



Urgencias

DESHIDRATACIÓN: ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO *pág. 292*

Puntos clave

Las intoxicaciones son un motivo de consulta poco habitual en la edad pediátrica y, en muchas ocasiones, no se trata de intoxicaciones verdaderas sino de contactos con una sustancia en una dosis que no genera problemas.

Una situación de riesgo para un niño viene determinada por la presencia de síntomas derivados de la intoxicación o una potencial toxicidad.

Las intoxicaciones accidentales más habituales se deben a la ingesta de presentaciones líquidas de paracetamol, mientras que más de la mitad de las intoxicaciones en mayores de 12 años se deben al consumo de alcohol y/o drogas ilegales.

En el caso de desconocer el tóxico ingerido, hay tablas que permiten identificarlo a partir de hallazgos exploratorios.

El método de descontaminación gastrointestinal de elección es el carbón activado.

No deben practicarse pruebas complementarias de manera sistemática.

Intoxicaciones

SANTIAGO MINTEGI

Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia. España.
smintegui@hcr.u.osakidetza.net

El contacto con una sustancia potencialmente tóxica o los problemas derivados de éste son un motivo de consulta muy poco frecuente en pediatría¹⁻⁵.

A pesar de que de manera general se trata de situaciones que revisten poca gravedad, en casos seleccionados existe riesgo de muerte o secuelas importantes para el niño o adolescente¹. Las intoxicaciones pueden ser accidentales (ingestas en niños pequeños, errores de dosificación⁶...) o voluntarias (recreacionales, suicidas...). Las primeras son propias de los niños pequeños y las segundas de los adolescentes, y son estas últimas las que más problemas de manejo generan¹.

Hay una serie de aspectos clave en el abordaje de una posible intoxicación, como determinar si nos encontramos ante una situación de riesgo para el niño, iniciar cuando es necesario de la manera más rápida posible el tratamiento adecuado del niño y, siempre, instruir a los padres en lo posible para evitar que se repitan estas situaciones.

Abordaje general del paciente pediátrico con una posible intoxicación⁷⁻¹⁰ (fig. 1)

¿Ha habido contacto con el tóxico?

Siempre supondremos que sí. Si hay dudas de que haya podido existir contacto con alguna sustancia potencialmente tóxica, obraremos como si el contacto se hubiera producido. Aun-

que las vías de intoxicación son múltiples (inhalación, cutánea...), la gran mayoría de las intoxicaciones en edad pediátrica es consecuencia de la ingesta de sustancias potencialmente tóxicas.

¿Es una situación de riesgo para el niño?

En la mayoría de los casos nos encontramos ante contactos que no generan toxicidad. En estas situaciones debemos evitar actuaciones médicas innecesarias, tranquilizar a la familia y dar instrucciones para evitar que se repitan estos eventos en el futuro. Conviene disponer de una tabla de sustancias cuya ingesta no genera toxicidad (tabla 1).

La situación de riesgo para un niño viene determinada por la presencia de síntomas derivados de la intoxicación o la existencia de potencial toxicidad.

Paciente con síntomas

Siempre será considerado un paciente de riesgo y debe ser tratado de forma diferente del que exclusivamente ha contactado con el tóxico.

De todas maneras, la ausencia de clínica no excluye una mala evolución posterior. Esto es especialmente aplicable a una serie de sustancias que no provocan síntomas inicialmente y pueden tener un ulterior curso más tóxico (las llamadas "bombas en el tiempo"): paracetamol, hierro, litio, inhibidores de la monoamino oxidasa, hipoglucemiantes orales, setas hepatotóxicas, sustancias de liberación lenta (preparados de teofilina, bloqueadores de los canales del calcio...).

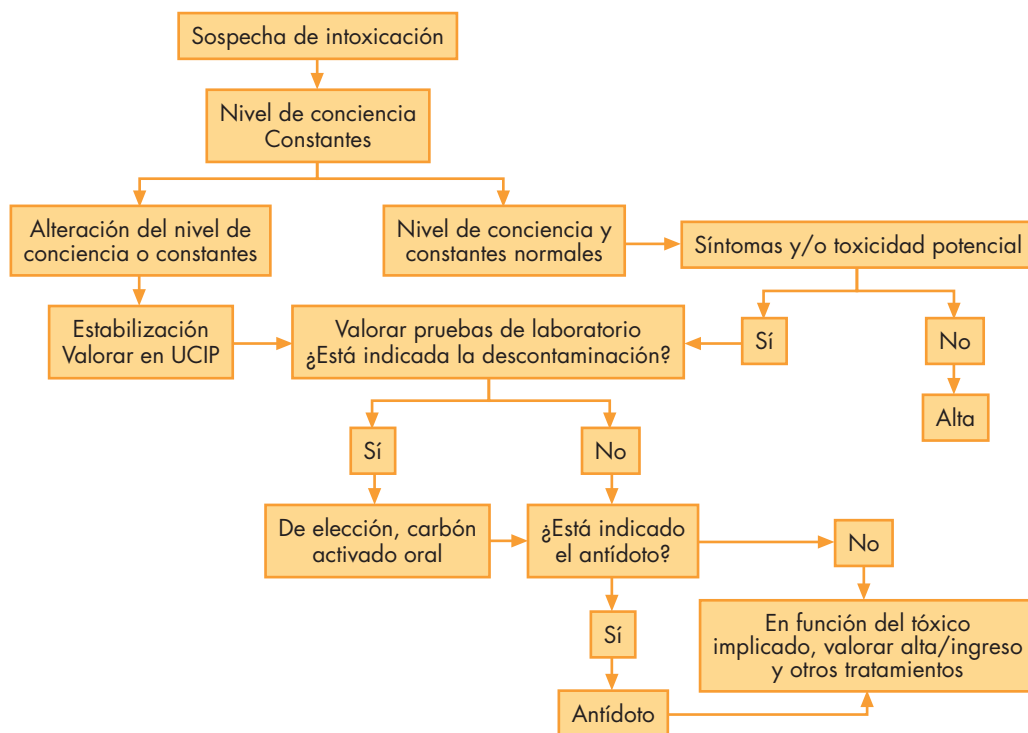


Figura 1. Abordaje general del paciente pediátrico con sospecha de intoxicación. UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Potencial toxicidad

Debemos identificar la sustancia con la que se ha contactado. Esto suele ser sencillo en las intoxicaciones accidentales, pero puede ser complicado en las intoxicaciones de los adolescentes.

De manera simultánea a la aplicación, si procede, de las primeras medidas terapéuticas, deberemos realizar una anamnesis detallada (tiempo aproximado desde el contacto con el tóxico, número de pastillas que había en la caja o en el suelo, volumen de suspensión que quedaba en un recipiente, vómitos...).

No siempre los tóxicos se almacenan en sus recipientes originales, sobre todo los productos del hogar.

Cuando no logramos identificar el producto con el que ha contactado el paciente, es muy útil orientarnos en la búsqueda del agente tóxico a partir de hallazgos de la exploración física (tablas 2 y 3), y se recomienda mantener cierto nivel de sospecha ante un niño que consulta por una alteración del nivel de conciencia.

Una serie de fármacos pueden ocasionar intoxicaciones graves en los niños con una mínima ingesta: bloqueadores del calcio, bloqueadores beta, clonidina, antidepresivos tricíclicos, hipoglucemiantes orales o etilenglicol.

Se aceptará como guía de tratamiento que la cantidad ingerida sea la máxima estimada.

La Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

editó un Manual de Intoxicaciones¹¹ accesible a través de internet (http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/manualIntoxicaciones/manual_index.htm), que puede facilitar el abordaje inicial del niño intoxicado, así como el manejo de las intoxicaciones más habituales.

¿Debemos tomar alguna medida?

Estabilización inicial

Aunque sea excepcional, en las intoxicaciones con riesgo vital es prioritario realizar un correcto ABC de manera secuenciada.

Pruebas de laboratorio

No está indicado realizarlas de manera sistemática¹². Se realizarán en función del tóxico ingerido o en adolescentes con alteración del nivel de conciencia. En nuestro medio, la prueba complementaria realizada con más frecuencia es la medición de concentraciones de tóxicos en sangre, fundamentalmente paracetamol.

Prevenir la absorción del tóxico.

Descontaminación gastrointestinal

Un porcentaje muy elevado de pacientes consulta durante las primeras 2 h tras contactar con el tóxico, sobre todo tras ingestas accidentales en los niños pequeños. Hasta el 80% de estos pacientes consulta durante las primeras 2 h. Este hecho explica la importancia que tiene,

Lectura rápida



Introducción

La edad establece diferencias en los grupos de intoxicaciones, con pronóstico diferente. Los menores de 7-8 años consultan por intoxicaciones accidentales, generalmente fármacos y, menos frecuentemente, productos del hogar. Los mayores de 10-11 años lo hacen por intoxicaciones con fin recreacional y, menos, suicida. En este grupo, el abordaje es más complejo y los tóxicos más habitualmente implicados son el alcohol y las drogas ilegales.



Lectura rápida



Abordaje general de las intoxicaciones

En muchas ocasiones no es preciso tomar ninguna medida, ya que se trata de contactos con cantidades no tóxicas.

Una situación de riesgo viene determinada por la presencia de síntomas derivados de la intoxicación o una potencial toxicidad. Si el paciente está asintomático y la sustancia no asocia una capacidad tóxica posterior a nuestra valoración, puede recibir el alta y ser observado en domicilio. De no ser así, debemos considerar el inicio rápido del tratamiento más adecuado (descontaminación gastrointestinal, antídoto, medidas de sostén...).



Tabla 1. Ingestión no tóxica

La ingestión no tóxica ocurre cuando la víctima consume un producto que habitualmente no produce síntomas. Ningún agente químico es completamente seguro. Los materiales de esta tabla han sido ingeridos y no han producido toxicidad significativa salvo en casos de ingestas masivas. El promedio del volumen de un trago en un niño menor de 5 años es de 5 ml, y el de un adulto es de 15 ml

Abrasivos	Fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas)
Aceite de baño	H ₂ O ₂
Aceite de motor	Incienso
Aceite mineral (salvo aspiración)	Jabones
Acondicionantes del cuerpo	Jabones de baño de burbujas
Acuarelas	Lápiz (grafito, colores)
Adhesivos	Lejía < 5% hipoclorito sódico
Agua de retrete	Loción de calamina
Algas marinas	Lociones y cremas de manos
Ambientadores (aerosol y refrigerador)	Lubricantes
Antiácidos	Maquillador de ojos
Antibióticos (la mayoría)	Masilla (< 60 g)
Arcilla	Óxido de cinc
Azul de Prusia	Paquetes dehumidificantes
Barras de labios	Pasta de dientes (± flúor)
Betún (si no contiene anilinas)	Perfumes
Brillantinas	Periódico
Bronceadores	Peróxido al 3%
Cerillas	Pintura (interior o látex)
Cigarrillos-cigarros	Productos capilares (tónicos, aerosoles, tintes)
Colas y engrudos	Purgantes suaves
Colonias	Silica gel
Colorete	Suavizantes de ropa
Contraceptivos	Tapones
Corticoides	Termómetros (mercurio elemental)
Cosméticos	Tinta (negra, azul-no permanente)
Cosméticos del bebé	Tinta de bolígrafo
Crayones (rotuladores de fácil borrado para pizarras)	Tiza
Cremas y lociones de afeitar	Vaselina
Champús líquidos	Velas (cera de abeja o parafina)
Desinfectantes iodofilos	Vitaminas (± flúor)
Desodorantes	Warfarina (< 0,5%)
Detergentes (tipo fosfato, aniónicos)	Yeso
Edulcorantes (sacarina, ciclamato)	

cuando está indicado, una rápida y adecuada descontaminación gastrointestinal, ya que, salvo excepciones, ésta sólo es útil si han pasado menos de 2 h desde la ingesta^{13,14}. La descontaminación gastrointestinal no debe ser pospuesta hasta llegar a un hospital, sino que debe iniciarse en el medio extrahospitalario¹⁵. Para prevenir la absorción de una sustancia tóxi-

ca, el recurso más útil es el carbón activado¹⁶⁻¹⁸. El carbón activado ha desplazado al jarabe de ipecacuana, que tiene escaso papel en el manejo de un niño con sospecha de intoxicación¹⁴. Incluso se ha desechado como agente de elección de aplicación en el domicilio, donde el carbón activado también parece tener una mayor efectividad. El método de reserva es el lavado gástrico. Los

Tabla 2. Hallazgos exploratorios que orientan en la identificación del tóxico

Coma	Delirio agitado	Convulsiones	Temperatura		Pupilas	
			↑	↓	Miosis	Midriasis
Alcohol	Alcohol (toxicidad-deprivación)	Anfetaminas	Anticolinérgicos	Bloqueadores beta	Colinérgicos	Anfetaminas
Anticonvulsivos		Anticolinérgicos	Fenotiazinas	CO	Etanol	Anticolinérgicos
Antidepresivos cíclicos	Alucinógenos	Antidepresivos cíclicos	Inhibidores MAO	Colinérgicos	Fenotiazinas	Cocaína
Anticolinérgicos	Anticolinérgicos	Bloqueadores de los canales de sodio	Metales	Etanol	Nicotina	Glutetimida
Arsénico	Fenciclidina		Salicilatos	Hipnótico-sedantes	Opiáceos	Meperidina
Barbitúricos	Simpaticomimético (cocaína)	Cafeína	Simpaticomimético	Hipoglucemiantes		Simpatomiméticos
Bloqueadores beta		Cocaína				
Colinérgicos		Deprivación de alcohol o de hipnótico-sedantes				
CO						
Etanol						
Fenotiazinas		Hipoglucemiantes orales				
Hipnótico-sedantes		Isoniazida				
Hipoglucemiantes orales		Propoxifeno				
Neurolépticos		Propranolol				
Opiáceos		Teofilina				
Cualquier sustancia que cause convulsiones o hipotensión puede causar obnubilación o coma		Cualquier sustancia que cause hipotensión o hipoglucemia puede causar convulsiones				

MAO: monoamino oxidasa

Tabla 3. Hallazgos exploratorios que orientan en la identificación del tóxico

Presión arterial		Frecuencia cardíaca		Esfuerzo respiratorio		Compuestos radioopacos	Acidosis
↑	↓	↑	↓	↑	↓		
Anticolinérgico	Antidepresivos cíclicos	Anticolinérgico	Antidepresivos cíclicos	Antidepresivos cíclicos	CO	Hidrato de cloral	Ácido acetilsalicílico
Antihistamínico	Bloqueadores beta	Antihistamínico	Bloqueadores beta	Barbitúricos	Drogas que inducen acidosis metabólica, fallo hepático o metahemoglobinemia	Metales pesados	Cetoacidosis alcohólica
Anfetaminas	CO	Antidepresivos cíclicos	Bloqueadores de los canales del calcio	Benzodiacepina		Hierro	Cianuro
Antidepresivos cíclicos	Diurético	Anfetaminas	Clonidina	Etanol		Fenotiazinas	Disolventes
Bloqueadores beta	Fenotiazinas	Cianuro	Colinérgicos	Opiáceos	Nicotina	Algunos compuestos de liberación lenta	Etilenglicol
Bloqueadores de los canales del calcio	Hierro	CO	Digoxina			Toxinas con envoltorio	Hierro
Cocaína	Hipnótico-sedantes	Cocaína	Nicotina			Tóxicos en contenedores (p. ej., body packers)	Isoniacida
Fenotiazinas	Nitratos	Fenotiazinas	Opiáceos				Metanol
Hierro	Opiáceos	Hierro	Organofosforado				Tolueno
Hipnótico-sedantes	Teofilina	Hipnótico-sedantes	Parasimpaticomiméticos				
Nicotina		Nitroglicerina					
Organofosforado		Salicilatos					
Teofilina		Teofilina					

Lectura rápida



En las situaciones de riesgo (por la presencia de síntomas o las características intrínsecas del tóxico) nuestra actuación ha de ser rápida, ya que la descontaminación gastrointestinal es más efectiva en las primeras 2 h tras la ingesta del tóxico. La utilización del jarabe de ipecacuana como método de descontaminación gastrointestinal debe ser descartada. El método de elección, en el hospital o fuera de él, es la administración de carbón activado. Se administra 1 g/kg por vía oral o sonda nasogástrica. Hay sustancias poco adsorbibles por el carbón activado, como los metales, ácidos y álcalis. El lavado gástrico es la técnica de reserva.



agentes catárticos y el lavado intestinal total son de aplicación excepcional en la edad pediátrica. La consulta rápida facilita un tratamiento precoz, pero también hace que, en muchas ocasiones, las sustancias potencialmente tóxicas no hayan generado síntomas cuando los pacientes consultan.

Carbón activado. Capaz de adsorber casi todos los fármacos y otras muchas sustancias químicas y disminuir su absorción intestinal y el paso al torrente sanguíneo.

La dosis es 1 g/kg y, en caso de necesitar dosis múltiples, 1 g/kg/2-4 h. Las dosis múltiples tienen utilidad en las siguientes intoxicaciones: carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, propoxifeno, digoxina, meprobamato, teofilina, nadolol, fenilbutazona, salicilatos, piroxicam, glutetimida, fenciclidina y antidepresivos tricíclicos.

Se administra por vía oral, para lo cual se puede mezclar con líquidos claros. En caso de que el niño se niegue a tomarlo y hayan transcurrido 20 min, debe ser administrado por sonda nasogástrica u orogástrica.

Su administración está contraindicada en casos de ingesta de cáusticos y obstrucción gastrointestinal.

De manera general, las sustancias siguientes son poco adsorbibles: sulfato ferroso, litio, hidróxido de sodio, metanol, ácido bórico, clorpropamida, cianuro, hidróxido de potasio, etanol, isopropanol, metilcarbamato, DDT, metasilicato de sodio, álcalis y ácidos minerales.

Vaciado gástrico¹⁹. Se realiza cuando está indicada la descontaminación gastrointestinal y la sustancia no sea adsorbible por el carbón activado, o no se disponga de éste, o si la intoxicación ha sucedido en la hora previa con una afección del sistema nervioso central (SNC), precediendo al carbón activado.

La situación apropiada más habitual es la ingesta de más de 30 mg/kg de hierro elemental.

1. Lavado gástrico: evitar en ingesta de álcalis, ácidos, objetos punzantes y en la mayoría de los hidrocarburos.

2. Jarabe de ipecacuana. De uso excepcional y contraindicado en los siguientes supuestos: edad < 6 meses; coma o disminución del reflejo faríngeo, convulsiones; ingesta de álcalis, ácidos y objetos afilados; ingesta de tóxico potencialmente depresor del nivel de conciencia (fundamentalmente, antidepresivos tricíclicos); fármacos bradicardizantes (digital, bloqueadores beta, bloqueadores de los canales del calcio).

Catárticos. De elección, el sorbitol (alternativa, citrato o sulfato de magnesio). A veces, se utiliza para evitar la constipación secundaria al uso

de carbón activado. La dosis es de 0,5 g/kg (máximo 1 g/kg) y están contraindicados si hay obstrucción gastrointestinal. Los efectos adversos más habituales consisten en alteraciones hidroelectrolíticas.

Lavado intestinal total. Solución electrolítica con sulfato de sodio y polietilenglicol, que se administra preferentemente por sonda nasogástrica. En niños pequeños se administran 0,5 l/h, y en adolescentes, 2 l/h, durante 4-6 h (hasta que el líquido salga claro). Su uso se puede considerar en la ingesta de hierro, litio, sustancias de liberación lenta, ingestiones masivas de agentes que hagan difícil administrar una dosis suficiente de carbón, o en los niños que no toleran este medicamento.

Medidas destinadas a facilitar la eliminación de la sustancia tóxica

Forzar la diuresis, la alcalinización de la orina (intoxicación por ácidos débiles, como ácido acetilsalicílico [AAS], barbitúricos...) y la acidificación de la orina (intoxicación por bases débiles).

Administración de antídoto

– Atropina: en ingestas de pesticidas anticolinesterasa (organofosforados, carbamatos), exceso de fisostigmina, ciertas setas...

– Azul de metileno al 1%: en metahemoglobinemias.

– Biperideno: en extrapiramidalismo medicamentoso (cleboprida, levomepromazina, butirofenonas, metoclopramida).

– Fisostigmina: en ciertas intoxicaciones por anticolinérgicos.

– Flumazenil: en intoxicaciones sintomáticas por benzodiazepinas.

– Fomepizol: indicado en las intoxicaciones por etilenglicol (producto que contiene ciertos anticongelantes, causa de acidosis metabólica grave con *anion gap* elevado y daño renal) y metanol.

– Glucagón: en coma insulínico, sobredosis sintomática de bloqueadores beta.

– Glucosa: en hipoglucemia (por insulina, hipoglucemiantes orales).

– N-acetilcisteína (NAC): en intoxicaciones por paracetamol.

– Naloxona: en sobredosis de opiáceos.

– O₂ al 100%: en intoxicación por monóxido de carbono.

– Penicilamina: en intoxicación por metales pesados (Cu, Au, Hg, Zn, Pb, As, Bi).

Medidas de sostén.

Tratamiento de la hipoxemia, hipotensión, aspiación, desequilibrios hidroelectrolíticos, convulsiones...

Intoxicaciones por fármacos más habituales

Son la causa más importante de intoxicación en los niños menores de 10 años, fundamentalmente las presentaciones líquidas de paracetamol^{1,2}.

Paracetamol

La dosis tóxica es de 100-150 mg/kg, si bien, por las particularidades del metabolismo hepático del paracetamol en los menores de 8 años, algunos autores elevan esta dosis en estos pacientes por encima de los 200 mg/kg. Durante las primeras 24 h el paciente puede estar asintomático o mostrar simplemente anorexia, vómitos, malestar, palidez o sudación. La alteración hepática suele comenzar tras 24-48 h.

Actitud²⁰

– Si ha transcurrido menos de 90 min desde la ingesta, se debe administrar carbón activado.

– Si hay la posibilidad de que un niño haya ingerido una dosis potencialmente tóxica, obtendremos la concentración sanguínea de paracetamol a las 4 h de la ingesta (algún autor ya indica la posibilidad de realizar esta determinación a las 2 h de la ingesta), ya que antes quizás no se haya producido la absorción completa. Si la concentración de paracetamol se encuentra dentro de los márgenes tóxicos del nomograma de Rumack-Matthew, se iniciará la administración de NAC. Un valor de paracetamol sérico superior a 150 µg/ml 4 h después de la ingesta es tóxico en todo paciente.

– La NAC se puede administrar por vía oral o intravenosa (i.v.). Por vía oral, la NAC al 20% se da diluida (1:4) en bebida carbónica, zumos o agua, por vía oral o sonda nasogástrica u orogástrica. Es más efectiva en las primeras 10 h tras la ingesta, aunque puede ser útil hasta 36 h después. Administraremos una dosis de carga de 140 mg/kg y seguiremos con 70 mg/kg/4 h, con un total de 17 dosis. Podemos suspender su administración tras 36 h de tratamiento si el paciente está asintomático, la coagulación y las transaminasas son normales y el valor de paracetamol es menor de 10 µg/ml. Si un paciente toma más de 140 mg/kg de paracetamol, no se debe posponer más de 12 h la administración de NAC por esperar una concentración sanguínea.

Hay autores que prefieren la vía i.v., si bien los efectos secundarios son más habituales²¹. Esta vía estaría indicada en casos de fallo hepático, mujeres embarazadas, si la intoxicación se ha producido 8-10 h antes y el paciente tiene vómitos incoercibles, y en casos de presentación

tardía con coagulación alterada. La dosis inicial es 150 mg/kg en 60 min (la administración más rápida se asocia con una mayor incidencia de reacciones anafilactoides), diluido en 200 ml de suero glucosado al 5%. Seguiremos con 50 mg/kg en las siguientes 4 h, diluido en 500 ml de glucosado al 5% y, después, 100 mg/kg en las siguientes 16 h, diluido en 1.000 ml de glucosado al 5%. El tiempo total de perfusión es de 20,5 h.

Salicilatos

La dosis tóxica es de 100-150 mg/kg.

Actitud

– Salicilemia a las 6 h de la ingesta + nomograma de Done. Antes de las 6 h, quizás no observemos los valores máximos.

– Descontaminación gastrointestinal.

– Alcalinización de la orina (pH urinario > 7), ya que facilita su excreción. Es más importante que forzar la diuresis.

– Reposición de volumen intravascular y electrolitos (HCO₃⁻, K...), control de pH y volumen urinarios.

– Hemodiálisis en casos graves y con fracaso de la alcalinización.

Ibuprofeno

Intoxicación infrecuente en nuestro medio debido a la disposición de los envases de uso más extendido. Ocasiona toxicidad gastrointestinal y renal. Cantidades inferiores a 100 mg/kg es raro que provoquen toxicidad, y los problemas más graves (letargo, coma, convulsiones, apnea) aparecen a partir de 120 mg/kg. Los valores plasmáticos máximos se alcanzan a los 30-60 min.

Actitud

– Carbón activado.

– Medidas de sostén.

– Si hay una historia clara de ingestión, es recomendable la observación del paciente al menos durante 6 h por el riesgo de presentar clínica neurológica.

Anticatarrales y mucolíticos

Considerados inocuos por un porcentaje importante de la población²², pueden originar situaciones de gravedad en ingestas accidentales, sobre todo si se combinan diferentes sustancias. Es una de las causas más frecuentes de ingreso en una unidad de cuidados intensivos pediátrica por intoxicación accidental en niños pequeños de nuestro entorno¹.

Benzodiacepinas

Son los psicofármacos más comúnmente implicados. Son relativamente seguros. Potencian

Lectura rápida



La consulta precoz de los pacientes mejora el pronóstico. Por ello, la descontaminación gastrointestinal no debe ser pospuesta hasta llegar a un hospital sino que debe iniciarse en el medio extrahospitalario.

Las situaciones de riesgo vital son excepcionales en toxicología pediátrica, pero conviene recordar que ciertas sustancias pueden ser muy tóxicas en dosis pequeñas: bloqueadores del calcio, bloqueadores beta, clonidina, antidepresivos tricíclicos, hipoglucemiantes orales, etilenglicol.

La identificación del tóxico facilita el tratamiento de estos pacientes. En caso de desconocerlo (p. ej., productos del hogar almacenados en recipientes sin etiquetado o muchas de las intoxicaciones en adolescentes), se puede recurrir a tablas en las que, a partir de hallazgos de la exploración física, es posible identificar la sustancia tóxica.



Lectura rápida



Intoxicaciones más frecuentes

El paracetamol es el agente más frecuentemente implicado en las intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricas hospitalarios. En estos servicios, la ingesta accidental de presentaciones líquidas de paracetamol supone el 20% de las intoxicaciones en menores de 5 años.

La intoxicación por monóxido de carbono es probablemente la más infradiagnosticada y debe sospecharse ante la presencia de clínica neurológica en varios miembros de la familia simultáneamente.

Alrededor del 10% de los pacientes que consultan por una intoxicación por productos del hogar lo hacen tras ingerir un tóxico almacenado en un recipiente no original y sin etiquetar. Este hecho, por un lado, facilita la confusión del niño y la ingesta del tóxico y, por otro, dificulta enormemente el abordaje de estos pacientes.



el efecto de otros depresores del sistema nervioso central (SNC).

Actitud

- Medidas de sostén.
- Descontaminación gastrointestinal: carbón activado.
- Flumazenil i.v. en pacientes sintomáticos (somnolencia, depresión respiratoria...). La dosis es de 0,01 mg/kg en 15 s, máximo 0,2 mg/dosis. Se puede repetir cada minuto si persiste la clínica (hasta 0,05 mg/kg, máximo 1 mg). Debe considerarse su administración con muchas reservas si el paciente ha tomado antidepresivos cíclicos, cocaína, ciclosporina, inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO), teofilina o isoniazida. Una vez transcurrido su efecto (al cabo de 1-2 h de su administración) hay un riesgo de resedación.

Antidepresivos cíclicos

Los antidepresivos cíclicos (AC), especialmente los tricíclicos, tienen una estructura similar a la fenotiazina y propiedades similares a ésta (anticolinérgica, adrenérgica y alfabloqueadora).

Toxicidad. A partir de 10 mg/kg. Unas dosis de 30 mg/kg pueden ser mortales.

Clínica. El inicio es precoz, de tal forma que un período de 8-12 h sin síntomas suele excluir una toxicidad grave.

- Inicialmente, síndrome anticolinérgico (taquicardia, midriasis, sequedad de mucosas, retención urinaria, alucinaciones y rubor). Evoluciona a convulsiones, coma y arritmias mayores.
- Hallazgos cardiológicos: ensanchamiento del segmento QRS, aumento de onda R en aVR, aplanamiento o inversión de la onda T, depresión del ST, bloqueos... Ciertos hallazgos (ensanchamiento del QRS, R > 0,3 mm en aVR y R/S > 0,7 en aVR) se asocian con un mayor riesgo de arritmias y convulsiones.
- Toxicidad del SNC: depresión, letargia, alucinaciones, coreoatetosis, mioclonías, convulsiones.

Actitud

- Ingreso mínimo de 6 h en todas las ingestas.
- Medidas de soporte vital si se precisa y monitorización mediante electrocardiograma.
- Prevención de absorción:
 - Nunca ipecacuana. Sí lavado gástrico.
 - Carbón (dosis repetidas si el niño está sintomático).
 - Valorar monodosis de catártico.
- Tratamiento de las complicaciones (antiarrítmicos, anticomiciales...).

Intoxicaciones no medicamentosas más habituales

Se pueden distinguir 2 grandes grupos:

- Intoxicaciones accidentales por productos del hogar.
- Intoxicaciones con fin recreacional.

Intoxicaciones accidentales por productos del hogar

No suelen dar problemas; a lo sumo, síntomas gastrointestinales moderados e irritación de mucosas.

Algunos productos son suficientemente cáusticos como para provocar un daño mucoso grave: ciertos productos de lavandería, detergentes de lavavajillas, algunos limpiadores caseros (p. ej., los limpia hornos), limpiadores corrosivos (limpiaetrinas) y productos de limpieza usados en bares e instituciones (colegios, hospitales...).

Álcalis-cáusticos²³

Tipos. Lejías. Las lejías caseras pueden producir erosiones, pero rara vez causan estenosis esofágicas (esto es más frecuente en lejías granulares). Concentraciones de hipoclorito sódico inferiores al 5% no suelen generar toxicidad.

- Desatascadores: en general, muy cáusticos.
- Amoniaco casero: concentraciones > 3% pueden ser significativamente corrosivas. Las soluciones volátiles pueden producir síntomas por inhalación y síntomas sistémicos.
- Detergente de lavavajillas: contiene estabilizadores que producen lesiones corrosivas, fundamentalmente los lavavajillas líquidos de uso industrial.

Determinantes de gravedad. pH, viscosidad, concentración, volumen ingerido, tiempo de contacto. Los álcalis tienen mayor capacidad de producir una lesión cuando el pH es superior a 12, y las sustancias ácidas cuando su pH es inferior a 4.

Actitud general. Cuantificar el pH de la sustancia.

- Nunca se deben emplear agentes neutralizantes (la reacción exotérmica subsecuente puede agravar las lesiones) ni descontaminación gastrointestinal.
- Si hay una lesión ocular o cutánea, se debe irrigar copiosamente la zona con suero salino.
- La fibroesofagogastroscoopia no suele ser necesaria en casos de ingesta de pequeñas cantidades, sin lesiones en la mucosa oral, dificultad

para la deglución o dolor retrosternal. Debe considerarse si hay dificultad para la deglución, lesión en la mucosa oral, dolor retrosternal o en caso de ingesta de sustancias potencialmente muy agresivas (limpiahornos, limpiaetrinas, lejías no caseras...) aunque el paciente esté asintomático y, de practicarse, debe hacerse preferentemente en las primeras 12-24 h tras la intoxicación^{24,25}.

– Aunque es un aspecto controvertido, parece que los corticoides en dosis elevadas pueden prevenir las complicaciones a largo plazo en algunos niños con esofagitis cáustica²⁶.

Detergentes

Tienen agentes tensoactivos llamados surfactantes (derivados del petróleo):

– Surfactantes aniónicos. Son los más usados, y tienen propiedades irritantes, salvo los productos de lavavajillas eléctricos, que son cáusticos.

– Surfactantes no iónicos. También son frecuentes, pero menos irritantes.

– Surfactantes catiónicos: desinfectantes, productos industriales e institucionales, suavizantes (éstos, en general, en concentraciones tan bajas que limitan la toxicidad a irritación local leve), alguicidas de piscinas... Las ingestas de un volumen elevado, además de la lesión cáustica, pueden ocasionar síntomas neurológicos.

Actitud. La mayoría de los detergentes sólo precisa dilución con agua o leche y observación en el domicilio del paciente.

– En los detergentes catiónicos debe valorarse la descontaminación gastrointestinal, salvo en ingestas menores de 5 ml (un trago), con una concentración < 1% o si el paciente está asintomático transcurridas varias horas desde la ingesta. La ingesta de este tipo de agentes que contienen más del 5-10% de detergente catiónico se tratará como ingesta de cáustico.

– Si ha habido una exposición ocular, se debe irrigar copiosamente la zona y recomendar la valoración del paciente por el servicio de oftalmología.

Hidrocarburos

Toxicidad. Sistémica: depresión del SNC (por sus propiedades anestésicas), toxicidad cardíaca, respiratoria, hepática...

– Local: especialmente neumonitis por aspiración (sobre todo por los abrillantadores de muebles). Las radiografías de tórax pueden ser irrelevantes hasta las 8-12 h tras la aspiración, aunque, en general, hay hallazgos a las 2-3 h.

Riesgo de toxicidad. Elevado riesgo de toxicidad sistémica: hidrocarburos halogenados

y alifáticos (tricloroetano, tricloroetileno, tetracloruro de carbono, cloruro de metileno) e hidrocarburos aromáticos (benceno, metales pesados, insecticidas, herbicidas, nitrobenzeno, anilina).

– Toxicidad sistémica y local (aspiración) improbable: tolueno, xileno, bencina, disolventes de pinturas, alcoholes minerales, trementina.

– Toxicidad local probable, pero poca probabilidad de toxicidad sistémica: mezclas abrillantadoras de muebles, gasolina, queroseno.

– Generalmente, no es tóxico: asfalto, alquitrán, lubricantes (aceite de motor o transmisiones, aceite doméstico), vaselina mineral o líquida.

Actitud. Evitar el lavado, salvo en hidrocarburos con sustancias potencialmente tóxicas (insecticidas, metales pesados, alcanfor), si se ha ingerido una cantidad tóxica. El carbón activado no es útil.

– Si hay clínica pulmonar, se deberá efectuar una radiografía de tórax.

– Si tras 6 h el paciente está asintomático y la radiografía es normal, el paciente puede permanecer en observación en el domicilio.

Monóxido de carbono

Probablemente sea una de las intoxicaciones más infradiagnosticadas. Suele afectar a más de un miembro de la familia a la vez, debido a la combustión incompleta de cualquier derivado del carbono²⁷.

Actitud. Gasometría y concentración de COHb (valor normal < 3%). Para la monitorización de estos pacientes, no es útil la oximetría de pulso, dado que el espectro de absorción de luz de la COHb y de la O₂Hb son casi idénticos y no se discriminan^{28,29}.

– O₂ al 100%, 4-6 l/min, para disminuir la COHb a valores no peligrosos (< 10%). El valor de COHb desciende un 50% al cabo de 1-2 h, recibiendo O₂ al 100%. El papel del O₂ hiperbárico es controvertido³⁰.

– Medidas de sostén.

Metahemoglobinemia

En nuestro medio, la causa más habitual es la ingesta de verduras precocinadas (fundamentalmente acelgas³¹) y almacenadas en nevera (no en congelador). Ocasionalmente, se debe a ingestas de ciertos tintes con anilinas o medicamentos (fenacetina, sulfonamidas, antimaláricos, dapsona, anestésicos locales, sobre todo cetacaína, EMLA...).

Actitud. Gasometría, determinación de la metahemoglobinemia (valores > 15-20% se asocian a un color chocolate de la sangre).

Lectura rápida



Prevención

El pediatra desempeña un papel muy importante en la prevención de estos episodios. Dispensar preparados con cierre de seguridad y una correcta educación sanitaria que abarque medidas de alejamiento de los tóxicos, su no almacenamiento, guardar los productos de limpieza en sus recipientes originales y bien etiquetados y no adquirir fármacos sin prescripción médica pueden disminuir este tipo de episodios.



Bibliografía recomendada

Clinical Toxicologic Working Group of the Spanish Society of Pediatric Emergency Medicine. Emergency Visits for Childhood Poisoning: A 2-Year Prospective Multicenter Survey in Spain. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22:334-8.

Estudio epidemiológico prospectivo de los episodios de intoxicación registrados en 17 servicios de urgencias pediátricos hospitalarios españoles a lo largo de 2 años. Recoge aspectos epidemiológicos de más de 2.000 episodios y las diferencias de manejo existente en nuestro entorno.

Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: general management. *Arch Dis Child.* 2002;87:392-6.

Primero de una excelente serie de 5 artículos publicados por los mismos autores en el mismo número de la revista citada en el que abordan de una manera concisa el manejo general de las intoxicaciones en edad pediátrica.

- O₂ al 100%.
- Descontaminación gastrointestinal si la ingesta se produjo en las 2-4 h previas.
- Azul de metileno: 1-2 mg/kg o 25-50 mg/m² (0,1-0,2 ml/kg de la solución al 1%) i.v. en 5 min. Está indicado en todo paciente sintomático o si la metahemoglobinemia es > 30%. Se han descrito casos de hemólisis en pacientes con déficit de G6P-DH y debe administrarse con cautela en pacientes con afección renal.
- Si fracasa el azul de metileno, puede ser necesaria la exanguinotransfusión.

Intoxicaciones recreacionales

Las consultas derivadas del consumo de alcohol y/o drogas ilegales representan cerca del 50% de las consultas por intoxicación en los pacientes mayores de 12 años. Son pacientes de manejo más complejo, ya que consultan más tarde, presentan síntomas con mucha frecuencia y, en muchas ocasiones, no conocemos la sustancia que provoca la sintomatología.

En los pacientes sintomáticos solicitaremos la determinación de las concentraciones de etanol en sangre. Un valor de etanol en sangre superior a 100-150 mg/dl se asocia con ataxia e incoordinación, y un valor por encima de 500 mg/dl es potencialmente letal. Se recomienda hacer un lavado gástrico si la ingesta se ha producido en las 2 h previas y se prevé una concentración de etanol > 50 mg/dl. Si se detecta hipoglucemia (más frecuente en niños pequeños), ésta debe tratarse.

El consumo de una droga ilegal se asocia con frecuencia a la intoxicación por etanol. La sintomatología que presentan los pacientes con mayor frecuencia consiste en la alteración del nivel de conciencia, la depresión respiratoria y las alteraciones cardiovasculares. Las tablas que relacionan los hallazgos de la exploración física con el tóxico pueden ser de gran utilidad en estas situaciones.

Prevención³²

Es recomendable practicarla no sólo en los exámenes de salud que se realizan en atención primaria: también el lugar en el que se atiende al paciente posiblemente intoxicado es adecuado para explicar una serie de medidas preventivas³³:

- Información y educación sanitarias a las familias.
- Dificultar el acceso al tóxico:
 - Dispensar preparados con cierre de seguridad.

Almacenamiento de fármacos y productos del hogar fuera del alcance de los niños y reciclaje de éstos una vez utilizados.

- No depositar sustancias en recipientes no originales, y guardar siempre los datos identificativos de los productos que almacenamos.

Bibliografía



- Importante
- Muy importante

- Epidemiología
- Ensayo clínico controlado
- Metaanálisis

1. ● Clinical Toxicologic Working Group of the Spanish Society of Pediatric Emergency Medicine. Emergency Visits for Childhood Poisoning: A 2-Year Prospective Multicenter Survey in Spain. *Pediatr Emerg Care.* 2006;22:334-8.
2. Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al, por el Clinical Toxicology Working Group, Spanish Society of Emergency Medicine (SEMESTOX). National multicenter study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med.* 2003;10:101-4.
3. Lamireau T, Llanas B, Kennedy A, Fayon M, Penouil F, Favarell-Garrigues JC, et al. Epidemiology of poisoning in children: a 7-year survey in a paediatric emergency care unit. *Eur J Emerg Med.* 2002;9:9-14.
4. Litovitz T, Manoguerra A. Comparison of pediatric poisoning hazards: an analysis of 3.8 million exposure incidents. A report from the American Association of Poison Control Centers. *Pediatrics.* 1992;89:999-1006.
5. Mintegi S, Benito J, Vázquez MA, Fernández A, Gortázar P, Grau G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Esp Pediatr.* 2002;56:23-9.
6. Fernández A, Mintegi S, Martínez MJ. Intoxicación por paracetamol en menores de 6 meses: error de dosificación. *An Pediatr.* 2004;60:177-9.
7. American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. *Ann Emerg Med.* 1995;25:570-85.
8. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. *Emerg Med Clin North Am.* 1995;13:343-55.
9. ●● Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: general management. *Arch Dis Child.* 2002;87:392-6.
10. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. *Ped Clin North Am.* 1999;46:1179-88.
11. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en Pediatría. Disponible en: http://www.seup.org/seup/grupos_trabajo/manualIntoxicaciones/manual_index.htm
12. Belson MG, Simon HK. Utility of comprehensive toxicologic screens in children. *Am J Emerg Med.* 1999;17:221-4.
13. Bond GR, Requa RK, Krenzlok EP, Normann SA, Tendler JD, Morris CL, et al. Influence of time until emesis on the efficacy of decontamination using acetaminophen as a marker in a pediatric population. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1403-7.
14. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. *N Engl J Med.* 2000;342:186-91.
15. ● Wax PM, Cobaugh DJ. Prehospital gastrointestinal decontamination of toxic ingestions: a missed opportunity. *Am J Emerg Med.* 1998;16:114-6.
16. ●● Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med.* 2002;39:273-86.
17. McLuckie A, Forbes AM, Ilett KF. Role of repeated doses of oral activated charcoal in the treatment of acute intoxications. *Anasth Intens Care.* 1990;18:375-84.
18. Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. *Med J Austr.* 1995;163:345-9.
19. Kulig K. The last word on gastric emptying? *AACT Update.* 1996;9:1-2.
20. Brok J, Buckley N, Gluud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdoses (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library.* Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2004.



21. Bailey B, McGuigan MA. Management of anaphylactoid reactions to intravenous N-acetylcysteine. *Ann Emerg Med.* 1998;31:710-5.
22. Chien C, Marriott JL, Ashby K, et al. Unintentional ingestion of over the counter medications in children less than 5 years old. *J Paediatr Child Health.* 2003;39:264-9.
23. Varea V, Bautista A. Ingesta de cáusticos. En: Argüelles Martín F, editor. *Urgencias gastrointestinales en el niño.* Barcelona: Prous Science; 2000. p. 57-72.
24. Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;32:50-3.
25. De Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;57:203-11.
26. Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S. High doses of steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Arch Pediatr.* 2004;11:13-7.
27. Kao LW, Nanagas KA. Carbon monoxide poisoning. *Emerg Med Clin North Am.* 2004;22:985-1018.
28. Bozeman WP, Myers RA, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1997;30:608-11.
29. Wright RO. Pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1998;31:525-6.
30. Juurlink DN, Stanbrook MB, McGuigan MA. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library.* Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2004.
31. Sánchez J, Benito J, Mintegi S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. *Pediatrics.* 2001;107:1024-8.
32. Woolf AD, Lovejoy FH Jr. Prevention of childhood poisonings. En: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF III, editors. *Clinical management of poisoning and drug overdose.* Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 300-6.
33. Demorest R, Posner J, Osterhoudt K, Henretig FM. Poisoning prevention education during emergency department visits for childhood poisoning. *Pediatr Emerg Care.* 2004;20:281-4.

Bibliografía recomendada

Wax PM, Cobaugh DJ.
Prehospital gastrointestinal decontamination of toxic ingestions: a missed opportunity. *Am J Emerg Med.* 1998;16:114-6.

Estudio que incide en la importancia que tiene el poder iniciar una descontaminación gastrointestinal fuera del hospital. Los autores señalan el tiempo que puede transcurrir desde que sucede la intoxicación y el paciente comienza a recibir el tratamiento adecuado. Subrayan la importancia de que el personal sanitario extrahospitalario esté familiarizado con el uso del carbón activado.

Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med.* 2002;39:273-86.

Excelente y actualizada revisión de los diferentes métodos de descontaminación gastrointestinal aplicables en las intoxicaciones pediátricas. En una revisión de más de 86 artículos, el autor analiza los pros y contras de las diferentes opciones existentes.