

• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



INTOXICACIONES COMUNES NO MEDICAMENTOSAS

Dr. Jaime A. Roa Bernal
Dr. Camilo Uribe Granja
Dra. Judith Pardo Herrera
Dr. Oscar Delgado Rodríguez

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Jaime A. Roa Bernal
Pediatra Intensivista
Profesor Titular Departamento de Pediatría
Universidad del Valle
Director Línea de Toxicología
Hospital Universitario del Valle
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Camilo Uribe Granja
Médico Toxicólogo
Profesor Universidad del Rosario
Director Científico Clínica de Toxicología,
Santafé de Bogotá

Dra. Judith Pardo Herrera
Médica Toxicóloga
Profesora Ad-Honorem Universidad del Valle
Directora División Salud Ocupacional
Clínica Rafael Uribe Uribe - ISS, Cali

Dr. Oscar Delgado Rodríguez
Médico Internista
Profesor Asistente Departamento Medicina Interna
Universidad del Valle
Miembro Grupo de Toxicología
Hospital Universitario del Valle
Cali

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Héctor Raúl Echavarría Abad
Decano Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad del Valle
Decano Coordinador

Dra. Jenny Pronczuk de Garbino
Profesora en Toxicología Clínica
Programa Internacional de Seguridad Química
Organización Mundial de la Salud
Ginebra, Suiza
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	15
1. INTOXICACIONES DELICTIVAS (ESCOPOLAMINA)	16
1.1. Introducción	16
1.1.1. Epidemiología	16
1.2. Objetivos del cuidado clínico	16
1.3. Caso clínico	16
1.4. Planteamiento clínico	17
1.5. Manejo en urgencias	18
1.6. Análisis toxicológicos	19
1.7. Criterios de manejo según nivel de complejidad	19
1.8. Recomendaciones al paciente	19
2. INTOXICACION POR ALCOHOLES	20
2.1. Introducción	20
2.2. Alcohol etílico	20
2.2.1. Objetivo del cuidado clínico	20
2.2.2. Caso clínico	20
2.2.3. Planteamiento clínico	21
2.2.4. Manejo de urgencias	22
2.2.5. Análisis toxicológicos	22
2.2.6. Criterios de manejo según nivel de complejidad	22
2.2.7. Recomendaciones al paciente	23
2.3. Alcohol metílico	23
2.3.1. Cuadro clínico	23
2.3.2. Planteamiento clínico	24
2.3.3. Etiología	24
2.3.4. Manejo de urgencias	25
2.3.5. Análisis toxicológicos	25
2.3.6. Criterios de manejo según nivel de complejidad	26
3. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS (ETAS)	26
3.1. Introducción	26
3.2. Objetivos del cuidado clínico	26
3.3. Caso clínico	27
3.4. Planteamiento clínico	27
3.5. Manejo de urgencias	28
3.6. Laboratorio toxicológico	29
3.7. Criterios de manejo según nivel de complejidad	30
3.8. Puntos para discusión	30
3.9. Recomendaciones para el paciente	30
4. INTOXICACIONES POR FOSFORO INORGANICO	31
4.1. Introducción	31
4.2. Objetivos del cuidado clínico	31
4.3. Caso clínico	31
4.4. Planteamientos clínicos	32
4.5. Manejo de urgencias	34
4.6. Medidas heroicas de emergencia	34
4.7. Laboratorio clínico	35
4.8. Laboratorio toxicológico	35
4.9. Manejo por niveles de complejidad	35
4.10. Puntos para discusión	36
5. INTOXICACION POR MERCURIO	36

5.1. Introducción	36
5.2. Objetivos del cuidado clínico	36
5.3. Caso clínico	36
5.4. Planteamiento clínico	37
5.5. Puntos de discusión	37
5.6. Tratamiento	38
5.7. Análisis toxicológicos	38
5.8 Criterios de manejo según nivel de complejidad	38
5.9. Recomendaciones al paciente	39
6. INTOXICACION POR CAUSTICOS	39
6.1. Introducción	39
6.2. Objetivos del cuidado clínico	39
6.3. Caso clínico	39
6.4. Mecanismo de acción y sitio de lesión	40
6.4.1. Acidos	40
6.4.2. Alcalis	40
6.4.3. Manejo en el servicio de urgencias	40
6.4.3.1. Lavado gástrico	41
6.4.3.2. Corticoides	41
6.4.3.3. Antibioticoterapia	41
6.4.3.4. Prostaglandina E	41
6.4.3.5. Diuresis forzada	41
6.4.3.6. Otras	42
6.4.4. Laboratorio	42
6.4.5. Estudios complementarios	42
6.4.6. Manejo por niveles de complejidad	42
6.4.7. Puntos para discusión	42
6.4.8. Recomendaciones para el paciente	43
7. INTOXICACION POR PARAQUAT	43
7.1. Introducción	43
7.2. Toxicocinética	43
7.2.1. Metabolismo	43
7.3. Objetivos del cuidado clínico	44
7.4. Cómo cumplir con los objetivos del cuidado clínico	44
7.4.1. Diagnóstico clínico	44
7.4.2. Diagnóstico de laboratorio	44
7.4.3. Diagnóstico diferencial	44
7.5. Tratamiento	44
7.5.1. Medidas generales	44
7.5.2. Medidas específicas	45
7.5.3. Manejo de complicaciones	45
7.6. Pronóstico y criterios de remisión	45
7.7. Recomendaciones y educación del paciente	45
7.7.1. Si es accidental	45
7.7.2. Si es intencional	45
8. INTOXICACION POR GLIFOSATO	46
8.1. Introducción	46
8.2. Toxicocinética	46
8.3. Objetivos del cuidado clínico	46
8.4. Cómo cumplir con los objetivos del cuidado clínico	46
8.4.1. Diagnóstico clínico	46
8.4.2. Diagnóstico de laboratorio	46
8.4.3. Diagnóstico diferencial	47

8.5. Tratamiento	47
8.5.1. Medidas generales	47
8.5.2. Medidas específicas	47
8.6. Pronóstico y criterios de remisión	47
8.7. Recomendación y educación del paciente	47
8.7.1. Si es accidental	47
8.7.2. Si es intencional	47
9. INTOXICACION POR PLOMO EN NIÑOS	48
9.1. Introducción	48
9.2. Fuentes de plomo	48
9.3. Fisiopatología	49
9.4. Toxicocinética	50
9.5. Objetivos del cuidado clínico	50
9.6. Caso clínico	50
9.7. Diagnóstico	51
9.7.1. Diagnóstico clínico	51
9.7.2. Diagnóstico de laboratorio	51
9.7.3. Diagnóstico diferencial	51
9.8. Tratamiento (Recomendación Grado B)	51
9.8.1. Medidas generales	51
9.8.2. Medidas específicas (Antídotos)	51
9.8.3. Manejo de Complicaciones	53
9.9. Pronóstico y criterios de remisión	53
9.10. Manejo según nivel de atención	53
9.11. Recomendaciones y educación del paciente	54
9.11.1. Si es ocupacional	54
9.11.2. Accidental	54
10. INTOXICACION POR PLOMO EN ADULTOS	54
10.1. Objetivos del cuidado clínico	54
10.2. Cómo cumplir con los objetivos del cuidado clínico	54
10.2.1. Diagnóstico clínico	54
10.2.2. Diagnóstico de laboratorio	55
10.2.3. Diagnóstico diferencial	55
10.3. Tratamiento	55
10.3.1. Medidas generales	55
10.3.2. Medidas específicas (Antídotos)	55
10.3.3. Manejo de complicaciones	56
10.4. Pronóstico y criterios de remisión	56
10.5. Recomendaciones y educación del paciente	56
10.5.1. Si es ocupacional	56
10.5.2. Si es accidental	56
BIBLIOGRAFIA	57

1. INTOXICACIONES DELICTIVAS (ESCOPOLAMINA)

1.1. Introducción

Las intoxicaciones delictivas, comúnmente conocidas como intoxicaciones por burundanga o escopolamina, constituyen los incidentes tóxicos más comunes en nuestro medio. Actualmente se utiliza la mezcla de escopolamina (alcaloide natural que se obtiene de las plantas del género *Datura*) con sustancias depresoras del Sistema Nervioso Central (SNC) como benzodicepinas y/o fenotiazinas.

1.1.1. Epidemiología

Aunque no se dispone de un condensado de registros nacionales, el grupo de trabajo tuvo en cuenta reportes de 1996, de la Clínica Rafael Uribe Uribe del Instituto de Seguros Sociales, Cali; de la Clínica San Pedro Claver, ISS, Santafé de Bogotá y del Hospital Universitario del Valle.

En la Clínica San Pedro Claver, la primera causa de intoxicación es delictiva y la segunda es por medicamentos. En Cali, en la Clínica Rafael Uribe Uribe del ISS, la primera causa es medicamentosa, la segunda delictiva y la tercera por exposición ocupacional.

De acuerdo con los datos del Hospital Universitario del Valle, en esta institución la primera causa de intoxicación en niños y adultos es medicamentosa (en adultos por psicofármacos, tema tratado en la guía de Urgencias Psiquiátricas y en niños, por antieméticos y fenotiazínicos), la segunda es debida a pesticidas, herbicidas y rodenticidas y la tercera es delictiva.

El comportamiento de las intoxicaciones en el país difiere según la zona geográfica sea agrícola, ganadera o industrial; el uso delictivo de sustancias es común a todo el país.

1.2. Objetivos del cuidado clínico

En este frecuente incidente tóxico los objetivos del cuidado médico apuntan al manejo del cuadro clínico agudo y a reducir en forma importante las secuelas de la intoxicación, especialmente las de orden emocional por efectos del tóxico sobre el sistema nervioso central (SNC).

1.3. Caso clínico

Paciente de 38 años de edad que acude al servicio de urgencias en compañía de su jefe. Paciente somnoliento, rubicundo, taquicárdico, con midriasis bilateral reactiva, que responde al estímulo verbal y parece comprender lo que se le pregunta; desorientado en espacio y tiempo, no recuerda nada de lo sucedido 12 horas antes de su ingreso.

Con estos datos el médico del servicio de urgencias realiza un primer diagnóstico e insta un tratamiento. Del interrogatorio se obtienen los siguientes datos:

- Cuando el paciente se despide de su jefe en la oficina, 20 horas atrás, se encontraba en perfecto estado de salud.
- Dos de sus compañeros lo acompañaron a tomar unos «tragos» y refieren que el paciente posteriormente se retiró sólo a comer algo.

- Los dos acompañantes se encontraban en perfecto estado.
- El paciente fue despojado de sus pertenencias.
- El paciente permaneció desaparecido durante aproximadamente 24 horas.
- No existen antecedentes familiares o personales que expliquen el cuadro actual.

Al examen físico:

- Cabeza: Normocéfalo, pequeñas escoriaciones a nivel del ala de la nariz.
- Ojos: Pupilas midriáticas, isocóricas, reactivas a la luz. Marcada inyección conjuntival.
- ORI: Mucosas secas.
- Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos regulares, taquicárdicos, no soplos ni agregados. Auscultación pulmonar normal.
- Abdomen: Blando, depresible, no megalias, ruidos intestinales presentes, ligero globo vesical.
- Neurológico: Paciente somnoliento, desorientado en espacio y tiempo.
- Amnesia anterógrada de los hechos de aproximadamente 24 horas.
- Marcha inestable, hiporreflexia generalizada, pruebas de coordinación alteradas, nistagmus horizontal. Resto de examen neurológico no valorable por estado de conciencia del paciente.

1.4. Planteamiento clínico

- Caso de aproximadamente 24 horas de evolución.
- Compromiso evidentemente neurológico, con un hallazgo característico: amnesia anterógrada de 24 horas de evolución.
- Fue despojado de sus pertenencias.
- Ingirió alimento y bebida en establecimiento público.
- Evidencia de trauma facial leve.
- No hay antecedentes familiares o personales que se relacionen con enfermedad actual.

Para cualquier médico que se encuentre familiarizado con los efectos tóxicos de ciertos alcaloides, es evidente que el caso clínico presentado no corresponde a una presentación típica de este tipo de accidente tóxico, sino que por el contrario muchos de los signos y síntomas presentados por el paciente son característicos de los efectos tóxicos de los depresores del SNC.

Hasta el inicio de la década de los 80, en la práctica diaria de toxicología de urgencias se observaba que en intoxicaciones de origen delincuencial, el único tóxico involucrado era la escopolamina, encontrándose el cuadro clínico frecuentemente asociado con politraumatismo, en especial trauma craneoencefálico de diversos grados. Este podría explicarse por la excitación producida por el efecto atropínico de la escopolamina, que llevaba a que el delincuente agrediera a su víctima.

A partir de los 80 se observó que, sumado al antecedente de robo o ultraje, síntomas de intoxicación atropínica y amnesia lacunar anterógrada, los pacientes presentaban deterioro progresivo de su estado de conciencia, comprobándose posteriormente la asociación del alcaloide con sustancias depresoras del SNC, tipo fenotiazinas o benzodiazepinas. El resultante era que la escopolamina

continuaba ejerciendo su efecto hipnótico y alterando la memoria, mientras las sustancias depresoras del SNC contrarrestaban la euforia y agresividad propias de la intoxicación por alcaloides.

El cuadro predominante corresponde al producido por los depresores del SNC; por lo tanto, el manejo propuesto para la intoxicación por escopolamina debe ser asociado con las pautas establecidas para los depresores del SNC.

Como característica importante, la amnesia anterógrada es un hallazgo persistente que, en definitiva, termina por orientar desde el punto de vista clínico. Obviamente el diagnóstico queda establecido de forma contundente con el reporte de los análisis toxicológicos en líquidos biológicos.

La escopolamina es una sustancia anticolinérgica que desencadena una sintomatología característica: alucinaciones, desorientación, midriasis, sequedad de piel y mucosas, hipertonía, ataxia y taquicardia. Su gran afinidad con este neurotransmisor (acetilcolina) explica también la amnesia resultante. Su mecanismo de acción tóxica es mayor a nivel central que periférico, consideración de gran importancia para comprender el tratamiento que se planteará.

En el caso de la historia clínica expuesta cabe pensar en una asociación con diazepamínicos. Además, en un alto porcentaje este incidente tóxico se asocia con el consumo de bebidas alcohólicas, que potencia la depresión del SNC.

1.5. Manejo en urgencias

El esquema terapéutico aquí expuesto corresponde a recomendación Grado B. Si las condiciones del paciente lo permiten:

- Lavado gástrico exhaustivo.
- Administración de carbón activado y catártico de tipo salino.
- Mantener adecuada diuresis vigilando la perfusión del paciente.
- Neostigmine (0.5mg IM cada ocho horas) o fisostigmine (0.5 a un mg IV en adultos).
- Acido ascórbico (adultos un gr IV cada ocho horas. niños 50 mg/Kg divididos en tres dosis).

Este último medicamento es de gran utilidad por dos aspectos fundamentales:

1. En algunos países como el nuestro no se consigue fisostigmine, antagonista ideal para efectos sobre el SNC de alcaloides tipo escopolamina, por atravesar la barrera hematoencefálica; por lo tanto, el ácido ascórbico colabora en la absorción de la neostigmina a ese nivel.
 2. La acidificación del pH urinario favorece la eliminación de medicamentos tipo benzodiacepina (BZD) y fenotiazinas (FTZ).
- Cuando existe evidencia suficiente del efecto tóxico de benzodiacepinas con una marcada depresión de la conciencia del paciente, es aconsejable el empleo de flumacénil (0.3 mg IV directos; si no hay respuesta, repetir a los 60 segundos 0.2 mg IV) o repetir 0.5 mg hasta lograr respuesta. No pasar de 3 mg.
 - Puesto que uno de los móviles más frecuentes de esta intoxicación es el abuso sexual, es obligado el examen genital de todo paciente con impresión diagnóstica de intoxicación delincuencia. En caso de confirmarse el diagnóstico dentro de los delitos contra la libertad y el

pudor sexual, deberá solicitarse valoración por especialista y poner en conocimiento a la autoridad competente (Código Penal Colombiano).

- En todo caso de intoxicación delictiva deberá descartarse trauma craneoencefálico, cuyo diagnóstico prima al cuadro tóxico y conlleva repercusiones médico-legales importantes dentro de los delitos por lesiones personales u homicidio.
- Control estricto de signos vitales y hoja neurológica
- Pacientes no tratados oportunamente dentro de las primeras 72 horas pueden presentar secuelas importantes en especial del tipo trastornos del comportamiento, brotes esquizofreniformes o esquizoparanoides, e incluso psicóticos francos.

Siempre que se sospeche un accidente tóxico de estas características, se debe acudir al centro asistencial más cercano para recibir tratamiento oportuno y adecuado.

1.6. Análisis toxicológicos

Los análisis toxicológicos aquí recomendados son realizados por técnicas de alta confiabilidad como cromatografía de placa fina, técnica de anticuerpos monoclonales y radioinmunoensayo.

- Solicitar análisis toxicológicos en sangre y orina para escopolamina, benzodiazepinas y fenotiazinas.
- Se aconseja que a todo paciente con diagnóstico de intoxicación delictiva se le practique alcoholemia.

1.7. Criterios de manejo según nivel de complejidad

- Pacientes como el aquí presentado, con un adecuado diagnóstico pueden ser manejados en instituciones de I o II nivel de complejidad.
- Criterios para remisión a entidades de III y IV nivel de complejidad:
- Paciente con cuadro neurológico asociado (trauma craneoencefálico o depresión severa del estado de conciencia).
- Paciente metabólicamente descompensado.
- Paciente con antecedentes cardíacos y/o hipertensivos.
- Paciente con politraumatismo moderado o severo.
- Paciente que no responda a tratamiento después de las primeras 48 horas de instaurado.

1.8. Recomendaciones al paciente

- Comprar licores y alimentos en sitios conocidos, que garanticen la seguridad de los mismos.
- No entablar conversación con extraños y mucho menos recogerlos, especialmente en horas nocturnas.
- Puesto que por efecto del alcaloide el paciente obra de manera involuntaria, a veces puede verse inmiscuido en asuntos delicados, incluso de tipo penal; por lo tanto, es recomendable entablar en el menor tiempo posible el denuncia respectivo ante la autoridad competente.

2. INTOXICACION POR ALCOHOLES

2.1. Introducción

La intoxicación por alcohol etílico o etanol es muy frecuente, quizás porque se trata de una sustancia socialmente aceptada, de uso ampliamente difundido. El diagnóstico de estado de embriaguez es de suprema seriedad, ya que tiene importantísimas implicaciones médico-legales.

Por otra parte, la intoxicación por alcohol metílico reviste un especial interés, no sólo por su alta frecuencia, sino por la gravedad de los cuadros clínicos que origina, con alto índice de morbimortalidad. Generalmente está asociada con la ingesta de bebidas alcohólicas adulteradas (tipifica delito de lesiones personales u homicidio, según el caso).

2.2. Alcohol etílico

2.2.1. Objetivo del cuidado clínico

El cuidado de estos pacientes debe estar orientado a buscar un adecuado equilibrio hidroelectrolítico, acidobásico, y metabólico, la eliminación del tóxico, a descartar patología neurológica asociada, en especial secundaria a trauma craneoencefálico y a descartar cuadro clínico producido por ingesta de bebidas alcohólicas adulteradas con metanol. Debe tenerse en cuenta, además, la frecuencia en nuestro medio de la enfermedad adictiva por alcohol (alcoholismo crónico) y como consecuencia de éste la instauración del síndrome de abstinencia alcohólico, de extrema gravedad.

2.2.2. Caso clínico

Paciente de 25 años de edad quien ingresa al servicio de urgencias de un hospital general, acompañado por su novia, la cual refiere que el paciente ingirió algunos tragos (aguardiente). El paciente se mostraba inquieto, disártrico y con dificultad para la marcha. Alternaba episodios de llanto y euforia. En el traslado al hospital había presentado emesis en dos oportunidades. Marcado aliento alcohólico. Del interrogatorio se obtiene lo siguiente:

- Hace dos horas el paciente se encontraba bien.
- Durante este período de tiempo había estado ingiriendo licor con amigos en cantidad indeterminada.
- No tuvo contacto con ninguna otra sustancia extraña.
- El paciente se embriaga con alguna frecuencia, presentando sintomatología similar.
- El vómito referido era de contenido alimentario (no en proyectil).
- No consume ningún tipo de medicamentos.

Al examen físico puede observarse lo siguiente:

- Cabeza: Normocéfalo, no hay huellas de trauma craneoencefálico.
- ORL: Aliento alcohólico evidente.
- Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos taquicárdicos, TA 90/60. Frecuencia cardíaca: 100 por minuto.
- Abdomen: Blando, depresible, no visceromegalias; ruidos intestinales

ligeramente disminuidos, dolor a la palpación superficial y profunda en epigastrio.

- Neurológico: Paciente con tendencia a la somnolencia, desorientado en espacio, hiporreflexia generalizada, nistagmus horizontal, aumento del polígono de sustentación, hipotonía simétrica, pupilas midriáticas reactivas en forma bilateral.

2.2.3. Planteamiento clínico

- Cuadro de dos horas de evolución.
- Contacto con un tóxico conocido, como es el alcohol etílico.
- Cuadro gastrointestinal y neurológico asociado.
- Cuadro neurológico de predominio motor y de coordinación.
- Labilidad emocional.
- Halitosis característica.

El cuadro de la intoxicación puede presentarse como el de una sustancia depresora del SNC. No obstante, antes de alcanzar este estado existe un proceso de intoxicación que debe reconocer el médico reconozca de urgencias, no sólo para tener una mejor visión de la situación clínica del paciente, sino por las implicaciones médico-legales que un diagnóstico de estas características puede tener.

La intoxicación etílica se caracteriza por transmitir etapas desde el punto de vista clínico, en las cuales puede observarse desde la euforia leve, seguida de síntomas gastrointestinales inespecíficos e incoordinación, hasta la depresión progresiva, hasta del SNC, que puede llevar al coma profundo e incluso la muerte.

Aunque no es lo usual, puede asociarse con un cuadro de acidosis metabólica, que requiere manejo inmediato.

Las fases clínicas evolutivas tienen relación con los niveles de alcohol en sangre y pueden resumirse así:

Grado I: 20-50 mg%: euforia, desinhibición, mayor seguridad en sí mismo, y ligera incoordinación motora.

Grado II: 50-100 mg%: incoordinación motora, confusión, imposibilidad para emitir juicios críticos, nistagmus horizontal.

Grado III: 100-150 mg%: mayor incoordinación, ataxia (aumento del polígono de sustentación), disartria, cambios de conducta, alteración de funciones sensoriales.

Grado IV: 150-200 mg%: embriaguez, marcha tambaleante, diplopía, lenguaje escandido, depresión de la conciencia (somnolencia).

Grado V: 200-300 mg%: mayor depresión de la conciencia, síntomas gastrointestinales severos, con riesgo de coma en el bebedor novicio.

Grado VI: 300-400 mg%: estupor, hipotermia, taquicardia, hipotensión.

Grado VII: >400%: coma profundo, depresión respiratoria, convulsiones tonicoclónicas generalizadas, muerte.

Sin embargo, alcohólicos crónicos pueden tolerar 500-600 mg% sin presentar depresión del sensorio. La dosis letal de etanol se calcula en 5 gr por Kg de peso o alcoholemias iguales o mayores a 400 mg%. Hasta 98% del alcohol etílico es metabolizado en el hígado a través de la alcohol-deshidrogenasa, mediante la utilización de NAD. Tal reacción oxida el etanol en acetaldehído, que a su vez es

oxidado en ácido acético, a través de la aldehído-deshidrogenasa y también en la presencia de NAD. Este reacciona con la acetil CoA, resultando finalmente CO₂ y H₂O.

Existe también un mecanismo altamente especializado en la oxidación del etanol, que es el sistema microsomal de oxidación (MEOS) existente en el retículo endoplásmico liso del hepatocito y que trabaja mediante la utilización de NADPH.

La comprensión de estos procesos enzimáticos encargados de la oxidación del etanol resulta de gran interés para el manejo de la intoxicación aguda, y especialmente en lo que respecta al mecanismo del etanol en el tratamiento de la intoxicación por alcohol metílico.

2.2.4. Manejo de urgencias

El esquema terapéutico aquí propuesto constituye una recomendación Grado B

- Lavado gástrico exhaustivo y, si el paciente consulta en las primeras horas y sin trastorno del sensorio.
- Carbón activado: 1g/kg de peso sólo se administra si hay sospecha de coingesta.
- Hidratación estricta.
- Forzar diuresis: furosemida.
- Administrar dextrosa hipertónica: dextrosa al 50% 50-100 ml IV si se demuestra hipoglicemia.
- Gasimetría sanón-gap.
- Manejo de broncoaspiración y sus complicaciones en caso de presentarse.
- Soporte ventilatorio, si es necesario.
- Corrección de acidosis metabólica.
- Descartar presencia de alcohol metílico.
- En pacientes severamente comprometidos, con niveles de alcoholemia mayores a 350 mg% se aconseja la hemodiálisis.

2.2.5. Análisis toxicológicos

- Los análisis aquí propuestos son de alta especificidad y confiabilidad por técnicas como la cromatografía de gases, test de inmunoensayo, radioinmunoensayo.
- Niveles de alcohol etílico en sangre.
- Si existe la sospecha, determinar niveles de metanol y/o formaldehído en sangre.

2.2.6. Criterios de manejo según nivel de complejidad

- Pacientes como el aquí presentado, con un adecuado diagnóstico, pueden ser manejados en instituciones de I o II nivel de complejidad.
- Criterios para remisión a entidades de III o IV nivel de complejidad:
 - Paciente con cuadro neurológico asociado (trauma craneoencefálico o depresión severa del estado de conciencia).
 - Paciente metabólicamente descompensado.
 - Paciente con antecedentes cardíacos y/o hipertensivos.
 - Paciente con politraumatismo moderado o severo.

- Paciente que no responda a tratamiento después de las primeras 12 horas de instaurado.
- Hay estudios que soportan el uso del flumazenil y de naloxona en intoxicaciones agudas, pero esta recomendación es de Grado C.

2.2.7. Recomendaciones al paciente

- Moderación al beber socialmente.
- Adquirir el licor en expendios reconocidos.
- La intoxicación por alcohol etílico puede llegar a ser mortal.
- En el caso de presentar duda sobre las características del licor, o su envase, éste no debe ser consumido si se sospecha que está adulterado y por el contrario debe denunciarse el hecho ante la autoridad competente.
- No conducir vehículos ni realizar labores de precisión bajo el efecto del alcohol.

2.3. Alcohol metílico

2.3.1. Cuadro clínico

El cuidado clínico tiene como objetivos el oportuno diagnóstico o sospecha del mismo, ya que en el caso del alcohol metílico el tiempo es un factor preponderante en el pronóstico del paciente.

Supóngase que el paciente del caso anterior (estado de embriaguez) recibe atención primaria en urgencias según las pautas discutidas y, por considerarse su evolución satisfactoria, es dado de alta a las pocas horas, con recomendaciones generales.

A las 24 horas de ser dado de alta reingresa al servicio de urgencias acompañado de su esposa y hermano en muy mal estado general, deshidratado, cianótico, pupilas midriáticas poco reactivas, reflejo corneano presente. Exhibe una actitud de opistótonos, no responde a estímulo verbal, leve respuesta a estímulos dolorosos con respiración rápida y superficial.

Del interrogatorio se obtiene lo siguiente:

- Después de haber sido dado de alta y mientras permaneció en su residencia el paciente se quejó frecuentemente de cefalea intensa de predominio frontal intensa, polidipsia y mialgias generalizadas, cuadro que posteriormente se acompañó de somnolencia, estupor y cianosis.
- La consulta se demoró ya que los familiares atribuyeron los síntomas al guayabo.
- El paciente nunca había presentado sintomatología similar, posterior a un estado de embriaguez.
- El paciente había estado ingiriendo licor en establecimiento no conocido y de regular reputación.

Al examen físico puede obtenerse lo siguiente:

- Cabeza: Normocéfalo, no hay huellas de trauma craneoencefálico.
- ORL: No hay aliento alcohólico.
- Ojos: Pupilas midriáticas no reactivas.
- Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos taquicárdicos, taquipnea, respiración superficial.

- Abdomen: Ruidos intestinales presentes, parece haber dolor a la palpación, ya que reacciona con reflejo de retirada.
- Extremidades: Cianosis distal, reflejos abolidos.
- Neurológico: Coma profundo, reflejo corneano presente, fotomotor y consensual abolidos y arreflexia generalizada.

2.3.2. Planteamiento clínico

- Cuadro de aproximadamente 30 horas de evolución.
- Estado previo de etilismo agudo que recibió manejo médico.
- Deterioro progresivo del estado general y de conciencia.
- Cianosis generalizada (que sugiere hipoxia).
- Respiración rápida y superficial (acidosis).
- Cuadro multisistémico de predominio neurológico al parecer no asociado con el trauma.
- Hubiese sido importante indagar sobre alteraciones en la visión (visión borrosa o dificultad de acomodación).

2.3.3. Etiología

En nuestro medio la etiología de este accidente tóxico es:

1. Accidental: confusión con etanol, lo que obedece generalmente a la imprudencia en el envase y almacenamiento de metanol en recipientes que originalmente contenían bebidas alcohólicas.
2. Terapéutica: aplicación de paños embebidos en metanol como medida terapéutica antipirética.
3. Criminal: adulteración fraudulenta de bebidas alcohólicas.
4. Dipsomaniaca: por síndrome de abstinencia alcohólica.
5. Suicida: con pleno conocimiento de causa.

La dosis letal de alcohol metílico se calcula en 1 a 2 ml por Kg de peso.

Es metabolizado en el hígado por la alcohol deshidrogenasa, la cual tiene menor afinidad por éste que por el alcohol etílico. Como producto de su degradación se obtiene formaldehído y por efecto de la aldehído-deshidrogenasa: ácido fórmico, considerándose que este último es el mayor responsable de los efectos tóxicos.

La velocidad de metabolismo y eliminación de metanol es 7 a 10 veces más lenta que la de etanol, por lo que permanece más tiempo en el organismo y hay un período de latencia característico entre 6 y 30 horas. La degradación de metanol en sus metabolitos tóxicos, especialmente el formiato tiene lugar en la retina, en donde se cree que la energía lumínica (consumo de oxígeno) desempeña un papel fundamental. Como en el caso de alcohol etílico, existen grados clínico de intoxicación, que se relacionan con sus respectivas metanolemias así:

Grado I: < de 10 mg%: Cefalea, náuseas, malestar general, ebriedad. En el caso de nuestro paciente, esta fase podría estar representada por la sintomatología presentada a su ingreso al servicio de urgencias.

Grado II: De 10 a 50 mg %: Comienza a observarse depresión del SNC, agitación psicomotora, signos de acidosis metabólica leve, pueden presentarse trastornos de la visión.

Grado III: >50 mg %: Se explica con el cuadro clínico del reingreso del paciente ya descrito. Es importante destacar que después de la sintomatología inicial hay un período libre de hasta 30 horas durante el cual se generan la acidosis y el daño ocular.

2.3.4. Manejo de urgencias

El esquema terapéutico aquí sugerido considera una recomendación Grado B.

- Lavado gástrico exhaustivo, previa hidratación.
- Mantener estricto equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico.
- Mantener diuresis con el empleo de un diurético osmótico tipo osmorín (debe mantenerse mientras la metanolemia sea positiva, con un estricto control de líquidos y electrolitos).
- Gasimetría sanguínea acompañada de ionograma.
- Prevención de la broncoaspiración y manejo de sus complicaciones en caso de presentarse.
- Soporte ventilatorio si es necesario.
- Corrección de acidosis metabólica.
- Etiloterapia: Se emplea el alcohol etílico en concentraciones del 94 ó 98 % para uso IV, a una dosis de 130 mg por Kg, en infusión permanente para 12 horas (se aconseja control permanente de etanol y metanolemias). En caso de no disponerse de esta presentación puede administrarse alcohol etílico (Whisky o Vodka) vía oral o por sonda nasogástrica, a una dosis de 0.5 cc por Kg de peso cada 4 horas, hasta negativizar la metanolemia (esta vía de administración se asocia frecuentemente con problemas de gastritis que deben ser previstos y/o manejados por el médico).
- Vendaje ocular bilateral: Mientras exista metanol positivo debe realizarse, ya que busca neutralizar el papel de la energía lumínica en la biotransformación del metanol en ácido fórmico a nivel de la retina.
- Acido fólico: 50 mg IV cada 4 horas (aumenta la eliminación de formatos).
- Corticosteroides: Aunque su uso sigue siendo tema de controversia, en nuestra práctica hemos visto que resulta de utilidad, sobre todo en lo relacionado con la prevención y manejo del edema cerebral y ocular.
- Hemodiálisis: En condiciones ideales, es el tratamiento de elección en todo caso de intoxicación comprobada por metanol.
- 4-Metilpirazol (4-MP) inhibe el alcohol deshidrogenasa (disponibilidad limitada).

2.3.5. Análisis toxicológicos

Los análisis toxicológicos altamente confiables pueden ser practicados por cromatografía de gases. En el servicio de urgencias puede practicarse por profesional idóneo un análisis colorimétrico cualitativo para detección de formaldehído.

- Determinación de metanolemias: niveles superiores a 20 mg% indican intoxicación, y niveles de 40 mg% indican un cuadro severo.
- Análisis cualitativos para metanol y formaldehído en sangre y orina.
- Niveles de formato en sangre.

2.3.6. Criterios de manejo según nivel de complejidad

Todo paciente con diagnóstico de intoxicación metélica, dada la gravedad del cuadro tóxico o el riesgo de complicaciones, debe ser manejado en instituciones de III o IV nivel de complejidad, preferiblemente en unidades de cuidado intensivo.

3. ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS (ETAS)

3.1. Introducción

La enfermedad transmitida por alimentos, antiguamente conocida como intoxicación alimentaria, hace referencia a toda patología que se adquiere a través de productos comestibles, bien sea por descomposición de los mismos, contaminación (bacteriana, viral o por toxinas) o contacto con otras sustancias potencialmente tóxicas (como plaguicidas, metales pesados). Si bien la intoxicación alimentaria es altamente frecuente pero benigna y autolimitada, sus consecuencias pueden ser severas en el caso del botulismo, listeriosis, salmonelosis y biotoxinas acuáticas (en peces y crustáceos).

En Colombia se han presentado algunas intoxicaciones masivas con consecuencias devastadoras, que nos pueden servir de ilustración: A mediados de la década de los años sesenta se contamina un cargamento de pan, destinado a Chiquinquirá, al volcarse el vehículo que lo transportaba y que a su vez contenía pesticidas organofosforados. A finales de la misma década se contamina el acueducto de la ciudad de Pasto con pesticidas organoclorados como consecuencia de otro volcamiento que contaminó estas aguas.

Más recientemente, en la década de los ochenta, ocurre la contaminación de la Bahía de Cartagena con metil-mercurio, provocando un desastre ecológico importante cuyas consecuencias aún estamos observando. Finalmente, existen otras dos situaciones relacionadas con la enfermedad transmitida por alimentos, de particular interés para nosotros. La primera de ellas tiene que ver con el racionamiento energético a que se vio sometido el país a principio de los noventa, lo que llevó a que los alimentos no tuvieran una conservación adecuada y se presentaran cuadros tóxicos por descomposición de los mismos, fenómeno reflejado en nuestras estadísticas. La segunda, asociada a la muerte de centenares de palomas en la Plaza de Bolívar de Bogotá, al ser expuestas a carnes con altos contenidos de nitritos y nitratos por parte de desprevenidos transeúntes que sólo buscaban alimentarlas; estos compuestos son letales para las palomas, puesto que lesionan de manera irreversible su aparato cardiovascular, lo que no ocurre en el humano.

3.2. Objetivos del cuidado clínico

El diagnóstico oportuno y el adecuado manejo del paciente reduce la morbilidad por esta etiología tóxica y permite el seguimiento epidemiológico de cada brote con el objeto de alertar a las autoridades sanitarias a tomar las medidas que lleven a reducir la presentación de este frecuente incidente tóxico.

3.3. Caso clínico

Paciente de 44 años de edad, de sexo masculino, quien consulta al servicio de urgencias por cuadro de ocho horas de evolución, caracterizado por dolor abdominal tipo retorcijón, diaforesis profusa, parestesias en guante y prurito generalizado. Refiere haber ingerido productos cárnicos doce horas antes de iniciar sus síntomas, alimentos que no tenían apariencia, olor o sabor desagradables. No refiere antecedentes personales o familiares de importancia.

Al examen físico se aprecia deshidratación leve, regular estado general, álgido, diaforético; se evidencia lesión urticariforme en la piel, con evidencia de rascado, y edema facial generalizado. En el examen abdominal se encuentra dolor a la palpación superficial y profunda en epigastrio, distensión y ruidos aumentados. Los signos vitales se reporta estables.

Durante el examen en la sala de urgencias el paciente presenta dos deposiciones diarreicas y vómito en una ocasión. Se realizan los análisis de laboratorios pertinentes, los cuales confirman el diagnóstico de enfermedad transmitida por alimentos, estableciéndose el manejo convencional para este tipo de intoxicación.

Resumen de datos positivos al interrogatorio:

- Cuadro de doce horas de evolución, asociado a la ingesta de alimentos cárnicos.
- Los alimentos implicados en el cuadro clínico conservaban su aspecto físico normal.
- El cuadro clínico presenta un componente gastrointestinal, uno dérmico y uno neurológico, los cuales se presentan en forma simultánea.
- Se observó la presencia de vómito y diarrea en la sala de urgencias.
- Otros familiares no se encontraban sintomáticos, a pesar de haber ingerido el mismo alimento.

Resumen de datos positivos al examen físico:

- Piel: Reacción urticariforme pruriginosa con evidencia de rascado reciente, edema facial generalizado.
- Gastro-intestinal: Palpación abdominal superficial y profunda dolorosa; ruidos intestinales aumentados. Vómito y diarrea.
- Neurológico: Parestesias en guante desde el inicio del cuadro clínico.
- Otros: Diaforesis profusa

3.4. Planteamiento clínico

- Cuadro agudo de 12 horas de evolución, en paciente previamente sano.
- La sintomatología está muy cercana a la ingesta de alimentos.
- Cuadro fundamentalmente gastrointestinal, neurológico y dérmico.
- Otros probables comensales no están enfermos.

La ETA que observamos con más frecuencia en nuestra práctica es aquella relacionada con productos de descomposición de los alimentos, especialmente cárnicos y lácteos, cuyo cuadro clínico se ve bien representado en nuestro paciente ejemplo.

La etiopatogenia depende de: la proliferación bacteriana masiva o toxinas elaboradas por las propias bacterias, por ejemplo las ptomaínas y sustancias minorreductoras que resultan de la descomposición de dichos productos cuando no se han conservado de manera adecuada antes de su preparación. Aunque en

estados avanzados de descomposición las características físicas del alimento, como aspecto, color y olor cambian, en los estadios iniciales de este proceso las carnes y leches pueden conservar sus características habituales, permitiendo que el individuo las ingiera desprevenidamente. Por lo tanto, las medidas de conservación, preparación y control de calidad de estos alimentos se constituyen en las únicas medidas de prevención seguras.

El cuadro clínico se inicia entre cuatro y cinco horas después de la ingesta. Se caracteriza por dolor epigástrico tipo cólico acompañado de diarrea líquida abundante en ocasiones sanguinolenta y vómito. El paciente suele presentar fiebre y referir además parestesias distales en las extremidades, principalmente en las manos, y calambres. La manifestación cutánea más frecuente es la urticaria, aunque el cuadro podría complicarse con edema angioneurótico y choque anafiláctico que, aunque poco frecuente, no debe subestimarse como posible complicación. Es frecuente observar deshidratación en diversos grados, con el consecuente desequilibrio hidroelectrolítico, dependiendo de la severidad de la intoxicación. En el caso de la listeriosis puede ocurrir sepsis y meningitis, especialmente en ancianos e inmunosuprimidos.

En el grupo pediátrico, especialmente en lactantes, las pérdidas importantes de volumen pueden generar cuadros de deshidratación y acidosis metabólica e hipoxia tisular tan severa como para complicarse con necrosis mesentérica y muerte; en casos más avanzados puede observarse necrosis tubular aguda con la consecuente insuficiencia renal asociada. En niños de tierna edad la deshidratación grado II y III puede cursar con meningismo y fontanela deprimida.

Con el tratamiento adecuado el cuadro comienza a mejorar entre las 48-72 horas de evolución y vierte completamente al cabo de cuatro a siete días de hospitalización. En nuestra práctica hemos observado que aproximadamente un 30% de estos pacientes presentan sobreinfección bacteriana, en particular con enterobacterias y *E.coli*; por este motivo siempre deberán hacerse los análisis indicados para la detección de dichos gérmenes, u optar por su tratamiento en cualquier caso de enfermedad transmitida por alimentos.

3.5. Manejo de urgencias

En el esquema terapéutico aquí propuesto se consideran recomendaciones Grado B

- Suprimir la vía oral. Luego se reiniciará, según tolerancia preferentemente usando soluciones hidroelectrolíticas orales (suero de rehidratación oral OMS).
- Hidratación del paciente de acuerdo con su grado de deshidratación al ingreso.
- En caso de presentarse reacción urticariforme y/o edema angioneurótico: Hidrocortisona a dosis de 200 mg. IV en bolo y posterior mantenimiento de 100 mg. IV. cada seis horas , según criterio médico.
- Para reforzar lo anterior utilizamos antihistamínicos: Prometazina 50 mg. IM cada ocho horas. Se presentará un efecto sedante importante.
- Antibioticoterapia: Sólo utilizarse en el caso de aislar un germen; para *Salmonella* se ha difundido el uso de ciprofloxacina y/o trimetoprim-sulfametoxazol

Aunque este es el cuadro más frecuente de enfermedad transmitida por alimentos existen otros que podrían llegar a inquietar al médico en urgencias y que brevemente resumiré a continuación, de acuerdo con su sintomatología, simplemente como una información, ya que extenderse en estos temas se sale de los objetivos de la presente guía.

- Cefalea asociada a la ingesta reciente de alimentos dos a cuatro horas antes. Debe pensarse en el "Síndrome de Restaurante Chino" por glutamato monosódico utilizado como saborizante; cursa además con calor facial y dolor retroesternal; el manejo es sintomático. Otra posibilidad en la cefalea de tipo vascular, secundaria a nitritos y nitratos (enlatados y encurtidos), cuyo manejo es sintomático.
- Debilidad progresiva, habitualmente con cuadro gastrointestinal asociado, después de haber consumido productos marinos. Deberá pensarse en intoxicación por sarritoxina y ciguatoxina (ostras, mejillones). La historia clínica se constituirá en el principal medio para llegar al diagnóstico el manejo consistirá en ventilación asistida en UCI hasta que el paciente elimine por vía renal la toxina implicada. Se recomienda el lavado gástrico y la administración de carbón activado.
- Botulismo: afortunadamente es una intoxicación alimentaria infrecuente en nuestro medio; se asocia a ingesta de conservas caseras, enlatados defectuosos y miel de abejas. Se caracteriza por la nemotecnia de las Tres D: disfagia, debilidad y dolor abdominal acompañado de ptosis palpebral, sequedad de mucosas y parálisis muscular descendente. El manejo debe estar orientado a lavado gástrico, uso del carbón activado y catárticos, si la ingesta ha sido reciente y la utilización de antitoxina específica trivalente (ABE) ya que es muy difícil en las primeras horas reconocer la cepa de *Clostridium* infectante.
- Clínicamente este cuadro semeja una crisis miasténica. No obstante, el uso de anticolinesterásicos, como el neostigmina, se encuentran contraindicado ya que la lesión es a nivel presináptico y el uso de éstos hiperpolarizaría la placa neuromuscular por hiperestimulación de acetilcolina postsináptica, lo que empeoraría el cuadro clínico.
- Disestesias de predominio en miembros inferiores asociada a la ingesta de pescado, lo habitual es horas a 1-2 días antes de los síntomas: deberá pensarse en intoxicación subaguda por ciguatoxina. El manejo es sintomático con manitol, amitriptilina, por ejemplo.
- Síndrome muscarínico (miosis, sudoración, bradicardia, hiperperistaltismo intestinal) asociado a ingesta de alimentos pocas horas antes. Deberá pensarse en contaminación de éstos por pesticidas organofosforados, intoxicación por solaninas (tubérculos inmaduros) y hongos (*Amanita muscaria*). El manejo es con anticolinesterásicos, control de secreciones y soporte ventilatorio.

3.6. Laboratorio toxicológico

Generalmente es manejado por los laboratorios de alimentos de Salud Pública.

- Ptoínas y aminorreductores en orina, en el caso de productos de descomposición de los alimentos. Este examen es diagnóstico.

- Identificación de la cepa infectante de *Clostridium botulinum*, si fuere el caso, en heces, contenido gástrico y sangre.
- Identificación de cepas específicas de bacterias mediante métodos de radioinmunoanálisis para iniciar antibioticoterapia, o en caso de que no haya una respuesta adecuada a los antibióticos, según criterio médico.

3.7. Criterios de manejo según nivel de complejidad

Pacientes como el de nuestro ejemplo, que en la práctica es la ocurrencia más frecuente, pueden manejarse en instituciones con niveles de complejidad I y II, salvo que ocurrieran complicaciones como acidosis metabólica (nivel III) o necrosis mesentérica (nivel IV). Los síndromes asociados a restaurante chino o nitritos podrán ser evaluados y manejados en niveles I y II, al igual que la ictericia crónica propia de los vegetales, que sólo requerirá de una explicación adecuada para el paciente.

Los demás síndromes descritos, la mayoría de ellos con alteraciones neurológicas, requieren manejo en nivel III y IV, dependiendo de la gravedad de las complicaciones.

3.8. Puntos para discusión

- La mayor parte de los cuadros de enfermedad transmitida por alimentos son de aparición aguda o subaguda.
- El mayor compromiso en estos casos se manifiesta sobre el aparato gastrointestinal; no obstante, pueden ocurrir simultáneamente cuadros de origen renal, neurológico, hepático e inmunológico, que llegan a comprometer el pronóstico de estos pacientes.
- La buena apariencia de un alimento no descarta un proceso inicial de putrefacción del mismo.
- No todos los comensales de un mismo alimento necesariamente se intoxican si éste se encontraba en descomposición o contaminado. Esto se debe a individualidad genética, claramente demostrada por algunos autores.
- Todo cuadro de intoxicación por alimentos requiere valoración médica. No debe subestimarse por médico y paciente, ya que el compromiso sobre la salud y la vida llega a ser importante.

3.9. Recomendaciones para el paciente

- No ingerir alimentos en dudoso estado de conservación.
- Respetar las fechas establecidas en la etiqueta para el consumo del alimento.
- Familiarizarse con la forma adecuada de conservar y preparar los alimentos que van a ingerirse.
- Ante la sospecha de estar intoxicado por alimentos, acudir a un centro de atención hospitalaria. Debe abstenerse de la automedicación.
- No utilizar antidiarréicos en forma empírica. Esto favorece la presencia de las toxinas en el tracto gastrointestinal, lo que estimula su absorción sistémica.

4. INTOXICACIONES POR FOSFORO INORGANICO

4.1. Introducción

Acerca de la intoxicación por fósforo blanco, o fósforo inorgánico, aparecen múltiples referencias a lo largo de la historia. En Colombia aparece por primera vez reportado en 1967 cuando el profesor Guillermo Uribe Cualla, director del Instituto de Medicina Legal de Bogotá, escribía: intoxicación frecuente entre nosotros desde que hace su aparición la fabricación de los denominados totes o martinicas, cuya venta aparece en gran proporción en navidad (estos totes o martinicas contienen fósforo blanco). Los diarios dan alarma del gran número de intoxicaciones y muertes por este tóxico, tanto suicidas como accidentales, según el record de autopsias realizadas en el Instituto de Medicina Legal.

Como respuesta a esta epidemia, la comunidad médica debió buscar alternativas terapéuticas que mejoraran la sobrevida de estos pacientes, lo que colocó a Colombia en un lugar privilegiado en cuanto al entendimiento y manejo de este tipo de intoxicación.

Los trabajos desarrollados a partir de estos esfuerzos fueron presentados en numerosos eventos nacionales e internacionales y objeto de varias publicaciones autorizadas en la materia. Dentro de esta labor vale la pena destacar la voz de alarma emanada del Instituto de Medicina Legal, los trabajos con vitamina E y otros antioxidantes, elaborados por el grupo de la Universidad Nacional de Colombia.

Finalmente, los trabajos de investigación de la Clínica de Toxicología Ltda., Centro de Asesoramiento Toxicológico Guillermo Uribe Cualla de Santafé de Bogotá, con la hemoperfusión heteróloga de hígado (1972), con la hemoperfusión (1980) y actualmente ensayos clínicos con s-adenosil-L-methionina.

De hecho, a partir de las últimas normas emanadas del gobierno que prohibieron el expendio de pólvora para las fiestas de navidad y otras celebraciones, hemos notado una disminución considerable de esta intoxicación, aunque se sigue presentando.

4.2. Objetivos del cuidado clínico

En el caso de intoxicación por fósforo blanco, como en la del tetracloruro de carbono, por no presentarse sintomatología importante en la fase aguda, un diagnóstico oportuno por parte del médico es la clave para la sobrevida del paciente, ya que la rápida instauración del tratamiento es el factor determinante del futuro del enfermo y de la reducción de secuelas que merman la calidad de vida su vida.

4.3. Caso clínico

Paciente con cuadro de aproximadamente 72 horas de evolución, caracterizado por la ingesta voluntaria de 15 totes como tentativa de suicidio por problemas personales. Cuatro horas después de ingerirlos presentó dolor abdominal epigástrico, diarrea abundante e ictericia progresiva, manifestaciones que motivan la consulta.

En el momento del ingreso el paciente presenta deshidratación grado II, algidez, ictericia en mucosas y escleras, más no en piel; la palpación abdominal superficial y profunda es dolorosa, con ruidos intestinales aumentados. No se palpan masas ni megalias.

De acuerdo con los antecedentes se inicia manejo convencional y se solicitan exámenes de laboratorio. A la semana de evolución se hace más evidente la ictericia, comprometiendo piel y se palpa hepatomegalia dolorosa, de tres cm. por debajo del reborde costal. Estos hallazgos persisten hasta 72 horas más tarde, cuando cede la sintomatología y se normaliza la mayoría de pruebas de función hepática, por lo que es dado de alta con un plan de controles ambulatorios.

Al llegar al día 30 posterior a la ingesta se encontraba completamente asintomático, con pruebas de función hepática dentro de límites normales, incluyendo ferritina sérica y GIP.

Resumen de datos obtenidos durante el interrogatorio:

- Ingesta voluntaria de tótes, 72 horas antes del ingreso.
- Situación depresiva asociada a la ingesta del tóxico.
- La sintomatología se inicia a las cuatro horas de la ingesta, con especial impacto sobre el sistema gastrointestinal.
- No hay antecedentes de importancia, incluidas situaciones similares en el pasado o ingesta de otros fármacos.

Resumen de datos positivos al examen físico:

- Aparato Gastro-intestinal: Vómito, diarrea profusa al ingreso. Hepatomegalia dolorosa a partir de las 72 horas de evolución y durante tres días más.
- Piel : Ictericia en mucosas al ingreso. Ictericia marcada en piel y mucosas a partir de las 72 horas de evolución.
- Otros: Deshidratación grado II en el momento del ingreso. Es importante anotar que no había evidencia de lesión por cáusticos, lo cual siempre debe buscarse.

4.4. Planteamientos clínicos

- Cuadro agudo que inicia cuatro horas después de la ingesta de un tóxico conocido.
- Principales manifestaciones gastrointestinales y hepáticas.
- Sintomatología lentamente progresiva, durante las primeras 48 horas de evolución.
- Sintomatología rápidamente progresiva en intensidad durante la evolución, a partir de las 72 horas, sugestiva de hepatitis tóxica.
- Consulta tardía (72 horas) con relación a la aparición de la sintomatología (4 horas).
- La evolución puede ser muy favorable con los recursos terapéuticos actualmente disponibles, siempre y cuando se utilicen con la prontitud requerida.

El mecanismo fisiopatológico por el cual el fósforo blanco ejerce su toxicidad puede describirse, desde el punto de vista práctico en la siguiente forma:

1. Una vez oxidado en el hígado, el fósforo inorgánico es capaz de inhibir la acción de la fosfatidiletanolamina; ésta enzima hepática es muy

importante en el metabolismo de los lípidos, especialmente en lo que tiene que ver con la degradación de los mismos a cadenas lipoproteínicas fácilmente asimilables por el hepatocito. Al alterarse la función de la enzima, predominarán cadenas lipoproteínicas de difícil asimilación que al acumularse infiltran el parénquima hepático conduciendo a la degeneración grasa del hígado y posteriormente a la cirrosis terminal, causa de la muerte.

2. La oxidación del fósforo inorgánico en el hígado da origen a radicales libres que lesionan de manera importante la membrana externa del hepatocito, permitiendo el flujo masivo de calcio al interior de la misma, lesionando de manera irreversible la mitocondria y provocando la muerte de la célula hepática.

En este punto vale la pena resaltar que la degeneración grasa producto de la intoxicación por fósforo blanco y tetracloruro de carbono no involucra exclusivamente al hígado. Puede observarse también en riñón, cerebro y corazón, lo que empobrece el pronóstico de estos pacientes, llevándolos a lo que se conoce como fase IV de intoxicación o fase terminal.

Para facilitar la comprensión del proceso fisiopatológico explicado arriba, se suele dividir la evolución del cuadro tóxico en cuatro fases clínicas:

1. Primera fase o de síntomas generales: Comprende las primeras 24 horas después de la ingesta del fósforo. Los principales síntomas son gastrointestinales. La muerte ocurre en el 10-20% de los casos, aún con los mejores cuidados.
2. Segunda fase, Asintomática o de calma aparente: Comprende entre las 24-72 horas que siguen a la ingesta. Como su nombre lo indica, no hay signos y síntomas que sugieran intoxicación y tanto el médico como el paciente pueden creer falsamente que ha habido curación. La muerte ocurre en el 40% de los casos, en las mejores manos.
3. Tercera fase o de hepatitis tóxica: Compreendida entre las 72 horas-15 días después de la ingesta, tiene dos posibles resoluciones: evolucionar hacia la mejoría o hacia un estado terminal, con muerte. En gran parte estas alternativas dependen de que no se hayan subestimado las dos fases anteriores y se haya iniciado oportunamente el manejo. Los exámenes paraclínicos, según lo explicaremos adelante, son un buen indicativo del buen o mal pronóstico del paciente que llega a esta fase.

Sus signos clásicos son los de una hepatitis, con ictericia, hepatomegalia dolorosa, diarrea, acolia, coluria y en casos avanzados trastornos de la coagulación y la fórmula blanca. La muerte ocurre en el 60% de los casos.

4. Cuarta fase, falla multisistémica o terminal: Se caracteriza por degeneración grasa hepática y cirrosis. Pueden igualmente ocurrir degeneración grasa cardíaca, renal y cerebral con compromiso especialmente del sistema extrapiramidal, lo que va a reflejarse en la clínica con temblor, coreoatetosis, mioclonías y diversas mezclas de trastornos del movimiento. La muerte ocurre en el 100 % de los casos

4.5. Manejo de urgencias

Los esquemas terapéuticos aquí recomendados deben ser considerados recomendación Grado C.

- Sonda nasogástrica: Para practicar lavado gástrico con una solución 1:5000 a de permanganato de potasio(KMnO₄), con el fin de oxidar el fósforo blanco que aún se encuentra en el tracto gastrointestinal, inactivándolo de esta manera: 1 a 2 litros en el adulto y 500 cm³ en el niño; se seguirán practicando estos lavados cada cuatro a seis horas durante las primeras 72 horas como mínimo. Adicionalmente, y como ayuda diagnóstica, el permanganato se decolora al entrar en contacto con el fósforo. Como otra alternativa, puede utilizarse agua oxigenada en dilución de 1:1.000.

Puesto que la sonda nasogástrica permanecerá como mínimo tres días, deberá lubricarse muy bien con xilocaína y rotarse cada 12 horas sobre la fosa nasal, con el fin de evitar adherencias.

- Enemas evacuadores: Se practican con las mismas soluciones descritas en el numeral anterior; su función es oxidar el fósforo que pudiera encontrarse en el tracto gastrointestinal bajo y que se absorbe adecuadamente. Esta medida se suspende con los mismos criterios sugeridos para suspender los lavados gástricos y retirar la sonda nasogástrica.
- S-adenosyl-L-methionina: Presentada en ampollas de 100 mg. y tabletas x 200 mg. Se utilizan 1.000 mg. de bolo inicial y se continúa con un mantenimiento de 400-600 mg/día, endovenosos, repartidos en tres o cuatro dosis hasta que haya normalización de las pruebas de función hepática. En el paciente pediátrico se recomienda calcular un bolo de 15 mg/Kg y continuar mantenimiento de 12 mg/Kg, repartido en la forma ya descrita.
- Diuresis osmótica: Durante las primeras 12 horas de evolución, siempre y cuando el paciente se encuentre estable y no exista evidencia clínica o paraclínica de compromiso renal. Busca eliminar por vía renal el fósforo aún no metabolizado en el hígado y que por lo tanto es inocuo.
- Otros: Se deja a consideración del médico tratante el uso de antioxidantes por vía oral, como la vitamina E. En caso de coma hepático realizar el manejo específico como es el uso de lactulosa, metronidazol, limpieza intestinal con soluciones de polietilenglicol más electrolitos y vitamina K.

4.6. Medidas heroicas de emergencia

- Exanguinotransfusión: Recambio total de la volemia en el paciente adulto. Puede ocasionar trastornos hemodinámicos importantes y conlleva todos los riesgos actuales de las transfusiones sanguíneas.
- Hemoperfusión: Especialmente útil en fases clínicas I y II, o fase III sin criterios paraclínicos de mal pronóstico. Requiere conocimiento de la técnica e infraestructura para aplicarla. Conlleva los riesgos de las transfusiones sanguíneas.

- **Perfusión heteróloga de hígado:** Procedimiento histórico que consiste en hacer circular la sangre intoxicada del paciente a través de un hígado de cerdo, utilizando una máquina de circulación extracorpórea para ello. Requiere conocimiento de la técnica e infraestructura. Su costo es elevado. Los recursos farmacológicos actuales se constituyen en una mejor alternativa.
- **Trasplante hepático:** No hay reportes en la literatura, con esta indicación. No obstante podría constituirse en una alternativa interesante para pacientes en fase III con criterios de mal pronóstico. En caso de presentarse toxicidad por cáusticos deberán implementarse las medidas respectivas: lavado de la piel y mucosas con agua y jabón e irrigación ocular.

4.7. Laboratorio clínico

Fase I: Las pruebas de función hepática aún no presentan alteraciones. La biopsia de hígado puede mostrar lesiones variables hasta en el 15% del parénquima hepático.

Fase II: En la biopsia se observan signos de inflamación en el parénquima hepático que sugieren evolución hacia la fase de hepatitis tóxica; hay un discreto aumento de la bilirrubina total a expensas de la directa y el tiempo de protrombina (PT) podría estar prolongado o normal.

Fase III: La biopsia que muestra más necrosis que inflamación y daño severo centrolobulillar de acuerdo con los criterios de Zimmerman, denota mal pronóstico en esta fase, al igual que un PT que no corrija con vitamina K, leucopenia inferior a 4.000 y/o trombocitopenia por debajo de 80.000.

El índice creciente de ferritina sérica, el aumento de la GTP y el aumento de la SGOT mitocondrial a pesar del tratamiento adecuado, también empobrecen el pronóstico.

Fase IV: Trastornos electrocardiográficos, caída abrupta de los valores de las transaminasas, presencia de cilindros y hematuria. Histológicamente se aprecia cirrosis.

4.8. Laboratorio toxicológico

Determinación de fósforo en sangre y orina, al igual que en el filtro de hemoperfusión (si se utilizó este procedimiento) o el hígado de cerdo si se recurrió a la perfusión heteróloga de hígado.

4.9. Manejo por niveles de complejidad

En general una intoxicación de estas características nunca deberá manejarse en un nivel I de atención. De llegar el paciente allí deberá remitirse a un nivel superior, idealmente al III.

El nivel II deberá remitir al paciente al nivel III lo antes posible para instaurar el manejo descrito. No obstante, si esto se dificulta, podría estar capacitado para implementar las medidas iniciales (sonda, lavado gástrico, estabilización) y, en caso extremo, para practicar la exanguinotransfusión como medida salvadora.

El nivel III podrá implementar el manejo con base en los medicamentos descritos y eventualmente utilizar métodos extracorpóreos, como la hemoperfusión.

Igualmente, es el indicado para el manejo de complicaciones propias de la fase III con criterios de mal pronóstico y la fase IV.

4.10. Puntos para discusión

- La intoxicación por fósforo blanco suele ser insidiosa durante las primeras 72 horas, y después rápidamente progresiva, con una mortalidad importante.
- El hecho de que el paciente se encuentre asintomático no quiere decir que no esté severamente intoxicado y deba iniciarse rápidamente el manejo.
- Los esquemas farmacológicos actuales ofrecen mejores resultados que los métodos invasivos descritos.
- El fósforo rojo (cerillas) no produce este cuadro tóxico. Simplemente se asocia con gastritis por contacto, cuyo manejo es sintomático.
- Idealmente la intoxicación por fósforo blanco debe manejarse en el nivel III de complejidad.
- El fósforo blanco no es hemodializable.

5. INTOXICACION POR MERCURIO

5.1. Introducción

El mercurio elemental (Hg) es un metal líquido a temperatura ambiente, cuyo número atómico es 80 y su densidad de 13,6. Emite vapores a los 18° C. Las sales inorgánicas de mercurio se dividen en mercuriosas y mercurícas, siendo estas últimas las más tóxicas. Las sales orgánicas de mercurio tienen un menor grado de toxicidad; dentro de ellas las más representativas son los aril y alquilmercuriales, como el metilmercurio. El mercurio elemental y las sales orgánicas son tóxicos del SNC, mientras que las sales inorgánicas, como el bicloruro de mercurio, son corrosivas y nefrotóxicas.

5.2. Objetivos del cuidado clínico

El oportuno diagnóstico y el adecuado manejo de los pacientes afectado por cáusticos expuestos estos metales tiene como objetivo primordial evitar las secuelas, en muchos casos irreversibles. De igual manera, permite facilitar a las autoridades competentes el adecuado funcionamiento de los sistemas de vigilancia epidemiológica, tanto a nivel ocupacional como de población general.

5.3. Caso clínico

Paciente de 45 años de edad, fabricante de joyas, quien ingresa al servicio de urgencias por haber sido encontrado por su esposa, hace una hora, «inconsciente», con una caja de ativán de 2 mg sin 15 tabletas en el sobre, luego de una discusión familiar. Como antecedentes de importancia: personalidad depresiva, gran irritabilidad y labilidad emocional. Fumador de una cajetilla de cigarrillos al día. Al examen físico se encontró en regular estado general, estuporoso, deshidratado, afebril, con TA 80/60, FC 100 p.m., FR 12 x», ruidos cardiacos con tendencia taquicardia, pupilas midriáticas hiporreactivas a la luz, hiporreflexia y flacidez muscular generalizada.

Del interrogatorio se obtienen los siguientes datos fundamentales:

- Paciente fabricante de joyas.
- Personalidad depresiva.
- Irritabilidad.
- Labilidad emocional.

Al examen físico. posterior a la superación del cuadro de toxicidad inicial:

- Cabeza: Normocéfalo.
- ORL: Mucosa oral húmeda. Dentadura con pigmentación azulosa y grisácea en la mayoría de las piezas dentales y gingivitis.
- Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, ni agregados. Auscultación pulmonar normal.
- Abdomen: Blando, depresible, sin masas, ni megalias, ruidos intestinales presentes.
- Neurológico: Consciente, alerta, orientado en las tres esferas, bradipsiquia, bradilalia, gran labilidad emocional, pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz, temblor fino en párpados, labios, lengua y manos, que disminuye en ocasiones y se acentúa posteriormente marcha atáxica persistente.

5.4. Planteamiento clínico

- Compromiso evidentemente neurológico con un hallazgo primordial: temblor fino que cede temporalmente y se intensifica al reaparecer.
- La presencia de dientes mercuriales de Letulle.
- La gran labilidad emocional, irritabilidad, falta del interés por vivir.
- Posible exposición laboral crónica a mercurio metálico (extracción de oro).

5.5. Puntos de discusión

- La intoxicación por mercurio metálico ocurre básicamente por vía inhalatoria, teniendo en cuenta que solo a los 18 °C se emiten vapores.
- El consumo de mercurio metálico por vía oral no produce mayores efectos, pero la ingestión sales de mercurio inorgánico desencadena un cuadro severo de hemorragia de vías digestivas, choque y muerte.
- La exposición a mercurio orgánico produce efectos sobre todo neurológicos y teratógenos.

En el cuadro de toxicidad crónica por inhalación de vapor de mercurio podemos encontrar la triada característica: temblor, trastorno neuropsiquiátrico y gingivostomatitis.

Estomatitis mercurial: Cursa con sialorrea, gingivorragia, faringitis, dientes débiles, el diente mercurial de Lettule (azul grisáceo) y el ribete de Gilbert, ocasionados por la presencia de sulfuros de mercurio.

Temblor: Fino, que comienza en ojos, labios, lengua, dedos, miembros superiores e inferiores. Es ondulatorio, se interrumpe a veces y aumenta en seguida de intensidad.

Eretismo mercurial: Caracterizado por gran labilidad emocional, ataques de ira, irritabilidad, pérdida de memoria y del interés por vivir.

La "acrodinia" es una reacción idiosincrática al mercurio inorgánico que se observa sobre todo en niños y que se caracteriza por: dolor en las extremidades, coloración rosada y descamación de la piel, hipertensión, sudoración, anorexia e insomnio.

5.6. Tratamiento

El esquema terapéutico aquí propuesto se considera una recomendación Grado B. El tratamiento depende del tipo de intoxicación y de la forma de mercurio involucrada.

- Retirar a la víctima de la exposición al agente tóxico, observar (posibilidad de neumonitis química), administrar oxígeno.

En caso de ingestión de sales inorgánicas:

- Lavado gástrico, carbón activado y evacuante salino. Mantener equilibrio hidroelectrolítico y buena perfusión.
- La ingesta de mercurio metálico no requiere de contaminación (no se absorbe), solamente en casos de ingestas masivas utilizar catárticos; en caso de los termómetros de uso pediátrico es mayor problema la potencial ingesta del vidrio que en mercurio metálico.
- Quelación: En materia de quelantes tenemos varias opciones: BAL, penicilamina, succimer, dimercapto propano sulfonato (DMPS).
- En la intoxicación aguda crónica por mercurio metálico se indica el dimercapto succínico (DMSA).
- En la ingesta de sales inorgánicas de mercurio se indica dimercaprol (EDTA) a dosis de 50 mg/kg cada 12 horas y suministrado lentamente; en su defecto utilizar el succimer.

5.7. Análisis toxicológicos

Los análisis toxicológicos son de especificidad y confiabilidad, deben ser realizados por laboratorios calificados mediante la técnica de espectrofotometría de absorción atómica (llama).

- Solicitar análisis toxicológicos en sangre y orina de 24 horas, pre y post quelación (niveles aceptados en orina hasta 50ppm.).
- El mercurio metálico y sales inorgánicas se determinan en sangre (niveles 2 microgramos/dL) y en orina 10 microgramos/dL. Efectos neurológicos se observan con niveles de 100 a 200 microgramos/dL.
- Mercurio orgánico sufre un ciclo entero hepático y los niveles en sangre superan los 20 microgramos/dL, pero los niveles en orina no tienen valor.

5.8 Criterios de manejo según nivel de complejidad

Pacientes como el presentado atrás un diagnóstico correcto pueden ser manejados en instituciones de II nivel de complejidad. Los criterios para remisión a entidades de III y IV nivel de complejidad son:

- Signos de toxidromo especialmente neurológico y renal.
- Todo niño intoxicado con mercurio debe ser manejado nivel III.

- Necesidad de intervención por parte de neurología y psiquiatría.

5.9. Recomendaciones al paciente

- Examen médico de ingreso al personal expuesto; historia clínica completa, incluyendo antecedentes ocupacionales.
- Exámenes médicos periódicos al personal expuesto.
- Práctica de laboratorio toxicológico: niveles de mercurio en sangre.

No comer, ni fumar en área de trabajo.

- Usar ropa de trabajo adecuada, calzado impermeable.
- Baño y cambio de ropa obligatorio.
- Control de temperatura en área de trabajo
- Pisos, paredes y techos sin grietas, madera, ni tierra.
- Inclinación de mesas de trabajo en dirección a un depósito o sifón con hiposulfito de sodio, para evitar la emisión de vapores.
- Mantener limpias las mesas de trabajo.

6. INTOXICACION POR CAUSTICOS

6.1. Introducción

El tema de los cáusticos en toxicología es quizás uno de los más controvertidos, puesto que no existe consenso acerca del manejo que debe seguirse en el servicio de urgencias.

Por esta razón se describirá a continuación el manejo que en nuestra experiencia hemos considerado el más adecuado, con un éxito de recuperación aceptable. No obstante, el lector queda en disposición de familiarizarse con otras escuelas de manejo con el fin de que concluya libremente el protocolo que considere más conveniente cuando se vea enfrentado a este tipo de paciente.

6.2. Objetivos del cuidado clínico

El adecuado y oportuno cuidado del paciente afectado por cáusticos se traducirá en la reducción considerable de complicaciones, particularmente de la necrosis de licuefacción inducida por éstos.

6.3. Caso clínico

Paciente de 22 años, sexo masculino, quien dos horas antes de su ingreso ingiere en forma voluntaria 30 cc. de un limpiador de hornos. Presenta odinofagia, diarrea, diaforesis y dolor epigástrico severo. No refiere antecedentes de importancia.

Al examen físico los signos vitales son estables; mucosas secas y eritematosas con edema perilesional. Ausencia de signos de necrosis o sangrado. Los ruidos respiratorios tienen características normales; hay dolor severo a la palpación abdominal, con defensa voluntaria. El resto del examen físico está dentro de límites normales. Resumen de datos positivos al interrogatorio (De aquí se deducen los puntos claves de la Historia Clínica):

- Paciente con síntomas depresivos de una semana de evolución, con intención suicida manifiesta.

- Ingesta voluntaria de limpiador de hornos dos horas antes de su ingreso.
- Sin antecedentes personales o familiares, incluidos hechos similares a la enfermedad actual.

Resumen de datos positivos al examen físico:

- Mucosas secas y eritematosas, con edema perilesional.
- Dolor a la palpación superficial y profunda, con defensa voluntaria.

6.4. Mecanismo de acción y sitio de lesión

6.4.1. Ácidos

Los ácidos en general tienden a lesionar más severamente la mucosa gástrica que la esofágica. Esto es importante tenerlo en cuenta en el momento de examinar al paciente, puesto que éste podría no mostrar lesiones en la mucosa oral y esofágica, pudiéndose subestimar por ello el daño del tracto gastrointestinal a partir del estómago.

El mayor efecto del ácido en el estómago parece deberse al espasmo pilórico, que causa retención del ácido en el antro, sitio lesionado por excelencia. Los hidrogeniones, al quedar libres en la cavidad gástrica, producen una necrosis de coagulación, que progresivamente va invadiendo las capas del estómago hasta comprometerlo severamente.

6.4.2. Alcalis

Las bases, en general, tienden a lesionar los tejidos produciendo necrosis de licuefacción acompañada de un compromiso severo de la vasculatura del tejido afectado, que finalmente lleva a isquemia y muerte celular. Comprometen con más intensidad el epitelio esofágico, que puede presentar gran descamación, secundaria a la quemadura de que es objeto. Algunos autores establecen grados endoscópicos de esta necrosis, y determinan el tratamiento basados en ellos. Aquí no vamos a mencionarlos ya que en general no los tenemos en cuenta para los procedimientos de urgencias.

Tanto los ácidos como las bases pueden comprometer severamente otros tejidos contiguos o distantes del tracto gastrointestinal. Vale la pena destacar el aparato respiratorio, en donde puede producirse una neumonitis química por inhalación o broncoaspiración, que generalmente se sobreinfecta con gérmenes gram-negativos y/o anaerobios, situación que empobrece dramáticamente el pronóstico.

Los ojos y la piel también deben revisarse exhaustivamente. En caso de compromiso ocular, cuando la lesión la produce un ácido, el daño es prácticamente inmediato y severo; cuando es una base, el daño puede producirse semanas después de ocurrida la lesión. En la piel, pueden producirse quemaduras de diversos grados. Todas estas complicaciones requerirán del manejo universalmente establecido para ellas.

6.4.3. Manejo en el servicio de urgencias

El manejo de la intoxicación por cáusticos es tal vez uno de los temas de mayor controversia a nivel mundial, por tal razón el esquema terapéutico aquí propuesto está principalmente basado en la experiencia clínica de los últimos 10 años en nuestro medio y debe ser considerado como Nivel IV de evidencia (Recomendación Grado C).

6.4.3.1. Lavado gástrico

Se recomienda practicarlo dentro de las seis primeras horas de evolución, según criterio médico para cada caso. Debe emplearse una sonda de nelatón de bajo calibre, que deberá ser pasada exclusivamente por el médico, ojalá entrenado para este procedimiento. En caso de encontrar resistencia al paso de la sonda, deberá desistirse del procedimiento.

Esta sonda debe ser muy bien lubricada con xilocaína y permanecer durante las primeras 72 horas de evolución, teniendo la precaución de rotarla sobre la fosa nasal cada 12 horas con el fin de que cumpla a cabalidad su papel de bujía, evitando en lo posible las futuras adherencias.

En caso de ácidos: Se practica lavado gástrico con una solución acuosa 1:10.000 de una base débil (Gel-Hidróxido). Se inician 30 cc de esta solución por sonda nasogástrica y se continúa igual cantidad cada cuatro horas durante las siguientes 72 horas. Cabe anotar que con una solución así preparada, la reacción exotérmica secundaria a la neutralización ácido-base es mínima, no agrava la lesión, y evita que los grupos hidroxilo continúen dañando las mucosas. **Nunca deberán utilizarse bases a 100% sin diluir o en diluciones diferentes a la indicada.**

En caso de álcalis: Se practica el lavado gástrico con una solución acuosa 1:10.000 de un ácido débil (ácido acético o vinagre). Se inicia con 30 cc de una solución así preparada y se continúa con la misma cantidad cada cuatro horas durante las primeras 72 horas. Cabe anotar que con dicha solución la reacción base-ácido es mínima, no empeora la lesión evita que los hidrogeniones continúen lesionando el tejido. **Nunca deben utilizarse ácidos a 100% de pureza, sin diluir o en diluciones inferiores a la indicada. El lavado gástrico no se recomienda en el paciente pediátrico.**

6.4.3.2. Corticoides

Indicados para disminuir la reacción inflamatoria resultante, tanto a nivel gastrointestinal como respiratorio. Puede emplearse la hidrocortisona a dosis de 200 mg. V. en bolo, continuando con 100 mg. IV. cada seis horas, según criterio médico. Deberán observarse todas las precauciones para el manejo de esteroides.

6.4.3.3. Antibioticoterapia

La recomendamos en todos los casos, ya que la literatura reporta hasta un 80% de sobreinfección con las implicaciones pronósticas ya descritas. Aconsejamos la penicilina cristalina a dosis de 24000.000 de U.I. por día, repartidos en seis dosis, por semana, o esquemas que a consideración del médico ofrezcan un buen cubrimiento para gérmenes gram-negativos y anaerobios.

6.4.3.4. Prostaglandina E

Como es sabido, las prostaglandinas ejercen un papel protagónico en los procesos de cicatrización. Se recomienda para estos casos el uso de la prostaglandina E a dosis de 200 mcg cada ocho horas por sonda nasogástrica; no aconsejamos la vía parenteral por los efectos gastrointestinales adversos.

6.4.3.5. Diuresis forzada

La mayoría de caústicos tiene una pobre absorción hacia el torrente sanguíneo, siendo por eso sus lesiones más evidentes a nivel tóxico. No obstante, algunos de

ellos, como el ácido fórmico, la acetona y los dicromatos de sodio y de potasio, logran absorberse y llevan a cuadros de acidosis metabólica, hepatotoxicidad y nefrotoxicidad severos que requerirán de manejo específico.

Durante las primeras 12 horas del cuadro tóxico, tales complicaciones podrían evitarse forzando diuresis con diuréticos de asa u osmóticos, siempre y cuando se haya corroborado una adecuada función renal.

6.4.3.6. Otras

En caso de broncoespasmo por irritación de la vía respiratoria baja, deberán utilizarse corticoides y broncodilatadores a las dosis establecidas. Este compromiso respiratorio puede ser ocasionado por inhalación, broncoaspiración o neumonitis química por vía hematógena.

6.4.4. Laboratorio

En este accidente tóxico específico los análisis toxicológicos son poco confiables y de poca utilidad. Para los tóxicos de absorción sistémica, se debe buscar la identificación de los mismos en contenido gástrico, sangre y orina. En los demás casos ayudará mucho al diagnóstico y manejo la descripción adecuada del envase del producto o su presentación en el servicio de urgencias.

6.4.5. Estudios complementarios

Como estudios complementarios vale la pena considerar radiografías de tórax, pruebas de función renal y hepática, espirometría, gases arteriales. Algunas escuelas sugieren practicar endoscopia antes de las primeras seis horas de control; en nuestro caso lo dejamos a consideración del médico tratante y recomendamos este procedimiento después de la segunda semana de evolución para observar posibles estenosis y establecer su manejo crónico y fijar pronóstico definitivo.

6.4.6. Manejo por niveles de complejidad

En todos los casos se recomienda el manejo de esta intoxicación en centros hospitalarios de nivel III o IV, dependiendo de si hay o no complicaciones y de la severidad de las mismas.

En caso de ser llevado el paciente al nivel II, se recomienda el paso de la sonda e iniciar las medidas generales, con remisión posterior al siguiente nivel, donde se brindará una adecuada monitorización y manejo de complicaciones. El nivel I deberá hacer lo indicado para la remisión del paciente a niveles superiores.

6.4.7. Puntos para discusión

- La intoxicación por ácidos suele dar síntomas más rápidamente que la ocasionada por bases; así mismo tienden a ser más severos.
- Los ácidos tienden a comprometer más el estómago, mientras que los álcalis el esófago.
- Las bases tienden a lesionar las manos (generalmente se presentan como polvos y sólidos), la piel y las mucosas.
- El lavado gástrico y neutralización gástrica se encuentran contraindicados en niños.
- La endoscopia a la segunda semana es fundamental para establecer un pronóstico definitivo y un manejo crónico, si fuera necesario.

- En todos los casos debe examinarse exhaustivamente el aparato respiratorio, ya que la sola inhalación del cáustico bien sea durante la ingesta voluntaria o en forma accidental, puede desencadenar neumonitis química.
- Algunos cáusticos presentan absorción sistémica que requiere manejo específico; el médico debe estar familiarizado con éste.

6.4.8. Recomendaciones para el paciente

- Las sustancias altamente tóxicas, como los cáusticos, deben tener sitios de almacenamiento seguros en el hogar, para evitar accidentes.
- Todos los productos altamente tóxicos deben tener en sus etiquetas un breve recuento de sus principales efectos tóxicos y qué hacer en caso de presentarse éstos. Estas recomendaciones deben ser observadas cuidadosamente por el consumidor.
- No pierda el tiempo con medidas caseras que podrían empeorar el cuadro (ejemplo: inducir emesis). Acuda cuanto antes a un servicio especializado.
- Lleve siempre al servicio de urgencias el envase del producto que se cree está ocasionando el cuadro tóxico. Esto puede ahorrar tiempo muy valioso al médico que atiende el caso.

7. INTOXICACION POR PARAQUAT

7.1. Introducción

Los herbicidas son sustancias utilizadas para el control de malezas, actúan por contacto de forma sistémica, selectiva o no. El paraquat es un herbicida de contacto no selectivo, se inactiva rápidamente en el suelo, adhiriéndose fuertemente a la arcilla, propiedad que se aprovecha en el manejo del paciente intoxicado para impedir la absorción del tóxico.

La Organización Mundial de la Salud lo clasifica en la categoría toxicológica II, según la dosis letal media oral para ratas (DL50) de 150 mg/kg; sin embargo, hay que advertir que el hombre es mucho más sensible que las ratas, lo cual es reconocido por la OMS. Esto equivale a que pertenece a una categoría IB: altamente tóxico.

Nombre comercial: Gramoxone, Gramafin, Gramoci.

Nombre químico: Bipiridilos.

7.2. Toxicocinética

Se absorbe lentamente a través de la piel, más aún por la piel erosionada, produciendo toxicidad sistémica e incluso la muerte. Es corrosivo. Por vía oral, la absorción es lenta, disminuida por la presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal. Se distribuye en la mayoría de los tejidos, principalmente pulmones (donde se acumula) y riñones; no se une a las proteínas del plasma y posee un alto volumen de distribución. Atraviesa la barrera placentaria.

7.2.1. Metabolismo

Participa en reacciones cíclicas de oxidorreducción con componentes tisulares y oxígeno. Se metaboliza principalmente en el pulmón (tejido especialmente

susceptible al tóxico a radicales libres de oxígeno altamente reactivos. Los radicales superóxido que produce causan daño tisular por peroxidación de los lípidos de las membranas celulares.

La excreción renal se hace por filtración glomerular y secreción tubular activa; es rápida, 80 a 90 % en las seis primeras horas y casi llega a 100 % en las 24 horas iniciales.

7.3. Objetivos del cuidado clínico

- Hacer el diagnóstico de intoxicación por paraquat.
- Hacer un diagnóstico diferencial.
- Realizar un enfoque terapéutico:
 - a) Medidas generales.
 - b) Medidas específicas.
- Determinar un pronóstico.
- Tener muy claros:
 - a) Criterios de admisión, hospitalización y nivel de remisión.
 - b) Criterios para dar salida al paciente.

7.4. Cómo cumplir con los objetivos del cuidado clínico

7.4.1. Diagnóstico clínico

La evolución del cuadro tóxico pasa por tres fases: digestiva, renal y pulmonar.

- Fase digestiva: La ingestión produce lesiones en el tracto gastrointestinal porque posee acción cáustica sobre las mucosas; la irritación puede producir ruptura del esófago. Dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea son manifestaciones tempranas y desaparecen al cabo de dos a tres días.
- Fase renal: Es aguda entre las 24 a 96 horas posteriores a la exposición, desembocando en anuria.
- Fase pulmonar: Disnea, edema pulmonar de aparición lenta, fibrosis pulmonar.

7.4.2. Diagnóstico de laboratorio

- Creatinina y nitrógeno uréico.
- Parcial de orina: hematuria y proteinuria.
- Endoscopia digestiva.
- Rayos X de tórax: Opacidades infiltrativas extensas en ambos, campos pulmonares.
- Pruebas espirométricas: Enfermedad restrictiva severa.

7.4.3. Diagnóstico diferencial

Cuadros de intoxicación por sustancias cáusticas.

7.5. Tratamiento

7.5.1. Medidas generales

- Soporte básico sistémico (Recomendación Grado A).

- Retirar la ropa y lavar al paciente con agua y jabón (Recomendación Grado A).
- Líquidos y electrolitos. Monitorizar el estado de los líquidos y electrolitos día a día (Recomendación Grado A).

7.5.2. Medidas específicas

- Emesis: Si el veneno ha sido ingerido se debe inducir emesis rápidamente (Recomendación Grado A).
- Lavado gástrico/carbón activado/arcilla: La decisión de hacerlo depende de la situación particular de cada paciente.
- Pasar sonda nasogástrica, se aspira el contenido del estómago y luego se lava con carbón activado disuelto en solución salina. Al final del lavado se deja en el estómago tierra de Fuller . La dosis de ésta es de 100 a 150 gr en adultos y en niños de 2 gr/kg de peso (Recomendación Grado C).
- Lavado con manitol al 20%, 200 ml en agua destilada.

7.5.3. Manejo de complicaciones

- Hemodiálisis / Hemoperfusión

7.6. Pronóstico y criterios de remisión

- Pronóstico: En general es malo, se habla de supervivencia de 25% a 75 %.
- Criterios de remisión en urgencias: Toda exposición, por pequeña que sea, debe considerarse severa y por lo tanto, debe hospitalizarse al paciente.
- Criterios de hospitalización: Manejo médico especializado, alteraciones renales, dificultad respiratoria, alteraciones hepáticas.
- Criterios de hospitalización en unidad de cuidado intensivo: Comprende la presencia de falla renal o edema pulmonar.
- Criterios de salida: Mejoría clínica con secuelas renales, pulmonares y hepáticas.

7.7. Recomendaciones y educación del paciente

7.7.1. Si es accidental

- Campañas educativas sobre sustancias químicas peligrosas.
- No reenvasar sustancias peligrosas.

7.7.2. Si es intencional

- Atención médica inmediata.
- Evaluación por salud mental.
- Apoyo psicológico a la familia.

8. INTOXICACION POR GLIFOSATO

8.1. Introducción

El glifosato es un herbicida postemergente, no selectivo, de amplio espectro. Se emplea en el control de malezas y en la erradicación de cultivos ilícitos.

Nombre genérico: N- (fosfometil) glicina.

Nombre comercial: Ranger, Roundup, Faena, Rodeo.

Clasificación: Plaguicida misceláneo.

8.2. Toxicocinética

Actúa produciendo alteraciones a nivel de la mitocondria hepática, generando un incremento de consumo de oxígeno, aumento a nivel de la ATPasa y disminución del nivel hepático del citocromo P450, con el consecutivo desacople de la fosforilación oxidativa. Su eliminación por la orina es rápida, alrededor de 90% en las primeras 48 horas.

Toxicidad: El roundup, usado en nuestro medio, contiene 15% del surfactante Polioxietilenoamina (POEA), adicionado por la penetración del herbicida en la cutícula de la planta. Este surfactante tiene una toxicidad aguda, tres veces mayor que la del glifosato. El POEA esta contaminado con 1-4 Dioxano, el cual ha causado cáncer en animales y daño en hígado y riñones de humanos.

8.3. Objetivos del cuidado clínico

- Hacer el diagnóstico de intoxicación por glifosato.
- Hacer un diagnóstico diferencial.
- Realizar un esquema terapéutico:
 - a) Medidas generales
 - b) Medidas específicas
- Determinar un pronóstico
- Tener muy claros:
 - a) Criterios de admisión, hospitalización y nivel de remisión.
 - b) Criterios para dar salida al paciente.

8.4. Cómo cumplir con los objetivos del cuidado clínico

8.4.1. Diagnóstico clínico

- Digestivo: Náuseas, vómito, dolor abdominal y epigastralgia.
- Neurológico: Ansiedad, convulsiones, hipertermia rectal, hipertonía.
- Hígado: Enzimas hepáticas alteradas.
- Renal: Oliguria, anuria, hematuria.
- Pulmonar: Edema pulmonar no cardiogénico.
- Estado ácido básico: Acidosis metabólica.

8.4.2. Diagnóstico de laboratorio

- Niveles en suero y orina por cromatografía de gases, líquida o en capa fina.

- Pruebas de función hepática y renal.
- Análisis de glicemia y electrolitos.
- Toma de gases arteriales.

8.4.3. Diagnóstico diferencial

Establecer diagnóstico diferencial con intoxicación por otros herbicidas

8.5. Tratamiento

8.5.1. Medidas generales

- Soporte básico vital del paciente.
- Lavado corporal (Recomendación Grado C).
- Lavado gástrico, con carbón activado, seguido de catártico salino (sulfato de magnesio) a través de sonda nasogástrica (Recomendación Grado C).

8.5.2. Medidas específicas

- Tratamiento de soporte y sintomático.

8.6. Pronóstico y criterios de remisión

- Pronóstico: Es reservado, depende de la evolución.
- Criterios de remisión en urgencias: Se basan en la historia clínica y los antecedentes de exposición o ingesta
- Criterios de hospitalización: Comprenden el antecedente de exposición, el compromiso sistémico y si la intoxicación fue intencional.
- Criterio de hospitalización en unidad de cuidado intensivo: Paciente con colapso vascular.
- Criterios de salida: Son la mejoría del cuadro clínico y la normalización de los exámenes paraclínicos.

8.7. Recomendación y educación del paciente

8.7.1. Si es accidental

- Atención médica inmediata
- Educación
- Capacitación.

8.7.2. Si es intencional

- Evaluación por salud mental.
- Apoyo psicológico a la familia.

9. INTOXICACION POR PLOMO EN NIÑOS

9.1. Introducción

La intoxicación plúmbica fue descrita en los textos de la antigüedad por las escuelas de Hipócrates y Plinio. El plomo es el primer agente responsable de enfermedad profesional de origen tóxico, que por diversos mecanismos llega a polucionar el aire, el agua y la cadena alimenticia, hasta llegar al hombre.

En el medio colombiano este tipo de intoxicación se debe a exposición industrial, a diferencia de la situación en otros países cuya causa principal deriva del hábito de la pica. Con la publicación de guías revisadas del en octubre de 1991, se disminuyen los niveles aceptables del Pb a 10 mg/dL, aumentando el número de niños con niveles perjudiciales.

La disponibilidad de un nuevo quelante oral plantea la necesidad de otro enfoque terapéutico. Esta revisión pretende dejar claras las pautas sobre la terapia de quelación en pacientes pediátricos y adultos.

El plomo tiene la característica de intoxicar no sólo a quien lo maneja, sino también, a quienes habitan en la periferia de los sitios en donde se efectúan manipulaciones con él.

La importancia de la intoxicación radica en la neurotoxicidad que producen aun niveles muy bajos de plomo en sangre, los cuales llevan a impacto severo en las funciones cognitivas, expresado en problemas del aprendizaje y de conducta. En 1996, estudios de la Universidad de Maryland sugieren la importancia de componentes nutricionales que contribuyen al incremento de los niveles de plomo en sangre, especialmente dietas ricas en grasas y de bajo contenido calórico.

En Colombia, la toxicidad por plomo se genera en fuentes domésticas, especialmente la fabricación y reciclaje de baterías e industrias enclavadas en los sectores residenciales que no cumplen con las normas mínimas establecidas por la legislación vigente.

9.2. Fuentes de plomo

La intoxicación por plomo en la población colombiana suele deberse a exposición industrial del tipo de fundiciones, elaboración de pinturas, fabricación de baterías, quema de sus recipientes, y humo de acumuladores en casas de habitación. Las fuentes de plomo de acuerdo con su riesgo a contaminación pueden clasificarse así:

1. Fuentes bajas: Responsables por niveles de Pb hasta de 6 mg/dL: aire, alimentos y acueductos.
Recientemente se revisaron 10 infantes intoxicados después de estar recibiendo su fórmula láctea reconstituida con agua contaminada con Pb. Ello fue atribuido a ebullición excesiva, agua de la primera toma de la mañana y recipientes con plomo, es decir, fueron identificados como los factores de riesgo.
2. Fuentes intermedias: Incluyen polvo, suelo de áreas de juego de los niños que han sido contaminadas por combustibles y pinturas plúmbicas.

3. Fuentes altas: Aquellas en las cuales la concentración de Pb es suficiente para producir enfermedad aguda y potencialmente fatal. Pinturas a las que se les añade plomo para mejorar su adherencia y utilizadas tanto en interiores como en exteriores, son la fuente más importante de exposición en preescolares, produciendo niveles $>70\mu\text{g}/\text{dL}$.
4. Fuentes no comunes: Objetos metálicos (balas y plomadas para pesca), cerámicas de vidrio, juguetes, tubería de plomo.

9.3. Fisiopatología

La ingestión es la principal ruta seguida por la inhalación de partículas, especialmente de tamaño inferior a 5 micras, las cuales fácilmente alcanzan el alvéolo. Son factores predisponentes, además, la deficiencia nutricional de hierro, calcio y zinc; la drepanocitosis, edad temprana, actividad mano-boca, incluyendo la pica y algunas enfermedades metabólicas. En la mitocondria del eritroblasto, el plomo inhibe la delta alanina deshidratasa, permitiendo la acumulación del ácido delta aminolevulínico (D ALA); bloquea la coprogenasa aumentando el coproporfirinógeno en sangre y la coproporfirina III en orina y heces.

Por último, inhibe la ferroquelatasa produciendo tres efectos: acumulación de protoporfirina en eritroblasto, ligera hipersideremia y la formación de una nueva molécula, la Zn-protoporfirina. Estudios in vitro han demostrado que el Pb además inhibe la síntesis de globina. El resultado final es un déficit de hemoglobina. En la médula ósea es común encontrar megaloblastos y eritroblastos con punteado basófilo, al parecer debido a la acumulación de RNA y conglomerados ferrosos en el citoplasma y aglutinación de ribosomas formando masas.

La anemia es normo o hipercrónica tanto por freno medular como por hemólisis debida a inhibición de la bomba Na-K ATPasa, que deja salir K aumentando la fragilidad capilar. Además se ha demostrado la presencia de anticuerpos circulantes. A nivel renal produce lesión tubular en las intoxicaciones agudas, simulando un típico síndrome de Fanconi. Hay oliguria, albuminuria, aminoaciduria y cilindruuria. Hoy en día son muy raras las lesiones nefroscleróticas típicas de las intoxicaciones crónicas del pasado.

El nivel de exposición a Pb durante la niñez temprana está claramente relacionado con el desarrollo neuropsicológico en los primeros siete años de vida. El desarrollo motor puede ser el indicador más sensible de los efectos adversos del Pb en el SNC. El estudio de Cincinatti demostró que alteraciones motoras en la coordinación bilateral, control visual, destreza de miembros superiores y motricidad fina se relacionaban con déficit intermedio en motricidad gruesa y especialmente fina.

El estudio de Port Piris (Australia) encontró disminución de 7.2 puntos en la escala GCI (General Cognitive Index) y disminución en puntajes de memoria y percepción en niños con niveles $>1.5\mu\text{mol}/\text{L}$. En el curso de intoxicaciones agudas con altas concentraciones de Pb ($>70\mu\text{g}/\text{dL}$) se produce una clara encefalopatía, tanto clínica como electroencefalográfica, producto del edema cerebral con cefalea, convulsiones y coma.

Actualmente no es común encontrar los casos que fueron descritos bajo la denominación de saturnismo. Otros síntomas son dolores epigástricos y abdominales violentos, diarrea y estreñimiento. Raramente hepatomegalia y subictericia.

9.4. Toxicocinética

El plomo que penetra por vía digestiva es insoluble, la absorción es mínima (5% a 10%). Distribución: Se realiza en tres compartimentos: Sangre, tejidos blandos y hueso. Alrededor de 90% del plomo circulante esta ligado a los eritrocitos, con una vida media de 35 días.

En los tejidos blandos, especialmente riñón e hígado, se deposita una pequeña fracción, y en los huesos se almacena siguiendo los movimientos del calcio.

En el eritrocito, el plomo actúa a nivel de tres enzimas básicas de la síntesis del HEM: la delta-alanina deshidratasa, permitiendo la acumulación del ácido delta aminolevulínico (D-ALA); bloquea la coprogenasa aumentando el coproporfirinógeno en sangre y la coproporfirina III en orina y heces.

Inhibe la ferroquelatasa produciendo tres efectos: acumulación de protoporfirina en eritroblasto, ligera hipersideremia y la formación de una nueva molécula Zn-protoporfirina.

9.5. Objetivos del cuidado clínico

- Hacer el diagnóstico de intoxicación por plomo en adultos.
- Hacer un diagnóstico diferencial.
- Realizar el enfoque terapéutico del intoxicado por plomo.
 - a) Medidas generales.
 - b) Medidas Específicas.
 - c) Antídotos
- Determinar un pronóstico.
- Criterios de admisión, hospitalización y nivel de remisión.
- Criterios para dar salida al paciente.

9.6. Caso clínico

Ingresa al servicio de urgencias un niño de tres años por cuadro de convulsiones tónicoclónicas generalizadas, iniciado una hora antes de la admisión. Se necesitaron diez mg de diazepam para control del episodio convulsivo.

Refiere la madre que de un mes de evolución le nota con síntomas constitucionales caracterizados por astenia, adinamia, hiporexia y dolor abdominal recurrente, asociado a lo anterior le nota irritable e inquieto. Niegan antecedentes de trauma, o reconocimiento de exposición a sustancias.

Al examen físico de admisión: Presión arterial 100/60, fc= 120, fr= 32, temp=38; no se encontró papiledema y signos meníngeos. El examen cardiovascular, torácico, abdominal y fue normal.

Horas más tarde se observa que el paciente está hipotónico, hiporrefléxico con extensión plantar bilateral. Por este hallazgo neurológico se practicó punción lumbar encontrándose manometría alta (mayor de 18 cm de H₂O), por lo tanto se inició terapia antiedematosa.

Exámenes de laboratorio: Bioquímica, glicemia, pruebas de función hepática fueron normales, el hemograma mostró anemia y presencia de punteado basófilo, el citoquímico del líquido cefalorraquídeo mostró 12 linfocitos y proteína de 70 mg%, con directo negativo, no se encontró trastorno ácido-básico.

En reinterrogatorio la madre refiere que su esposo hace redes de pesca para la venta, al interrogársele sobre las plomadas usadas acepta su uso y deja entrever la

posibilidad de exposición por parte del niño, se solicitó plumbemia que fue reportada 24 horas más tarde de 80 microgramos por decilitro. Se instauró terapia quelante.

9.7. Diagnóstico

9.7.1. Diagnóstico clínico

General: palidez, cefalea, adinamia, línea gingival de Burton.

Digestiva: Constipación, náuseas y dolor abdominal.

Neuromuscular: Temblor, calambres musculares, Neuritis motora con parálisis de los extensores, en manos. Parexias.

Encefálico: Convulsiones, inconsciencia y coma.

Vascular: Hipertensión arterial, efectos cardíacos.

Renal: Nefrosclerosis con hipertensión e insuficiencia renal. Síndrome de Fanconi.

Psicológica: Alteración del rendimiento psicológico especialmente inteligencia y funciones motoras visuales.

9.7.2. Diagnóstico de laboratorio

- Exámenes paraclínicos: Cuadro hemático; frotis de sangre periférica; reticulocitos; nitrógeno uréico; creatininemia; niveles de calcio.
- Plumbemia: Sangre, tomar con una gota de heparina; Valor de referencia: Mayor de 70 µg/100ml.
- Zinc-Protoporfirina : Prueba tamizaje. Valor de referencia: Mayor de 100 µg/100ml

9.7.3. Diagnóstico diferencial

Cuadro de dolor abdominal que se puede confundir con un abdomen agudo.

- Encefalitis
- Cambios de conducta
- Polineuropatías

9.8. Tratamiento (Recomendación Grado B).

9.8.1 Medidas generales

- Soporte básico: En la intoxicación aguda, es necesaria la descontaminación, se recomienda la evacuación gástrica mediante la provocación de vómito o el lavado gástrico, y posteriormente el suministro de catártico.
- Vigilancia de los líquidos administrados y eliminados.
- Vigilar el edema cerebral: manitol al 20 % por vía IV.
- No olvidar la radiografía de abdomen simple, en busca de residuos de Pb en el tubo digestivo.

9.8.2 Medidas específicas (Antídotos)

- E.D.T.A. (Edetato Disódico de Calcio) ampollas al 20 %: 4 g en 20 cc paciente hospitalizado, 12.5 mg/kg de peso, cada 4 horas, en adultos máximo 2 gr/día, durante 4 días IV, solución diluida en 100 cc de DAD 5%.

- EDETATOCALCIO DISODICO (EDTA): Hidrosoluble, sin afectar la excreción fecal de Pb. Alcanza el 5% de los niveles sanguíneos en LCR una hora después de su aplicación IV. Se elimina por secreción tubular y filtración glomerular. Puede aumentar la absorción intestinal de Pb, por ello no se administra por vía oral.

La deficiencia de hierro disminuye su efectividad, razón por la cual se da hierro (5 mg/kg) en niños con baja toxicidad. Si la quelación es urgente, la administración de hierro puede diferirse. No se debe administrar en pacientes anémicos pero sí en pacientes oligúricos con adecuada monitoría.

Siempre debe descontaminarse el tracto gastrointestinal de toda sustancia plomada, antes de iniciar EDTA. Tiene alta afinidad por Fe y Zn, disminuyendo estos últimos su efectividad. Puede producir nefrotoxicidad, con proteinuria y hematuria. Además ocasiona reacciones mucocutáneas por deficiencia de Zn, si el EDTA es usado por largos períodos.

- GLUCONATO DE CALCIO: Media ampolla IV lenta cada 12 horas. Continuar con: Penicilamina cápsulas de 125 y 250 mg. Dosis: Adultos 250 mg cada 8 horas por 20 días.
- PENICILAMINA: Quelante oral que aumenta la excreción de Pb y otros metales pesados. No aprobado por la FDA. Se utiliza en el tratamiento ambulatorio de niños con niveles persistentemente elevados a pesar de EDTA.

Administrada por dos meses, ha sido efectiva para disminuir niveles entre 25 μ /dL. Moviliza Pb óseo y de tejidos blandos, tiene absorción errática y es superado por EDTA y Succimer. Se administra dos horas antes de cada comida por cuatro a 12 semanas.

No se debe utilizar en personas alérgicas a la penicilina. El hierro, alimentos y antiácidos disminuyen su absorción. Con dosis altas puede producir náusea y vómito. Las reacciones hematológicas, leucopenia (10%), trombocitopenia, eosinofilia (20%) y dermatológicas son secundarias a reacción inmunológica. Puede haber angioedema, urticaria o eritema máculopapular.

- Complejo B o Tiamina a dosis de 2 cc c/8 horas IV y continuar con tabletas vía oral cada ocho horas (Recomendación Grado C).
- BRITISH ANTI-LEWISITE (BAL): De uso parenteral; con mayor concentración en riñón, seguido por hígado e intestino delgado. Se obtienen niveles pico a las dos horas; a las 28 horas, 20% de la dosis es recuperada en orina; la excreción en heces persiste por 48 horas, sugiriendo excreción biliar o ciclo enterohepático.

En ratas disminuye mejor el nivel óseo de Pb que el EDTA pero es menos efectivo para la remoción de riñón, cerebro y tejidos blandos. Es preparado comercialmente en una solución oleosa de aceite de maní conocido como Dimercaprol.

Puede producir alergias en personas sensibles al maní; no se puede administrar concomitante con hierro y puede desencadenar hemólisis en deficientes de glucosa-6-fosfato deshidrogenada. La inyección es

dolorosa, produce fiebre, taquicardia, náusea, vómito, salivación, epífora, sudoración, aliento desagradable. Además convulsiones con dosis superior a 5 mg/kg.

- 2,3 ACIDO DIMERCAPTOSUCCINICO (SUCCIMER). Derivado hidrosoluble del BAL, con lata afinidad por el arsénico, mercurio y Pb con mínima excreción de Fe, Zn y otros metales trazas. Agente oral ideal para la intoxicación por Pb aprobado por la FDA específicamente para niños. Más efectivo que EDTA y EDT+BAL para producir plumburesis. Moviliza Pb de cerebro, sangre, hígado y riñón. La movilización ósea es inconstante, tiene absorción gatrointestinal incompleta; se une en el 95% a las proteínas y restaura la síntesis del hemo.

Su uso está en investigación con niveles entre 25µ/dL y 45 µg/dL Su principal indicación corresponde a niveles > 45µg/dL. Se presenta comercialmente en cápsulas x 100mg. Puede producir anorexia, náusea, vómito y diarrea. En raras ocasiones produce reacciones anafilactoides y aumento de fosfatasas alcalinas.

La quelación con Succimer se inicia siempre y cuando el niño sea removido de la fuente, se tenga seguridad en la administración del tratamiento y monitorización adecuada. Semanalmente se solicita hemograma con recuento plaquetario, perfil hepatorenal y plumbemia.

9.8.3. Manejo de Complicaciones

Para la quelación el paciente debe ser hospitalizado por los efectos adversos: hipertensión arterial, opresión precordial, reacción anafiláctica, síndrome convulsivo.

9.9. Pronóstico y criterios de remisión

- Pronóstico: Es regular si no se controlan los factores de riesgo.
- Criterios de remisión a urgencias: Paciente sintomático, dolor abdominal, síndrome anémico
- Criterios de hospitalización: Plumbemia por encima de 70 µg/100 ml, antecedentes de exposición.
- Criterios de hospitalización en unidad de cuidado intensivo: Si existe un compromiso sistémico del paciente
- Criterios de salida: Tolera la quelación. No se presentan efectos adversos.

9.10. Manejo según nivel de atención

Pb sangre 10 mg/ dL

NIVELES PERMISIBLES NIVEL I .

Pb sangre 10-24 mg/dL

EXPOSICION EXCESIVA NIVEL II. No tratamiento farmacológico.

Pb sangre 25-39 µg/dL TOXICIDAD BIOQUIMICA NIVEL III

(Recomendación Grado A) .

Quelación si:

Elevación persistente de protoporfirina (> 35 mg/dL) .

Elevación ácido aminolevulínico en sangre y orina.

Líneas de Pb (especialmente metafisis proximal de fíbula) .

Pb sangre 40-69 mg/dL POSIBLES SINTOMAS: NIVEL III (Recomendación Grado

B).

EDTA o SUCCIMER (niveles > 45 µg/dL aceptados por FDA).
EDTA 1000 mg/m²/d cada 12 horas IV x 1 hora x 5 días.
SUCCIMER 10 mg/kg cada 8 horas x 5 días continuar cada 12 horas x 14 días.
Pb sangre 70-90 mg/dL. Sintomáticos sin encefalopatía. NIVEL III
BAL + EDTA: o SUCCIMER.
BAL 75 mg/m²/4 horas x 5 días (4 horas antes del EDTA).
EDTA 1500 mg/m²/d cada 12 horas IV x 5 días.
SUCCIMER (dosis standard).
Pb sangre >90 mg/dL ENCEFALOPATIA
EDTA + BAL (No aceptado el uso de Succimer).
EDTA 1500 mg/m²/d cada 12 horas IV lento x 5 días.
BAL 75 mg/m²/4 horas x 5 días (4 horas antes del EDTA).

9.11. Recomendaciones y educación del paciente

9.11.1. Si es ocupacional

Retirar de la fuente de exposición
Protección personal
No comer ni fumar en el puesto de trabajo

9.11.2. Accidental

Evitar el contacto con el plomo.

10. INTOXICACION POR PLOMO EN ADULTOS

10.1. Objetivos del cuidado clínico

- Hacer diagnóstico de intoxicación por plomo en adultos.
- Hacer un diagnóstico diferencial.
- Realizar el esquema terapéutico:
 - a) Medidas generales.
 - b) Medidas específicas.
 - c) Antídotos.
- Determinar un pronóstico.
- Tener muy claros:
 - a) Criterios de admisión, hospitalización y nivel de remisión.
 - b) Criterios para dar salida al paciente.

10.2. Cómo cumplir con los objetivos del cuidado clínico

10.2.1. Diagnóstico clínico

- General Anemia: baja hemoglobina, palidez, cefaleas, adinamia, línea gingival de Burton.

- Digestivo: Constipación, náuseas y dolor abdominal.
- Neuromuscular: Temblor, calambres musculares, neuritis motora con parálisis de los extensores en manos, parestesias.
- Encefálico: Convulsiones, inconsciencia y coma.
- Vascular: Hipertensión arterial, efectos cardíacos.
- Renal: Nefrosclerosis con hipertensión e insuficiencia renal, síndrome de Fanconi.
- Psicológico: Alteración del rendimiento psicológico especialmente inteligencia y funciones motoras visuales.

10.2.2. Diagnóstico de laboratorio

Cuadro hemático, frotis de sangre periférica, reticulocitos, nitrógeno uréico, creatinina, niveles de calcio.

Plumbemia: Sangre, tomar con una gota de heparina.

Valor de referencia: Mayor de 70 µg/100 ml.

ZinProtoporfirina: Prueba tamizaje.

Valor de referencia: Mayor de 100 µg/100 ml.

10.2.3. Diagnóstico diferencial

- Cuadro de dolor abdominal que se puede confundir con un abdomen agudo.
- Encefalitis.
- Cambios de conducta.
- Polineuropatías.

10.3 Tratamiento

10.3.1. Medidas generales

- Soporte Básico (Recomendación Grado A): En la intoxicación aguda, es necesaria la descontaminación. Se recomienda la evacuación gástrica mediante la provocación del vómito o el lavado gástrico, y posteriormente el suministro de un catártico (Recomendación Grado A). - Vigilancia de los líquidos administrados y eliminados (Recomendación Grado A).
- Tratar el edema cerebral con manitol al 20% por vía IV, 5 ml/kg, a velocidad menor de un ml/min (Recomendación Grado A).

10.3.2. Medidas específicas (Antídotos)

- E.D.T.A. ampollas al 20% 4g en 20 cc, paciente hospitalizado, 12.5 mg/kg de peso, cada cuatro horas, en adultos máximo 2 g/día, durante cuatro días IV, solución diluida en 100 cc de dextrosa en agua destilada al 5% (Recomendación Grado C).
- Gluconato de calcio: Media ampolla IV lenta cada 12 horas (Recomendación Grado C).

Después del EDTA continuar con: Penicilina cápsulas de 125 mg. Dosis: adulto 250 mg cada ocho horas por 20 días (Recomendación Grado C).

- Complejo B o Tiamina a dosis de 2cc cada ocho horas IV y continuar con tabletas vía oral cada ocho horas (Recomendación Grado B).

10.3.3. Manejo de complicaciones

Para la quelación, el paciente debe ser hospitalizado por los efectos adversos, hipertensión arterial, opresión precordial, reacción anafiláctica, síndrome convulsivo.

10.4. Pronóstico y criterios de remisión

- Pronóstico: Es regular si no se controlan los factores de riesgo.
- Criterios de remisión a urgencias: Paciente sintomático, dolor abdominal, síndrome anémico.
- Criterios de hospitalización: Plumbemia por encima de 70 mg/100 ml, antecedentes de exposición.
- Criterios de hospitalización en unidad de cuidado intensivo: Si existe un compromiso sistémico del paciente.
- Criterios de salida: Tolera la quelación. No se presentan efectos adversos.

10.5. Recomendaciones y educación del paciente

10.5.1. Si es ocupacional

Retirar de la fuente de exposición.

Protección personal.

No comer ni fumar en el puesto de trabajo.

10.5.2. Si es accidental

Evitar el contacto con esta sustancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Uribe Granja C, Uribe Granja MG y col. Manual de Urgencias. Sandoz Colombiana S.A., 1992: 12.
2. Vallejo M. Toxicología Analítica. 1984.
3. Rayner MD, Kosaki TL, Felment EL. Ciguatera, more than an anticholinesterase. *Science*, 1968; 160: 70-71
4. Ragelis RP. Ciguatera Seafood poisoning. En: Ragelis E.P (ed): *Seafood toxins*. ACS Symposium Series, 262. American Chemical Society, Washinton D.C., 1984: 25-26.
5. Pérez Arbeláez E. Plantas Útiles de Colombia. Unica Edición. SVC de Rivadeneira, 1952: 750.
6. Schuartsman S. Plantas venenosas. Darviel. 1979: 78.
7. OMS, UNICAMP, IPCS, PNUMA, OTT. Anais do seminário Latinoamericano sobre Toxicologíade Alimentos, 1989.
8. Hatchok J. *Nutritional Toxicology*. Academic Press, New York 1982.
9. Vesconi S, Langer M, Lapichino G, et al. Therapy of cytotoxic muschroom intoxication. *Critical Care Medicine*, 1985; 13: 402-406
10. Wanitas JP, Rossel C, Farquet JJ. Amanita Phalloides Poisoning treated by early charcoal hemoperfusion vs Transplantation. *British Medical Journal*, 1970; 2: 1.465
11. Hatfield GM, Brady LR. Toxins of Higher Fungi *Lloydia*. 38: 36-55, 1975.
12. Puerta H. Intoxicación Alimentaria por Estafilococo. II Simposio de Urgencias Médicas. Area de Toxicología. Hospital Militar Central de Bogotá, 1983.
13. Uribe González C, Uribe Granja MG. Urgencias en Toxicología. En: Malagón Londo y cols. *Manejo Integral de Urgencias*, Panamericana, 1993.
14. Clerrington M. Botulism: Ten Year Experience. *Archives of Neurology*, 1974; 30: 432-437
15. Black RE, Gunn RA. Hipersensivity reaction associated with botulism antitoxin. *American Journal of Medicine*, 1980; 69: 567-570
16. Stramentonoli G. Protective role of S-Adenosyl-L-Methionine against acetaminophen induced mortality and hepatotoxicity in mice. *Biochemical Pharmacology*, 1979; 28: 3.567-3.571.
17. Gualano M. Protective role of S-Adenosyl-L-Methonine on Liver Injury induced by D-Galactosamine in rats. *Biochemical Pharmacology*, 1978; 27: 1.431-1.433
18. Heredia de Córdoba E. Fósforo. En Córdoba P (ed). *Toxicología 3ª Edición*, Bogotá, 1996.
19. Arosio B, Santambrogio D, Gagliano N, Annoni G. Changes in Expression of the albumin, fibronectin and Type I procollagen genes in CCl4- induced liver fibrosis: effects of pyridoxol L, 2-pyrrolydon -5 carboxylate. *Pharmacology and Toxicology*, 1993; 73: 301-304.
20. Pepeu G. *Pharmaco-toxicological report*. Report from the Institute of Pharmacology and Pharmacognosy, University of Cagliari, unpublished, 1973.
21. Thomas A. Gossel, J. Douglas B. *Principles of Clinical Toxicology*. RAVEN, 3ª Edición, 1994.
22. Wallace H. *Principles and Methods of Toxicology*. RAVEN, 3ª Edición, 1995.
23. Casaret and Doull. *Toxicology: The basic science of poisons*. International Edition. 1996. Mc Graw Hill.
24. Traver J. Effect of Exogenous S- Adenosyl-L-Methionina on Phosphatidil Choline synthesis by rat hepatocytes. *Biochemical Pharmacology*, 1984; 33: 1.563-1.564
25. Pezzoli C. S-Adenosyl-L-Methionina uptake in mammalian cells. *Proceeding conference on Transmethylation*, Bethesda Maryland, USA. Octubre 16-19, 1978.
26. Verardi A, Roffino A, Berutto P. Metadoxine: study on teratogenesis. Report from the Biomedical Research Institute. iAntonie Marxerí, Ivrea (TO) Italy, unpublished, 1980.
27. Quer-Brossa S. *Toxicología Industrial*. Salvat Editores. 1983..
28. Carmona G, Mónaco M, Romano C. Implicaciones Toxicológicas del Mercurio en la Odontología. Talleres Alfa Gráfica S.R.L (Valencia, Venezuela), 1982.
29. Moriarity RW. Toxic Emergencies: Acids and Alkalis. *Drug Therapy*, 1979; 9:143-152
30. Gumaste VV, Dabe PB. Ingestion of corrosive substances in adults. *American Journal of Gastroenterology*, 1992; 87: 1-5.
31. Uribe Granja MG. Intoxicación por Cáusticos: Acidos y Bases. En: *Manual de Urgencias*, Sandoz Colombiana S.A., 1.993.
32. Meredith W, Kon N, Thompson JN. Management of injuries from liquid lye ingestion. *Journal of Trauma*, 1988; 28: 1.173-1.180

33. Penner GE. Acid Ingestion: Toxicology and Treatment. *Annals of Emergency Medicine*, 1980; 9: 374-379
34. Gillis GA, Higgins G, Kennedy R. Gastric damage from ingested acid in children. *Journal of Pediatric Surgery*, 1985; 20: 494-496, 1.985.
35. Hopkins RA, Postlewait RW. Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Annals of Surgery*, 1981; 194: 146-148
36. Vancura E, Clinton J, Ruiz E. Toxicity of alkaline Solutions. *Annals of Emergency Medicine*, 1980; 9: 118-122
37. Moore WR. Caustic Ingestions: Pathophysiology diagnosis and treatment. *Clinical Pediatrics*, 1986; 25: 192-196.
38. Friedman EM. The emergency management of caustic ingestions. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 1984; 2:77-86
39. Bismuth C. Paraquat Poisoning: Biological presentation *Journal de Toxicologia Clinique et Experimentale*, 1985; 8: 211-218
40. Sawada et al. Severity index of paraquat poisoning. *Lancet*, 1988; 1: 1.333
41. Levin PJ, Klaff LJ , Rose AG y Ferguson AD. Pulmonary effects of contact exposure to paraquat: a clinical and experimental study. *Thorax* , 1979; 34: 150-160
42. Higenbotman T, Crome P , Parkinson C y Nunn J. Further clinical observations on pulmonary effects of paraquat ingestion. *Thorax*, 1979; 34: 161-165
43. Viera DN & Acevedo-Bernarda R. Intoxicación par le paraquat. Lesions pulmonaires. *Journal de Toxicologie Clinique et Experimentale*, 1989; 9: 177-186
44. Stratta P et al. Immune-mediated Glomerulonephritis after exposure to paraquat . *Nephron* , 1988; 48: 138-141
45. Instituto Nacional de Salud. Informe Técnico No. 11 del Comité de Expertos en Herbicidas,1986
46. Temple WA, Smith NA. Glyphosate Herbicide Poisoning experience in New Zealand. *New Zealand Medical Journal*, 1992; 105-173
47. Nunkes DB, Temple WA, Edwards IR. Intentional self-poisoning with Glyphosate containing herbicides. *Human Exposure Toxicology*, 1991; 10:103-107,1991
48. Córdoba DR. *Toxicología*, 3ª edición, 1996, 215-220
49. Puentes F. *Manual de Toxicología Clínica*. Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, 1979
50. Lucas SR, Sexton M, Langenberg P. Relationship between Blood Lead and Nutritional Factors in Preschool Children. *Pediatrics*, 1996; 97: 74-78
51. Levy G, Pereira FD. Dos casos de intoxicación por plomo en niños. *Colombia Médica*, 1980, 11: 75-77.
52. CDC. Preventing lead poisoning in young children. Atlanta, GA: US Department and Human Services, October 1991.
53. 4.Committee on Environmental Hazards. Committee on Accident and Poison Prevention. Statement on Childhood Lead Poisoning. *Pediatrics*, 1987; 79: 457-465.
54. Shannon M, Graff J. Hazards of lead in infant formula. *New England Journal of Medicine*, 1992; 326: 137.
55. Mahaffey KR. Exposure to lead in childhood. The importance of prevention. *New England Journal of Medicine*, 1992; 327: 1.308-1.310.
56. Baghurst PA, McMichael AJ, Wigg NR et al. Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years. The Port Piris Cohort Study. *New England Journal of Medicine*, 1992; 327: 1.279-1.308.
57. McMichael AJ, Baghurst PA, Wigg NR, Vimpani GV et al. Port Piris Cohort Study: Environmental exposure to lead and children's abilities at the age of four years. *New England Journal of Medicine*, 1988; 319: 468-475.
58. Markowitz ME, Bijur PE, Ruff H, Rosen JF. Effects of Calcium Disodium Versenate (CaNa2 EDTA) Chelation in Moderate Childhood Lead Poisoning. *Pediatrics* , 1993, 92: 265-271.
59. Puentes F, De Arenas LA, Vesga E, Jurado LM. Uso de la Penicilina Benzatínica como quelante en el diagnóstico y tratamiento en intoxicación por plomo. *Revista UIS*, 1980, 9: 61-94.
60. Graziano JH, Siris ES, Lolocono N, Silverberg SJ, Turgeon L. 2,3-Dimercaptosuccinic acid as an antidote for lead intoxication. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 1985; 37: 431-438.
61. Aposhian HV, Aposhian MM. Meso-2,3-Dimercaptosuccinic acid: Chemical, Pharmacological and Toxicological Properties of an Orally Effective Metal Chelating Agent. *Annual Review of. Pharmacology and Toxicology*, 1990, 30: 279-306.
62. Roa J: *Emergencias y Urgencias en toxicología*. Editorial: Catorce SCC; pp:88-93. 1996
63. American Academy of Pediatrics. Treatment guidelines for lead exposure in children. *Pediatrics*, 1995; 96: 155-159
64. Balestra DJ. Adult chronic lead intoxication. *Archives of Internal Medicine*, 1991; 151: 1718-1720