



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

147

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*Epidemiología de las Intoxicaciones en el
Hospital Infantil del Estado de Sonora.
Estudio Retrospectivo 1988-1998.*

TESIS

Que para obtener el Grado de Especialidad en
Pediatria Médica

Presenta:

290720

Dra. Ana Araceli Navarrete Godínez.

Hermosillo, Sonora, Febrero de 2001.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

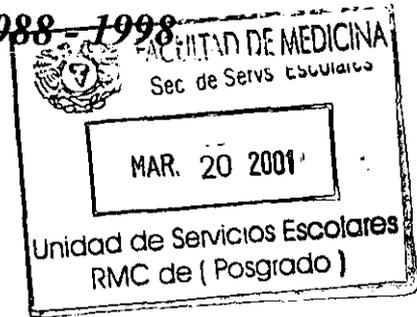
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

***Epidemiología de las Intoxicaciones en el
Hospital Infantil del Estado de Sonora.
Estudio Retrospectivo 1988-1998***



TESIS

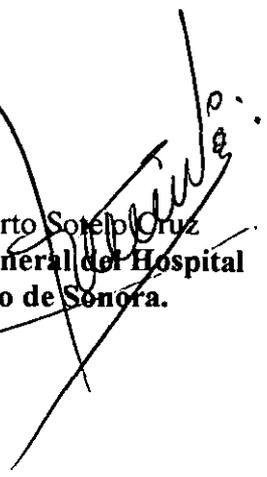
**Que para obtener el Grado de Especialidad en
Pediatría Médica**

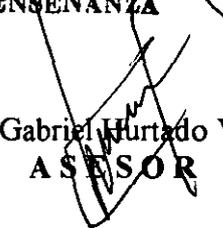
Presenta:

Dra. Ana Araceli Navarrete Godínez.


Dr. Ramiro García Álvarez
Profesor Titular y Director de
Enseñanza, Capacitación e Investigación


Hospital Infantil del Estado de Sonora
Asistencia - Enseñanza - Investigación
ENSEÑANZA


Dr. Norberto Sorro Cruz
Director General del Hospital
del Estado de Sonora.


Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela
ASESOR

Hermosillo, Sonora, Febrero de 2000.

DEDICATORIAS

*A Dios, por permitirme estar aquí
Luchando por ser mejor cada día.*

*A Mis Padres, Por sus consejos, su gran cariño
Y confianza en mí y sobre todo por apoyarme en
Todo momento. De no ser por ustedes no sería quién soy
¡Gracias!*

*A Mis Hermanos, Alicia, Hector, Zeth, por ser una
Familia unida por su cariño, apoyo y por compartir
Los buenos y malos momentos siempre.*

*A Ti Uriel, por tu fortaleza ante la vida y por
Compartir con nosotros tu gran corazón.
Te Quiero Mucho*

*A Mis Compañeros, por su cariño y apoyo incondicional
Por las alegrías y tristezas compartidas.*

*A Mis Maestros, por transmitirme sus conocimientos
Y experiencias.*

*Al Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela,
Por su apoyo y asesoría en la realización de
mi Tesis.*

....

A TODOS MIL GRACIAS

RESUMEN

Las intoxicaciones se han convertido en un problema de Salud Pública mundial y son uno de los grandes retos diagnósticos y de tratamiento de la Medicina Moderna.

En la actualidad representan un problema frecuente en las salas de urgencias pediátricas, estando dentro de las primeras causas de mortalidad infantil.

Objetivo: conocer la epidemiología de las intoxicaciones en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Material y Métodos: Se revisaron 225 expedientes de pacientes con edades desde recién nacidos hasta los 18 años de edad con diagnóstico de intoxicación y/o sintomatología clínica compatible en un periodo comprendido de febrero de 1988 a enero de 1998. Se analiza edad, sexo, vía de entrada del tóxico, tipo de tóxico, tiempo transcurrido en llegar al hospital, mecanismo de producción de la intoxicación, estancia hospitalaria, complicaciones y mortalidad.

Resultados: El sexo predominante fue el masculino (58.2%), la edad mas afectada en menores de 5 años de edad (80.8%), la principal vía de entrada del tóxico fue la digestiva (93.3%), el accidental fue el mecanismo de producción más frecuente (68.8%) el tiempo transcurrido entre la ingesta del tóxico y la llegada al hospital fue de menos de 24 horas en (89.7%), la estancia intrahospitalaria fue de menos de 24 horas en (60.8%). La principal causa de intoxicación con 53.3% de los casos la constituyó la de sustancia química no medicamentosa dentro de estas la ingesta de hidrocarburos fue la principal con 37.7% de los casos. De las intoxicaciones medicamentosas (46.7%) los anticolinérgicos (6.6%) ocuparon el primer lugar ; la evolución clínica fue buena en 92.4% de los pacientes. Las complicaciones: se presentaron en 33.8% de los casos y la principal fue la neumonitis química con 46% de los casos y el íleo medicamentoso con (13.6%) ocupó el segundo lugar. La mortalidad fue de 2.2%.

Conclusiones: El sexo mas afectado fue el masculino, la edad de lactantes y preescolares es la más vulnerable para las intoxicaciones, el mecanismo de producción accidental fue el mas frecuente, las intoxicaciones no medicamentosas ocuparon el primer lugar y de éstas la ingesta de hidrocarburos por lo cual se debe orientar a los padres sobre el almacenamiento de las sustancias tóxicas; dentro de las causas medicamentosas la administración de anticolinérgicos ocupó el primer lugar siendo de primordial importancia orientar al médico que maneja niños sobre el uso y dosificación adecuada de éstos medicamentos que al parecer tienen más efectos dañinos que beneficios. Las complicaciones se presentaron en 76 pacientes (33.8%). La mortalidad fue de 2.2% de los casos.

INDICE

	Pagina
ANTECEDENTES	1
INTRODUCCION.	5
OBJETIVOS	41
MATERIAL Y MÉTODOS.	42
RESULTADOS.	44
DISCUSION.	63
CONCLUSIONES.	67
BIBLIOGRAFIA.	68

ANTECEDENTES

Es de suponerse que desde el principio de la humanidad el hombre primitivo conoció los efectos adversos de los tóxicos. Así, en la búsqueda de sus alimentos, seguramente sufrió mordeduras o picaduras de animales ponzoñosos e ingirió una gran cantidad de materiales de origen botánico o animal, muchos de los cuales le resultaron perjudiciales e incluso le causaron la muerte.

Hay evidencias de que desde el periodo paleolítico existía la costumbre de mojar las flechas con sustancias ponzoñosas y de ahí seguramente deriva el vocablo Tóxico (del griego *toxikov* = flecha). La administración de las mismas en forma de pociones dio lugar a los venenos, término posiblemente derivado del latín *venenum* = poción de amor de Venus.

Las descripciones más antiguas de los venenos provienen del papiro de Ebers (aproximadamente 1500 A.C.), del libro de los Vedas y de la Biblia. Teofastro (307-256 A.C.) en su *Historia Plantarum*, hace referencia a numerosas plantas venenosas como la cicuta empleada comúnmente en Grecia para las ejecuciones de orden político y con la cual se dio muerte a Sócrates; Mitrídates, rey de Ponto (131-63 A.C.) manifestó especial interés por el estudio de los venenos, mismos que administraba a sus prisioneros para observar cómo reaccionaban. El mismo ante el temor de ser envenenado adoptó la costumbre de ingerir en forma regular y progresiva mezclas de venenos y antidotos a los que se conoció como *theriaka* o *mithridaticum*, los que se anunciaban como “antidotos para todas las sustancias venenosas”. Este proceso fue conocido como mitridización en honor a tan peculiar personaje y seguramente es el antecedente más antiguo de los actuales procedimientos de desensibilización. Es curioso que ante la posibilidad de ser echo

prisionero por sus enemigos, Mitrídates intentó envenenarse, lo cual no consiguió por lo cual hubo de ser muerto por sus propios soldados. La theriaca con algunas modificaciones y llegando a tener más de setenta ingredientes, se usó ampliamente hasta el siglo XVIII por lo que llegó a ser considerada como un remedio universal aun cuando se decía de ella: “nunca un medicamento ha contenido tantas cosas y curado tan pocas”.

Aecio de Amida, escribió en el siglo VI una obra monumental de 16 volúmenes de nombre tetrabiblion en la cual destaca un valioso capítulo sobre los venenos. Abu Ali-Al-Hussein ibn Abdallah ibn Sina, mejor conocido como Avicena (980-1037), médico árabe conocido como el príncipe de la medicina, escribió una vasta obra conocida como Cánon de Medicina, uno de los que 5 volúmenes dedica el estudio de las drogas y sus efectos adversos. Moisés Ben Maimon o Maimónides (1135-1204), escribió de cómo evitar las intoxicaciones y cómo tratarlas con antidotos. Arnaldo de Vilanova (1240-1311), el maestro más distinguido de la escuela de medicina de Montpellier, inicia su libro sobre los venenos diciendo: “En este libro me propongo con la ayuda de Dios, considerar las enfermedades de las mujeres, pues las mujeres son criaturas venenosas. Luego trataré de las mordeduras de las bestias venenosas”.

El iniciador de la toxicología en su concepto cuantitativo fue Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim más conocido con el seudónimo de Paracelso (1497-1541). Médico, alquimista y naturalista, tuvo en vida muchos detractores que lo calificaron de “charlatán simple curandero y embabucador. A través de los siglos se ha reconocido su grandeza y así Sir William Osler se refirió a él como el “Lutero de la medicina”. Fue el primero que reconoció la relación entre la dosis de las sustancias y los efectos a que daban lugar, iniciando así la era cuantitativa de la toxicología. Sus

observaciones las sintetizó con su famoso apotegma “*dosis solo facit venenum*”, todo es veneno dependiendo de la dosis.

Como padre de la toxicología moderna se ha considerado a Mateo José buenaventura Orfila (1787-1853), siendo este el primero en aplicar estudios analíticos para identificar los tóxicos en el organismo y tratar de explicar sus mecanismos de acción. Consideró que la toxicología era una ciencia independiente y escribió varias obras sobre el tema.

Correspondió al fisiólogo Francés Claude Bernard (1813-1878), introducir el método experimental en toxicología al emplear algunos venenos, como el *curare*, para explicar diversas funciones del sistema nervioso. El bioquímico inglés R.A.Peters introdujo los conceptos de “lesión bioquímica” y de “síntesis letal”, los cuales han servido de base para conocer los mecanismos de acción molecular de los tóxicos. ⁽⁶⁾

CONCEPTOS:

Intoxicación:

Se entiende por intoxicación a la perturbación de la fisiología humana causada por la acción y efecto de cualquier veneno o tóxico que ha sido introducido al organismo, habitualmente por alguna de las siguientes vías: digestiva, respiratoria, inoculado por algún animal a través de la piel, o el paso por absorción a través de piel y mucosas. ⁽¹⁾

Tóxico:

Es toda sustancia de naturaleza química que dependiendo de la concentración que alcance en el organismo y el tiempo en que esto suceda, va a actuar sobre sistemas biológicos bien definidos causando alteraciones morfológicas, funcionales o bioquímicas que se van a traducir en enfermedades e incluso la muerte. ⁽⁶⁾

Toxicología:

Es la ciencia que estudia los mecanismos de acción de los químicos en los sistemas biológicos, los efectos adversos a que esto da lugar y la manera de prevenirlos o curarlos. ⁽⁶⁾

Veneno:

Substancia química que actúa sobre sistemas biológicos bien definidos, causando alteraciones morfológicas, funcionales o bioquímicas e incluso la muerte. ⁽¹⁴⁾

Antídoto:

Es un químico que tiene la capacidad de combinarse con el tóxico para originar un nuevo compuesto, en general inerte, polar y por ende fácilmente eliminable. ⁽¹³⁾

Antagonista:

Es un químico que guarda una relación estructural con el tóxico y compite con éste por el sitio activo del receptor donde actúa, modificando de esta manera la respuesta de las células efectoras. ⁽¹³⁾

INTRODUCCION

Aún cuando las intoxicaciones han significado un problema médico a lo largo de la historia, es después de la Segunda Guerra Mundial, como consecuencia de la llamada “explosión de la industria química”, que por su número progresivamente creciente se han convertido en un problema de salud pública mundial y son uno de los grandes retos de diagnóstico y tratamiento para la medicina moderna. ^(6,20)

Las intoxicaciones representan en la actualidad un problema frecuente en las salas de urgencias pediátricas estando dentro de las primeras causas de mortalidad infantil, lo anterior probablemente relacionado con la facilidad de adquirir los tóxicos en el mercado, un almacenamiento inadecuado de las drogas en el hogar y desde luego la curiosidad innata de los niños, que aunado a la participación directa que tiene el médico en la génesis de las mismas, han hecho que la frecuencia de las intoxicaciones en la actualidad se encuentre incrementada. ⁽²⁻⁸⁾

Si tomamos en cuenta que las intoxicaciones pueden interferir en lo más importante de la vida de un niño “su crecimiento y desarrollo” entonces estaremos de acuerdo en la importancia de reconocer el papel que juega el niño, la familia, el médico y los tóxicos y venenos en el proceso de salud y enfermedad.

Su importancia es aún mayor si tomamos en cuenta el riesgo de mortalidad que representan, los días de estancia hospitalaria por enfermedad, el riesgo de secuelas en la función, el daño a la salud mental individual o familiar y las repercusiones respectivas. ⁽²⁰⁾

Las intoxicaciones accidentales y Yatrógenas en los niños, las sobredosis con fines suicidas o criminales, los problemas derivados de la contaminación ambiental y la adicción a las drogas, constituyen en el momento actual una fuente continua de morbilidad y mortalidad.

(6)

La toxicología moderna día a día es más compleja debido a la aparición de sustancias y compuestos que ingresan al consumo diario revistiendo un especial interés para el médico pediatra ya que es el niño una víctima inocente de absurdos accidentes. (2,7)

Las intoxicaciones en pediatría son causas comunes de morbilidad y mortalidad. Estadísticas de Estados Unidos revelan que 80% del total de los envenenamientos son en niños, lo cual genera de 2 a 5% de las admisiones en los servicios de urgencias pediátricas, Mas de 90% de ellas ocurre en menores de 5 años de edad, la mayoría son accidentales pero en México un gran número son Yatrogénicas o intencionales. Mas de 75% es originado por medicamentos, el resto por Agentes químicos diversos y por venenos de origen animal o botánico. (3,10)

Las intoxicaciones accidentales constituyen de un 80 a 85% de todas las exposiciones a tóxicos y las intencionales constituyen el otro 15 a 20%. Las intoxicaciones en el niño mayor de 5 años debe considerarse intencional y evaluarse cuidadosamente. (4)

Las intoxicaciones en los niños pequeños habitualmente son producidas por ingestión de un solo producto, el niño mayor y el adolescente suicida generalmente ingieren múltiples fármacos. (4)

El consumo de alcohol, marihuana y otras drogas juega un papel importante entre las causas de muerte de los adolescentes y los adultos jóvenes. Las lesiones no intencionales, el suicidio y el homicidio causan 75% de la mortalidad entre los 15 y 24 años de edad. (15)

“Para el individuo que aspira al estatus del adulto, el consumo de drogas puede ser símbolo de madurez. A los que negocian la independencia de la dominación parental, puede parecerles que así se facilita el proceso. Otras funciones que supuestamente cumplen estas sustancias son las de adaptación por el grupo, la reducción del estrés, la huida y la rebelión contra lo establecido.”⁽¹⁵⁾

En México se desconoce la frecuencia real de las intoxicaciones, debido en gran parte a que en las estadísticas oficiales las consideran dentro del grupo general de accidentes sin hacer separación de los mismos, se calcula que por cada paciente que amerita tratamiento hospitalario, 10 más se atienden como externos o por información telefónica.⁽⁶⁾

La génesis de las intoxicaciones es una mezcla compleja de factores relacionados con el niño y el grupo de edad a la que pertenece con sus características propias que lo diferencian del adulto (el hospedero), los tóxicos y venenos responsables (el agente) y las condiciones que determinan la exposición de estos agentes y en las que frecuentemente hay responsabilidad de un adulto (el ambiente). La carencia de envases de seguridad favorece la ingestión de parte de los niños de las sustancias ahí contenidas, la incapacidad para contar con los espacios libres para juegos, la ausencia de los padres por la frecuencia cada vez mayor con la que ambos trabajan, la facilidad con que se obtienen drogas y tranquilizantes aunado a la curiosidad innata del niño y la hiperactividad propia de su edad, su capacidad de imitación y la oralidad exagerada lo inducen a ingerir toda clase de sustancias. Además, hay que considerar la hipersensibilidad individual a las drogas y la inmadurez de los mecanismos de excreción y destoxificación del individuo, estos solo son algunos ejemplos de lo antes mencionado.⁽⁵⁾ Estos tres factores epidemiológicos que intervienen en la génesis de las intoxicaciones deben ser considerados siempre ante la sospecha de una

intoxicación para llegar al diagnóstico preciso, ofrecer un tratamiento racional y establecer medidas adecuadas para su prevención.

Mientras que en Estados Unidos la principal causa de intoxicación es la accidental (80-85%) y los agentes principales son los químicos de uso doméstico y solo el 15% son originadas por medicamentos, en contraste en la Ciudad de México mas de 70% de las intoxicaciones en la infancia son causadas por medicamentos y el mecanismo de exposición más frecuente es la Yatrogénica. ^(13,18)

EXPOSICION:

Existen varios mecanismos por los cuales el tóxico o veneno entra en contacto con el organismo y provoca manifestaciones clínicas de enfermedad los cuales deben tomarse siempre en cuenta para manejar la intoxicación de la manera correcta. Las vías de exposición son:

- Gastrointestinal (ingestión por vía oral o administración vía rectal).
- Respiratoria (inhalación de polvo, neblinas, gases, vapores y humos).
- Contacto con piel y mucosas.
- Vía parenteral (administración subcutánea, intramuscular e intravenosa).
- Transplacentaria.
- A través de la leche materna.

Tiempo de exposición se refiere al tiempo transcurrido entre el contacto con el tóxico y las manifestaciones clínicas y se divide en:

Subclínica: Etapa en la cual el tóxico o veneno ya entró en contacto con el organismo pero las alteraciones que causa en los sistemas biológicos aún no provoca manifestaciones clínicas.

Clínica: En la cual el tóxico o veneno ya entró en contacto con el organismo y las alteraciones a los sistemas biológicos está causando ya manifestaciones clínicas.

Tomando en cuenta el tiempo de exposición y la aparición de manifestaciones clínicas se divide en:

Intoxicación aguda: en la cual la exposición es por corto tiempo o única, la absorción es rápida a única y las manifestaciones clínicas aparecen en las primeras 24 horas y evolucionan bruscamente hacia la curación o la muerte.

Intoxicación subaguda: La exposición es por largo tiempo, la absorción es frecuente y prolongada, las manifestaciones clínicas aparecen después de días o semanas y su evolución es lenta hacia la curación la mejoría o la muerte.

Intoxicación crónica: La exposición es por un tiempo prolongado, la absorción es frecuente, múltiple y prolongada, las manifestaciones clínicas aparecen después de meses o años, y evolucionan a la cronicidad, su curación es difícil

(20)

De acuerdo a los *mecanismos de producción existen:*

No accidental: Caracterizada por una mayor morbiletalidad en ella se incluye la Yatrógenica y algunos casos de abuso infantil.

Accidental: La exposición a tóxicos no es intencional y en la mayor parte de los casos los medicamentos, productos de limpieza o cosméticos se localizan en el mismo domicilio del niño.

Autoadministración: Aquí se incluye el intento suicida, las adicciones y las administraciones de medicamentos a los niños por parte de los padres sin tener prescripción médica.

Criminal: afortunadamente raro en la práctica clínica. En la que el adulto administre el tóxico con el propósito de causarle daño y aún la muerte. ⁽¹³⁾

DIAGNOSTICO:

“El fracaso en el diagnóstico de las intoxicaciones se debe fundamentalmente a que no se piensa en ellas”

El diagnóstico de intoxicación puede no ser obvio. Es difícil y a veces ni se considera, por la falsificación voluntaria de una paciente mayor o porque el paciente debido a su corta edad o al estado de confusión mental no puede presentar una historia adecuada. ⁽⁴⁾

La primera responsabilidad de un médico llamado para tratar un caso de intoxicación es decidir si es necesario cualquier tratamiento y, de ser así, retardar la absorción o minimizar el efecto del veneno.

Los casos de intoxicación se clasifican en tres categorías:

- Exposición a venenos conocidos:

Lo cual ocurre en la mayoría de los casos en que el agente responsable de la intoxicación es conocido el único problema para el médico es determinar si el grado de exposición al mismo es suficiente para requerir más del tratamiento urgente, en muchas ocasiones la cantidad exacta del veneno absorbido por el paciente se desconoce y en este caso él médico debe estimar la mayor cantidad que el paciente pudo haber absorbido, examinando el envase de donde fue extraído y preguntando a los familiares, la cantidad faltante puede ser entonces comparada con la dosis letal conocida.

- Exposición a sustancias que pueden ser venenosas:

Si un paciente ha estado expuesto a una sustancia cuyos ingredientes no son conocidos, el médico debe identificar el contenido sin retraso. Este problema se complica por el gran número de mezclas con nombres comerciales y la rapidez con que se cambian las formulas para dichas mezclas por lo cual se recomienda siempre obtener un número telefónico del centro de venenos más cercano y un libro de toxicología que incluya nombres comerciales para consultar.

- Una enfermedad de etiología no determinada:

En cualquier enfermedad de etiología desconocida se debe considerar el envenenamiento como parte del diagnostico diferencial sobre todo si los síntomas son sugestivos, se debe realizar una historia clínica completa al igual que un examen físico completo y exámenes de laboratorio adecuados. ⁽⁵⁾

El diagnóstico de intoxicaciones debe considerarse particularmente en aquellos niños menores de 5 años que han desarrollado agudamente trastornos de conciencia, comportamiento anómalo, convulsiones, coma, dificultad respiratoria, arritmias, shock,

acidosis metabólica vómitos y diarreas graves y otros padecimientos multisistémicos enigmáticos. Debe considerarse una intoxicación por fármacos, etanol en pacientes adolescentes.

El examen físico puede ser particularmente útil en el caso de una exposición dudosa a un agente tóxico. Pueden observarse hallazgos físicos específicos que pueden sugerir el diagnóstico sin embargo la mayoría de los niños llegan asintomáticos.

De aquellos pacientes que presentan hallazgos clínicos predominan los síntomas del tracto gastrointestinal (náuseas, vómitos, dolor abdominal, cólicos), y la depresión del sistema nervioso central (somnolencia, coma), al tracto respiratorio (tos disnea, depresión respiratoria), cerebelo (ataxia, nistagmo) y en el sistema nervioso (hiperactividad, temblor, convulsiones). Menos comunes son alteraciones de la función cerebral (confusión, delirio, alucinaciones) y al sistema cardiovascular (alteraciones en la frecuencia cardíaca y paro cardíaco).

Durante la estabilización debe obtenerse información de los miembros de la familia, amigos y a los paramédicos que han transportado al paciente sobre el posible agente tóxico, modo de intoxicación, la dosis potencial máxima y el tiempo transcurrido en llegar al hospital. ⁽⁴⁾

TRATAMIENTO:

Prioridades: No es necesario que los pacientes intoxicados se sientan mal aparenten estar muy enfermos a la exploración física inicial, ya que depende mucho de la sustancia tóxica específica y el tiempo que haya transcurrido desde la exposición. Sin embargo si se tiene la sospecha o se sabe que se trata de un caso de exposición o ingestión de una sustancia tóxica, debe atender inmediatamente al paciente. El cuadro clínico puede cambiar

repentinamente. Verifique que el paciente se encuentra estable antes de tratar de eliminar la sustancia tóxica o de usar antídotos si se desconoce la sustancia tóxica, debe estar atento a la información proporcionada por los signos vitales y la exploración física. ⁽¹⁹⁾

La exposición a un tóxico o veneno no siempre causa efectos adversos; sin embargo en la mayoría de las intoxicaciones resultantes constituyen verdaderas urgencias médicas considerados por algunos como “traumas múltiples de origen químico”.

El manejo del intoxicado se puede llevar en tres fases consecutivas:

1. **Manejo de emergencia.**
2. **Apoyo vital.**
3. **Detoxificación.**

1. Manejo de Emergencia:

Algunas medidas se pueden llevar en el sitio donde ocurrió la intoxicación y su ejecución generalmente corresponde a los paramédicos.

Medidas generales en el sitio donde ocurrió el accidente:

- Retirar al enfermo del sitio de la exposición en el caso de inhalantes y restablecer o mantener la respiración, cuidando de conservar adecuada temperatura corporal
- Lavar con agua corriente, abundante y a chorro en caso de contaminación de piel o mucosas, quitar la ropa del paciente evitando él contaminarte.
- Inducir el vómito en caso de que la vía de entrada sea digestiva, siempre y cuando el estado de conciencia sea normal y no se trate de sustancias ácidas, alcalinas, corrosivas o derivadas del petróleo.
- Trasladar al paciente inmediatamente a un medio hospitalario para su valoración y tratamiento.

2. Apoyo vital:

Tiene ventajas el considerar a las intoxicaciones agudas como un trauma múltiple de origen químico, porque permite aplicar las técnicas básicas y avanzadas de apoyo vital, en el manejo inicial del paciente a su ingreso a los servicios de urgencias.

La evaluación clínica debe ser rápida pero completa, enfocada principalmente a evaluar el aparato cardiovascular, el aparato respiratorio, el sistema nervioso central y la existencia de alteraciones metabólicas.

Es útil una escala para medir el estado de conciencia (Glasgow modificada para hospitales de niños). La pupila de acuerdo a su tamaño (miosis, midriasis) nos orienta no solo al agente causal sino al daño neurológico.

Las siglas ABC (aire, respiración circulación), orienta a las maniobras que deben realizarse al inicio de la atención del paciente intoxicado con los siguientes puntos principales:

- Mantener permeables las vías respiratorias. Esto con el objeto de ofrecer una buena oxigenación y prevención de la broncoaspiración. En muchos casos es suficiente con oxigenación a través de mascarillas o puntas nasales; en casos más graves se procede a la intubación y ventilación mecánica asistida.
- Mantener la circulación: En las intoxicaciones es común el estado de choque por un descenso de volumen circulatorio efectivo más que por la pérdida de volumen. La persistencia del choque causa perfusión inadecuada de órganos vitales: cerebro, corazón, pulmones, riñones e hígado. Esto frecuentemente se complica con acidosis metabólica secundaria a hipoxia. En estos casos la terapia va dirigida al manejo de la hipovolemia mediante administración de líquidos; la colocación de un catéter para medir la presión venosa central es de utilidad para determinar el aporte de líquidos, se

pone al paciente un balance hidroelectrolítico. Eventualmente se deben utilizar fármacos vasopresores.

La administración de fluidos endovenosos desde el ingreso de los pacientes al hospital, en general previene alteraciones en el equilibrio ácido base. Es importante un aporte adecuado de glucosa y oxígeno. Se deben practicar gasometrías arteriales y en base a sus resultados determinar si procede la aplicación de bicarbonato de sodio. Si el paciente convulsiona, se deben posponer algunas maniobras de lavado gástrico y corregir mediante la administración de fármacos anticonvulsivos. El paciente intoxicado puede presentar hipo o hipertermia mismas que deben corregirse por medios físicos.

3. Detoxificación:

Una vez que el paciente mantiene estables sus funciones vitales y corregidas las complicaciones, el siguiente paso es la detoxificación y cuyos objetivos fundamentales son los siguientes:

A- Prevención de la absorción ulterior.

B- Promover la eliminación.

C- Administración de antagonistas farmacológicos específicos.

A. - Prevención de la absorción ulterior:

Descontaminación gastrointestinal:

a) Inducción del vómito:

La inducción del vómito mediante jarabe de ipecacuana posiblemente es más eficaz que el lavado gástrico para eliminar los venenos deglutidos en un niño alerta con reflejo nauseoso intacto. Si la emesis ocurre durante la primera hora siguiente a la ingestión del veneno, puede recuperar de un 40 a 60% del mismo; si la emesis tiene

lugar después de la primera hora de la ingestión solo recuperara el 20% del veneno. El jarabe de ipecacuana actúa como irritante gástrico local y como emético central (estimula zona desencadenante quimiorreceptora en piso del cuarto ventrículo, además de activar el centro del vómito en la formación reticular).

Dosis: 9 meses a 1 año = 10 ml.

1 año a 12 años = 15 ml.

Mayores de 12 años = 20 ml.

El jarabe de ipecacuana es sumamente efectivo y produce la emesis en menos de 30 minutos en el 90% de los casos, si la emesis no ocurre se puede repetir la dosis.

Otra opción es el detergente líquido (aniónico): alternativa inocua del jarabe de ipecacuana cuando no se dispone del mismo, diluido 1:1 actúa como irritante gástrico local.

Las contraindicaciones para la inducción de emesis es: niños menores de 6 meses por el riesgo que existe a la broncoaspiración, bajo nivel de conciencia, ingestión de ácidos o álcalis fuertes, ingestión de hidrocarburos, crisis convulsivas, hipertensión arterial no controlada, ingestión de sólidos con aristas. ^(4,5,13,14,20)

b) Lavado gástrico:

En la actualidad la inducción del vomito con jarabe de ipecacuana a caído en desuso ya que es un procedimiento no exento de riesgos y en su lugar se recomienda utilizar directamente el lavado gástrico sobre todo cuando ha ocurrido una intoxicación grave y no puede inducirse la emesis sin peligro, o cuando el jarabe de ipecacuana ha fracasado, el lavado gástrico es más eficaz cuando la ingestión del tóxico es descubierta dentro de las primeras 4 horas. Después de la ingestión de salicilatos, etclorovinol o de antidepresivos tricíclico o cuando el enfermo está en coma o choque con sonidos intestinales inaudibles, puede recuperarse cantidades substanciales de

medicamento aún después. Para el lavado gástrico debe utilizarse una sonda de calibre grueso mínimo de 28 french ya que los fragmentos de píldoras no pueden correr a través de tubos más pequeños. En posición de Trendelenburg se coloca al paciente de lado izquierdo para mejor exposición y reducir al mínimo el riesgo de broncoaspiración, si el paciente aún esta inconsciente se debe colocar primeramente una cánula endotraqueal para evitar una probable broncoaspiración y asistir en la ventilación, se debe utilizar siempre solución salina para evitar desequilibrio hidroelectrolítico, el volumen recomendado es de 15 ml./ k/ ciclo, debe medirse en la sonda nasogástrica la distancia entre la boca y el epigastrio para calcular la porción de la misma que se va a introducir y asegurarse de que esté en estómago. Aspirar el contenido gástrico antes de iniciar el lavado y se debe realizar el mismo hasta que el liquido extraído sea claro, no retirar la sonda de su sitio.

Son contraindicaciones para el lavado gástrico:

- a) La ingestión de cáusticos (ácidos o álcalis) por la destrucción tisular y el alto riesgo de perforación intestinal.
- b) La ingestión de hidrocarburos ya que éstos pasan con facilidad la tráquea y producen aspiración bronquial, una excepción de esto ultimo es cuando el hidrocarburo ha sido empleado como vehículo de algún tóxico potente por ejemplo los insecticidas organofosforados cuya absorción puede dar lugar a una intoxicación grave e incluso mortal, en este caso el beneficio supera por mucho el riesgo por lo cual el lavado gástrico debe ser efectuado.
- c) Las crisis convulsivas o síntomas neurológicos que alteren los mecanismos protectores de la vía aérea.

Pueden existir complicaciones como neumonías por broncoaspiración, perforación esofágica y laringoespasma. (5,13,20)

B.- Promover la eliminación:

Substancias absorbentes:

a) **Carbón activado:** también conocido como antídoto universal, resultado de la pirólisis de pulpa de madera, es un polvo finamente granulado que absorbe con eficacia múltiples toxinas, su capacidad de absorción es cercana a 1000 m² / gr. Se utiliza para inhibir la absorción gastrointestinal de las toxinas y su eficacia depende del tiempo transcurrido desde la ingestión, dosis de carbón administrada y el grado de absorción. Obtiene su máxima eficacia cuando se administra poco después de la ingestión y se administra ya que ha cesado el vómito (aproximadamente 30 minutos después), se administra a dosis de 1 a 2 g /k/dosis, una técnica para prevenir la absorción sostenida de una toxina y fomentar su eliminación consiste en administrar dosis múltiples cada 2 a 4 horas junto con un catártico como el sorbitol para facilitar su eliminación: en teoría la gran cantidad de carbón activado en el tubo gastrointestinal:

- a) Proveerá de una mayor capacidad de absorción total y prevendrá la disponibilidad de la Substancia por desorción (liberación de la toxina desde el carbón activado).
- b). Prevendrá la resorción de sustancias que tienen circulación enterohepática o enteroentérica como la digoxina.
- c). Fomentará la eliminación de las sustancias por un proceso llamado diálisis intestinal. Este proceso se produce cuando la toxina es extraída de la circulación mesentérica hacia la luz intestinal y se fija ahí al “barril sin

fondo” del carbón activado, con lo que se crea un gradiente de concentración sostenido al disminuir la concentración de toxina libre en el tubo gastrointestinal. Este método consiste en administrar dosis repetidas del antídoto(carbón activado) sin extraerlo, facilitando su eliminación natural agregando catárticos salinos al procedimiento. ^(4,5,11,20)

El carbón activado esta contraindicado en la obstrucción intestinal y sus efectos secundarios son náuseas, vómito, estreñimiento, obstrucción intestinal, aspiración y diarrea.

Existen agentes como ácidos minerales, bases fuertes, etanol, metanol, DDT, ácido bórico, cianuro, litio y sulfato ferroso que no son bien absorbidos por el carbón activado y su empleo puede interferir en el tratamiento antídoto en algunos casos.

Los niños suelen rehusar la ingestión de carbón activado y en tales casos se puede utilizar sorbitol, jarabe de cereza o aceite de anís para darle un sabor agradable, el empleo de un vaso desechable con tapa y popote facilita la ingestión en algunos niños la ingestión, pero generalmente es necesaria la administración a través de sonda nasogastrica.

Este método ha demostrado ser eficaz, no invasivo de fácil ejecución y bajo costo, que con mucho esta cumpliendo con el anhelo de los toxicólogos de contar con un antídoto universal.

Los mas recientes avances técnicos han dado por resultado la síntesis de un carbón superactivado, con una superficie de absorción de 3000 m²/g. Tres veces mayor que el de una preparación corriente, existen estudios que afirman que la administración de carbón activado se logra disminuir la absorción hasta en un 50%. Las directrices futuras de la descontaminación gastrointestinal probablemente incluirán el empleo más amplio de carbón activado en la fase prehospitalaria y en el servicio de urgencias ya que se ha demostrado

que el empleo de dicha substancia de 20 a 30 minutos antes del lavado gástrico duplica su eficacia.⁽²³⁾

- Depuración intestinal:

a) **Catárticos:** Por su efecto laxante expulsa más rápidamente el material ingerido o el complejo carbón-droga. Eliminando las toxinas del tubo digestivo al producir diarrea. Inhiben el vaciamiento gástrico y de esta manera pueden disminuir la velocidad de absorción. Los agentes más usuales son el sorbitol, el citrato y sulfato de magnesio, se consideran osmóticamente activos en el tubo gastrointestinal porque atraen hacia sí agua e incrementan la motilidad gastrointestinal y la defecación. El agente preferido es el sorbitol ya que ocasiona menos alteraciones hidroelectrolíticas y su tiempo de tránsito intestinal es el más breve. Pueden añadirse al carbón activado para facilitar su administración sin modificar su absorción.

Los catárticos están contraindicados en pacientes con enfermedad renal, expuestos a nefrotoxinas, en insuficiencia cardíaca e hipertensión(en especial los que contienen sodio), ingestión de cáusticos, ausencia de ruidos intestinales, historia de cirugía intestinal reciente. Por lo general los efectos adversos se han relacionados con dosis excesivas y se han reportado hipermagnesemia insuficiencia respiratoria, deshidratación e hipernatremia.
(5,11.20)

b) **Lavado intestinal:** consiste en la inundación del tubo digestivo con cantidades copiosas de líquido hasta que lo recuperado sea claro, se emplea en teoría para arrastrar las toxinas de todo el tubo digestivo hacia el exterior y de esta manera prevenir su absorción; sin embargo puede crear también un gradiente de concentración que permita que la toxina absorbida se difunda de nuevo hacia la luz intestinal, La solución

empleada generalmente es la que contiene sulfato de sodio y polietilenglicol a dosis de 0.5 L/hora para niños pequeños y de 2 L/hora para adolescentes se prosigue hasta que el líquido que sale por el recto esta claro, por lo general se dura de 4 a 6 horas, sin embargo se plantea riesgo importante de desequilibrio hidro-electrolítico y no se ha definido su utilidad en pediatría.

c) Eliminación del tóxico de sangre y tejido:

Sin duda representan un recurso adicional valioso en la terapéutica de intoxicación o envenenamiento pediátrico. Los métodos propuestos son:

1. Remoción del tóxico por diálisis peritoneal, hemodiálisis o hemoperfusión con carbón vegetal o resina.

La hemodiálisis y la diálisis peritoneal son útiles para extraer ciertos venenos del organismo, especialmente si la función renal se encuentra alterada. Estas técnicas han sido superadas por otras más sencillas, de igual o mayor eficacia para tratar muchos tipos de envenenamiento por ejemplo la alcalinización de la orina para intoxicación por salicilatos, pero la diálisis es el tratamiento de elección para el control inmediato de ataques o taquiarritmias en algunos envenenamientos por agentes que tienen distribución limitada y no forman enlaces firmes por ejemplo la intoxicación con teofilina a una concentración sanguínea elevada (mas de 100mg% en niños). Las indicaciones para diálisis incluyen coma profundo con hipotensión arterial, anuria y apnea debida a envenenamiento grave. ^(5,20)

Sin embargo todos ellos representan una limitante, a saber el volumen de distribución de la droga a extraer y la capacidad de unión a las proteínas. Así los medicamentos con un volumen de distribución pequeño menor de 1 L/kg. , Tienen una cantidad sustancial en la circulación en un momento dado y puede esperarse que se extraiga con cierto éxito a través

de estos métodos. Por otro lado éstos métodos son complejos en su ejecución, invasivos y algunos de ellos de alto costo, por lo que no siempre están al alcance del médico. Por esta razón se recomienda mejor recurrir al lavado intestinal con dosis repetidas de carbón activado cuyas ventajas son obvias. ⁽¹³⁾

2. Aceleración de la excreción del tóxico:

La diuresis forzada: El medicamento puede extraerse del plasma por medio de dos mecanismos: filtración y secreción. Sólo una quinta parte del plasma se filtra y la extracción se limitará de acuerdo al grado de unión a proteínas; sin embargo a través de tubulos, puede secretar un número grande de medicamento. En general estos medicamentos secretados son ácidos o bases orgánicas. Siendo importante la solubilidad en lípidos influyendo en la velocidad para producir reabsorción del medicamento. El promover la disociación del ion hidrógeno, para promover la impermeabilidad de lípidos, aunado a la inhibición de resorción de agua simultanea (por diuresis forzada) se reduce aún más la resorción del medicamento, debido a que no se produce un gradiente de concentración grande. Base racional de la utilización de diuresis alcalina o ácida.

La diuresis forzada es de utilidad cuando se desconoce el volumen de distribución aparente del medicamento o sustancia química. ^(13,20)

Cuadro No. 1

METODOS DE MEJORIA DE EXCRECION RENAL DE MEDICAMENTOS

DIURESIS ALCALINA	DIURESIS ACIDA	DIURESIS NEUTRA
Salicilatos	Anfetaminas	Alcoholes alifáticos
Fenobarbital	Cloroquina	Meprobamato
	Lidocaína	Litio

Martínez MB, Llamosas GB. Intoxicaciones. Parte II. Tratamiento. Criterios Pediátricos 1992; 8 (9y10): 37.

C - Administración de antagonistas farmacológicos específicos:

Los antidotos y antagonistas específicos juegan un papel muy importante en el tratamiento de las intoxicaciones; sin embargo su número es muy limitado comparado con un gran número de compuestos químicos existentes, todos ellos potencialmente tóxicos. Es por esta razón la exigencia de iniciar el tratamiento de las intoxicaciones en base al apoyo vital. ⁽¹³⁾

Existen algunas opciones en las cuales el antidoto o antagonista puede administrarse desde el inicio como es el caso de la naloxona y el flumazenil ya que además de servir como prueba diagnóstica tienen una eficacia terapéutica del 100%, otros antidotos tienen una eficacia menor y por lo tanto deben administrarse como coadyuvantes, pero no como sustitutos del apoyo vital. Sin embargo algunos antidotos o antagonistas pueden resultar aún más peligrosos que la misma sustancia tóxica por lo cual se debe siempre valorar el riesgo del antidoto disponible contra el posible beneficio.

A continuación enlistaremos los principales antidotos y antagonistas sus indicaciones y dosis, Cuadro 2 ^(3,20)

Cuadro No.2

ANTIDOTOS Y ANTAGONISTAS:

AGENTE	USO	DOSIS
Nitrato de Amilo	Intoxicación por cianuro	Inhalación 15 a 30 sec/min hasta que nitrato de Na es preparado.
Atropina	Intoxicación por colinérgicos (organofosforados)	0.02 mg/k/dosis IV (hasta completa atropinización)
Diazepam	Crisis o sedación	0.1 a 0.3 mg/K IV o VO
Deferoxamina	Intoxicación por hierro	Dosis de carga 50mg/K IM Mantenimiento 20mg/k/dosis c/4hrs.
Etanol	Intoxicación por metanol o etilenglicol	Carga 1 g/k VO o IV. .mantenimiento 100 a 150mg/K/h
Azul de metileno	Metahemoglobinemia	1-2 mg/k/dosis(solución al 1%)durante 5 minutos.
N-Acetilcisteina	Intoxicación por acetaminofen	Inicial 140mg/k/dosis. Mantenimiento 70mg/k c/4 hrs.
Oxígeno	Intoxicación por cianuro y monóxido de carbono.	FIO2 al 100%
Fenobarbital	Crisis Convulsivas	Inicial 10 a 15mg/k IV. Mantenimiento 5-7mg/K.
Fenitoina	Arritmias cardíacas Intox. Por digitálicos crisis convulsivas	Inicial 15mg/k IV. (infusión menos de 50mg/min)
Fisostigmina	Anticolinérgicos	0.5mg IV durante 3 a 5 min. (Max. 2mg) puede inducir crisis convulsivas o asistolia.
Piridoxina	Intoxicación por isoniazida	1 gr por cada gramo de isoniazida ingerida.
Nitrato de Na	Intoxicación por cianuro	0.33 ml/k de sol al 3% IV. (Máximo 15 ml).
Tiosulfato de Na	Intoxicación por cianuro	1.65mg/k de solución 25% IV. (Máximo 50ml)
Vitamina K	Intoxicación por Warfarina	2 a 5 mg IM o IV.
Fiumazenil	Intoxicación por	0.1 a 0.4 mg/hr en sol.

	benzodicepinas	Glucosada o fisiológica.
Sulfato de magnesio	Intoxicación por Bario	0.1 a 0.4ml/K IV. DU.
Clorpromacina	Intoxicación por anfetaminas	1 mg/Kg. IV o IM.
Pralidoxima	Intoxicación por Organofosforados	50mg/k en una hora posteriormente c/8 hrs
Naloxona	Intoxicación por analgésicos narcóticos	10 mcg/k c/10 a 15 min. Dosis respuesta.
D-Penicilamina	Intoxicación por mercurio Talio, Cobre, Arsénico, Plomo.	25 a 50 mg/k/día por 7 a 10 días
EDTA CaNa 2	Intoxicación por Plomo Talio, Cobre, Arsénico, mercurio	30 mg/k día.
Atropina	Insecticidas organofosforados	0.5 a 2 mg IV c/10 a 20 min. Hasta atropinización.
Difenhidramina	Neurolépticos, haloperidol, Metoclopramida.	1 mg /K dosis IV lenta.

Montoya Cabrera MA, Escalante Galindo OP. Urgencias en pediatría, 4ª Ed. McGraw-Hill interamericana 1996: 663.

Martinez BR, Llamosas GB. Intoxicaciones parte II. Criterios Pediátricos INP1992; 8 (9-10): 37.

Señalaremos a continuación los principales síndromes tóxicos de ayuda para identificar el fármaco involucrado en la intoxicación. ⁽²⁰⁾

SINDROME NARCOTICO – SEDANTE

Manifestaciones clínicas:

Miosis, Hipotensión arterial, hipoventilación, edema pulmonar, convulsiones, coma.

Medicamentos involucrados:

Barbitúricos, codeína, dextrometorfán, difenoxilato, dihidroxicodeína, fentanil, glutetimida, meprobamato, morfina, propoxifeno. ⁽¹⁴⁾

SINDROME ANTICOLINERGICO

(Loco como una cabra, rojo como una remolacha, ciego como un murciélago, caliente como una liebre, seco como un hueso).

Manifestaciones clínicas:

Periféricas: Taquicardia, mucosas secas, hiperpirexia, retención urinaria, peristalsis disminuida, disritmias, hipertensión, hipotensión.

Centrales: Desorientación, ataxia, agitación, alucinaciones, Psicosis, Movimientos extrapiramidales, convulsiones, coma.

Medicamentos involucrados:

Antidepresivos tricíclicos, antiespasmódicos, antihistamínicos, antipsicóticos, atropínicos
Fenotiazina, haloperidol, algunas plantas como atropa belladonna y amanita muscaria. ⁽¹⁴⁾

SINDROME SIMPATICOMIMETICO

Manifestaciones clínicas:

Psicosis, alucinaciones, delirio, náuseas y vómito, dolor abdominal, piloerección, taquicardia, disritmias cardíacas, hipertensión arterial severa.

Medicamentos involucrados:

Anfetaminas, cocaína, efedrina, fenciclidina, metilfenidato. ⁽¹⁴⁾

SINDROME COLINERGICO

Manifestaciones clínicas:

Salivación, lagrimeo, Uresis incrementada, emesis, defecación incrementada, cólicos gastrointestinales, sudoración excesiva, salivación, miosis, fasciculaciones musculares, broncoespasmo, bradicardia, cefalea, irritabilidad, ansiedad, confusión, ataxia, convulsiones, hipotensión, depresión cardiovascular, parálisis respiratoria y coma.

Medicamentos involucrados:

Fisostigmina, pilocarpina, pesticidas organofosforados, pesticidas carbamados, amanita muscaria y amanita Pantherina. ⁽¹⁴⁾

INTOXICACION POR PARACETAMOL:

El paracetamol o acetaminofén (N-acetil-para-aminofenol) es un analgésico y antipirético No narcótico es un fármaco seguro a dosis terapéuticas(10 a 15mg/k/dosis), tóxico a dosis única de 120mg/k o en dosis repetidas de 50 a 60 mg/k/dosis, en niños por enfermedad hepática dosis terapéuticas son capaces de producir intoxicaciones graves. Un metabolito activo, la N- acetilimidoquinona es el responsable de su toxicidad, al depletar el glutatión y no ser conjugado penetra en los hepatocitos y se une a las macromoléculas, de lo que resulta la necrosis celular. Por un mecanismo similar se produce daño renal y miocárdico.

Manifestaciones clínicas. Fase prodrómica con manifestaciones inespecíficas como astenia, anorexia, náuseas,palidez. Evolución rápida a insuficiencia hepática fulminante con encefalopatía; en los casos más graves se complica con miocarditis e insuficiencia renal.

Diagnostico. Es clínico. Los niveles plasmáticos de acetaminofen deben interpretarse en función del tiempo: Cifras mayores de 300 microgramos por mL a las cuatro horas de ocurrida la sobredosis(o última dosis), mas de 50 microgramos por mL a las 12 horas o más de 20 microgramos por mL a las 16 horas o más (referencia 10 a 20 microgramos por mL). Hiperbilirrubinemia, transaminasemia, hiperamonemia, hipoglucemia, alargamiento de TP y TPT, datos de acidosis metabólica, retención de productos azoados, trastornos del ritmo cardiaco.

Tratamiento. El tratamiento debe ser preventivo de la necrosis hepática mediante la administración oportuna de N-acetilcisteina combinada con diálisis gastrointestinal con carbón activado, El tratamiento antídoto está dirigido a restaurar los niveles de glutatión depletados, que se consigue con la N-acetilcisteína que aporta la cisteína como precursor del glutatión. Si se lleva a cabo en las primeras 12 a 24 horas previene la necrosis en

prácticamente el 100% de los casos, de 24 a 40 horas la protección ocurre en 50% de los casos, posteriormente la mortalidad es de 80 a 100%. Dá buenos resultados la combinación de N- acetilcisteína con la diálisis gastrointestinal con dosis repetidas de carbón activado siempre y cuando transcurran dos horas entre uno y otro para evitar que el carbón inhiba al antídoto. En caso de no contar con N- acetilcisteína un tratamiento alternativo a utilizar sería la diálisis gastrointestinal y la administración parenteral de cimetidina, fármaco para inhibir el citocromo p-450, evitaría o al menos disminuiría la formación del metabolito activo.

En casos muy graves esta indicado el transplante hepático de acuerdo a los siguientes criterios: PH menor de 7.30, TP mayor de 100 segundos, creatinina sérica mayor de 3.5 mg dl y coma profundo (grado 3 o 4).^(13,18)

INTOXICACION POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

Constituye un numeroso grupo de fármacos en constante desarrollo, caracterizados por ser inhibidores potenciales de la síntesis de prostaglandinas lo que les confiere propiedades como analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios. Las prostaglandinas median la cascada inflamatoria en el cuerpo y originan acciones, fisiológicas como vasodilatación renal inhibición en la síntesis de ácido gástrico, estimulación de la secreción de mucina y bicarbonato en el estómago y excreción hidrosalina, la obstaculización de estos efectos fisiológicos produce las reacciones adversas de importancia de los AINE.

Manifestaciones clínicas:

Dosis terapéuticas. Producen intolerancia gastrointestinal, gastroparesia, dispepsia y úlcera péptica, en mayor o menor grado todos causan retención de líquidos con disminución del flujo urinario y posibilidad de elevar la presión arterial, El riñón es órgano crítico para la acción de los AINE's. Dado que las prostaglandinas participan en la autorregulación del flujo renal y en la filtración glomerular, su inhibición por estos fármacos puede producir diversas alteraciones sobre todo en lactantes como insuficiencia renal aguda reversible o que puede evolucionar a la cronicidad, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y necrosis papilar, retención de líquidos acompañada de hipernatremia e hipercalemia, otras manifestaciones indeseables pueden ser disfunción hepática, tinnitus y disminución de la capacidad auditiva.

Toxicidad aguda. En general las intoxicaciones agudas por AINE's no resultan en morbiletalidad importante a excepción de algunos de ellos como el metamizol (dipirona) que ocasiona irritabilidad, rechazo al alimento, letargo y en casos graves coma y convulsiones, el sangrado de tubo digestivo es frecuente y es posible en el sistema nervioso. Característicamente causa hipotermia que puede evolucionar a choque hipotérmico y el paciente puede morir de colapso vascular.

Toxicidad crónica. Puede dar algunas manifestaciones como depósitos corneales y neuritis óptica, nefritis crónica y úlcera péptica.

El manejo para la toxicidad aguda es con diálisis gastrointestinal con carbón activado, mantener eutermia corregir el choque y controlar las crisis convulsivas con diazepam y el sangrado de tubo digestivo con ranitidina intravenosa, por ser ácidos débiles se puede utilizar la diuresis alcalina. ⁽¹³⁻¹⁷⁾

INTOXICACIÓN POR ANTICONVULSIVOS:

Carbamazepina

La carbamazepina es uno de los anticonvulsivos más utilizados en la clínica. Su disponibilidad en muchos hogares ha sido motivo de numerosas intoxicaciones accidentales en niños y con fines suicidas en adolescentes. Su estructura química esta relacionada con la imipramina, después de absorbida alcanza sus niveles plasmáticos en cuatro a ocho horas y se biotransforma en el hígado originando un metabolito activo, el 10,11-epóxido. Después de una dosis única su vida media es de 18 a 54 horas, cuando se administra de forma repetida su vida media es de 10 a 20 horas.

Cuadro clínico:

Vómito, mareos, sopor, marcha atáxica; el sopor puede evolucionar a estupor y al coma con convulsiones y depresión respiratoria, el nistagmus y la midriasis son signos comunes así como la taquicardia, hipertensión arterial y trastornos en el ritmo cardiaco.

Diagnóstico:

El diagnóstico es clínico y los valores plasmáticos de carbamazepina por arriba de los valores de referencia (4-10 microgramos por mililitro).

Tratamiento. Se inicia con medidas de apoyo vital y control de complicaciones. A la brevedad se debe iniciar la diálisis gastrointestinal con dosis repetidas de carbón activado.

(13)

Acido valproico

El ácido valproico está indicado principalmente en las crisis mioclónicas, en las tónico-clónicas y en las de ausencia. Sufre biotransformación hepática, su vida media varía de 8 a 15 horas, sus concentraciones plasmáticas terapéuticas son de 50 a 100 microgramos por mililitro, arriba de 120 microgramos por mililitro ya aparecen síntomas de toxicidad aún a dosis terapéuticas este fármaco puede ocasionar efectos indeseables en 50% de los pacientes; entre ellos incluye: sedación, ataxia, temblores y elevación transitoria de las transaminasas y de la amilasa sérica; menos frecuentes son la alopecia, conducta agresiva, neutropenia, trombocitopenia e hiperamonemia no relacionada con la enfermedad hepática. La intoxicación aguda se manifiesta por estupor, coma, depresión respiratoria e hipertensión, transaminasemia, excepcionalmente se desarrolla hepatitis tóxica.

Tratamiento. Es sintomático con medidas de sostén. Si el paciente está en coma, hay una buena respuesta terapéutica a la administración de naloxona, y la diálisis gastrointestinal con carbón activado.

Difenilhidantoína

La fenitoina es el anticonvulsivo más utilizado en el tratamiento de la epilepsia, además de otros usos como antiaritmico y en ciertos desórdenes de conducta; actúa inhibiendo la diseminación de la actividad eléctrica ectópica en el cerebro y el corazón.

La intoxicación aguda se inicia con ataxia, nistagmus, visión borrosa, diplopia, disartria (difíciles de evaluar en niños pequeños). El paciente puede evolucionar a estupor, coma convulsiones paradójicas. Las pupilas midriáticas responden lentamente a la luz. Puede ocurrir hiperglucemia y bloqueos de rama del haz de his.

Diagnóstico. El laboratorio reporta cifras de fenitoina plasmática por arriba de los valores de referencia 10 a 20 microgramos por mililitro, el electroencefalograma al inicio muestra

ondas alfa lentas; a medida que avanza la intoxicación predominan las ondas lentas de alto voltaje.

Tratamiento. Se maneja sintomáticamente, se dá apoyo vital, ya que es un ácido débil se puede utilizar la diuresis alcalina y la diálisis intestinal con carbón activado. ⁽¹³⁾

Fenobarbital

El fenobarbital es un barbitúrico de acción prolongada con una vida media que puede superar las 100 horas, es también un ácido débil y sufre biotransformación hepática.

La intoxicación aguda puede iniciarse con sopor, desorientación, nistagmus y lenguaje arrastrado, evoluciona al coma, la respiración es rápida y superficial o puede tomar las características de Cheyne-Stokes. En los casos graves el coma es profundo y hay midriasis con respuesta lenta a la luz; los reflejos tendinosos, corneal y laríngeos están ausentes; hay hipotermia e hipotensión arterial que precede al choque. En esta etapa pueden existir complicaciones como neumonía, insuficiencia cardíaca con edema pulmonar agudo y necrosis tubular secundaria al choque.

Diagnóstico. El laboratorio reporta niveles plasmáticos por arriba de los de referencia que son de 10 a 20 microgramos por mililitro; con cifras de 40 a 60 microgramos por mililitro se presentan las manifestaciones tóxicas; la muerte ha ocurrido con valores de 80 a 150 microgramos por mililitro.

Tratamiento. El tratamiento exige apoyo vital, seguido de diuresis alcalina y diálisis gastrointestinal con carbón activado. ⁽¹³⁾

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas se involucran frecuentemente en las intoxicaciones suicidas, aunque también, en menor proporción, en las yatrogénicas y en las accidentales. Todas ellas sufren biotransformación hepática, sus metabolitos pueden ser activos y contribuir a sus efectos

farmacológicos o tóxicos. Aún a dosis terapéuticas algunos pacientes desarrollan tolerancia, adicción fisiológica y síndrome de supresión.

La intoxicación aguda se manifiesta por somnolencia, ataxia, hipotonía y en los casos graves coma profundo, hipotensión arterial, depresión respiratoria e hipotermia, la muerte cuando ocurre se debe a la combinación de las benzodiazepinas con alcohol etílico u otros neurodepresores.

Diagnóstico. Los valores plasmáticos de referencia para las benzodiazepinas son de 0.5 a 5.0 microgramos por mililitro, las intoxicaciones graves se presentan con cifras superiores a 30 microgramos por mililitro. para el diazepam en particular los valores son de 0.5 a 0.7 microgramos por mililitro y el coma ocurre con cifras de 2 microgramos por mililitro.

Tratamiento. Apoyo vital, diálisis gastrointestinal con carbón activado y flumazenil antídoto específico para la intoxicación por benzodiazepinas. Sin embargo, no debe administrarse en todos los pacientes cuando se sospecha de intoxicación por benzodiazepinas la precaución se basa principalmente en el riesgo de convulsiones mortales sobre todo en los pacientes que sufren dependencia a las benzodiazepinas o en aquellos en que han tomado benzodiazepinas con antidepresivos tricíclicos. Cuando la intoxicación implica mas de una droga las benzodiazepinas protegen en realidad de alguna droga que sea capaz de provocar complicaciones más serias. ^(13,17,19)

INTOXICACION POR ATROPINICOS O ANTICOLINERGICOS:

Son Causas frecuentes de intoxicaciones pediátricas por mal uso y abuso de prescripciones, estos fármacos bloquean los receptores muscarínicos impidiendo la acción de la acetilcolina sobre células receptoras específicas, lo que explica sus efectos tóxicos.

Manifestaciones clínicas. A nivel periférico se produce sequedad de piel y mucosas, rubor, fiebre, taquicardia, midriasis, visión borrosa, retención urinaria y estreñimiento que puede evolucionar a íleo. A nivel central hay agitación, alucinaciones y en casos graves coma y convulsiones.

El diagnóstico es clínico en ocasiones se utilizan estudios de gabinete para estudio de las complicaciones más que para la intoxicación.

Tratamiento: Se realiza lavado gástrico aún cuando hubieran transcurrido más de 12 horas de la sobredosis ya que estos fármacos por sí solos retardan el vaciamiento gástrico; Se aplican medidas de apoyo y sintomáticas. En casos seleccionados (pacientes con alucinaciones intensas, convulsiones, coma) se aplica fisostigmina como antídoto, administrando diluido y muy lentamente por vía intravenosa ya que su aplicación rápida puede ocasionar convulsiones que solo remiten con la administración de atropina, si ocurren disrritmias ventriculares se utiliza lidocaína y no fisostigmina.

INTOXICACION POR ANTIHISTAMINICOS

Son antagonistas de los receptores H₁ de la histamina y se clasifican en antagonistas de primera y segunda generación. Los de primera generación causan sedación, de éstos se pueden señalar como ejemplos la clorfeniramina, la difenhidramina y la hidroxizina, en tanto los de segunda generación al no atravesar la barrera hematoencefálica, no causan sedación y los más representativos son astemizol y la terfenadina.

La toxicidad de los de primera generación se caracteriza por somnolencia, reacciones lentas, estimulación del apetito, mucosas secas, retención urinaria, taquicardia y rubor, en sobredosis puede ocurrir coma, convulsiones, distonías, psicosis o alucinaciones.

ocasionalmente hay arritmias cardíacas y prolongación del intervalo Q-T. En niños pequeños puede haber un efecto paradójico de neuroestimulación mas que de sedación.

Los de segunda generación prácticamente no causan efectos sobre el sistema nervioso, excepto insomnio cuando se combinan con simpaticomiméticos. Las dosis accidentales de astemizol causan trastornos graves del ritmo cardiaco como arritmia ventricular y prolongación del intervalo QT.

Tratamiento. Debe iniciarse diálisis gastrointestinal con carbón activado, el uso de propranolol o isoprenalina esta indicado para revertir el efecto a nivel cardiaco. ⁽¹³⁾

INTOXICACION POR SALICILATOS

Por muchos años ha sido de las intoxicaciones más frecuentes en pediatría, actualmente ocurre en menor proporción, En dosis terapéuticas la aspirina se absorbe rápidamente del intestino delgado superior, pero la absorción luego de una sobredosis puede ser muy lenta, y las concentraciones sanguíneas de salicilatos pueden seguir elevándose hasta 24 horas después de la ingestión. Cuando se ingieren dosis más altas de salicilatos, las vías de transformación quedan saturadas y la vida media de eliminación aumenta desde 2 a 3 horas hasta 15 a 30 horas. Los salicilatos causan alteraciones en la fosforilación oxidativa, en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, y estimulan el centro de la respiración. La acumulación de metabolitos orgánicos ácidos, cuerpos cetónicos y la excreción de bicarbonato explica la acidosis metabólica predominante en esta intoxicación.

Manifestaciones clínicas. Inician con náuseas y vómitos, letargia, desorientación; al principio hay alcalosis respiratoria que evoluciona rápidamente a acidosis metabólica casi siempre descompensada; puede haber hipo o hiperglucemia, manifestaciones de sangrado

por hipoprotrombinemia, fiebre convulsiones y coma; el tinnitus es un síntoma temprano observado en niños mayores.

Diagnóstico. Los niveles plasmáticos por arriba de 300 microgramos por mililitro y se corrobora por laboratorio la presencia de acidosis metabólica, hipo o hiperglucemia alteraciones electrolíticas y TP alargado.

Tratamiento. Se realiza descontaminación gastrointestinal, se corrige la deshidratación y desequilibrio metabólico e hidroelectrolítico, se aplica vitamina K 1 a 2 mg vía intramuscular, control térmico por medios físicos, si hay sangrado importante aplicar plasma fresco, diuresis alcalina con furosemide y bicarbonato de sodio, diálisis gastrointestinal con carbón activado en dosis múltiples solo si existen complicaciones se puede recurrir a la diálisis peritoneal o a la hemodiálisis.

Pueden existir complicaciones como coma, depresión respiratoria, edema pulmonar, edema cerebral, hepatotoxicidad e insuficiencia renal. La muerte puede resultar por hemorragia en el SNC colapso vascular o edema pulmonar. ^(4,13)

INTOXICACION POR NEUROLEPTICOS

También conocidos como tranquilizantes mayores, atarácicos, antipsicóticos, fenotiacinas. Son depresores del sistema nervioso central; inhiben el sistema reticular ascendente y actúan sobre el centro termorregulador. Su efecto predominante se da en los ganglios basales donde bloquean los receptores dopaminérgicos y dan lugar a un incremento de los efectos colinérgicos, lo que se manifiesta por extrapiramidalismo.

Las manifestaciones clínicas son acatisia o imposibilidad para permanecer quieto, distonías oculares, bucolinguales, de torsión del cuello y tronco, parkinsonismo, acinesia, “cara de mascara”, rigidez, sialorrea, movimientos digitales “haciendo píldoras” y marcha

arrastrando los pies, sin levantarlos. Efectos frecuentes incluyen sedación, ataxia, agitación, hiperhidrosis, hipotensión, bradicardia y trastornos del ritmo cardiaco.

Diagnóstico. El diagnóstico es clínico.

Tratamiento. Para el tratamiento se proporciona difenhidramina 1 mg/kg/dosis por vía intravenosa, es suficiente con una a dos dosis para que las manifestaciones clínicas desaparezcan, continúe dando el mismo medicamento por vía oral durante 72 horas con el fin de evitar recaídas.

Pueden existir complicaciones como disrritmias cardiacas, hipotensión que evoluciona al choque y colestasis hepática. Los casos de muerte se han debido a depresión respiratoria, choque o fibrilación ventricular, aunque menos frecuente se han reportado casos de hiperpirexia maligna. ^(3,13)

INTOXICACION POR HIDROCARBUROS

Son productos derivados del petróleo y del aceite de madera como queroseno, gasolina, diesel, thinner y derivados del aceite de madera como la esencia de trementina.

Los efectos tóxicos son mucho mayores cuando son aspirados por el árbol traqueobronquial que cuando simplemente se han ingerido: La ingestión de 500 a 1000 ml puede producir sólo síntomas menores, pero aspirar una cantidad tan pequeña como 1 ml causa una neumonitis química arrolladora, los productos destilados del petróleo son solventes de las grasas y alteran la función de los nervios produciendo depresión, coma y en ocasiones convulsiones, debido a que los hidrocarburos del petróleo tienen baja tensión superficial y baja viscosidad, pequeñas cantidades se extenderán sobre grandes superficies, tales como el pulmón.

El cuadro clínico se manifiesta con náuseas, tos, vómito irritación pulmonar que progresa hasta el edema pulmonar, esputo sanguinolento, datos de dificultad respiratoria, bronconeumonía con fiebre y tos, si se ingiere y retiene una gran cantidad (más de 1 ml/Kg) aparecen síntomas de depresión del sistema nervioso central e irritabilidad, entre ellos se presenta debilidad, vértigo, respiración lenta y superficial, inconsciencia convulsiones, rara vez puede ocurrir fibrilación ventricular después de la ingestión o inhalación.

El diagnóstico es clínico ante el antecedente de la ingesta del hidrocarburo se solicita radiografía de tórax la cual puede mostrar una imagen sugestiva de neumonía.

El tratamiento no se debe realizar lavado gástrico ni inducir el vómito ya que se aumenta la exposición a los vapores de los hidrocarburos, proporcionar ambiente húmedo con aire u oxígeno al 40-70%, si existe evidencia de hipoxia realizar gasometría arterial, el uso de esteroides es controvertido y el antibiótico solo se debe utilizar en los casos que se sospeche de infección agregada y no con fines profilácticos.

La complicación más frecuente es el edema pulmonar de aparición tardía, aunque la mortalidad es poco habitual, algunos niños muestran una mayor sensibilidad a las infecciones de las vías respiratorias después de haber sufrido una neumonitis química. ^(3,5)

INTOXICACION POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Los insecticidas organofosforados forman una clase de compuestos que se unen de manera permanente y considerable a las moléculas de la colinesterasa y comparten estructura química similar, actúan inhibiendo esta encima responsable de la hidrólisis de la acetilcolina y como resultado se acumula gran cantidad de este neurotransmisor en el organismo dando sintomatología de tres tipos:

Muscarínica: Hipersecreción de glándulas exocrinas, trastornos del ritmo cardiaco y de la musculatura lisa intestinal y bronquial.

Nicotínicos: Alteraciones neuromusculares como fasciculaciones, alteraciones en el tono muscular y crisis convulsivas.

Alteraciones del sistema nervioso central: Alteraciones de conciencia con depresión de los centros cardiovascular y respiratorio.

Los signos y síntomas de la intoxicación por insecticidas organofosforados pueden variar desde cuadro muy leve con vomito y diarreas hasta estado grave de coma y convulsiones.

Característicamente los insecticidas organofosforados poseen una alta liposolubilidad, lo que facilita su penetración a través de piel y mucosas, la intensidad de los síntomas depende del tipo de insecticida su cantidad y su vía de ingreso, el cuadro clínico aparece precozmente cuando el tóxico ha sido ingerido; habitualmente entre 10 minutos y 4 horas, siendo más tardío (12 a 24 horas) cuando ha ingresado por piel y/o cuero cabelludo.

El diagnóstico se basa en los antecedentes de contacto con el tóxico, características clínicas nivel de colinesterasa sérica y / o metabolitos urinarios de insecticidas organofosforados.

El tratamiento consiste en aplicación de sulfato de atropina droga que antagoniza la acción de la acetilcolina a nivel de la sinapsis del sistema nervioso, característicamente estos pacientes requieren grandes dosis para lograr síntomas clínicos de atropinización dosis

promedio de 0.85 mg/kg. Se deben mantener síntomas clínicos de atropinización por lo menos 48 horas, otras drogas utilizadas son oximas reactivadoras de la colinesterasa sérica como la pralidoxima que actúa removiendo el radical fosfato del sitio activo de la enzima.

La intoxicación por organofosforados es un cuadro muy grave en niños potencialmente letal lo cual obliga al pediatra a tener un amplio conocimiento de sus características para un enfoque terapéutico adecuado. ^(12,17)

OBJETIVOS:

- ◆ Conocer la frecuencia de las intoxicaciones en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

- ◆ Conocer los mecanismos de producción mas frecuentes de las intoxicaciones.

- ◆ Conocer cual es la causa de intoxicación mas frecuente en el hospital infantil del estado De Sonora.

- ◆ Mortalidad de las intoxicaciones en el HIES.

- ◆ Morbilidad de las principales intoxicaciones en el HIES.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes con edades comprendidas entre recién nacidos y los 18 años de edad que ingresaron al Hospital Infantil del Estado de Sonora en un periodo de tiempo comprendido de 1 de febrero de 1988 al 31 de enero de 1998 con el antecedente de haber ingerido algún tóxico o veneno y con sintomatología clínica compatible.

Para la realización de este estudio se revisaron los expedientes del archivo del Hospital Infantil del Estado de Sonora analizando las siguientes variables:

- ◆ Edad
- ◆ Sexo
- ◆ Lugar de procedencia
- ◆ Vía de entrada
- ◆ Mecanismo de producción
- ◆ Tiempo en llegar al hospital
- ◆ Estancia en el hospital
- ◆ Cuadro clínico
- ◆ Evolución
- ◆ Tratamiento
- ◆ Complicaciones
- ◆ Secuelas
- ◆ Mortalidad.

GRUPO DE ESTUDIO:

Todos los pacientes que ingresaron al Hospital Infantil del Estado de Sonora en el periodo comprendido de 1 de febrero de 1988 al 31 de enero de 1998 con edades comprendidas entre recién nacidos y 18 años de edad con antecedente de ingesta de algún tóxico o veneno y con sintomatología clínica compatible.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- ◆ Edades comprendidas de recién nacidos a 18 años.
- ◆ Antecedente de ingesta de un probable tóxico.
- ◆ Comprobación por estudios de laboratorio de la presencia del tóxico o efectos Metabólicos ocasionados por el mismo.
- ◆ Cuadro clínico sugestivo de intoxicación.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- ◆ Expediente o recolección de datos incompletos.
- ◆ Picadura o mordedura de animal venenoso.
- ◆ Antecedente de intoxicación alimentaria.
- ◆ Antecedente de ingesta de cáusticos.

RESULTADOS

En el periodo de estudio comprendido del primero de febrero de 1988 al 31 de enero de 1998, ingresaron al hospital infantil del Estado de Sonora 225 pacientes con antecedente de ingesta de algún tóxico y cuadro clínico compatible con el mismo, de estos pacientes registrados 94 pertenecieron al sexo femenino (41.5%) y 131 al sexo masculino (58.2%) (Gráfica 1).

En cuanto a grupos de edad se registraron en menores de 1 mes de edad 11 casos (4.8%), de 1 mes a 11 meses de edad 24 casos (10.8%) de 1 año a 5 años de edad se registro el mayor numero de casos 147 en total (65%) de los cuales el grupo de 1 año de edad fue el que registro mayor incidencia con 78 casos (34.6%), en el grupo de edad de 6 a 10 años de edad se registraron 14 casos (6.4%), en el grupo de 11 a 14 años 11 casos (4.9%) y en el ultimo grupo de 12 a 18 años de edad se encontraron 18 casos (8%) (Gráfica 2).

En cuanto al lugar de origen 196 casos pertenecieron ala Ciudad de Hermosillo Sonora (87.1%), cuatro casos provenían de San Pedro el Saucito (1.7%), tres casos de Poblado Miguel Alemán (1.3%) y tres mas a Magdalena (1.3%), los 19 restantes pertenecían a diferentes entidades municipales (Gráfica 3).

La vía de entrada del tóxico o veneno se encontró por vía digestiva en 210 casos (93.3%), inhalación en 11 casos (4.8%), absorción por piel 2 casos (0.8%), vía intravenosa 2 casos (0.8%) my un solo caso por vía intramuscular (Gráfica 4).

De acuerdo al mecanismo de producción encontramos que la forma accidental fue la mas frecuente con 155 casos (68.8%), seguido de la yatrógenica en 27 casos (12%), por automedicación o medicación por los padres en 17 casos (7.6%), por ingesta de manera

voluntaria en 15 casos (6.7%), y de manera intencionada por intento de suicidio en 11 casos (4.9%) (Gráfica 5).

En cuanto al tiempo transcurrido entre la ingesta del tóxico y la llegada del paciente al hospital encontramos un tiempo de 0 a 3 horas 120 pacientes (53.3%), de 4 a 7 horas 30 casos (13.4%), de 8 a 11 horas 17 casos (7.5%), de 12 a 15 horas solo 3 casos (1.3%), de 16 a 19 horas 10 casos (4.5%), de 20 a 24 horas 22 casos (9.8%), mas de 24 horas 8 casos (3.5%), se encontraron 15 pacientes (6.6%) en los cuales se desconocía el tiempo transcurrido entre la ingesta de la droga y su traslado a esta institución, con un rango entre 15 minutos y 5 días, cabe mencionar que La mayoría de las intoxicaciones en las cuales se tardaron mas de 24 horas en acudir a un medio hospitalario, fue porque en su mayoría eran lactantes menores o recién nacidos a los cuales se les daba medicamento para los cólicos abdominales, antihistamínicos o medicamentos anticonvulsivos mostrando posteriormente cuadros de intoxicación por uso crónico de los medicamentos, indicados por facultativo y en ocasiones las madres aumentaron la dosis o los emplearon empíricamente para mejorar los síntomas (Gráfica 6).

Encontramos que la causa más frecuente de intoxicación fue por agentes no medicamentosos 120 casos (53.3%) medicamentos en segundo lugar con 105 casos(46.7%) (Gráfica 7).

De los 120 casos ocasionados por agentes no medicamentosos encontramos en primer lugar a las intoxicaciones por ingesta de hidrocarburos con 85 casos (37.7%), siendo el petróleo y la gasolina los principales causantes de la misma, en segundo lugar tenemos a los insecticidas organofosforados en 16 casos (7.1%), posteriormente intoxicación etílica en 4 ocasiones (1.7%) intoxicación por talio en 2 ocasiones (0.8%), los 13 pacientes restantes (5.7%) fueron intoxicados por diferentes agentes no medicamentosos (Gráfica 8).

Entre los agentes medicamentosos, los anticolinérgicos (atropínicos) principalmente el bromuro de piperzolato ocuparon el primer lugar con 15 casos (6.6%), seguidos de los anticonvulsivantes con 14 casos (6.2%) siendo el fenobarbital y la carbamacepina los principales causantes de la intoxicación, los agentes antitérmicos ocuparon el tercer lugar con 12 casos (5.4%) principalmente los salicilatos, el cuarto lugar es ocupado por los antihistamínicos en 11 casos (4.8%), principalmente la pseudoefedrina, las benzodiacepinas ocupan el mismo lugar con 11 casos (4.8%), siendo el diazepam y el clonacepam los principales causantes de intoxicación dentro de este grupo, El quinto lugar lo ocupan los antieméticos con 7 casos (3.1%), el sexto lugar lo ocupan los psicotrópicos con 7 casos (3.1%), Principalmente el haloperidol, los agentes cardiovasculares ocupan el séptimo lugar con 3 casos (1.3%), en 12 casos (5.3%) no se especificó el tipo de medicamento ingerido y los 13 pacientes restantes (5.8%) fueron intoxicados por agentes medicamentosos diversos (Gráfica 9 y 10).

En cuanto a los días de estancia hospitalaria encontramos menos de 24 horas 137 pacientes (60.8%), de 2 a 5 días 70 casos (31.2%) de 6 a 10 días 8 casos (3.6%), de 11 a 15 días 6 casos (2.6%), de 16 a 25 días 4 casos (1.8%) (Gráfica 11).

La evolución de nuestros pacientes fue buena en 208 casos (92.4%) los cuales se resolvieron satisfactoriamente, 12 casos (5.3%) tuvieron evolución regular con larga estancia hospitalaria y finalmente se egresaron en buenas condiciones, solamente cinco casos presentaron un desenlace fatal (2.2%) (Gráfica 12).

Las complicaciones se presentaron en 76 casos (33.8%) de estas la más frecuente con 35 casos (46%) fue la neumonitis química Secundaria a ingesta de hidrocarburos, posteriormente íleo medicamentoso en 10 casos (13.6%) principalmente en pacientes lactantes con ingesta de atropínicos, gastroenteritis aguda en 6 casos (7.9%), crisis

convulsivas en cinco ocasiones (6.5%), acidosis metabólica en 3 casos (3.9%), desequilibrio hidroelectrolítico en tres casos (3.9%), 2 de nuestros pacientes presentaron broncoaspiración durante el manejo (2.6%), se presentaron dos casos de insuficiencia cardiaca congestiva (2.6%) dos casos de hemorragia gastrointestinal (2.6%), 1 caso de edema pulmonar agudo (1.3%) 1 caso de acidosis respiratoria (1.3%) 1 caso de neumonía de focos múltiples (1.3%) y un caso de oliguria (Gráfica 13).

De los 225 pacientes estudiados cinco evolucionaron hacia la muerte (2.2%), uno de ellos de 1 año 2 meses de edad el cual ingiere accidentalmente hidrocarburos presentando cianosis, crisis convulsivas, acidosis respiratoria y paro cardiorrespiratorio irreversible se le realizó diagnóstico de neumonía de focos múltiples, otro de ellos de 4 días de vida, posterior a la administración de atropínico (piptal), presenta irritabilidad, íleo medicamentoso, sangrado de tubo digestivo alto, bronconeumonía, sepsis y finalmente la muerte, otro caso de un masculino de 12 años de edad el cual ingiere por dolor tres gramos de acetaminofen llega 12 horas posteriores al hospital con sangrado de tubo digestivo alto y choque hipovolemico falleciendo 8 horas después, otro paciente de 1 año 8 meses de edad el cual ingiere petróleo posteriormente presenta perdida del Estado de despierto, desviación de la mirada y dificultad respiratoria severa desarrollando posteriormente insuficiencia cardiaca congestiva y paro cardiorespiratorio, él ultimo de nuestros pacientes de 1 año de edad ingiere petróleo accidentalmente posteriormente presenta crisis convulsivas, neumonitis química y edema pulmonar agudo (Gráfica 14).

De los pacientes estudiados solo 30 fueron tratados con antídoto específico (13.3%). Los antídotos utilizados fueron:

La difenhidramina en 8 ocasiones (3.5%) en las intoxicaciones por haloperidol y metoclopramida principalmente, La naloxona en 7 casos (3.1%) principalmente en los pacientes que cursaron con depresión respiratoria y en los intoxicados por analgésicos narcóticos, La atropina en 6 casos (2.6%) en los pacientes intoxicados por insecticidas organofosforados, la fisostigmina en 3 casos (1.4%) en las intoxicaciones por anticolinérgicos, D-penicilamina en 2 casos (0.9%) en los que ingerieron talio y plomo, el flumazenil en 2 casos (0.9%) en los pacientes que ingerieron benzodiazepinas cabe destacar que en ocasiones fue difícil conseguirlo ya que es un medicamento controlado y por esta razón no se utilizó en más casos, y la N- acetilcisteína en 2 casos (0.9%) de pacientes Intoxicados uno con acetaminofen y otro por múltiples fármacos entre ellos el acetaminofen.

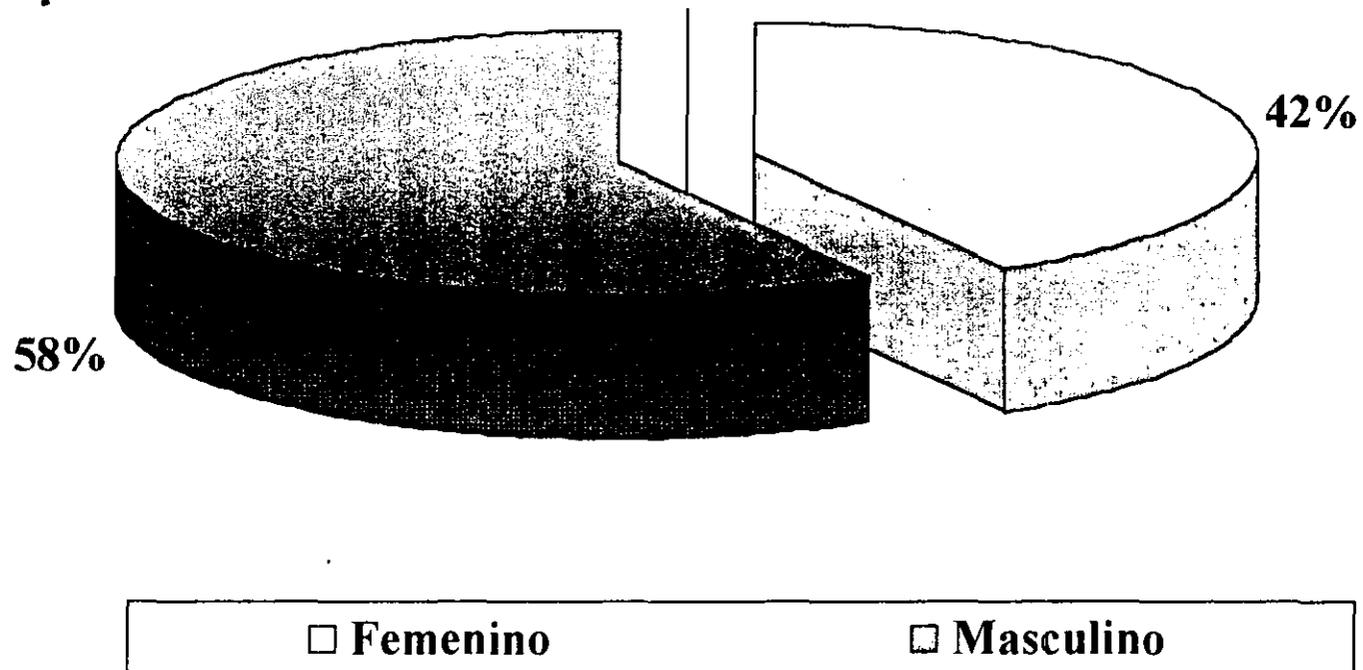
A 10 pacientes se les indicaron soluciones alcalinizantes (4.4%) sobre todo a los pacientes intoxicados por ácido acetilsalicílico y solo uno requirió de diálisis peritoneal (0.4%) un paciente de 11 meses de edad el cual la madre le administra empíricamente aproximadamente 2gr de ácido acetilsalicílico y presenta deterioro respiratorio y neurológico importante a pesar del manejo convencional.

La indicación de lavado gástrico, inducción del vomito y utilización de carbón activado no fue valorada ya que estos procedimientos generalmente se llevan a cabo en la recepción de urgencias a la llegada del paciente y no aparecen estos datos en los expedientes clínicos.

El resto de los pacientes se maneja con medidas de sostén de acuerdo al cuadro clínico que manifestaron.

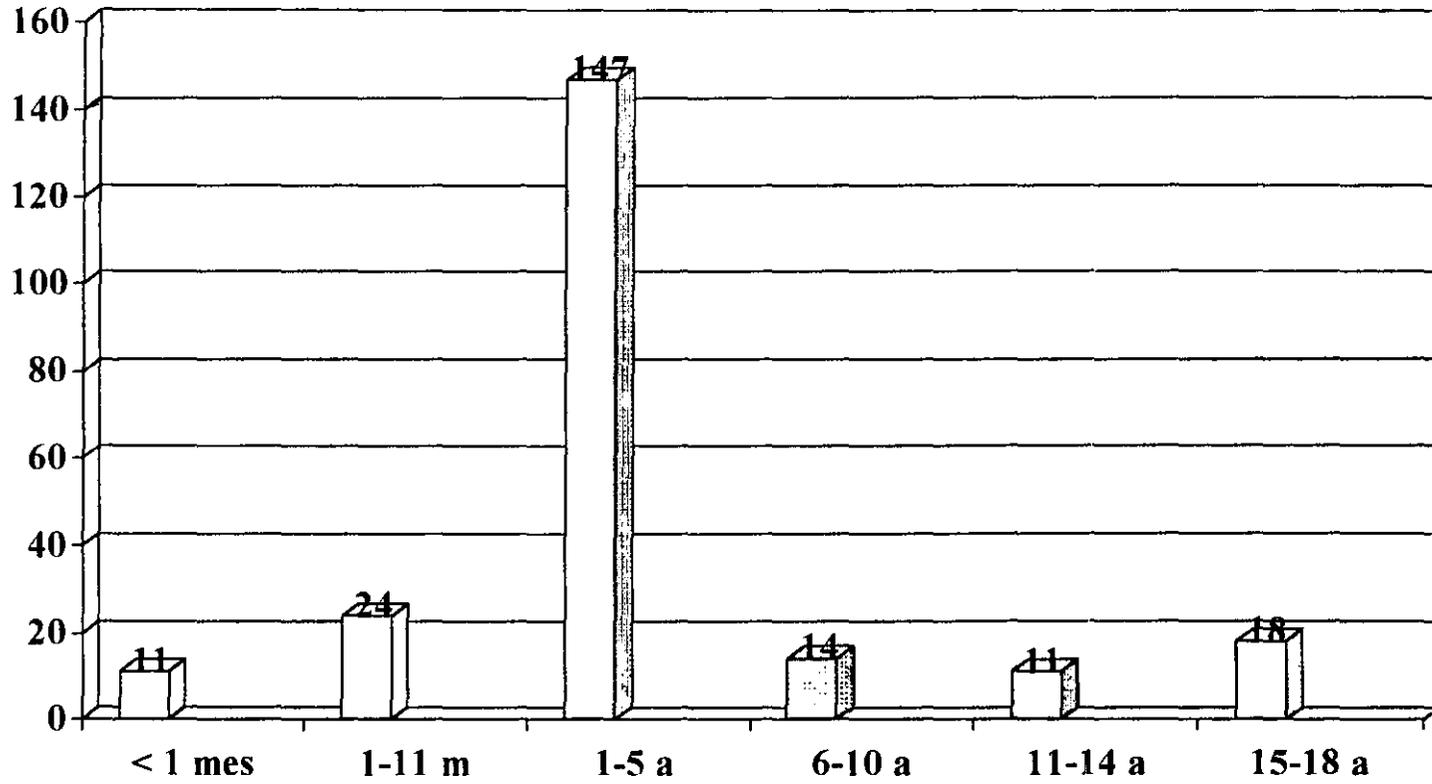
Gráfica 1

CLASIFICACION POR SEXO



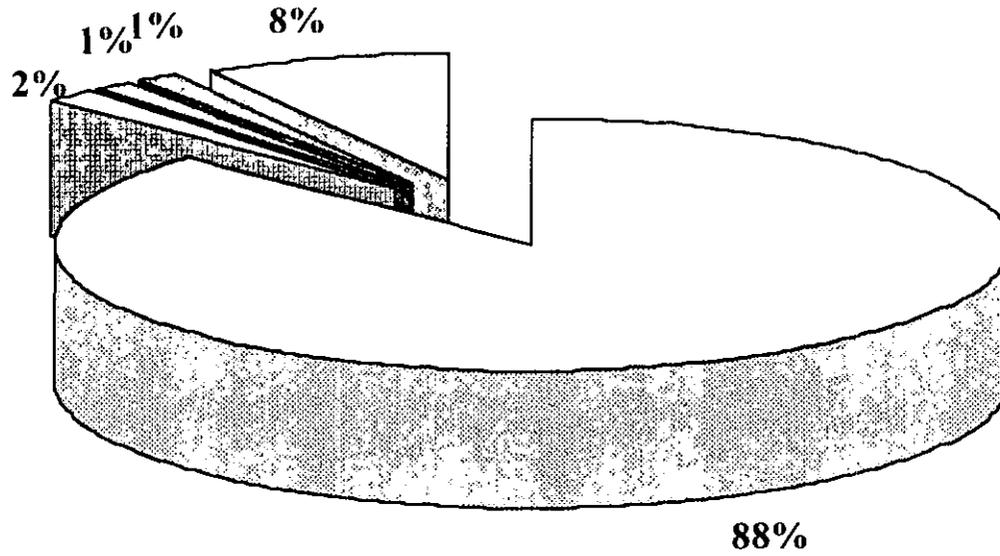
Gráfica 2

DISTRIBUCION POR EDADES



Gráfica 3

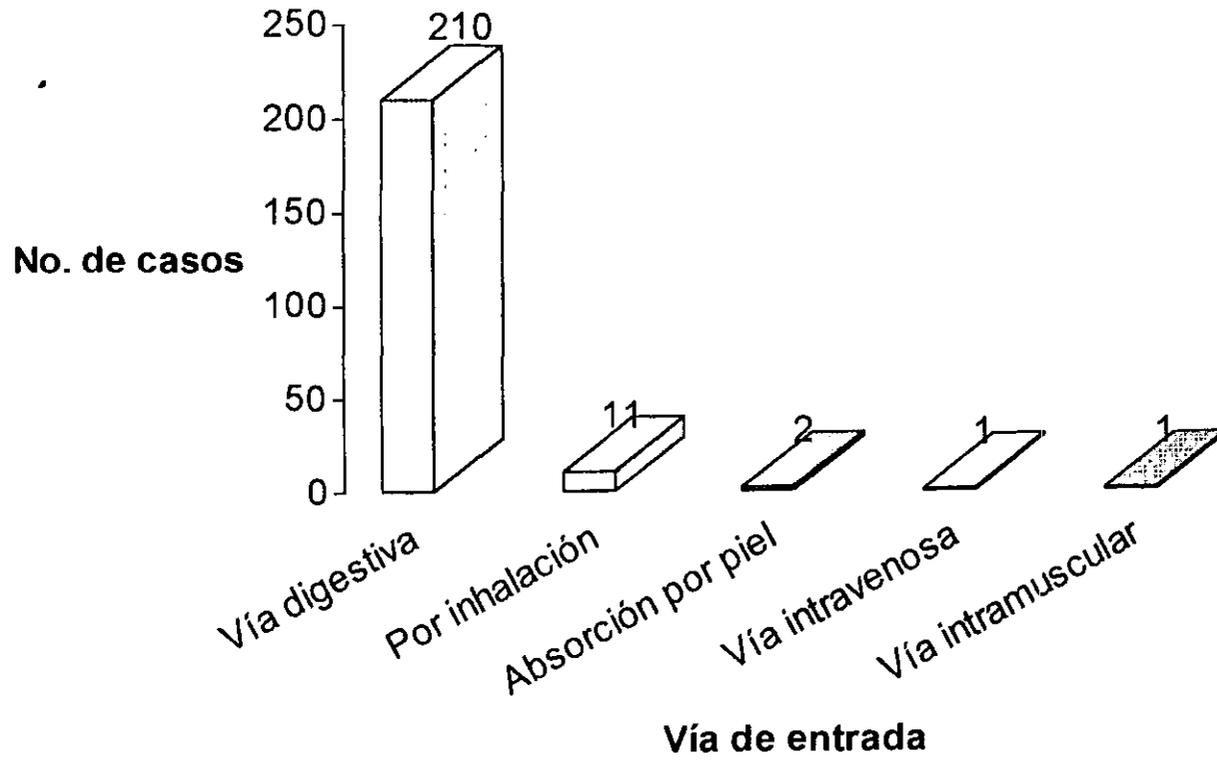
CLASIFICACION POR LUGAR DE ORIGEN



- | | |
|------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Heramosillo | <input type="checkbox"/> San Pedro El Saucito |
| <input type="checkbox"/> Poblado Miguel Alemán | <input type="checkbox"/> Magdalena |
| <input type="checkbox"/> Otros | |

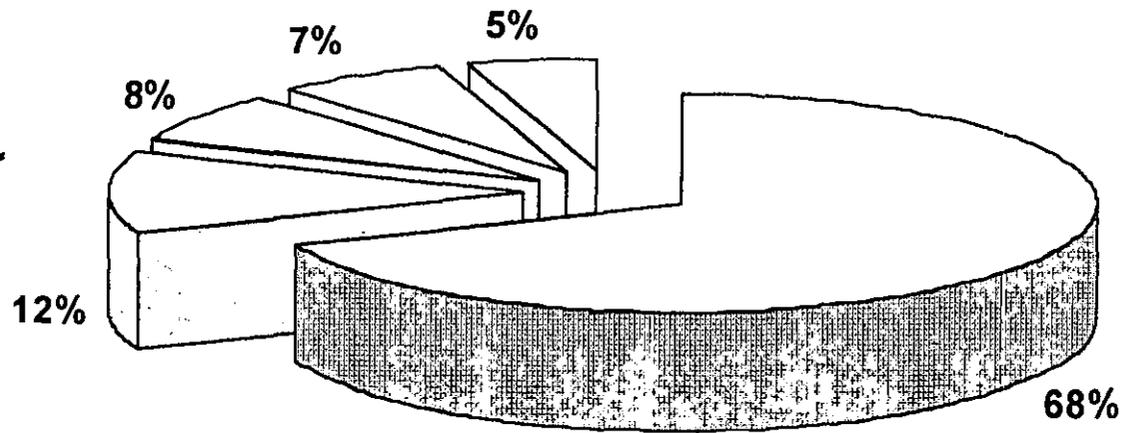
Gráfica 4

VIA DE ENTRADA



Gráfica 5

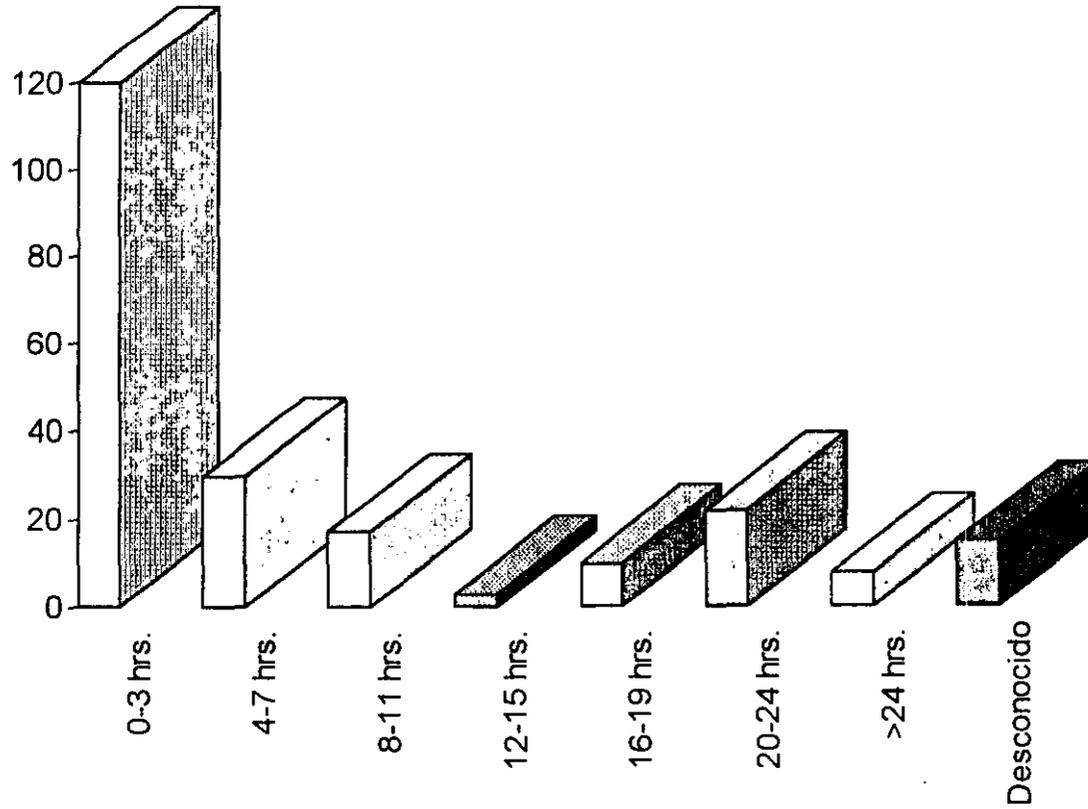
MECANISMO DE PRODUCCION



<input type="checkbox"/> Accidental	<input type="checkbox"/> Yatrogenica	<input type="checkbox"/> Automedicación
<input type="checkbox"/> Ingesta voluntaria	<input type="checkbox"/> Intento de suicidio	

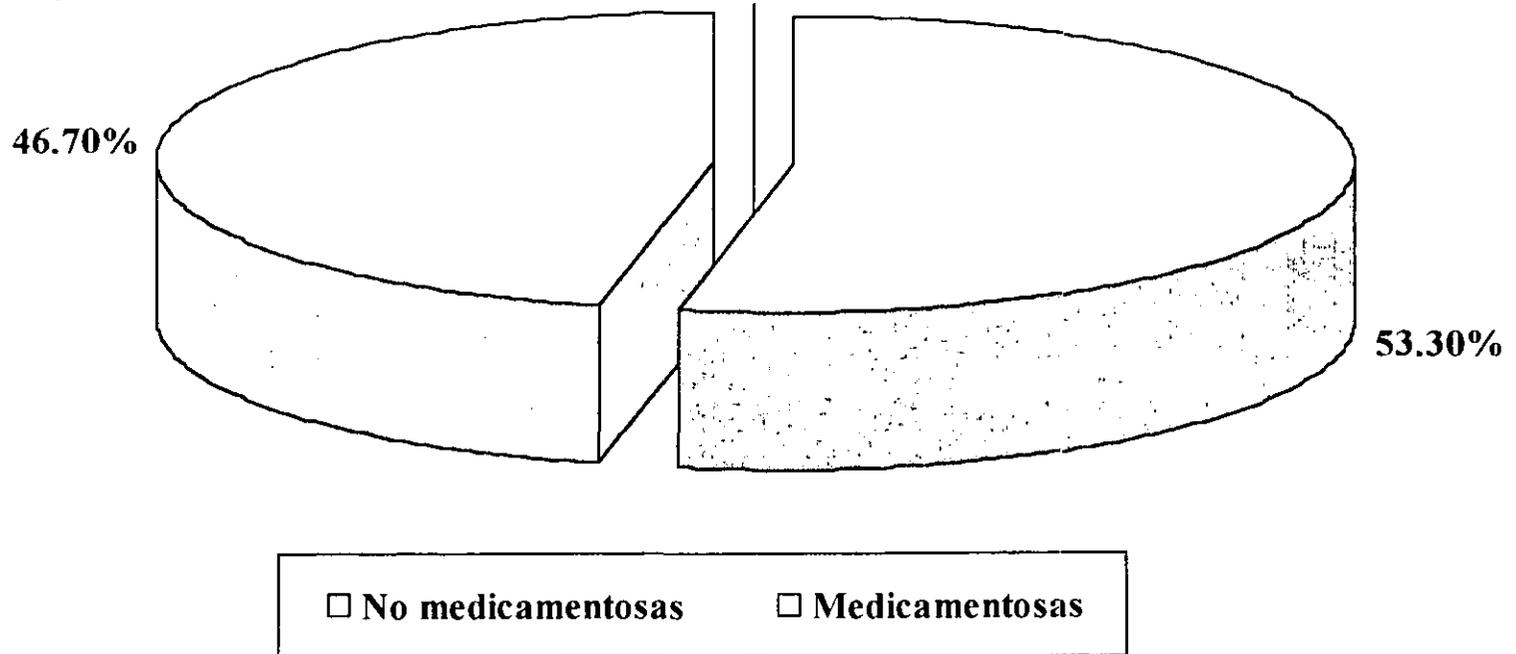
Gráfica 6

TIEMPO TRANSCURRIDO EN LLEGAR AL HOSPITAL



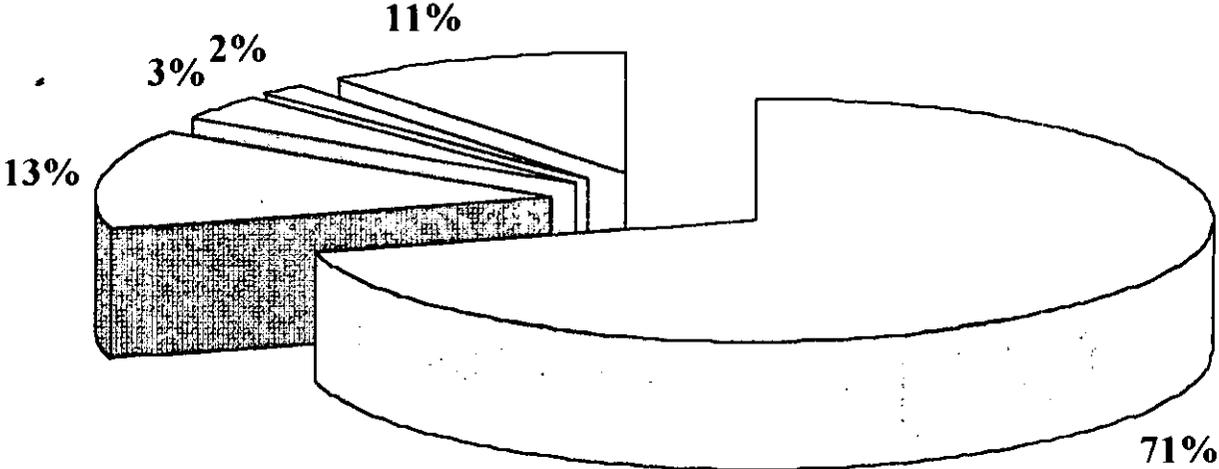
Gráfica 7

INTOXICACIONES MAS FRECUENTES



Gráfica 8

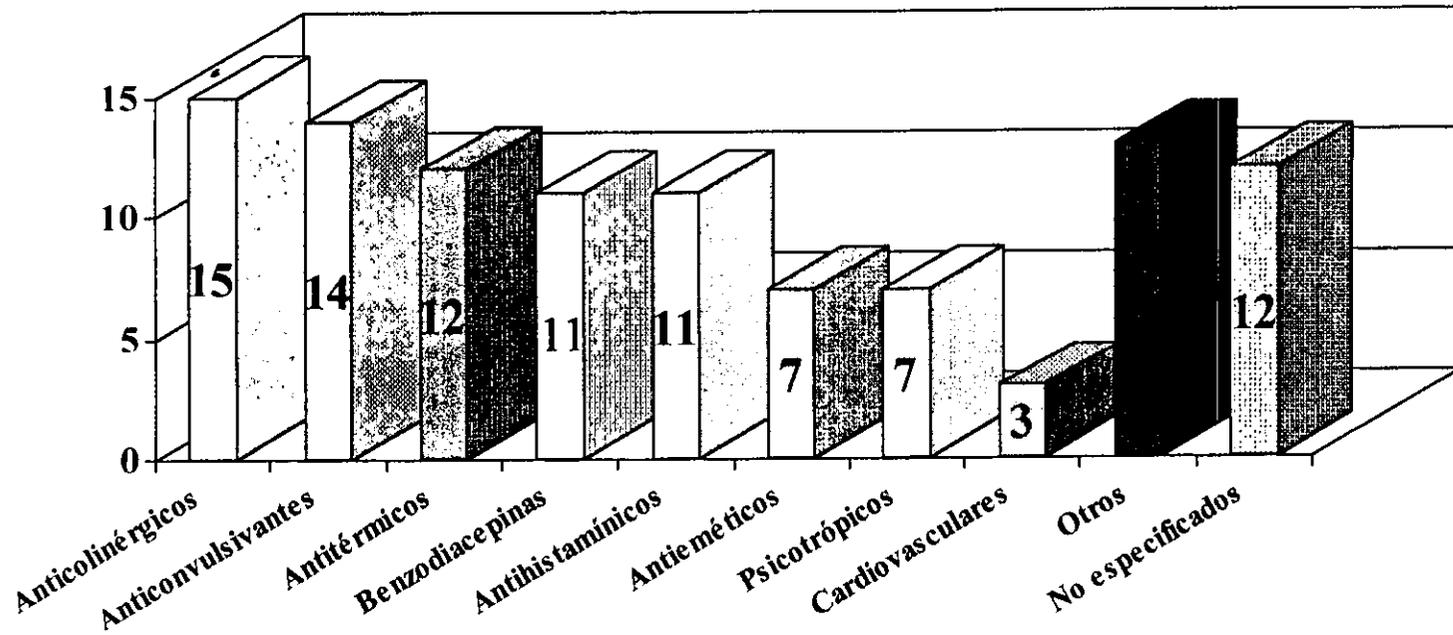
INTOXICACIONES NO MEDICAMENTOSAS MAS FRECUENTES



- Hidrocarburos
- Organofosforados
- Etilica
- Talio
- Otros

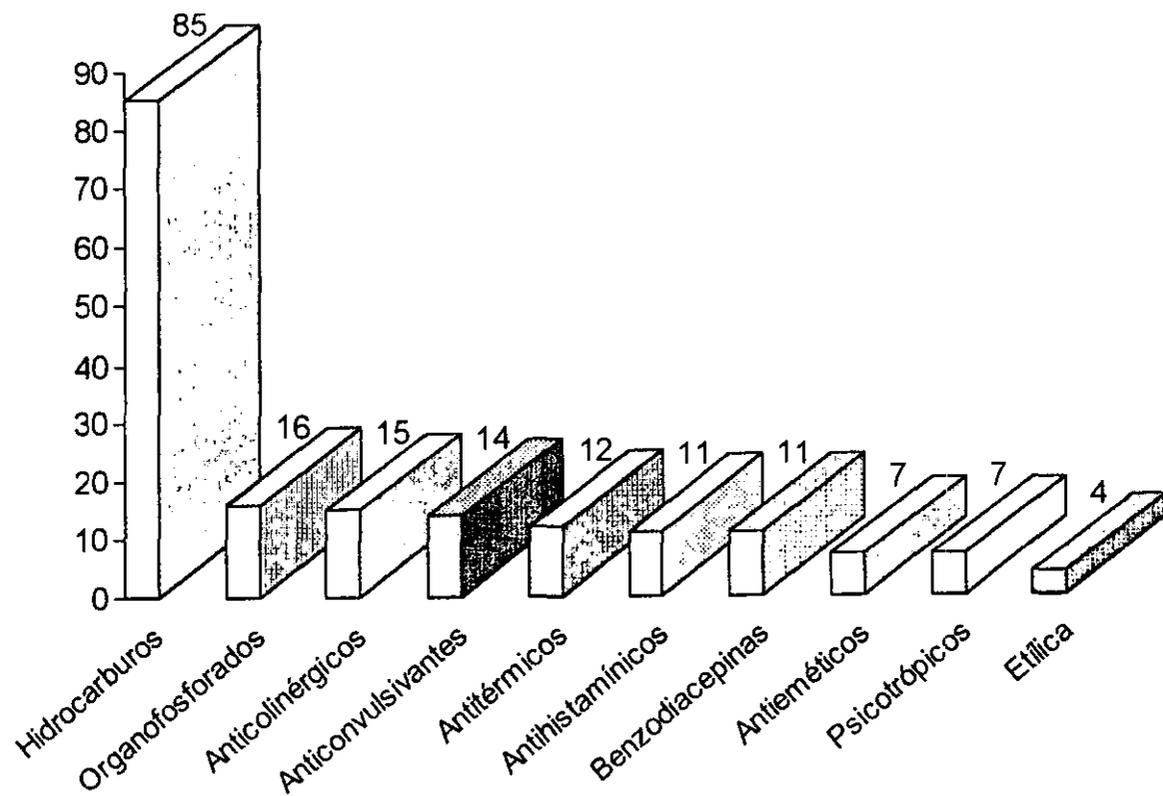
Gráfica 9

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS MAS FRECUENTES



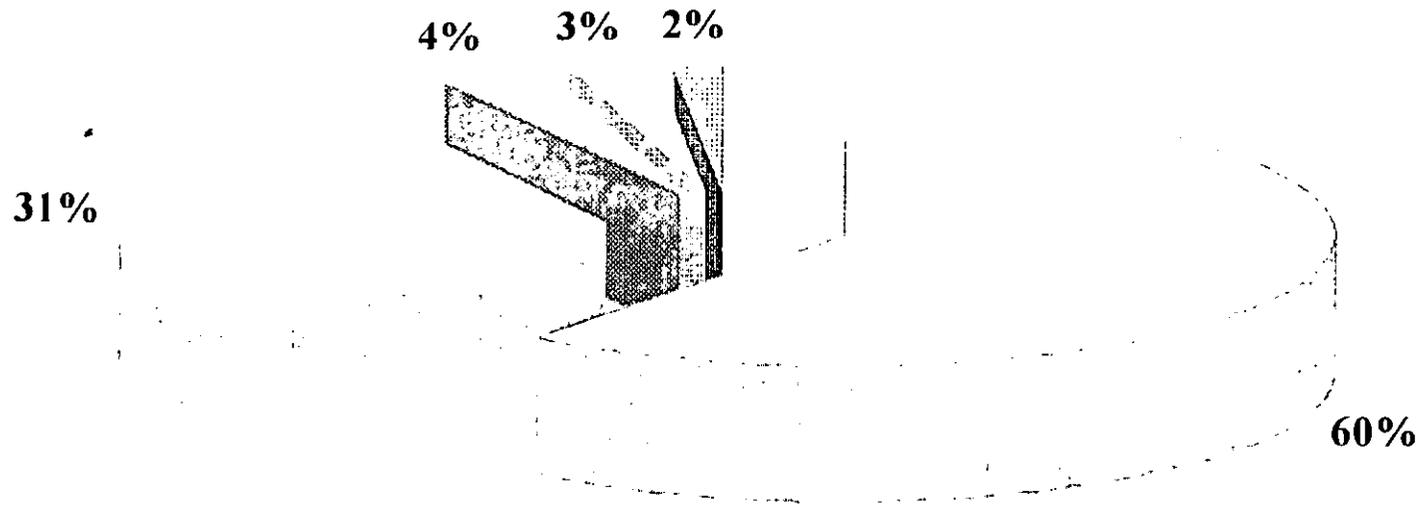
Gráfica 10

PRINCIPALES CAUSAS DE INTOXICACION



Gráfica 11

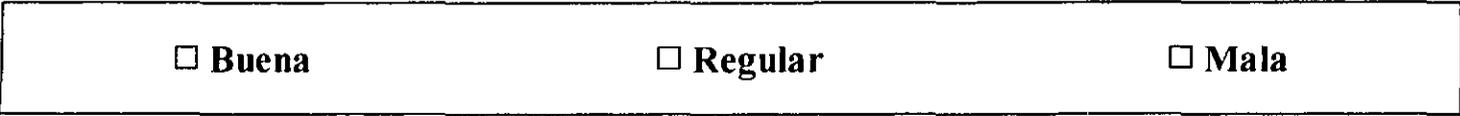
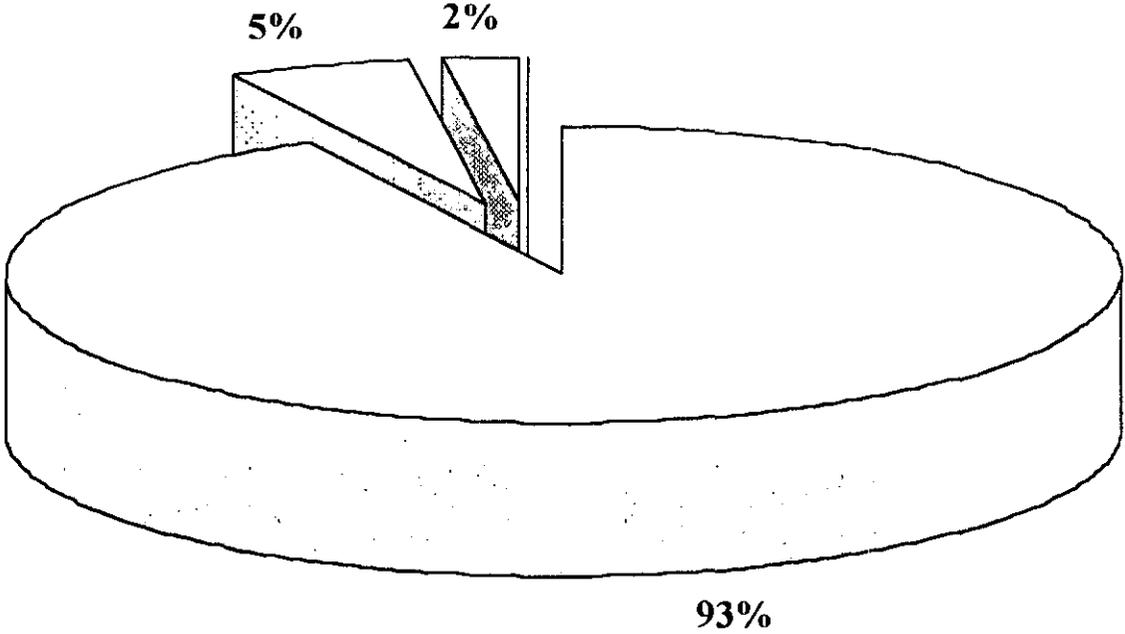
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA



<24 hrs.	2 a 5 días	6 a 10 días	11 a 15 días	16 a 25 días
----------	------------	-------------	--------------	--------------

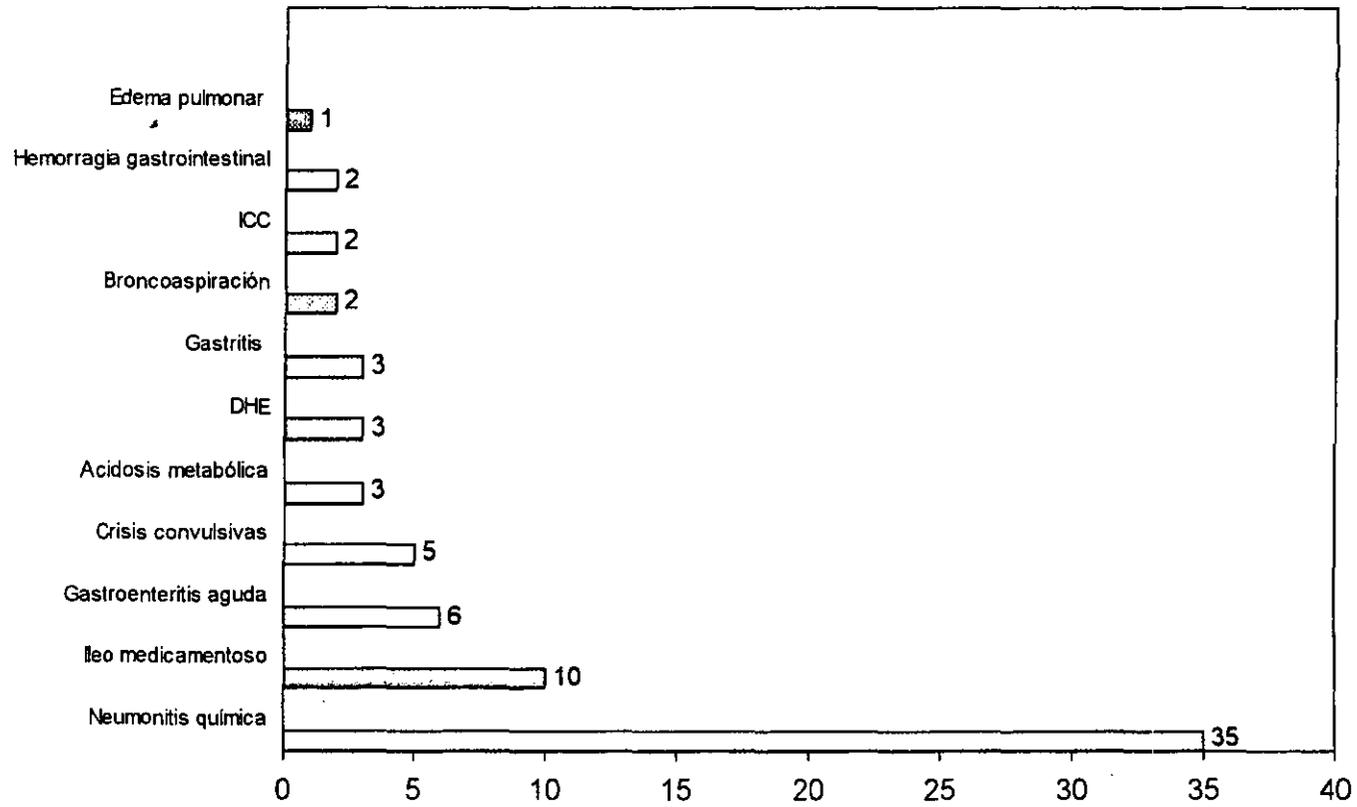
Gráfica 12

EVOLUCION



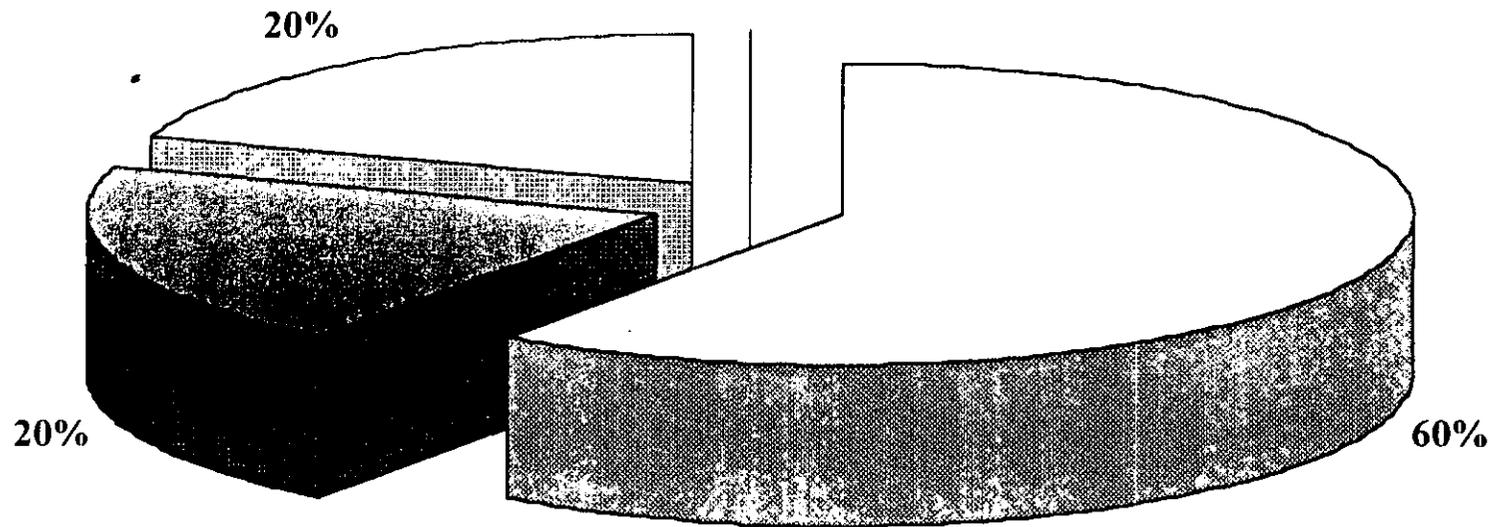
Gráfica 13

COMPLICACIONES



Gráficas 14

CAUSAS DE DEFUNCION



Ingesta de hidrocarburos Ingesta de acetaminofen Ingesta de anticolinergicos

DISCUSION

Las intoxicaciones son sin duda un problema de salud pública mundial y uno de los grandes retos diagnósticos y de tratamiento de la medicina moderna, además constituyen una causa frecuente de consulta en los servicios médicos de primer contacto.

En nuestro estudio analizamos 225 casos de pacientes intoxicados en los cuales el sexo más frecuentemente afectado fue el masculino en 131 casos (58.2%), lo cual coincide con otros estudios realizados, ^(7,8,16) en lactantes y preescolares predominó el sexo masculino y en los adolescentes el sexo femenino.

En cuanto al grupo etario predominaron los niños menores de 5 años de edad con 182 casos (80.8%) y dentro de estos el grupo de un año de edad con 78 casos (36.6%) fue el predominante, lo cual siguió los patrones esperados ya que coincide con la literatura descrita, ^(7-10,16) concluyendo que las edades más vulnerables para las intoxicaciones son las del lactante y el preescolar.

La vía de entrada del tóxico fue la digestiva en 210 casos (93.3%) la que predominó esto tal vez debido en parte a la curiosidad innata del niño y su oralidad exagerada que lo inducen a ingerir todo tipo de sustancias sin percatarse del peligro existente.

El accidental fue el mecanismo de producción más frecuente con 155 casos (68.8%) lo cual coincide con la literatura, ^(9,10,16) sin embargo en otros estudios la Yatrogénica ocupó el primer lugar causa que en nuestro estudio ocupó el segundo lugar con 27 casos (12%), ^(7,8) esto nos lleva a la conclusión de que es imperativo informar a todo el personal médico que maneja pacientes pediátricos sobre la prescripción de fármacos y sus dosis, ya que al tener el médico una participación directa en la génesis de los envenenamientos es posible

modificar su frecuencia mediante programas de educación continua sobre fármacos y toxicología clínica. La intoxicación yatrogénica se encontró principalmente en recién nacidos, la accidental en lactantes y preescolares y el intento de suicidio en los adolescentes.

En cuanto al tiempo transcurrido entre la ingesta del tóxico y la llegada del paciente al hospital encontramos que 89.7% de los pacientes fueron atendidos dentro de las primeras 24 horas y solo 3.5% de los casos transcurrieron más de 24 horas, en 6.6% de nuestros pacientes no se precisó el tiempo transcurrido estos resultados coinciden con lo descrito en la literatura, ^(7,8) esto tal vez debido a que la sintomatología de las intoxicaciones sobre todo en las agudas es muy florida de inicio esto alarma a los familiares y los pequeños son llevados rápidamente a un medio hospitalario para su manejo lo cual es determinante para el pronóstico del paciente.

La estancia hospitalaria varió de 1 a 25 días lo cual coincide con la literatura, ⁽⁷⁾ siendo menos de 24 horas de estancia hospitalaria con 137 casos (60.8%) la más frecuente y solo 88 pacientes (39.2%) de los casos duraron mas de 24 horas en el hospital ya sea por complicaciones o por alguna patología agregada.

A diferencia de lo publicado en la literatura ⁽⁷⁻¹⁰⁾ en nuestro estudio la causa más frecuente de intoxicación fué por agentes químicos no medicamentosos en 120 casos (53.3%) lo que coincide con el estudio realizado en nuestro país por Escobar Picasso y colaboradores (1984) en el Centro Médico la Raza donde encontraron una incidencia de (52.2%). En este tipo de intoxicaciones, la provocada por hidrocarburos fue la principal con 85 pacientes (87.7%) de los casos lo cual coincide con la literatura, ^(10,16) esto debido en parte a que los adultos dejan derivados de petróleo en botellas de refresco, galones de leche y al alcance

del menor el cual las ingiere sin percatarse del peligro que esto conlleva cosa que se podría evitar educando a los padres sobre el manejo de estas sustancias tóxicas.

El segundo lugar lo ocupan los insecticidas órganofosforados con 16 casos (7.1%) lo cual difiere con un estudio realizado por Aspillaga y colaboradores (1987), donde se menciona en primer lugar con 17% de los casos. ⁽⁹⁾

Las intoxicaciones medicamentosas ocuparon el segundo lugar con 105 casos (46.7%) dato similar al estudio realizado por Escobar Picasso y colaboradores donde encontró una incidencia de (47.7%). ⁽¹⁶⁾ A diferencia de otros estudios realizados donde constituyó la primer causa de intoxicación. ^(7,10)

La intoxicación por agentes anticolinérgicos ocupó el primer lugar dentro de las intoxicaciones medicamentosas con 15 casos (6.6%) lo cual coincide con la literatura, ^(7,8,10,16) esta intoxicación se presenta principalmente en recién nacidos. Aún cuando no existen en pediatría indicaciones específicas para su uso, en una entidad aún no bien fundamentada como es el "cólico" del lactante para lo cual se administra con frecuencia no solo por automedicación por los padres sino por prescripción médica. La intoxicación por esta causa presenta una mortalidad descrita de 0 a 7% por lo cual su administración debe dejar de ser rutina para los trastornos digestivos del lactante ya que los efectos secundarios que produce son más importantes que los beneficios que puede ofrecer.

La complicación mas frecuentemente observada fue la neumonitis química secundaria a ingesta de hidrocarburos con 35 casos (46%) esta debido a que esta constituyó nuestra mayor incidencia en cuanto a intoxicaciones, y el ileo medicamentoso en segundo lugar secundario a la ingesta de anticolinérgicos en 10 casos (13.6%) lo cual difiere con lo descrito en la literatura donde se menciona como primer lugar la encefalopatía hepática

secundaria a intoxicación por hongos causa que no se encuentra en nuestro estudio tal vez debido a condiciones geográficas.

La mortalidad se presentó en 5 pacientes de los 225 estudiados (2.2%) es baja relacionada con las mencionadas en otros estudios donde se presentó de 3.1% a 10.7% de los casos. ⁽⁷⁻⁹⁾

Por último y a manera de recomendación, es de mucha importancia el constatar por escrito en el expediente, las medidas terapéuticas otorgadas en el Servicio de Urgencias; llámese lavado gástrico, inducción al vómito o administración de carbón activado ya que no se encontraron éstos datos en el presente estudio.

CONCLUSIONES

1. El sexo más afectado fue el masculino en 131 casos (58.2%).
2. Los niños menores de 5 años fueron los mas afectados en 182 casos (80.8%) y el grupo de 1 año de edad con 78 casos (34.6%) constituyó la mayor incidencia.
3. La vía digestiva constituyó la principal vía de entrada del tóxico en 210 casos (93.3%).
4. En cuanto al mecanismo de producción el accidental fue él mas frecuente en 155 pacientes (68.8%).
5. El tiempo transcurrido entre la ingesta del tóxico y la llegada al hospital fue de menos de 24 horas en 202 pacientes (89.7%).
6. La estancia hospitalaria fue de menos de 24 horas en 137 pacientes (60.8%).
7. La principal causa de intoxicación fue por sustancias químicas no medicamentosas en 120 pacientes (53.3%).
8. La principal causa de intoxicación no medicamentosa fue la originada por ingesta de hidrocarburos en 85 pacientes (37.7%).
9. Las intoxicaciones medicamentosas ocuparon el segundo lugar con 105 pacientes (46.7%) de los casos.
10. De las intoxicaciones medicamentosas los anticolinérgicos ocuparon el primer lugar con 15 casos (6.6%).
11. Las complicaciones se presentaron en 76 pacientes (33.8%).
12. La principal complicación dentro de los agentes no medicamentosos fue la neumonitis química secundaria a la ingesta de hidrocarburos en (46%).
13. El Ileo medicamentoso constituyó la principal complicación dentro de las intoxicaciones medicamentosas en 10 pacientes (13.6%), secundario a la ingesta de medicamentos anticolinérgicos.
14. La Evolución clínica fue buena en la mayoría de los pacientes(92.4%) 208 casos.
15. La mortalidad se presento en cinco pacientes (2.2%).
16. "El fracaso en él diagnostico de las intoxicaciones se debe fundamentalmente a que no se piensa en ellas."

BIBLIOGRAFIA

1. Martínez y Martínez R. La Salud del Niño y del Adolescente. 3ª Ed. Masson – Salvat. Medicina. 1995: 1290-1312.
2. Montoya-Cabrera MA. Intoxicaciones en la infancia. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44 (1): 723-725.
3. Montoya-Cabrera MA, Escalante-Galindo OP, Ruíz-Gómez A, Flores-Alvarez F. Urgencias en Pediatría. 4ª Ed. McGraw – Hill Interamericana 1966: 661-673.
4. Oski Angelis, Fergin Warshaw, Mariscalco Michele M. Pediatría Principios y Práctica. Ed Médica Panamericana 1993: 818-826.
5. Dreislach RH, Robertson Wo. Manual de toxicología clínica. 6ª Ed Manual Moderno 1988: 19-205.
6. Montoya MA. Toxicología clínica. México, Francisco Méndez Cervantes 1987: 1-40.
7. Gamboa-Marrufo JD, Mejía López MD. Intoxicaciones en pediatría. Consideraciones sobre 100 casos. Bol Med Hosp Infant Mex 1984; 41: 122-126.
8. Escobedo-Chávez E, Hernández-Guevara R, Villegas-Silva R, Ortega-Guzmán S. Frecuencia de intoxicaciones en el Hospital General de la Ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 49 (8): 559-563.
9. Aspillaga-Errázuriz M, Lambertini-Jorquera R, Hodali Hodali, Cerda-Cépulveda M, Peña-Ramírez S. Características de las intoxicaciones en una Unidad de Cuidados Intensivo Pediátrico. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44 (6): 322-326
10. Martínez –Pantaleón O, Gómez-Barreto D, Bustos-Córdova E. Envenenamientos en Pediatría. Rev Mex Pueric Ped 1994; 1(4): 132-136.
11. Jeffrey SF, Lewis RA. Actualización en toxicología médica. Clin Ped Nort Am 1992; 5: 1139-1153.
12. Hanning S, Del Valle M, Aspillaga M, Sánchez I, Cerda M, Peña S, Intoxicación grave por insecticidas organofosforados en niños. Bol Med Hosp Infat Mex 1987; 44(5): 265-269.
13. Datos inéditos del Archivo del Centro de Intoxicaciones del I.M.S.S. 1995: 8-44.

14. Martínez BR, Llamosas GB. Intoxicaciones Parte-II, Diagnostico. Criterios pediátricos INP 1992; 8 (6 y 7): 21 –27.
15. Schydlower M, Fuller AP, Heyman BR, Jacobs EA: Pruitt W, Sutton JM, Tenenbein M. El Pediatra en la prevención y el tratamiento del consumo de sustancias tóxicas. Rev Mex Pueric Ped 1993; 1(1): 15-18.
16. Escobar-Picasso E, Utrilla-Carpio O, Colmenero-Calderón J, Valencia-Mackinney R, Frías-Aparicio E. Hernández-Hernández E. Intoxicaciones en la infancia. Rev Mex Ped 1984, (5): 183-190.
17. Tintinalli–Krome -Ruíz. Medicina de urgencias. 2ªEd McGraw- Hill interamericana 1997: 657-741.
18. Comité de Expertos en Toxicología. Intoxicaciones y envenenamientos. Bol Med Hosp Infant Mex. 1998; 55(9): 542-548.
19. Erickon BT, Goldfrank RL, Kulig K. Como tratar al paciente intoxicado. Atención Médica 1998: 31-43.
20. Martínez MB, Llamosas GB. Intoxicaciones Parte II –Tratamiento. Criterios pediátricos 1992; 8 (9 y 10): 33-37.

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**