH Jr, Nizet V, Priebe CJ. Common etiologies and new approaches to management of poisoning in pediatric practice. Curr Opin Pediatr 1993 Oct;5(5):524-30.
6. 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. An Esp Pediatr 2002 Jan;56:23-29.
7. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones no medicamentosas. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid, Ediciones Ergón S.A., 2000, págs. 516-523.

NOTAS