

Intoxicaciones: Principios de diagnóstico y tratamiento en niños

J. Uberos-Fernández, A. Muñoz-Hoyos, A. Molina-Carballo
y D. Ayudarte-Manzano

Departamento de Pediatría. Hospital Universitario (Granada)

Resumen

Se revisa la casuística sobre intoxicaciones del Hospital Clínico de Granada en los años 1987 y 1988. En base a estos datos los autores revisan el tema bajo el punto de vista epidemiológico y terapéutico señalando las actuaciones a realizar más frecuentes.

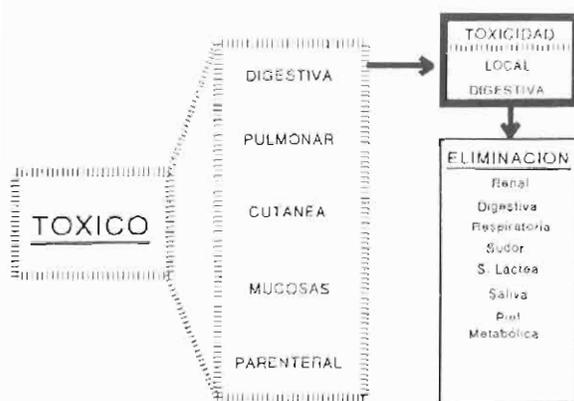
Introducción

A la hora de hablar de intoxicaciones surge inmediatamente la necesidad de diferenciar conceptualmente intoxicación y envenenamiento. A este respecto Claude Bernard, manifiesta que toda sustancia introducida en el organismo y extraña a la composición química de la sangre es o un medicamento o un veneno, según que ejerza un efecto beneficioso o nocivo. Bajo esta visión se llega a reconocer que toda sustancia en ciertas condiciones de dosis o de acción puede ser considerada un veneno y por tanto un tóxico. Sin embargo, dada la trascendencia médica legal que este capítulo de la medicina tiene, no podemos quedarnos con una idea tan simplista del tema. A este respecto Tardieu, diferencia entre intoxicación y envenenamiento, considerando que en la intoxicación no existe intencionalidad, en tanto en el envenenamiento media voluntad propia o ajena.

En cuanto al mecanismo de acción de los tóxicos debe distinguirse entre tóxicos de acción local, es decir que actúan sin absorción previa, como sería el caso de los cáusticos y los tóxicos de acción a distancia —aquellos que después de su absorción producen alteraciones en órganos alejados de su puerta de entrada.

El tóxico como sustancia ajena al organismo puede penetrar en él por diferentes vías, que por orden de frecuencia serían las que se detallan en la figura 1.

Figura 1. Vías de penetración del tóxico en el organismo. Mecanismo de acción y destino.



El destino de los tóxicos en el organismo, difiere según sean convertidos en sustancias atóxicas por el metabolismo intermediario, en sustancias más tóxicas que el producto original, o retenidos en el interior del organismo. En cualquier caso, el curso natural de un tóxico introducido en el organismo es hacia su eliminación utilizando para ello las vías naturales: renal, digestiva, respiratoria, sudoral o de forma alternativa vías como secreción láctea, piel o saliva. Otro mecanismo de eliminación del tóxico es la desintoxicación metabólica realizada sobre todo en el hígado donde los tóxicos son transformados en otras sustancias a través de diversos mecanismos de metabolización, siendo los más comunes los mecanismos de síntesis, reducción, oxidación, hidrólisis, neutralización y fijación o retención.

Antes de detenernos en algunos aspectos relativos a la clínica y tratamiento de las intoxicaciones

en el niño y como primera aproximación epidemiológica al tema vamos a exponer la casuística de nuestro Hospital en un período de 2 años (1987-1988); en este período se registraron 507 intoxicaciones. La incidencia por edad, es máxima en el período de 1 a 3 años.

En cuanto al lugar de residencia llama la atención la incidencia similar para los medios rural (38%) y urbano (38,8%), con una incidencia del 23,1% para el medio suburbano. Los medicamentos son los tóxicos más frecuentes, seguidos de los cáusticos. Son menos frecuentes los hidrocarburos, monóxido de carbono y detergentes. Los medicamentos más frecuentemente relacionados con cuadros de intoxicación, son los antitérmicos (aspirina y paracetamol) seguidos de benzodiacepinas y antieméticos. Por gravedad, el 23,3% precisó ingreso y de ellos el 46,8% lo hizo en la Unidad de Cuidados Intensivos, registrándose exitus en el 0,4%.

Hallazgos clínicos fundamentales

Es posible una orientación etiológica en base a datos iniciales recogidos en el examen e inspección física del paciente intoxicado. Algunos de estos datos son los que se exponen seguidamente:

1. Piel.

Cianosis central.

- Metahemoglobinemia (nitrosos, cloratos, ...).
- Hipoxia.

Color rojo cereza.

- Monóxido de carbono.

Eritema generalizado.

- Anticolinérgicos.
- Alcohol.
- Cocaína.
- Boratos.

Ictericia.

- Fármacos hepatotóxicos.

2. Pupilas.

Midriasis.

- Hipoxia.
- Hipotermia.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Fenotiacinas.
- Anticolinérgicos.
- Glutetimida.
- Anfetaminas.
- Cocaína y simpaticomiméticos.

Miosis.

- Opiáceos.

- Organofosforados.

- Hidrato de cloral.

Anisocoria.

- Glutetimida.
- Midriáticos, mióticos tópicos.

Variable.

- Barbitúricos.

3. Temperatura.

Hipertermia.

- Anticolinérgicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- IMAO.
- Monóxido de carbono.
- Fenoles.
- Salicilatos.
- Vapores metálicos.
- Golpe de calor.

Hipotermia.

- Coma prolongado.
- Barbitúricos.
- Hidrato de cloral.
- Etanol.
- Opiáceos.

4. Tensión arterial.

Hipotensión arterial.

- Sedantes.
- Hipnóticos.
- Deshidratación.

Hipertensión arterial.

- Anfetaminas.
- Cocaína.
- IMAO.

5. Frecuencia cardíaca.

Bradycardia.

- Betabloqueantes.
- Organofosforados.

Taquicardia.

- Anticolinérgicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Teofilina.
- Simpaticomiméticos.
- Barbitúricos.

Arritmias.

- Digitálicos.
- Fenotiacinas.
- Simpaticomiméticos.
- Quinina.
- Verapamil.
- Metoclopramida.

6. Frecuencia respiratoria.

Hipoventilación.

- Obstrucción de vía aérea.

- Depresión del SNC.
 - Estricnina.
 - Botulismo.
 - Anticolinesterásicos.
- Hiperventilación.
- Salicilatos.
 - Estimulantes centrales.
 - Metanol, etilenglicol.
 - Hipoxia.
 - Acidosis metabólica.

De igual forma, los hallazgos clínicos pueden ser de ayuda para catalogar el tipo de tóxico, cuando éste no ha podido ser testado por otros medios. Seguidamente se detallan algunos de los fundamentales.

1. Psicosis aguda.

- Psicotropos.
- Anticolinérgicos.
- Corticoides.
- Síndrome de privación.
- Disolventes.

2. Inquietud, náuseas, debilidad.

- Monóxido de carbono.
- Disolventes.
- Insecticidas.
- Metales pesados.
- Cianuro.

3. Quemaduras de boca, disfagia.

- Cáusticos.
- Paraquat.

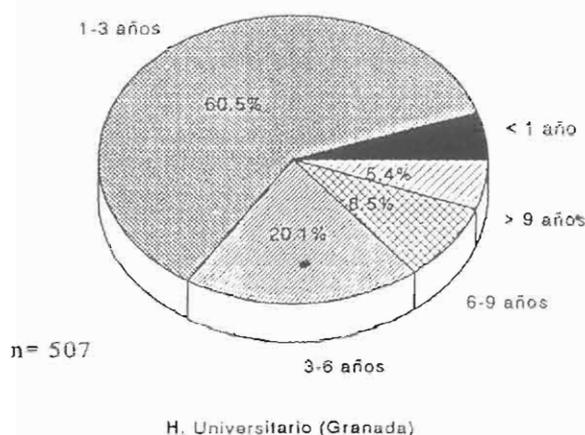
4. Convulsiones.

- Hipoxia.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Fenotiacinas.
- Monóxido de carbono.
- IMAO.
- Cianuro.
- Etilenglicol.
- Salicilatos.
- Litio.
- Estricnina.
- Opiáceos.
- Teofilina.
- Isoniacida.
- Hipoglucemiantes.
- Organofosforados.
- Amfetaminas.

5. Edema agudo de pulmón.

- Gases irritantes.
- Salicilatos.
- Opiáceos.
- Etilenglicol.

Figura 2. Incidencia de intoxicaciones por edad.



- Antidepresivos tricíclicos.
- Betabloqueantes.
- Organofosforados.
- Hidrocarburos.

6. Coma: hipotonía e hipotensión.

- Barbitúricos.
- Benzodiacepinas.
- Glutetimida.
- Etanol.
- Opiáceos.
- Betabloqueantes.

7. Coma: hiperreflexia, midriasis y taquicardia.

- Antidepresivos tricíclicos.
- Anticolinérgicos.

Tratamiento de las intoxicaciones

El tratamiento de las intoxicaciones descansa sobre unos pilares fundamentales que se representan gráficamente en la figura 3.

- Evitar la absorción del tóxico. Retirando al niño del ambiente tóxico y/o eliminando su contacto con piel o mucosas. Es la primera medida a tener en cuenta.

- Evacuación del tóxico. Para ello utilizamos:

- Vaciamiento gástrico. Aunque debe hacerse lo antes posible puede estar indicado hasta 6 horas después de la ingesta pensando que existen situaciones que retardan la evacuación del estómago como la presencia de alimentos o la intoxicación con fenotiacinas. De elección en pediatría es el jarabe de Ipecacuana a dosis de 10 ml en niños menores de 1 año, 20 ml en niños de 1 a 12 años y 30 ml en niños mayores. Debe tenerse en cuenta

Figura 3. Pilares fundamentales del tratamiento de las intoxicaciones.



que la administración previa de leche retrasa la aparición del vómito.

Se contraindica la provocación del vómito en las siguientes situaciones:

- Bajo nivel de conciencia.
- Ingestión de cáusticos.
- Sintomatología neurológica derivada del tóxico.
- Ingestión de hidrocarburos.
- Menores de 6 meses.
- Enfermedad cardiopulmonar grave.
- Vómitos espontáneos.

— Lavado gástrico. La solución de lavado universal es el S. fisiológico, aunque en situaciones concretas pueden utilizarse otros líquidos de lavado, en la Tabla 1 se detallan algunas de las soluciones de lavado gástrico más utilizadas y sus indicaciones específicas. Se recomienda en cada caso, administrar de 30 a 40 ml por ciclo y hacer entre 5 a 20 ciclos de lavado. El lavado gástrico se contraindica en las siguientes situaciones:

- Ingestión de cáusticos.
- Ingestión de hidrocarburos.
- Vómitos espontáneos.

— Lavado intestinal. Administración de grandes cantidades de S. fisiológico y lactato por vía oral. No indicado en niños.

— Aspiración duodenal continua. Complementaria a los absorbentes sólo tiene indicación en

aquellos tóxicos con eliminación biliar significativa. Debe mantenerse al menos 24-48 horas. Las indicaciones fundamentales de esta técnica son: Intoxicación por Amanita phalloides e intoxicación severa por digoxina.

— Catarsis. Tras la evacuación del tóxico, es útil la administración de un purgante que acelere el tránsito intestinal y evite la absorción del tóxico. El purgante de elección es el sulfato sódico a dosis de 10-30 g diluido en agua; se contraindica su uso en intoxicaciones por sulfamidas, cáusticos, íleo o cirugía intestinal.

— Enemas evacuadores. Pueden utilizarse soluciones isotónicas de cloruro sódico. Su efecto es complementario al de los catárticos.

• Neutralización. Puede realizarse anulando el carácter químico de la sustancia responsable de su efecto tóxico antes de su absorción (tratamiento neutralizante), o bien una vez absorbido (tratamiento antidótico).

a) Tratamiento antidótico. Se detallan en la Tabla 2 algunos de los antidotos más extendidos en el tratamiento de las intoxicaciones.

b) Tratamiento neutralizante. Son varias las sustancias que se utilizan para este fin:

— Carbón activado. Se recomienda a dosis de 1 a 2 g/Kg en niños pequeños y de 50 a 100 g en niños mayores de 12 años. Está indicado su empleo en pacientes intoxicados por:

- Salicilatos.
- Barbitúricos.
- Morfina.
- Alcohol.
- Amfetaminas.
- Atropina.
- Parathion.
- Digital.
- Alcanfor.

Resulta ineficaz en las intoxicaciones por metales, aceites minerales, bases fuertes, sulfato ferroso.

— Agua albuminosa. Se prepara batiendo 4 claras de huevo en 1 litro de agua. Se recomienda en las intoxicaciones por metales pesados.

— Permanganato potásico. Se recomienda en las intoxicaciones por morfina, fósforo, fenol y derivados, alcaloides.

• Eliminación. La eliminación puede ser vía renal o extrarrenal.

a) Vía renal. Para que un tóxico pueda ser eliminable por vía renal se requiere que sea:

Tabla 1

SOLUCIONES EMPLEADAS EN LAVADO GÁSTRICO

		Tipo de tóxico
Suero fisiológico		Todos
Permanganato potásico	1/1000	Anilinas, Cocaína (Intox. aguda), Morfina, Atropínicos
	1/5000	Nicotina, Alcaloides, T. de Carbono, Digital, Colchicina, Hipnóticos no barbitúricos
	2/1000	Cianuros, Fosfuros, Vasodilatadores coronarios
Bicarbonato sódico	4-5% (+ carbón activado)	AAS, Pirazolonas, Antiflogísticos, Paracetamol
		Aguarrás
		Alcohol metílico, Estricnina, Petróleo, Fenazona, Hierro, Ricino
Tanino	1%	Benzol, Metaldehido
	3%	Nicotina (insecticida), Ricino, Alcaloides
Hiposulfito sódico	2%	Permanganato potásico, Iodo
	10%	Mercurio
Acido tánico	0,5%	Estricnina
	2%	Barbitúricos, Digitálicos
Agua albuminosa	4 claras+1L agua	Mercurio, Sulfato sódico
	3%	Plomo (intoxicación aguda)
	5%	Fenol
Ferrocianuro Potásico	1%	Sales de cobre
BAL	4,5 ml en 100 ml	Arsénico (Intoxicación aguda)
Agua oxigenada	1/400	Cianuros
	4%	Fósforo
Tiosulfato sódico	1 cucha. en 90 ml de agua	Cianuros
	3%	Talio
Urea + Carbonato amónico	50 g + 8 g + 1L agua	Formol

- Fácilmente filtrable en el glomérulo.
- De bajo peso molecular.
- Muy hidrosoluble.
- Circule poco unido a las proteínas plasmáticas.

— Que tenga un volumen de distribución pequeño.

En estos casos y cuando el riñón tiene una funcionalidad normal, está indicada la diuresis forzada que puede ser ácida, alcalina o neutra (Tabla III), según la sustancia que se pretenda forzar la eliminación.

La pauta de diuresis forzada es la que se expone en la Tabla IV; en las situaciones que lo requieran (Tabla III), se sustituye el bicarbonato sódico 1/6 M. por cloruro amónico 1/6 M. Las contraindicaciones de la diuresis forzada son:

- Shock.
- Trastornos de la función renal.

- Tóxicos no eliminables por vía renal.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Edema pulmonar.
- Edema cerebral.

En tanto dure la diuresis forzada debe realizarse un balance hídrico y si resulta positivo debe añadirse furosemida 0,5 mg/Kg/dosis.

b) Depuración extrarrenal. Incluye la hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis, diálisis peritoneal, exanguinotransfusión. Las indicaciones de la depuración extrarrenal puede resumirse en los siguientes puntos:

- Intoxicaciones severas.
- Antecedentes patológicos que aumentan el riesgo de complicaciones: insuficiencia cardíaca, nefropatía, hepatopatía,...
- Deterioro progresivo sin respuesta a las medidas de soporte.
- Desarrollo de complicaciones graves: insufi-

Tabla II

ANTIDOTOS SEGUN TOXICO

Toxico	Antidoto	Dosis	Nombre comercial
Aceite de motor	A. de Parafina	250 ml (vo)	Hodernal [®]
Amanita phalloides	Acido tiocitico	100 mg/6 h en 500 ml S. G 5% (1 semana)	Thioctacyd [®]
Aminocaproico	Heparina	12-24 U/Kg/h (1% = 1000 U/ml)	
Anfetamina	Cloropromacina	0,5 mg/Kg	Largactil [®]
Antifolicos	Folinato Cálcico	120 mg (iv) 15 mg/6 h, 5 d.	Lederfolin [®]
Cumarínicos	Vitamina K	10-20 mg	Konakiòn [®]
Antidepresivos triciclicos	Fisostigmina	0,5 mg	Anticholium [®]
Arsénico	Dimercaprol	3-4 mg/Kg/4 h (2d) / 12 h (3 d) / 24 h (6 d)	Sulfactin [®]
Atropínicos	Fisostigmina	0,5 mg	Anticholium [®]
Benzodiacepinas	Flumaceniil	0,03-0,05 mg/Kg	Anexate [®]
Betabloqueantes	Isoproterenol	0,02-0,04 µg/Kg (1 min.)	Aleudrina [®]
Betaadrenérgicos	Propranolol	0,5-1 mg/Kg/6 h	Sumial [®]
Botulismo	Antitoxina	20000 U/2 h	
Carbamatos	Atropina	0,05 mg/Kg/10 min. hasta atropinización	Atropina [®]
Cianuros	EDTA de cobalto	600 mg (49 ml sol 1,5%) en 1 min.	Kelocyanor [®]
	Nitrito amilo	Inhalado	
	Hidroxicobalamina	1 g	
Cobre	Penicilamina	30 mg/Kg/d	Cupripen [®]
Digitálicos	Ac antidigital	1 vial + 20 ml S. fisiológico	Digital antidote BM [®]
Ergotamina	Nitroprusiato sódico	0,5-10 µg/Kg/min	Nitroprissiat [®]
Etilenglicol	Etanol	1-1,5 mg/Kg/2 h (vo) 0,75 mg/Kg/4 h (iv)	
Fenotlacinas	Difenhidramina	2-5 mg/Kg iv/im	Benadriil [®]
Heparina	Protamina	0,5 mg por 1 mg	Protamina [®]
Hierro	Desferroxiamina	40 mg/Kg im, sc 15 mg/Kg/h, max: 80 mg/Kg/día	Desferin [®]
Insulina	Glucagón	40 µg/Kg/h iv	Glucagón [®]
	Glucosa	50 ml	Glucosmón-R50 [®]
Isoniacida	Piridoxina	1g/g isoniácida	Benadón [®]
Mercurio	Dimercaprol	3-4 mg/Kg/4 h iv (2 d); / 12 h (3 ^{er} d); / 24 h (6 d)	Sulfactin [®]
Metahemoglobina	Azul metileno	1 mg/Kg	Azul de metileno 1% [®]
	A. ascórbico	1 g/8 h	Cebión [®]
Metanol	Etanol	1-1,5 mg/Kg/2 h vo 0,75 mg/Kg/4 h iv	
Metoclopramida	Biperideno	0,1-0,15 mg/Kg/dosis	Akinetón [®]
Opio	Naloxona	0,01 mg/Kg	Naloxone [®]
Oxálico, ácido	Gluconato cálcico	30 mg/Kg (vo)	Calcium Sandoz [®]
Paracetamol	N-acetil-cisteína	vo: 140 mg/Kg, seguir 70 mg/Kg/4 h (3 d) iv: 150 mg/Kg en 250 ml S. G 5% (15 min.) Seguir 100 mg/Kg en 500 ml SG 5% en 16 horas	Fluimucil [®]
Paraquat	Tierra Fuller	60 g + 200 ml agua	Fuller's earth [®]
Tetracloruro de carbono	N-acteilcisteína	ver Paracetamol	

ciencia hepática o renal.

Hemodiálisis. En la actualidad se reserva esta técnica para el tratamiento de aquellas intoxicaciones de pequeño peso molecular, escaso volumen de distribución y escasa unión a las proteínas plasmáticas con poca fijación hística. Bajo este punto

de vista la hemodiálisis queda reservada para el tratamiento de pacientes intoxicados por alcoholes (etilico, metilico, isopropílico, etilenglicol), salicilatos, litio, teofilina, fenobarbital y talio.

Dialisis peritoneal. Tiene las mismas indicaciones que la hemodiálisis, siendo una alternativa prefe-

Tabla III

SUSTANCIAS ELIMINADAS POR DIURESIS FORZADA

Alcalina	Acida	Neutra	
Barbitúricos	Amanita phalloides	Alcohol alif.	Meprobamato
Diclorfenoxiacético	Anfetaminas	Analépticos	Morfina
Salicilatos	Bromo	Antihistaminicos	Paraquat
Metotrexate	Cloroquina	Bromuro	Primidona
	Fenilciclidina	Codeína	Psicofármacos
	Lidocaína	Flúor	Sulfamidas
	Quinidina	Litio	Talio
			Teofilinas

rible cuando existe un estado de shock o una diátesis hemorrágica.

Hemoperfusión. Su utilidad no se ve limitada por la hidrosolubilidad del tóxico, ni por su peso molecular, ni por la unión a las proteínas plasmáticas. Requiere heparinización continua y un débito sanguíneo entre 250 y 300 ml/minuto. Los tóxicos en los que se ha ensayado con éxito la hemoperfusión son barbitúricos, glutetimida, teofilina, ácido acetilsalicílico y methotrexate.

Plasmaféresis. Se recomienda en aquellas intoxicaciones donde el tóxico va unido en una elevada proporción a proteínas o en aquellas situaciones en las que el tóxico origina hemólisis; así como en las intoxicaciones con elevado peso molecular y que por tanto no pueden ser ni hemodializadas ni absorbidos. Las sustancias para las que se recomienda clásicamente la plasmaféresis son la digoxina, amanita phalloides, clorato de sodio, hormonas tiroideas y el paraquat.

Exanguinotransfusión. Tiene su máxima utilidad en recién nacidos o lactantes pequeños, dada la posibilidad de recambiar con bajos volúmenes sanguíneos la práctica totalidad de la volemia circulante.

• Tratamiento sintomático. Encaminado al mantenimiento de las constantes vitales, mediante apoyo cardiorespiratorio, hidroelectrolítico, metabólico.

Datos clínico-terapéuticos de las intoxicaciones más usuales

1. Intoxicación por salicilatos. La dosis tóxica empieza con diferencias individuales, con dosis diarias por encima de los 100 mg/Kg. El efecto tóxico máximo se inicia después de 4 horas tras la ingestión. Según los niveles de salicitemia distinguimos entre:

- Intoxicación leve: <60 mg/dl.
- Intoxicación moderada: entre 60 y 90 mg/dl.
- Intoxicación grave: >90 mgr/dl.

Clínica.

- Molestias gastrointestinales iniciales: Vómitos.
- Borrachera salicilica: Vértigos, zumbido de oídos, hipoacusia.
- Hipertermia, hiperglucemia y taquicardia.
- Respiración agitada y profunda (por estimulación bulbar): alcalosis respiratoria que puede no encontrarse en niños.
- Afectación hepática, con bloqueo del metabolismo hidrocarbonado y producción de gran cantidad de cetógenos: Acidosis metabólica.
- Bloqueo de la síntesis de protrombina: Hemorragias.
- Afectación renal: Albuminuria e hiperaminoaciduria.
- Convulsiones tónico-clónicas; coma y muerte.

Tratamiento.

- No deben darse barbitúricos que potencian la acción tóxica.
- Durante la fase de alcalosis: Suero glucosado con cloruro cálcico y potasio.

Tabla IV

PAUTA DE DIURESIS FORZADA

1. Manitol al 20%	15 ml/Kg en 30 minutos
2. Suero fisiológico	10 ml/Kg en 1 hora
3. Suero glucosado al 5%	110 ml/Kg en 1 hora
4. Suero fisiológico	110 ml/Kg en 1 hora
5. Bicarbonato 1/6 M	5 ml/Kg en 1 hora
6. Manitol al 10%	15 ml/Kg en 20 minutos

- Durante la fase de acidosis: S. alcalinos (THAM), nunca lactato.
- Vitamina K.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- Diuresis forzada, hemodiálisis o diálisis peritoneal.

2. Intoxicación por paracetamol. El paracetamol se metaboliza en el hígado a través del citocromo p-450, donde se conjuga con el glutatión para eliminarse como ácido mercatúrico (atóxico). Cuando el glutatión se agota más allá del 70%, las moléculas intermedias de paracetamol se conjugan con las macromoléculas celulares induciendo necrosis. Clínica. Típicamente se distinguen 4 etapas:

Fase inicial: Durante las primeras 24 horas puede manifestarse únicamente por náuseas.

Fase de mejoría: Ocurre durante las segundas 24 horas de la intoxicación, las manifestaciones previas de náuseas y diaforesis disminuyen.

Fase florida: Ocurre entre las 48-96 horas después de la ingestión y se caracteriza por presentar las máximas alteraciones hepáticas con elevación de GOT y GPT, alargamiento del T° de protrombina. Se encuentra además: hipofosfatemia, toxicidad tubular renal.

Fase de resolución: Hacia el día 7-8 tras la ingesta las anomalías hepáticas, excepto en los casos sobreagudos, deben estar en resolución.

Tratamiento.

- Eliminación del tóxico.
- Tratamiento antidótico con N-acetilcisteína (Tabla II). Se inicia con dosis de 140 mg/Kg (v.o.), seguidos de 70 mg/Kg/4 horas durante 3 días (18 dosis en total). Se prefiere la v.o. a la I.V.

3. Intoxicación por cianuros y derivados. El tóxico actúa sobre el fermento respiratorio de Warburg, con lo que se bloquea el aporte del oxígeno a la célula. Podemos encontrarlo, si bien en pequeñas cantidades en el agua de laurel-cerezo, huesos de melocotón, ciruela, cereza, albaricoque y almendras amargas.

Clínica.

A dosis pequeñas:

- Sensación de quemadura en la boca a su inicio.
- Náuseas.
- Vómitos.

Cuadro evolucionado:

- Opresión torácica.
- Alteraciones respiratorias: Inspiración breve y espiración larga con fases de apnea.
- Vértigo.
- Cianosis.
- Midriasis.
- Pérdida de conocimiento.
- Convulsiones y parálisis respiratoria.

Tratamiento. Ver la Tabla II, donde se expone también el tratamiento antidótico. Por orden de prioridad se recomienda:

- Nitrito de amilo (inhalaado).
- Nitrito sódico (IV) al 2% (10 ml).
- Tiosulfato sódico al 25% (25 ml IV).
- Lavado gástrico con una solución de hiposulfito sódico o permanganato potásico al 2/1000.

4. Intoxicación por barbitúricos. Acción preferente sobre el tronco cerebral, que se traduce en alteraciones que afectan:

- Musculatura ocular: preferentemente III y VI par.
- Respiración de Cheyne-Stokes.
- Miosis.
- Hipertermia, en las formas muy graves hipotermia.
- Reflejos tendinosos disminuidos.
- Reflejo fotomotor perezoso.
- Taquicardia con hipotensión.
- Oliguria.

Tratamiento:

- Lavado gástrico con carbón activado.
- Diuresis forzada (eliminación renal del tóxico).

5. Intoxicación por plaguicidas.

a) Carbamatos. Pueden ser:

- Fungicidas (B): Tratamiento con atropina.
- Herbicidas (A): Son poco tóxicos. Tratamiento como en los organofosforados, son menos útiles las oximas.

b) Organoclorados (B). Son potentes tóxicos del SNC.

Intoxicaciones leves:

- Irritabilidad, náuseas y cefaleas.
- Lagrimeo, fotofobia y midriasis.
- Fasciculaciones musculares.
- Hipocalcemia.

Intoxicación grave:

- Mioclonías.
- Convulsiones.
- Parestesias.
- Ataxia.
- Hipertermia.
- Pulmón de Shock.

Tratamiento:

- Lavado gástrico con aceite de parafina.
- Gluconato cálcico.
- Barbitúricos,
- Corticoides.

c) Organofosforados (B).

Ocasionalmente bloquean la colinesterasa con hiperexcitación parasimpática, al acumularse acetilcolina en la hendidura sináptica.

Datos clínicos. Por orden de aparición:

Muscarínicos:

- Tos, disnea e hipersecreción bronquial.
- Radiología de tórax con semiología de edema de pulmón.
- Sialorrea, náuseas, vómitos, hiperperistaltismo abdominal, diarreas.
- Sudoración.
- Miosis, visión borrosa y lacrimo.

Nicotínicos:

- Inicio en párpados y lengua, posteriormente cara y cuello.
- Fasciculaciones.
- Calambres musculares.
- Debilidad muscular: parálisis de musculatura respiratoria.
- Hipotensión arterial.
- Arritmias cardíacas.
- Mioclonías.
- Convulsiones.
- Delirio y coma.

Diagnóstico analítico.

Intoxicación leve moderada: Niveles de colinesterasa en las tres primeras horas del 40-50%.

Intoxicación grave: colinesterasa en 20%.

Tratamiento.

- Lavado gástrico y de la superficie corporal.
- Atropina: Dosis inicial de 2 mg IV. Repetir hasta aparición de un síndrome atropínico.
- Pralidoxima: rompe la unión del tóxico a la colinesterasa. No está indicada en la fase aguda.

Dosis de 200 a 400 mg en S. fisiológico. Puede repetirse a las 6 horas.

6. Intoxicación por rodenticidas. Pueden ser de varios tipos:

Derivados de sales de bario, arsénico, talio y fósforo (poco utilizados en la actualidad).

Derivados de la Urea o de la Cumarina.

- a) Clínica de los rodenticidas del grupo de la urea.
- Alteraciones digestivas inespecíficas.
 - Tos.
 - Pulmón de shock.
 - Alteraciones del ritmo cardíaco.
 - Hipotermia.

Tratamiento:

- Lavado gástrico.
- Corticoides y calcio endovenoso.
- Digitálicos.

b) Clínica de los rodenticidas del grupo de la cumarina.

- Inapetencia, cansancio, depresión.
- Hipoprotrombinemia.

Tratamiento:

- Lavado gástrico.
- Vitamina K (1 mg/Kg) y vitamina C.
- Plasma fresco (10-20 ml/Kg).

7. Intoxicación por setas. Pueden originar tres tipos de síndromes clínicos.

a) Síndrome atropínico (parasimpaticolítico). Inicio precoz a las 3 horas (muscaridina).

- Vómitos, diarrea y dolor abdominal.
- Sequedad de piel y boca.
- Eritema cutáneo.
- Midriasis. Ambliopía.
- Taquicardia, fiebre y excitación nerviosa.

Tratamiento:

- Lavado gástrico con tanino (Tabla I).
- Pilocarpina.

b) Síndrome falloide. Clínica de inicio a las 10-20 horas (faloidina) de la ingestión con:

- Vómitos.
- Diarrea secretora.
- Dolor abdominal.
- Delirio y convulsiones.
- Toxicidad hepática: Necrosis y Esteatosis.
- Tubulopatía renal.

c) Síndrome muscarínico (parasimpaticomimético). Inicio precoz.

- Vómitos, diarrea y dolor abdominal.
- Sensación de calor.
- Sudoración.
- Miosis.
- Salivación intensa.
- Bradicardia.
- Hipersecreción bronquial.

Tratamiento:

- Lavado gástrico con tanino.
- Atropina.

Bibliografía

1. Ayudarte Manzano D: Valoración epidemiológica, clínica, terapéutica y socioeconómica de las intoxicaciones en la infancia. Tesis Doctoral. Universidad de Granada.

2. Mintegui S: «Valoración sobre aspectos de las intoxicaciones en un Servicio de Urgencias pediátrico». *An Esp Pediatr* 1990; 33: 528-530.

3. Nogales A y Marín M: «Pautas diagnósticas y terapéuticas en pediatría». ISBN: 84-7867-006-8.

4. Drwal Klein LA, Phelps SJ: «Antipyretic therapy in the febrile child». *Clin Pharm* 1992; 11(12): 1005-21.

5. Weizman Z, Sofer S: «Acute pancreatitis in children with anticholinesterase insecticide intoxication». *Pediatrics* 1992; 90(2): 204-6.

6. Grossman DC, Rivara FP. «Injury control in childhood». *Pediatr Clin North Am* 1992; 39(3): 471-85.

7. Nowack R, Ritz E. «Lead intoxication-new insights into an old problem». *Pediatr Nephrol* 1992; 6(3): 287-91.

8. Colli R, Corvo M, Bianchi GA. «Le intossicazioni acute accidentali. Considerazioni e casistica in Brianza». *Minerva Pediatr* 1994; 46(3): 99-107.

9. Ishikawa S, Miyata M, Aoki S, Hanai Y: «Chronic intoxication of organophosphorus pesticide and its treatment». *Folia Med Cracov* 1993; 34(1-4): 139-51.