



INTOXICACIONES FRECUENTES EN PEDIATRIA

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<u>Revisó</u>	<u>Aprobó</u>
<u>Nombre</u>	Dr. Gustavo Sastre	Dr. Wasserman Jorge
<u>Firma</u>		
<u>Fecha</u>	17/04	12/05

Introducción

Las consultas por una posible intoxicación en edad pediátrica parecen haberse estabilizado en los últimos años gracias a una mejor educación sanitaria de las familias.

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.

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 y cierta incomodidad en el profesional que las atiende.

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

1. 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.
 - El pronóstico en general es favorable.
2. 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.
 - El tóxico siempre es conocido.
 - El manejo es 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.

Toxidromes o síndromes toxicológicos:

Cuando se nos presenta un paciente intoxicado debemos valorar sus síntomas y signos para poder establecer la presunción diagnóstica que justifique el cuadro que estamos valorando.

Por ello, Mofenson & Greensher en 1970, definieron a los toxidromes como una constelación de signos y síntomas que sugiere la intoxicación por una clase específica de sustancias.

Dentro de los toxidromes clásicos encontramos:

- Síndrome anticolinérgico.
- Síndrome simpaticomimético.
- Síndrome sedativo hipnótico.
- Síndrome colinérgico o anticolinesterásico.
- Síndrome opioide.
- Síndrome extrapiramidal.

Síndrome colinérgico:

Síntomas asociados	Sustancias involucradas
Depresión del sensorio	Órganos fosforados.
Miosis	carbamatos
Hipercrineia	Gases de guerra sarín y somán
Bradycardia	Fisostigmina
Hipotensión	
Broncoespasmo	
Mareos, debilidad	
Fasciculaciones musculares	
Convulsiones	

Síndrome anticolinérgico:

Síntomas asociados	Sustancias involucradas
Delirio, alucinaciones	Atropina
Taquicardia	Escopolamina
Taquipnea	Antiparkinsonianos: trihexifenidino, biperideno.
Hipertermia	Plantas alucinógenas (belladona, floripondeo, nuez moscada, chamico)
Piel y mucosas secas	Antihistamínicos
Midriasis	
Retención urinaria	
íleo	
Convulsiones y arritmias	

Síndrome simpaticomimético

Síntomas asociados	Sustancias involucradas
Excitación psicomotriz	Cocaína
Delirio, alucinaciones	Anfetaminas
Taquicardia	Fenciclidina
Hipertensión	Efedrina
Hipertermia	Cafeína
Diaforesis	Teofilina
Piloerección	Terbutalina
Convulsiones	Descongestivos a base de fenilefrina y fenilporpanolamina

Síndrome hiposedante

Síntomas asociados	Sustancias involucradas
Depresión del sensorio	Barbitúricos
Coma	Benzodiacepinas
Pupilas intermedias / miosis	Etanol
Bradycardia	
Hipotermia	
Hiporreflexia	
Hipomotilidad intestinal	

Síndrome opioide o narcótico

Síntomas asociados	Sustancias involucradas
Depresión del sensorio	Derivados del opio, naturales y sintéticos
Coma flácido	
Miosis puntiforme	
Bradycardia	
Hipotensión	
Hipotermia	
Depresión respiratoria	

Síndrome extrapiramidal

Síntomas asociados	Sustancias involucradas
Rigidez	Fenotiazinas: clorpromazina, levomepromazina, prometazina
Temblor	Butirofenonas: haloperido, droperidol
Opistótonos	Tioxantenos: tiotixeno, clotiapina
Trismus	Estructuras diversas: sulpirida, clozapina, pimozida, risperidona
Hiperreflexia	Antiemético: metoclopramida
Coreoatetosis	
Distonías agudas	

Intoxicación por Monóxido de Carbono.

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro, no irritante, lo cual facilita el proceso de intoxicación debido a que no despierta fenómenos de alergia que le permitan al paciente crear conciencia de la presencia del tóxico. Es producido por la combustión incompleta de algún material que contenga carbono. La exposición humana incluye la inhalación de humo en los incendios, emisiones vehiculares, pobre ventilación al contacto con carbono, kerosene o gas de estufas, hornos o calderas y el hábito del cigarrillo.

Fisiopatología

El monóxido de carbono se une a la hemoglobina con una afinidad 250 veces mayor que el oxígeno, lo cual resulta en una saturación reducida de la oxihemoglobina y en disminución de la capacidad de transportar oxígeno a los

tejidos. Además, la curva de disociación de la oxihemoglobina es desplazada hacia la izquierda. Las personas que sufren de anemia corren un peligro mayor de intoxicarse, pues el monóxido de carbono impide la liberación del oxígeno de la oxihemoglobina no alterada.

El monóxido de carbono puede inhibir directamente la citocromo oxidasa. La toxicidad es consecuencia de hipoxia celular e isquemia, por lo que no importa el peso corporal de la persona que esté expuesta, y tampoco el número de personas presentes, sino que cada uno de ellos está igualmente expuesto al riesgo.

Dosis Tóxica

La concentración máxima permitida en los sitios de trabajo para el monóxido de carbono debe ser de 25 ppm con un tiempo de trabajo promedio de ocho horas. Los niveles considerados como inmediatamente dañinos son de 1.200 ppm en adelante. Varios minutos de exposición a 1.000 ppm (0,1%) pueden resultar en 50% de saturación de la carboxihemoglobina.

Cuadro Clínico

Los síntomas de intoxicación se originan predominantemente en los órganos con alto consumo de oxígeno como el cerebro y el corazón. El proceso de intoxicación puede simular cualquiera de las encefalopatías conocidas.

La mayoría de los afectados presenta cefalea con sensación de pulsación de las arterias temporales, mareo, náuseas y vómito. Pueden ocurrir fenómenos sensoriales auditivos y visuales. Los pacientes con enfermedad coronaria pueden presentar angina o infarto del miocardio. Sobrevivientes de serias intoxicaciones pueden sufrir numerosas secuelas neurológicas compatibles con daño hipóxico isquémico. La exposición durante el embarazo puede resultar en muerte fetal.

Diagnóstico

El diagnóstico no es difícil si hay una historia de exposición, por ejemplo en individuos encontrados en un garaje cerrado con un motor de auto funcionando. La máquina de gases arteriales sanguíneos mide la presión parcial de oxígeno disuelta en plasma (PO₂), pero la saturación de oxígeno es calculada a partir de la PO₂ y por tanto no es evaluable en los pacientes con intoxicación por monóxido de carbono. La oximetría de pulso también puede dar resultados falsos positivos, porque no es capaz de distinguir entre la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina.

Niveles Específicos

Es necesario obtener una concentración específica de carboxihemoglobina. La persistencia de hemoglobina fetal puede producir niveles elevados falsos de carboxihemoglobina en sangre en infantes jóvenes. Otros estudios de laboratorio deben incluir ionograma, glucosa, BUN, creatinina, CPK-Mb, ECG y prueba de

embarazo. En el electrocardiograma se puede observar alteraciones de la onda T, depresión del segmento ST, taquicardia sinusal y fibrilación ventricular.

Atención Prehospitalaria:

- Retirar a la víctima del área de exposición.
- Si hay disponibilidad, colocar oxígeno por máscara o cánula lo más pronto posible.
- No dar alimentos o bebidas, por el riesgo de broncoaspiración.
- Trasladar inmediatamente a un centro hospitalario.

Tratamiento

Medidas de Emergencia y Soporte:

- Mantener la vía aérea y la ventilación. Si también ha ocurrido inhalación de humo, considerar la intubación rápida para proteger la vía aérea.
- Líquidos endovenosos y corrección de hipotensión, que se presenta con alta frecuencia en este tipo de intoxicación.
- Tratar el coma y las convulsiones.
- Monitorización continua electrocardiográfica por varias horas después de la exposición.
- Debido a que el humo contiene a veces algunos otros gases tóxicos, considerar la posibilidad de intoxicación por cianuro, presencia de metahemoglobinemia y daño por gases irritantes.

Drogas Específicas

Administrar oxígeno en la concentración más alta posible (100%). Oxígeno aspirado al 100% tiene una velocidad de eliminación de CO a partir de la hemoglobina de aproximadamente una hora, comparado con seis horas en habitación aireada. Usar la máscara o el flujo de oxígeno alto con reservorio o administrar el oxígeno por tubo endotraqueal. El tratamiento se lleva hasta alcanzar niveles de carboxihemoglobina menores de 5%.

Tratamiento Interdisciplinario

Cámara hiperbárica para aumentar la eliminación, con el equipo humano y tecnológico adecuados:

El oxígeno hiperbárico al 100% a 2 atmósferas de presión puede aumentar la eliminación de CO (la vida media se reduce a 20-30 minutos).

Es conveniente utilizarlo en pacientes con intoxicación severa que no respondan fácilmente al oxígeno a presión atmosférica, o en mujeres embarazadas o en recién nacidos, dondequiera que esté listo y disponible el acceso a la cámara. Sin

embargo, el transporte a larga distancia de un paciente inestable para tratamiento con cámara hiperbárica puede ser riesgoso.

Indicaciones de Cámara Hiperbárica:

- Síncope, coma, convulsiones.
- Glasgow menor a 15.
- Presencia de signos de foco.
- COHb: > a 25%.
- Embarazadas sintomáticas.
- Embarazadas no sintomáticas con CoHb > a 15%.
- Isquemia de miocardio.
- Arritmias ventriculares.
- Hipotensión persistente.
- Acidosis metabólica persistente.
- Persistencia de síntomas neurológicos después de 3 a 4 hs de oxigenoterapia.

Pronóstico

La exposición prolongada a altas concentraciones de CO, que lleve a un valor de carboxihemoglobina mayor de 50%, produce hipoxia tisular, lo que ocasiona lesiones graves del sistema nervioso central y periférico. Si el paciente sobrevive se pueden observar déficits neuropsicológicos (disminución del coeficiente de inteligencia, pérdida de la memoria, labilidad emocional), lesiones extrapiramidales (parkinsonismo asociado con lesiones irreversibles del globus pallidus), leucoencefalopatía y déficits motores o sensitivos diversos según la gravedad de la lesión, que aparecen tardíamente, luego incluso de meses. También se han hallado lesiones en el sistema cardiovascular (daño miocárdico, necrosis de músculos papilares, insuficiencia cardíaca) lo cual requiere monitoreo permanente durante el evento agudo y posteriormente.

Prevención.

Algunos artefactos tienen dispositivos que aseguran la salida al exterior de los gases tóxicos que se producen. Tal es el caso de los caños de escape de los automotores, los caños de ventilación de los calefones o las chimeneas de los hogares. Por eso es importante que dichos dispositivos estén colocados adecuadamente para que cumplan con su función. Los artefactos deben estar aprobados, deben tener garantía de fabricación y el correspondiente manual de instrucciones.

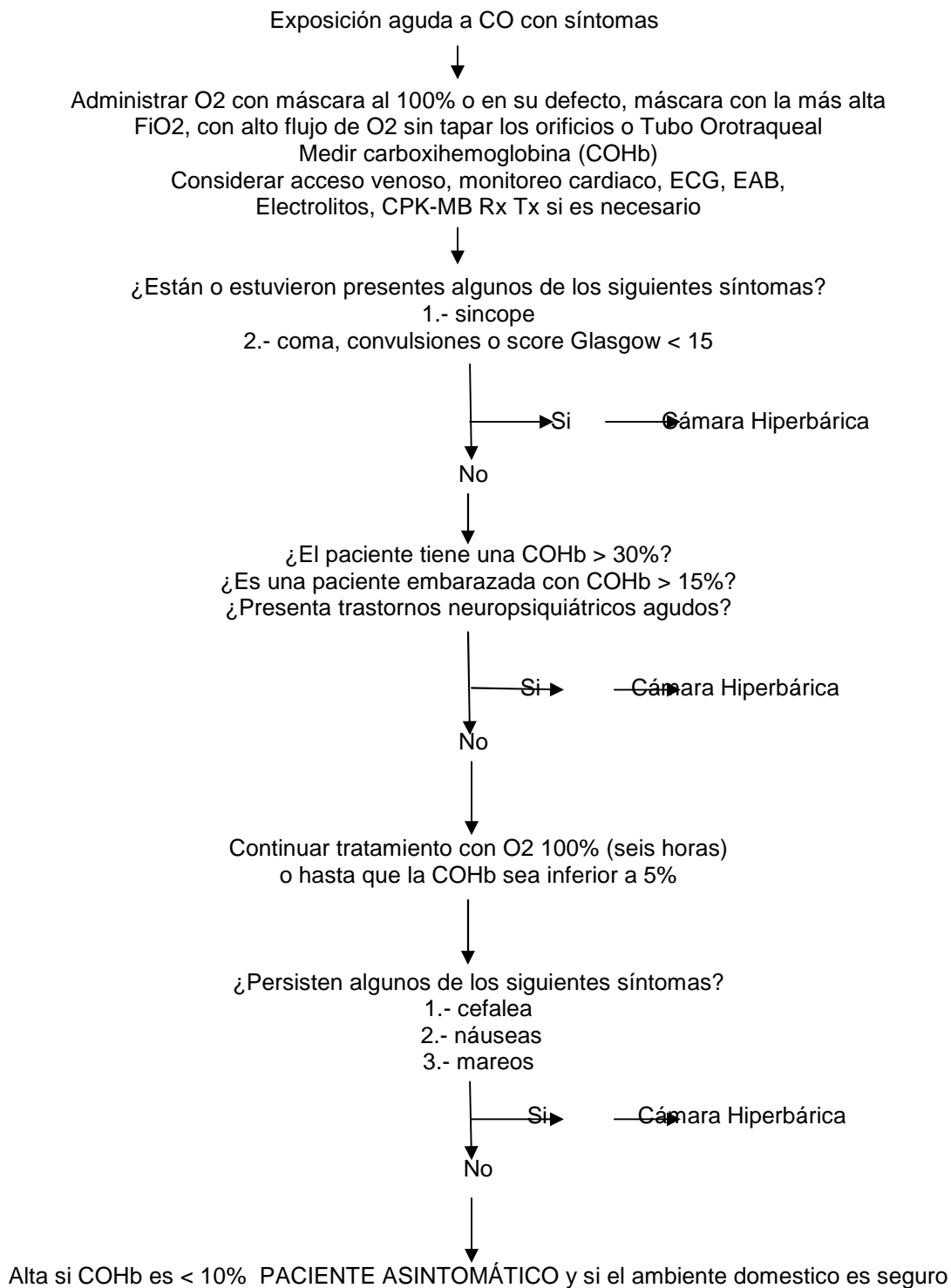
Las compañías que distribuyen el gas en cada zona pueden asesorar sobre la elección de los artefactos más adecuados y seguros.

Las instalaciones de gas deben ser realizadas por instaladores matriculados.

Del mismo modo, los artefactos deben ser colocados por personal habilitado. Se debe renovar el aire en forma permanente en los ambientes donde haya colocados artefactos a gas. En dormitorios y en baños los únicos artefactos que se permiten instalar son los de Tiro Balanceado. No deben obstruirse las ventilaciones. Cuando se ejecuten obras de remodelación en una vivienda, debe ponerse especial cuidado en no restringir la ventilación de los artefactos instalados. Los artefactos de gas también necesitan evacuar los gases quemados. Usualmente estos gases escapan al exterior a través de la chimenea o conducto de evacuación. Si la chimenea o conducto de evacuación está obstruido o desconectado total o parcialmente, los gases quemados pueden acumularse en la habitación. Esto puede resultar fatal.

Lo mismo sucede si el conducto de evacuación manda los gases a un local sin suficiente ventilación, como es el caso de una estufa de tiro balanceado que envía el producto de su combustión a un balcón que ha sido cerrado.

El horno, utilizado como calefactor, es un elemento muy peligroso por la cantidad de gas que quema, siendo un elemento que ha ocasionado numerosos accidentes. Los conductos de evacuación deben ser controlados antes de instalar un artefacto. Estos conductos, deberían ser controlados una vez al año.



Todo paciente con Intoxicación aguda por CO moderada a grave debe realizar control y seguimiento neurologico y cardiologico luego del alta

Acetona: solvente muy volátil.

Usos: quitaesmalte de uñas, fabricación de lacas y resinas, diluyentes, limpiador.

Vía oral: Náuseas y vómitos. En grandes cantidades: mareos, obnubilación, coma, hiperglucemia, necrosis tubular renal. *Administrar líquidos fraccionados y leche de magnesia. Si se ingirió en cantidad abundante: realizar lavado gástrico y leche de magnesia.*

Vía cutánea y ocular: irritación local. *Lavar con abundante agua.*

Vía inhalatoria: tos, bronquitis obstructiva. *Realizar nebulizaciones con solución fisiológica. De ser necesario agregar salbutamol, adrenérgicos y corticoides.*

Amoníaco: el amoníaco es un gas y el hidróxido de amonio un líquido que contiene 25% a 29% de amoníaco. Es un cáustico alcalino: se combina con las grasas formando jabones y con las proteínas formando proteínatos, resultando en necrosis por licuefacción de los tejidos. Se observa trombosis capilar, necrosis celular y saponificación de las grasas. En la etapa inicial aparece edema, ulceraciones, sangrado y placas blanquecinas. A los 7 días se desarrolla intensa actividad fibroblástica. Cuando se ingiere, la estenosis resultante del proceso de cicatrización se hace evidente a las 3 semanas. El esófago suele estar más afectado que el estómago, especialmente cuando se trata de formas sólidas, pastosas o escamas. En los productos de limpieza se encuentra en bajas concentraciones.

Usos: refrigerante, quitamanchas, desengrasantes.

Vía oral: sialorrea, disfagia, odinofagia, ardor y dolor retroesternal y epigástrico, vómitos hemorrágicos, ulceraciones mucosas. Perforación gástrica. Estenosis esofágica secuelar. *Cuando se ingieren productos de limpieza de uso doméstico (de baja concentración): líquidos fraccionados y en caso de ser necesario protectores de la mucosa gástrica.. Está contraindicado el lavado gástrico y el vómito provocado, porque la sustancia cáustica al pasar por el mismo sitio puede agravar la lesión, o la sonda nasogástrica puede perforar la mucosa. No aplicar neutralizantes, ya que la reacción exotérmica que se origina puede dañar el tejido lesionado.*

Vía cutánea: quemaduras y reacciones de hipersensibilidad. *Lavado local inmediato, durante 15 – 20 minutos con agua fría.*

Vía ocular: edema conjuntival, ulceraciones hasta la destrucción de la córnea. *lavado ocular inmediato con agua durante 15 minutos Control con oftalmología*

Vía inhalatoria: tos, bronquitis obstructiva, en casos graves: edema agudo de pulmón, edema de glotis. Estos síntomas se agravan si se mezclan con lavandina y detergente *Oxígeno y nebulizaciones, eventual corticoides.*

Antihumedad – Silicagel: en general no produce síntomas Se consideran como productos no tóxicos

Apresto para planchar: contiene almidón y perfume. En general no produce síntomas.

Cáusticos Ácidos:

Acido carbólico: antiséptico, conservantes.

Acido acético (ácido etanoico): removedores de óxido, industria farmacéutica, producción de plásticos, fotografía, pinturas.

Acido clorhídrico (ácido muriático): limpiametales, limpiadores de baños, limpiadores de piscinas.

Acido fluorhídrico: productos antioxidantes.

Acido fórmico (formaldehído): tabletas desodorantes, productos para reparar plásticos.

Acido oxálico: desinfectantes, pulidores de muebles.

Acido sulfúrico: baterías de automóviles, limpiadores de sumideros, agua fuerte (sulfúrico + nítrico), fertilizantes, explosivos.

Bisulfito sódico: limpiadores de baños.

Sulfato de cobre: uso en piscinas, jardinería e industria.

Estas sustancias causan desecación o desnaturalización de proteínas, que precipitan coagulando los tejidos, con formación de una escara oscura, impermeable y poco infiltrante. (necrosis por coagulación). Esto limita la extensión de la lesión. Los ácidos fuertes pueden producir lesiones muy profundas, pero proporcionalmente son menos infiltrantes que las producidas por los álcalis; se requiere que sean soluciones concentradas y que actúen en la misma zona durante tiempos relativamente prolongados.

En los casos de ingestión puede ocurrir perforación esofágica con mediastinitis, perforación de estómago con peritonitis y estenosis cicatrizal del tubo digestivo.

Tratamiento:

Decontaminación según vía de ingreso: la exposición de la piel o los ojos deben tratarse con lavado abundante con agua. Dado que las sustancias alcalinas penetran la piel o mucosas por tiempo prolongado, la irrigación debe prolongarse al menos 15 minutos.

Si se ingirió poca cantidad deben administrarse pequeñas cantidades de líquidos para diluir (grandes cantidades conllevan el riesgo de producir vómitos). Está formalmente contraindicado inducir el vómito y/o realizar lavado gástrico, por el elevado riesgo de lesión esofágica o aspiración. No debe colocarse sonda nasogástrica, ni usar neutralizantes potentes.

Medidas generales:

Controlar la mecánica respiratoria. Ante cualquier evidencia de obstrucción de la vía aérea deberá realizarse intubación endotraqueal de urgencia.

Realizar radiografías de tórax y abdomen para evaluar posible perforación. Determinar gases arteriales y rutina básica de laboratorio. Los antibióticos profilácticos podrían beneficiar en caso de quemadura esofágica grave. Se evaluará la posibilidad de realizar endoscopia digestiva alta con endoscopio

flexible dentro de las primeras 24 horas para evaluar la gravedad de las lesiones; pasado este tiempo hay riesgo de perforación. Debe tenerse en cuenta que este procedimiento tiene valor diagnóstico y en caso de hallarse lesiones esofágicas severas, debe suspenderse el estudio.

El estado hipercatabólico del paciente obliga a la administración de alimentación parenteral total rica en proteínas. Se desaconseja el uso de corticoides.

Cáusticos Alcalinos:

Amoniaco: limpiadores de baños, limpieza y pulimento de metales, colorantes y tintes para el cabello, productos de antioxidantes, productos para la limpieza de joyas, fertilizantes.

Hidróxido de sodio (soda cáustica): detergentes, limpiadores de hornos, productos para limpiar dentaduras, destapadores de cañerías.

Hidróxido de potasio: pilas alcalinas, destapadores de cañerías.

Hipoclorito sódico: desinfectantes.

Permanganato sódico: desinfectantes.

Sales sódicas (boratos, carbonatos, fosfatos): detergentes, productos para lavaplatos eléctricos, reblandecedores de agua.

Estos saponifican los lípidos, formando una lesión ulcerosa blanca (infiltración jabonosa de los tejidos), gelatinosa, friable y permeable. (Necrosis por licuefacción). Esta lesión penetra en profundidad y progresa lentamente dejando una lesión cicatrizal.

La exposición accidental a pequeñas cantidades produce irritación de piel y mucosas y, en algunos casos, ardor intenso. Las lesiones cáusticas oculares (por salpicadura) son extremadamente dolorosas. Se puede acompañar de lagrimeo y sialorrea.

En caso de ingestión hay dolor e inflamación bucofaríngea y esofágica, dolor retroesternal y epigástrico, náuseas y vómitos. Si son inhalados provocan dificultad respiratoria, broncoespasmo y edema de glotis.

Una diferencia importante entre ácidos y álcalis es la rapidez con que se producen las lesiones. Los tejidos que entran en contacto con ácidos fuertes experimentan la lesión antes que los que contactan con las bases, pero con concentraciones equivalentes, las soluciones de álcalis son proporcionalmente más agresivas que las de los ácidos.

Los pacientes con quemaduras esofágicas de afección exclusiva de la mucosa suelen curar sin formación de estenosis cicatrizales.

Los pacientes con lesiones esofágicas que traspasan la mucosa, tienen un pronóstico más grave con aparición de estenosis entre 2 y 8 semanas después del evento agudo.

Cerillas o fósforos comunes: contienen clorato de potasio.

Vía oral: en general no producen síntomas. *Por encima de 15 cerillas administrar carbón activado y leche de magnesio.*

Cremas depilatorias: suelen provocar irritación cutánea. En caso de ingestión se observan lesiones cáusticas en boca y tracto digestivo con dolor retroesternal y abdominal. *Al ser una sustancia cáustica, se contraindican el lavado gástrico y la inducción del vómito, el tratamiento general es de las sustancias cáusticas.*

Dentífricos: aunque son prácticamente inocuos, su ingestión en grandes cantidades produce irritación gastrointestinal.

Desodorantes: las intoxicaciones producidas por estos productos son excepcionales por la baja concentración de sus componentes. La ingestión accidental produce sialorrea, disfagia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Si entran en contacto con los ojos provocan irritación que calma con el lavado abundante con agua.

Desodorante de inodoros en pastilla: contiene paradiclorobenceno, perfume y anilina. Producen irritación local, edema de mucosa prurito, raramente metahemoglobinemia y hemólisis. *Si ingirió un trozo administrar líquidos abundantes. En caso de presentarse reacción inflamatoria importante se puede administrar corticoides.*

Destapacañerías: contiene hidróxido de sodio. *Es un cáustico alcalino al igual que el amoníaco, por lo que se siguen iguales indicaciones.*

Detergente común para vajilla: detergentes aniónicos (lauril sulfato de sodio, alquil benceno sulfonato u otros)

Vía oral: irritante, náuseas, vómitos y diarrea. *Administrar líquidos fríos fraccionados. eventualmente protectores de la mucosa gástrica*

Vía cutánea: reacciones alérgicas. *Tratamiento sintomático.*

Vía ocular: irritación conjuntival, úlcera de cornea. *Lavar con abundante agua. Consulta con oftalmología*

Detergentes usados como antisépticos y desinfectantes (detergentes catiónicos): son compuestos catiónicos de amonio cuaternario (cloruro de benzalconio, cloruro de decualinio).Ej. detergentes para lavavajilla

Vía oral: náuseas, vómitos, dolor abdominal. En escasa cantidad: administrar líquidos fríos y protectores de la mucosa gástrica. En grandes cantidades o en altas concentraciones: efecto cáustico, parálisis de los músculos respiratorios, coma, convulsiones y hemólisis. *Realizar lavado gástrico, carbón activado y protectores de la mucosa gástrica.*

Vía cutánea y ocular: *igual que el detergente común.*

Jabones: están formados por sales sódicas o potásicas de ácidos grasos y una serie de aditivos mejoradores (lanolina, glicerina, etc.). Son productos escasamente tóxicos, solo pueden provocar irritación gastrointestinal. Si su espuma entra en contacto con los ojos sólo provocan irritación. *El tratamiento es únicamente sintomático.*

Lavandina (hipoclorito de sodio) / Cloro: el cloro se condensa en forma líquida. En contacto con el ácido clorhídrico del estómago se transforma en ácido hipocloroso.

La concentración de hipoclorito de sodio para uso en el hogar es del 3% al 6%; para pileta 10%. En concentraciones mayores actúa como cáustico.

Vía oral: náuseas, vómitos, gastritis. *Administrar líquidos fríos en forma fraccionada. Eventualmente protectores de la mucosa gástrica (sucralfato o hidróxido de Al y Mg). Luego se reiniciará la alimentación con dieta blanda hipograsa. No deben administrarse neutralizantes, ya que por ser un cáustico puede agravarse la sintomatología.*

Vía cutánea y ocular: irritación local. *Lavar con abundante agua durante 20 minutos.*

Vía inhalatoria: tos, sofocación. Cuando se mezcla con amoníaco y detergente puede agregarse bronquitis obstructiva y edema de glotis. *Indicar nebulizaciones con solución fisiológica, eventual corticoides. Bronquitis obstructiva: nebulizaciones con salbutamol, adrenérgicos y corticoides.*

Limpiador desengrasante: detergentes no iónicos (algunos pueden tener amoníaco y/o detergentes catiónicos en bajas concentraciones). En general no producen síntomas, ocasionalmente náuseas. e irritación gastrointestinal *Administrar líquidos fríos.*

Limpiahornos: contiene hidróxido de sodio que es un cáustico alcalino. *Igual sintomatología y tratamiento que el amoníaco.*

Limpiainodoros y quita sarro: contienen ácido clorhídrico. Es un cáustico ácido: son potentes disecantes. Producen necrosis por coagulación y deshidratación de los tejidos. El área de contacto se tiñe de color negro, excepto en el caso del ácido pícrico y nítrico que se tiñen de amarillo. Se observa edema y hemorragias. Cuando se ingiere, suele estar más afectado el estómago. El ph ácido gástrico y el espasmo pilórico que se produce favorecen la aparición de lesiones profundas con riesgo de perforación.

Suelen ser lesiones de mayor gravedad y el tratamiento es similar al de cáusticos en general

Limpiavidrios: contienen alcohol isopropílico, éter glicólico, tensioactivos no iónicos, alcalinizantes, colorantes y perfumes. El alcohol isopropílico se comporta como el alcohol etílico, es más depresor del sistema nervioso central y puede producir acidosis metabólica.

Naftalina: contiene naftaleno (hidrocarburo aromático muy volátil): se utiliza como repelente de polillas.

Vía oral e inhalatoria: en contacto prolongado o grandes dosis: náuseas, vómitos, diarrea, hemólisis, hemoglobinuria, anemia, leucocitosis, metahemoglobinemia, aumento de enzimas hepáticas, coma, convulsiones. Recordar que con una bolilla no se presentan síntomas graves, excepto en pacientes con déficit de G-6-P deshidrogenasa en los cuales puede producir hemólisis. *Mayor cantidad: lavado gástrico, carbón activado y leche de magnesia.*

Vía cutánea: eritema, vesículas. Se absorbe y produce manifestaciones sistémicas.

Vía ocular: produce cataratas.

Pilas: pueden ser: - Pilas botón (relojes, juguetes, videofilmadoras, etc)
- Pilas cilíndricas (control remoto, juguetes, etc)

La presencia de pilas en el organismo representan dos problemas: como cuerpo extraño (la pila en sí misma) y como potencial cáustico (el contenido de la pila y su carga eléctrica).

Pueden contener sales de zinc, cadmio, níquel, litio, mercurio, manganeso, en solución electrolítica de hidróxido de sodio o potasio al 40% (aunque generalmente tienen entre el 1% y el 13% del peso de la pila). Tamaño variable entre 8 mm y 25 mm de diámetro. Las mayores de 15 mm de diámetro atraviesan el píloro dificultosamente. Las pilas botón, cuando son ingeridas, en el 86% de los casos, completan el tránsito gastrointestinal en 3 a 4 días. Como sintomatología presentan dolor abdominal, vómitos, quemaduras locales, lesiones por causticidad, corriente eléctrica y/o necrosis por presión u obstrucción mecánica (poco frecuente). Si queda en el esófago producen disfagia, tos, sofocación, dolor retroesternal, perforación esofágica.

La forma de localizar la pila es realizando una radiografía de tórax, abdomen o cuello.

De acuerdo a la localización consideramos diferentes abordajes y tratamientos:

Pila en esófago: *Remoción endoscópica inmediata*

Pila en estómago: *dieta rica en fibras. La pila no puede permanecer en estómago más de 48 horas. Si a las 48 horas no pasó el píloro, efectuar interconsulta con el gastroenterólogo para su extracción endoscópica inmediata*

Pila en intestino: *si el paciente esta asintomático, se realiza el seguimiento domiciliario buscando la pila en materia fecal (el 99% la elimina en 7 días). Dieta rica en fibras. Abundantes líquidos, se puede agregar leche de magnesia si el*

paciente tiene un ritmo evacuatorio lento. Signos de alarma: dolor abdominal, vómitos, fiebre, o cuando pasaron 7 días y la pila no se recupera en materia fecal. Puede citarse al paciente cada 3 a 4 días para controles radiológicos hasta la eliminación.

Pila abierta: Extracción quirúrgica urgente. Riesgo de perforación

Pila sulfatada: el contacto oral ocasiona irritación local. Se indican líquidos fríos y protectores de mucosa gástrica. Si la pila está rota (sobre todas las alcalinas), puede producir quemaduras. En contacto con la piel también puede producir las mismas lesiones

Plaguicidas

Intoxicación por órganos fosforados

Son los insecticidas más usados actualmente. Se utilizan en jardines, en el hogar, en agricultura y en la práctica veterinaria. Son muy tóxicos. Algunos de los más empleados son: malatión, paratión (muy tóxico), fentión, diclorvós, 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 esta 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.
- b) Síntomas nicotínicos: fasciculaciones, calambres, debilidad muscular, parálisis, temblor, hipertensión, taquicardia.
- c) Efectos sobre el SNC: ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de la memoria, depresión respiratoria y coma.

Puede haber también hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e hipocalcemia. 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 sexto 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 organosfosforados 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 período de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso. Las dosis pueden ser disminuídas cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas.

- b) Pralidoxima: reactivador de la colinesterasa. Eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en lo 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) diluida en 100 ml de SSF a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión: 10 mg/kg/min.
- > 12 años: 1-2 g diluida 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. También se puede colocar infusión continua.

- 6) Contraindicaciones: morfina, succinilcolina, teofilina, fenotiazidas, reserpina y fisostigmina. Las aminas adrenérgicas sólo deben administrarse si existe indicación específica, por ejemplo, hipotensión marcada.
- 7) Destino: internación en UCI si precisa tratamiento con atropina y pralidoxima. Observación durante al menos 72 hs para asegurarse de que los síntomas no reaparecen cuando se retira la atropinización. Si reaparecen, la misma debe restablecerse de inmediato.

Carbamatos:

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, cefaleas, 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.

Piretroides:

Las cremas y lociones de permetrina se utilizan para el tratamiento de la sarna y los piojos. Pueden producir prurito, ardor, parestesias, entumecimiento, 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.

Consulta telefónica ante una intoxicación domiciliaria:

En varias ocasiones, los pediatras recibimos llamadas telefónicas por parte de nuestros pacientes donde nos informan sobre la posibilidad de una posible intoxicación domiciliaria.

En muchos casos no se trata de una verdadera intoxicación sino de un contacto con una sustancia inocua.

El planteo toxicológico debe considerar:

- Todo paciente realmente intoxicado está enfermo.
- El manejo inicial está dirigido al soporte vital del paciente.
- Evitar la absorción del tóxico.
- Aumentar la eliminación del tóxico.
- Considerar la administración de un antídoto de ser posible.

Ante esto, debemos en primer lugar, establecer si se trata de una situación de emergencia vital: indagar con preguntas dirigidas sobre el estado del paciente: estado de conciencia, presencia de dificultad respiratoria, presencia de convulsiones, etc. En caso que sospechemos situación de riesgo de vida debemos indicar la concurrencia inmediata a centro asistencial hospitalaria más cercano al domicilio.

Debemos indagar sobre el nombre de la sustancia ingerida, el olor que presenta la sustancia y el paciente, la cantidad ingerida (en caso que no tenga este dato, se considera la máxima posible), el tiempo transcurrido desde que se efectuó la ingesta e indagar sobre los síntomas que presenta el paciente.

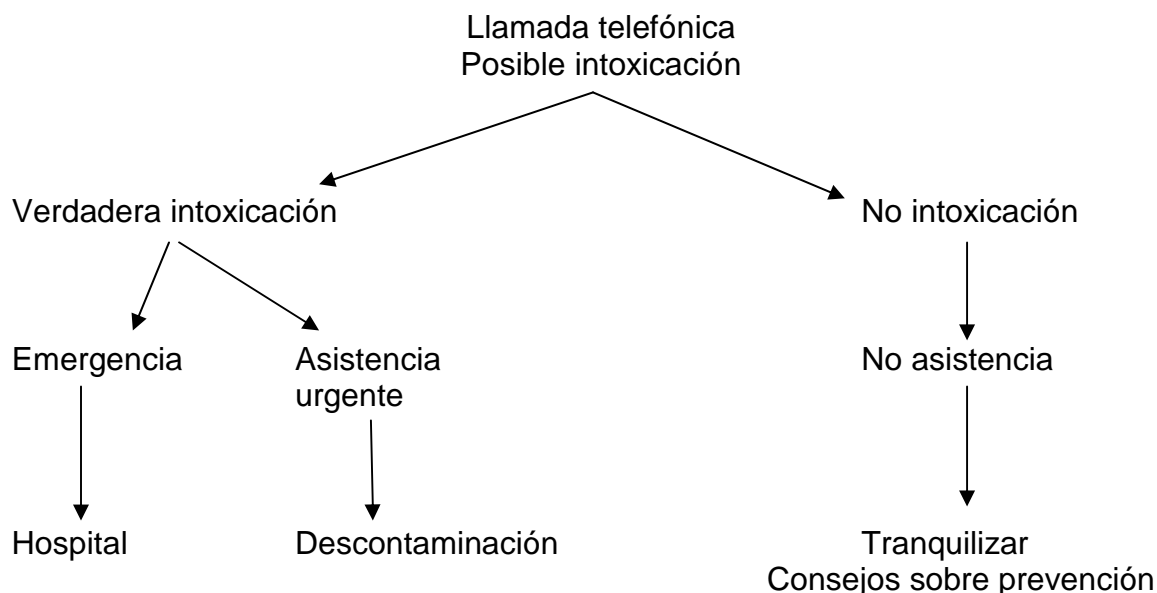
Como medidas generales podemos tener en cuenta:

Ante un cuadro de:

- Ingesta: retirar pastillas o tóxico sólido de la boca del niño.
- Inhalación: sacar al niño al aire libre.
- Exposición cutánea: retirar la ropa impregnada (preferentemente que los que lo efectúan lo hagan con guantes colocados), lavar la piel con abundante agua corriente tibia y jabón. No frotar la piel.
- Exposición ocular: lavar con abundante agua tibia o solución fisiológica durante 15 minutos.

Debemos de tener en cuenta el mecanismo de acción del probable tóxico, por lo que no debemos utilizar sustancias neutralizantes o pomadas, no debemos indicar la inducción del vómito salvo indicación precisa y en la actualidad, los toxicólogos consideran a la administración del carbón activado como la mejor medida de descontaminación no sólo a nivel hospitalario, sino también en el primer nivel asistencial, así como útil a nivel domiciliario.

Por lo tanto ante una llamada telefónica por una posible intoxicación, podemos plantear el siguiente algoritmo:



Bibliografía:

- Herrera Justiniano M. C. Intoxicaciones por productos del hogar. *Pediatr Integral* 2006; X(5):349-356.

- Gutierrez M. Intoxicación por monóxido de carbono. *Guías para manejo de urgencias*. Cap XIII: 1299-1302.

- Prevención de intoxicaciones por inhalación de monóxido de carbono. Comisión para la prevención de intoxicaciones por inhalación de monóxido de carbono ENARGAS, Protección Civil de Presidencia de la Nación, Superintendencia Federal de Bomberos, Centro Nacional de Intoxicaciones y las áreas del Ministerio de Salud de la Nación. Abril, 2002.

- Mc Guigan M. Poisoning Potpourri. *Pediatr. Rev.* 2001; 22; 295-301.

- Ballesteros JS, Ramón MF, Martínez Arrieta MR. Intoxicaciones agudas en el hogar; exposiciones por inhalación. Inf. Ter. Sist. Nac. Salud 2005; **29** (4): 96- 107.
- Segarra Cantón, de la Fuente Juárez A, Raspall Chaure M, Fàbrega Sabaté J, Pujol Jover M, Ballabriga Vidaller J. Intoxicación por ingesta accidental de órgano fosforado. IX Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) (III). Anales Españoles de Pediatría 2005; **62** (1): 87-102.
- Talamoni M, Crapanzano G y Lopez Sarmiento C. Guía de Diagnóstico y Tratamiento en Toxicología. EUDEBA. 1er. edición. Septiembre 2004.
- Santiago Mintegi. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ra edición. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. 2012