

INTRODUCCIÓN

Una intoxicación es el conjunto de signos y síntomas provocados por un tóxico, sustancia química capaz de producir la muerte u otros efectos perjudiciales en el niño. La vía de exposición más habitual es la vía oral. La piel, los ojos y la inhalación ocupan un pequeño porcentaje. El 70-80% de las intoxicaciones pediátricas son accidentales, ocurren en niños de 1-5 años, generalmente no son graves y suceden en el propio hogar. Después de la intoxicación por paracetamol, la más frecuente es la producida por productos domésticos.

Esta intoxicación ha disminuido en los últimos años gracias a la educación sanitaria, la mejor identificación de las sustancias potencialmente tóxicas y la presencia de tapones de seguridad. Aun así, todavía un gran número de estos accidentes se producen por la ingesta de preparados que no estaban en su recipiente original. Las intoxicaciones voluntarias suelen darse en chicas adolescentes, generalmente con más de un medicamento relacionado con el sistema nervioso central (SNC); son menos frecuentes pero su gravedad es mayor. Ante todo niño menor de un año con sospecha de ingestión accidental de un tóxico, ha de tenerse en cuenta la posibilidad de que se trate de un envenenamiento.

CLASIFICACIÓN

Intoxicación por productos químicos (domésticos)

1. Cáusticos

Etiología

Las sustancias cáusticas son un amplio grupo de productos de uso doméstico que tienen un carácter ácido o básico. Constituyen la intoxicación no medicamentosa más frecuente en la edad pediátrica. Su toxicidad viene determinada por el pH extremo, que lesiona los tejidos con los que entra en contacto.

La gravedad de estas lesiones depende de varios factores: concentración del producto, molaridad, volumen ingerido, vía de exposición y superficie afectada. La ingestión de cáusticos es, habitualmente accidental y ocurre en el 80% de los casos en niños menores de 3 años, sobre todo varones, que ingieren productos de limpieza. El 90% están producidas por álcalis. El resto son ácidos, en general muy agresivos. Aunque de baja mortalidad, estas intoxicaciones causan una alta morbilidad, principalmente en forma de estenosis esofágica. Los cáusticos más comunes son:

- **Álcalis.** Sustancias con pH superior a 11. Lesionan el esófago y producen necrosis por licuefacción, penetrando en profundidad. Habitualmente son productos domésticos o industriales: hipoclorito sódico, amoníaco, hidróxido sódico y potásico, sales sódicas, fósforo, permanganato sódico y cemento. Se encuentran en lejías (es peligrosa la de uso industrial, muy concentrada, la doméstica no es tóxica), limpiadores de WC, detergentes, limpiahornos o lavavajillas.
- **Ácidos.** Sustancias con pH inferior a 3 que afectan al estómago. Dan lugar a necrosis por coagulación, con lo que se forma una escara en la mucosa que va a impedir la penetración en profundidad del cáustico.

Los más importantes son: ácido clorhídrico, ácido sulfúrico, bisulfito sódico, ácido oxálico, ácido fluorhídrico, ácido fórmico y ácido carbólico. Se hallan en limpiametales, limpiadores de WC, agua fuerte, desodorantes, antisépticos o desinfectantes.

Manifestaciones clínicas

Sólo un 25% de los casos de ingestión de cáusticos presentará clínica. El síntoma guía es la dificultad o imposibilidad para deglutir, dando lugar a sia-

lorrea intensa, babeo continuo y llanto con la deglución. Otros síntomas dependen de las zonas afectadas, pudiendo aparecer edema, eritema y dolor de labios, lengua y paladar; estridor, disnea y dolor torácico y abdominal. La inhalación de gases, como ocurre al mezclar lejía con amoníaco, puede dar lugar a irritación respiratoria e, incluso, edema agudo de pulmón. Los cáusticos pueden causar mediastinitis, al perforar el esófago, o peritonitis si perforan el estómago.

Diagnóstico

Está basado en la historia clínica, no siempre fiable ya que los padres pueden no ser testigos de la intoxicación. Se tratará de registrar las características del cáustico, su composición y concentración (para lo cual resulta útil contactar con el Instituto Nacional de Toxicología), la cantidad ingerida y las diluciones o mezclas con otros productos tóxicos que se hayan podido realizar.

En la exploración física observaremos la presencia de lesiones blanquecinas en la mucosa bucal, así como necrosis y sangrado en labios, lengua, mucosa de mejillas y orofaringe. La ausencia de afectación orofaríngea no excluye las lesiones esofágicas por causticación.

El mejor método diagnóstico para valorar tanto la gravedad y extensión de las lesiones como su pronóstico y actitud terapéutica es la esofagoscopia realizada en las primeras 12-24 horas del accidente tóxico. Su empleo debe ser cuidadoso, no descendiendo más allá de las zonas necróticas o con mala visibilidad.

Está contraindicada en presencia de obstrucción de la vía respiratoria o distrés respiratorio, sospecha de perforación esofágica o quemaduras de tercer grado en hipofaringe o laringe, y si han transcurrido más de 48 horas desde la intoxicación. No es necesaria si el paciente se encuentra asintomático o si el Ph de la sustancia es > 3 o < 11 . Según las alteraciones observadas se clasifican en diversos grados; grado 0: exploración normal; grado 1: eritema y edema de mucosa; grado 2A: ulceración superficial localizada y ampollas; grado 2B: ulceración circunferencial; grado 3: ulceraciones múltiples y áreas de necrosis. Si la endoscopia no es posible o su información ha sido limita-

da, es aconsejable realizar un esofagograma seriado con contraste hidrosoluble.

Se debe solicitar analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría) junto con Ph del producto (grave si $\text{Ph} < 2$ o > 12) y Ph saliva (6-7) a todos los pacientes sintomáticos: radiografía de abdomen para detectar pilas, así como íleo y neumoperitoneo y radiografía de tórax para poner de manifiesto neumomediastino, derrame pleural o mediastinitis.

Tratamiento

Algunos autores recomiendan realizar, como primera medida, un pH de la saliva del niño y del producto sospechoso. Si nos encontramos ante un pH extremo, las lesiones son potencialmente graves.

Es muy importante el lavado con agua abundante de la piel afecta para impedir la profundización de las heridas provocadas por el cáustico. Del mismo modo, si el tóxico ha entrado en contacto con el ojo, la irrigación de éste durante al menos 30 minutos debe realizarse urgentemente para evitar lesiones corneales.

No debe inducirse el vómito, con el fin de impedir la reexposición esofágica al cáustico. Está contraindicada la administración de neutralizantes, como bicarbonato sódico (para los ácidos) o ácidos débiles (para los álcalis), porque la reacción exotérmica que producen aumenta las lesiones. Tampoco se debe dar carbón activado, pues no adsorbe el cáustico y oscurece el campo visual en caso de tener que realizar una endoscopia. No está indicado introducir sondas para lavado gástrico, por riesgo de perforación, excepto en niños que ingieran gran cantidad de ácidos fuertes ya que, al ser una situación potencialmente fatal, hay que tratar de extraer el ácido detenido en el estómago por el piloroespasmo, con lo que se reducirían teóricamente las complicaciones sistémicas. La utilización de diluyentes (agua, leche fría, agua albuminosa) es controvertida ya que sólo es útil en los primeros minutos tras la ingesta y hace falta gran cantidad para que sea efectiva.

Según la gravedad de la intoxicación, se procederá al ingreso del niño con dieta absoluta hasta la realización de la esofagoscopia y tratamiento con antiulcerosos y analgésicos potentes (morfina). El uso

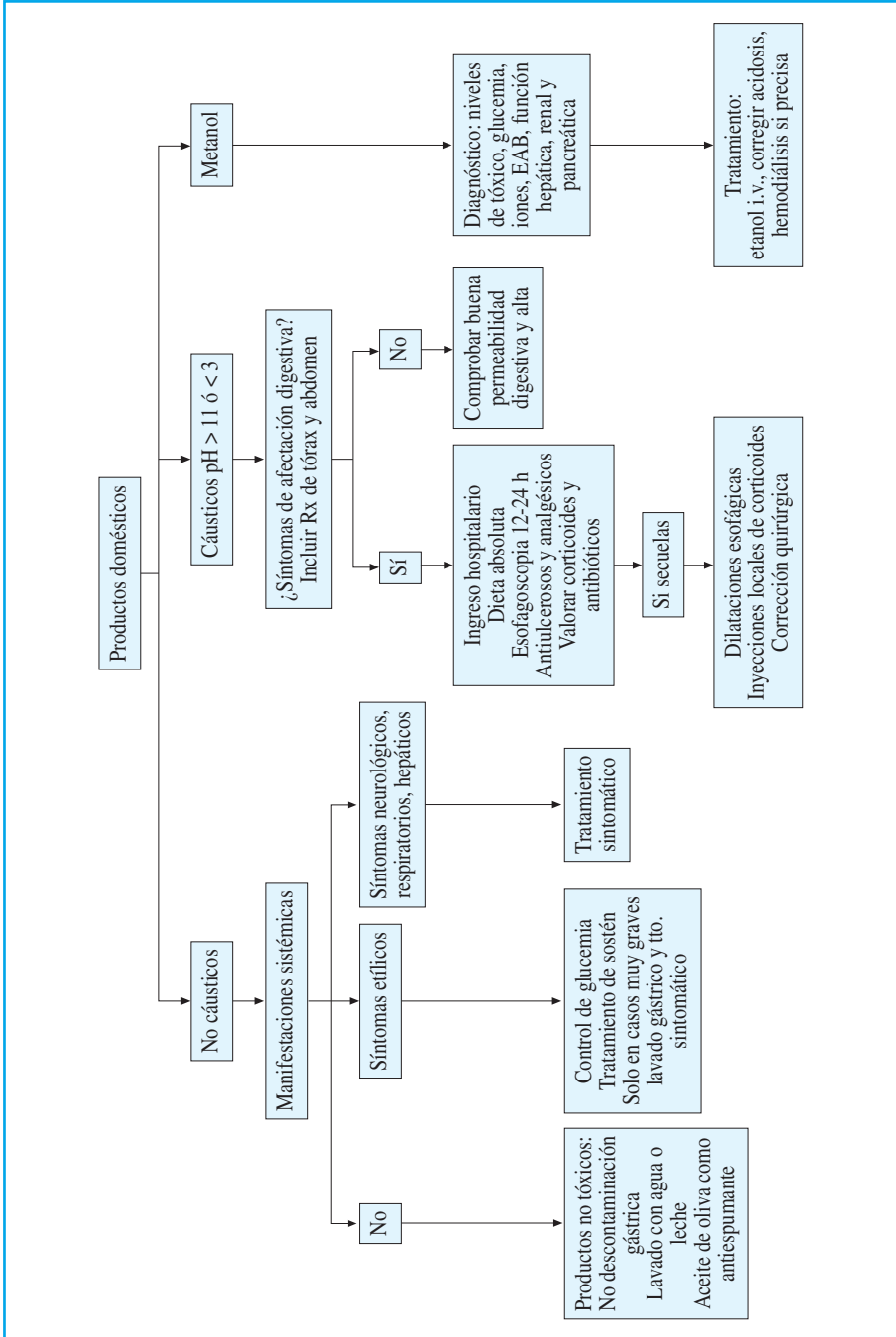


FIGURA 1. Intoxicaciones no farmacológicas: Productos domésticos.

de corticoides (metilprednisolona o dexametasona) y antibióticos (ampicilina o cefazolina), aunque aconsejados, continúa siendo un tema debatido. Los corticoides están contraindicados si se sospecha perforación o sangrado. En casos graves (pacientes con riesgo/compromiso vital como perforación, sangrado importante, mediastinitis, shock, etc), será preciso la estabilización en una Unidad de Cuidados Intensivos, alimentación parenteral e, incluso, tratamiento quirúrgico.

Hay que tener en cuenta que ningún componente del tratamiento, ni su cumplimiento estricto, evitará la aparición de secuelas después de una esofagitis grave. La principal es la estenosis esofágica, para la que existen diferentes métodos terapéuticos: dilataciones esofágicas, inyecciones locales de corticoides, stents esofágicos con sonda de alimentación y cirugía, incluyendo el tratamiento de lesiones estenóticas, corrección del reflujo gastroesofágico y esofagoplastia.

2. Hidrocarburos

Son la segunda causa de intoxicación por productos domésticos. Los clasificaremos en dos grupos, según la sintomatología que causan:

- *Hidrocarburos halogenados. Anilina, benceno, tetracloruro de carbono o cloruro de metileno.* Se encuentran en disolventes de pinturas, insecticidas y tintas de imprenta. Provocan toxicidad sistémica, sobre todo hepática, y depresión del SNC. Además, las anilinas y el benceno dan lugar a metahemoglobinemia, con cianosis resistente a la oxigenoterapia, taquipnea y acidosis metabólica.
- *Derivados del petróleo.* Se utilizan como combustibles (queroseno), disolventes de grasas (aguarrás), aceites de motor o pulimento de muebles. Son de absorción intestinal pobre, pero su volatilidad les confiere una importante toxicidad respiratoria, produciendo neumonitis aspirativa, incluso con inoculación de pequeñas cantidades de tóxico. Los más volátiles y, por lo tanto, peligrosos son los disolventes y los combustibles. El tratamiento se inicia con el lavado del paciente con agua y jabón, quitando las ropas contaminadas. Está contraindicado inducir la emesis o realizar lavado gástrico por el riesgo de aspiración,

excepto si se ingieren grandes cantidades de tóxico (más de 5 ml/kg). En este caso, se debe proteger la vía aérea mediante intubación.

El carbón activado no absorbe los derivados del petróleo. Hay que tratar la insuficiencia respiratoria, si ésta se produce, con oxígeno, broncodilatadores o ventilación mecánica en casos graves. El uso de antibióticos y corticoides es controvertido. Si aparece metahemoglobinemia se administrará el antídoto Azul de Metileno.

3. Productos de limpieza no cáusticos

En general son poco tóxicos, provocando quemazón bucal, vómitos y dolor abdominal. Los más importantes son: lavavajillas y jabones para lavado manual, detergentes y suavizantes de ropa. Algunos productos, como detergentes catiónicos o con fosfato, quitamanchas, antipolillas y pastillas para cisterna e inodoro, pueden originar manifestaciones sistémicas como alteraciones respiratorias, debilidad muscular, hipotensión o hipocalcemia, entre otras. Las bolas de antipolilla originan, hoy día, una intoxicación poco grave, que se manifiesta por molestias digestivas y, debido a su volatilidad, irritación respiratoria. En casos excepcionales pueden producir alteración renal o anemia aplásica, aunque de carácter leve. Esta disminución de la toxicidad se debe a la sustitución, en el producto, de naftalina por paradichlorobenceno, una sustancia menos tóxica.

El tratamiento consiste en la dilución con leche (excepto si el producto contiene grasas) o agua, aceite de oliva como antiespumante y en la mejora sintomática. No están aconsejados el lavado gástrico ni la administración de carbón activado.

4. Productos de tocador

La mayoría son atóxicos, excepto los que contienen alcohol, que pueden ocasionar una intoxicación etílica aguda, y algunos son capaces de producir síntomas sistémicos, como los quitaesmaltes de uñas (pueden producir intolerancia a la glucosa transitoria, depresión respiratoria, pérdida de conciencia), el talco inhalado (neumonía química, broncoespasmo) y productos para el cabello (metahemoglobinemia si contienen anilinas). El tratamiento, en casos graves, consiste en lavado gástrico y tratamiento sintomático.

5. Metanol

El metanol o alcohol metílico se usa en los hogares esencialmente como fuente de calor (alcohol de quemar o de madera). Su toxicidad, determinada por el formaldehído y el ácido fórmico, es tan alta que cualquier intoxicación debe ser considerada como muy grave.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas suelen aparecer en las primeras 12-24 horas de la ingesta en forma de cefalea, vómitos y confusión. Puede aparecer pancreatitis, hemorragia digestiva y depresión del SNC. Hay visión borrosa, disminución de la agudeza visual y fotofobia. En la exploración puede observarse midriasis, hiperemia retiniana y borramiento de los bordes papilares. En ocasiones evoluciona hacia ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza viene dado por la presencia del tóxico en el plasma. Existe acidosis metabólica grave con aumento del hiato aniónico. Hay que determinar los niveles sanguíneos de glucosa, iones, función hepática, renal y pancreática.

Tratamiento

Se aconseja la administración de etanol intravenoso (dosis de carga de 0,6 g/kg de alcohol al 10% diluido en glucosa al 5%, a pasar en una hora, y mantenimiento de 100 mg/kg/hora) cuando supongamos una ingesta de metanol superior a 0,4 ml/kg. Se paleará bicarbonato sódico para tratar la acidosis y evitar la formación de ácido fórmico.

Se debe instaurar hemodiálisis si la concentración plasmática de metanol es mayor de 50 mg/dl, hay acidosis refractaria, alteraciones oculares o síntomas neurológicos graves.

6. Etilenglicol

El etilenglicol se utiliza como disolvente y anti-congelante. Su intoxicación es muy similar a la causada por el metanol. Los síntomas dependen del tiempo transcurrido desde la ingestión. Inicialmente aparecerá depresión del SNC y convulsiones, seguido de edema pulmonar, insuficiencia cardiaca y, finalmen-

te, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. Las bases del tratamiento son las mismas que para el alcohol metílico, siendo sus pilares, por lo tanto, la alcalinización del plasma, la administración de etanol como antídoto y la hemodiálisis.

7. Isopropanol

Se usa como alcohol en lacas, lociones para después del afeitado, limpiacristales, disolventes y anti-congelante. La clínica es similar a la del etilismo agudo, pero su toxicidad es el doble, siendo característico el olor a acetona. No hay acidosis metabólica. El tratamiento es igual que en la intoxicación por metanol.

8. Sustancias atóxicas

Es preciso conocer la existencia de multitud de productos del hogar que son atóxicos, o causan cierta toxicidad si se ingieren en grandes cantidades, para evitar medidas diagnósticas-terapéuticas innecesarias. Los más frecuentes son: lejías modernas (diluidas), pasta de dientes, cosméticos para lactantes, leches corporales, champús, barras de labios, pinturas acuosas (utilizadas por los niños en el colegio), pegamento blanco (no los que contienen hidrocarburos), minas de lapicero (contienen grafito), gomas de borrar (pueden dar irritación gástrica), tinta china y tinta de bolígrafo (excepto las tintas de bolígrafo verde y rojo, que pueden causar metahemoglobinemia ya que contienen anilinas).

Intoxicación por monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) produce toxicidad en la edad pediátrica, fundamentalmente, a partir de la combustión incompleta de materiales que contienen carbono (braseros, estufas, calentadores, gas butano) o de incendios. Es un gas inodoro, incoloro y no irritante, por lo cual es capaz de provocar la muerte sin que haya una respuesta de defensa en la persona. Da lugar a hipoxia tisular, con afectación principal del SNC y miocardio.

Manifestaciones clínicas

Vienen determinadas por la presencia de carboxihemoglobina (COHb) en sangre, que impide el transporte de oxígeno a los tejidos, y por toxicidad directa sobre la respiración celular. Inicialmente, con nive-

TABLA I. Productos no tóxicos (salvo si se ingieren en gran cantidad)

<ul style="list-style-type: none"> - Abrasivos - Acacia - Aceite de baño - Aceite de linaza - Aceite mineral (salvo aspiración) - Aceite de motor - Aceite de sésamo - Acido linoleico - Acondicionantes del cuerpo - Acuarelas - Adhesivos - Aditivos de peceras - Agua de retrete - Algas de mar - Algodón - Almidón - Ambientadores (spray y refrigerador) - Arcilla - Azul de Prusia - Barras de labios - Betún (si no contiene anilina) - Bolsitas para aromatizar la ropa - Brillantinas - Bronceadores - Carbón vegetal - Carboximetil-celulosa - Caolina - Casquillos de percusión para pistolas de juguete - Cerillas - Cigarrillos - cigarros 	<ul style="list-style-type: none"> - Clorofila - Colas y engrudos - Coleréticos (favorecen la síntesis de bilis) - Colagogos (favorecen la excreción de bilis) - Colonias - Colorete - Cosméticos - Cosméticos del bebé - Crayones (rotuladores para pizarras de borrado fácil) - Cremas, lociones y espuma de afeitar - Champús líquidos - Deshumidificantes (Silicagel) - Desinfectantes iodófilos - Desodorantes - Detergentes (tipo fosfato, aniónicos) - Edulcorantes (sacarina, ciclamato) - Fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas) - Glicerol - Goma de borrar - Grasas, sebos - H₂O₂ - Incienso - Jabones, Jabones de baño de burbujas - Lanolina 	<ul style="list-style-type: none"> - Lápiz (grafito, colores) - Lejía < 0,5% de hipoclorito sódico - Loción de calamina - Lociones y cremas de manos - Lubricantes - Maquillaje - Masilla (< 60 g) - Muñecos flotantes para el baño - Óxido de Zn - Papel de periódico - Pasta de dientes - Perfumes - Peróxido al 3% - Pintura (interior o látex) - Pinturas de ojos - Plastilina - Productos capilares (tónicos, sprays, tintes) - Productos veterinarios - Purgantes suaves - Resinas de intercambio iónico - Rotuladores indelebles - Suavizantes de ropa - Talco - Taponos - Termómetros (Hg elemental) - Tinta - Tiza - Vaselina - Velas - Yeso
---	--	---

les de COHb de hasta 25%, aparecen náuseas, vómitos y cefalea; con cifras de 25-50% se añaden debilidad, astenia y obnubilación; a partir de 50% insuficiencia cardíaca, convulsiones, pérdida de conciencia, coma y muerte. El CO puede producir desmielinización de la sustancia gris, provocando, en días o semanas, un síndrome neuropsiquiátrico con sordeza transitoria, alteraciones visuales, parkinsonismo, deterioro mental y agresividad.

Diagnóstico

La confirmación diagnóstica se realiza con la determinación de COHb en sangre venosa (valores

normales: menos del 2%). Ante cualquier enfermedad neurológica inespecífica, más de un miembro de la familia afectado y factores de riesgo de exposición, hay que medir los niveles de COHb. En la gasometría podemos encontrar acidosis metabólica, hipocapnia y cifras normales de pO₂.

Puede haber leucocitosis con desviación izquierda y aumento de enzimas musculares.

Tratamiento

Consiste en la administración de oxígeno al 100% hasta conseguir cifras normales de COHb. Si hay coma se aplicará oxígeno en cámara hiperbárica. Hay que

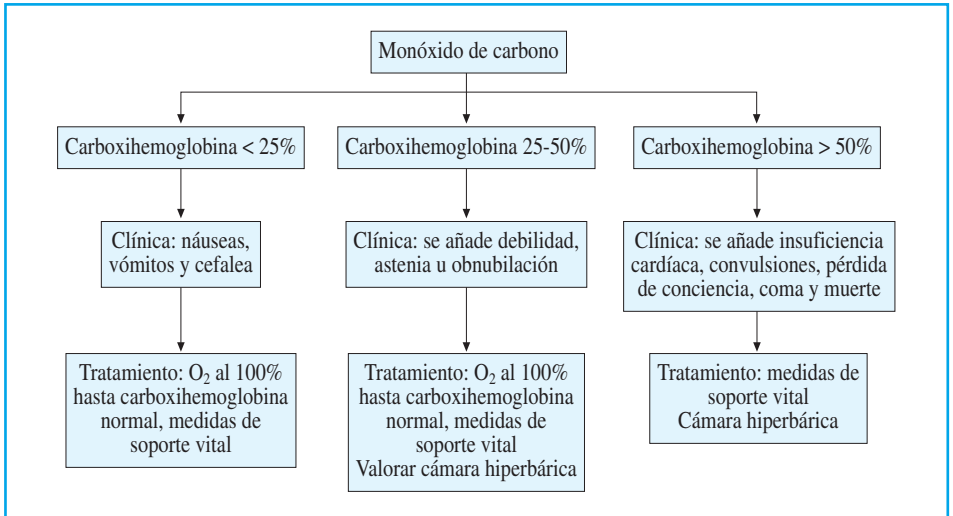


FIGURA 2. Intoxicaciones no farmacológicas: Monóxido de carbono.

monitorizar las cifras de COHb cada dos horas hasta su normalización. Se emplearán medidas generales de soporte, si fuesen necesarias.

La acidosis metabólica sólo se trata si es grave, pues al aumentar el pH con bicarbonato, se desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, dificultando la liberación de oxígeno a los tejidos.

Intoxicación por insecticidas y rodenticidas

Son productos orgánicos e inorgánicos que se utilizan para prevenir o impedir la acción de agentes animales o vegetales. Su intoxicación puede ser por vía oral, respiratoria o cutánea.

1. Organofosforados

Muy utilizados en el hogar como insecticidas y acaricidas, tienen alto nivel de toxicidad, contienen carbón y derivados del ácido fosfórico. Su intoxicación produce inactivación de la acetilcolinesterasa, dando lugar a manifestaciones colinérgicas, al principio en forma de miosis, diarrea, aumento de secreciones, broncoespasmo y bradicardia (efecto muscarínico) para, posteriormente, producir midriasis, debilidad, fasciculaciones, hipertensión y convulsiones (efecto nicotínico).

El **diagnóstico** se basa en los síntomas que presenta el niño y en la exploración física. Se confirma con niveles bajos de acetilcolinesterasa en plasma y en eritrocitos (este último es el mejor marcador de gravedad y evolución).

El **tratamiento** se inicia con medidas de soporte vital, continuando con descontaminación (carbón activado) para evitar la absorción, Atropina para combatir los efectos muscarínicos y Pralidoxima (como coadyuvante de la atropinización, a dosis de 25-50 mg/kg/dosis, intravenoso, a pasar en 30 minutos) para los efectos nicotínicos y muscarínicos.

2. Organoclorados

Su incidencia es rara debido a que su uso ha disminuido. En pediatría, los más importantes son el hexacloruro de benceno y el lindane, utilizados en el tratamiento de la sarna y la pediculosis. Si la puerta de entrada ha sido la digestiva, aparecerán síntomas similares a una gastroenteritis, tras lo cual podemos encontrar un cuadro neurológico con estimulación del SNC y convulsiones. El contacto del producto con la piel puede producir una dermatosis de sensibilización. El tratamiento se basa en la eliminación del tóxico, según la puerta de entrada, median-

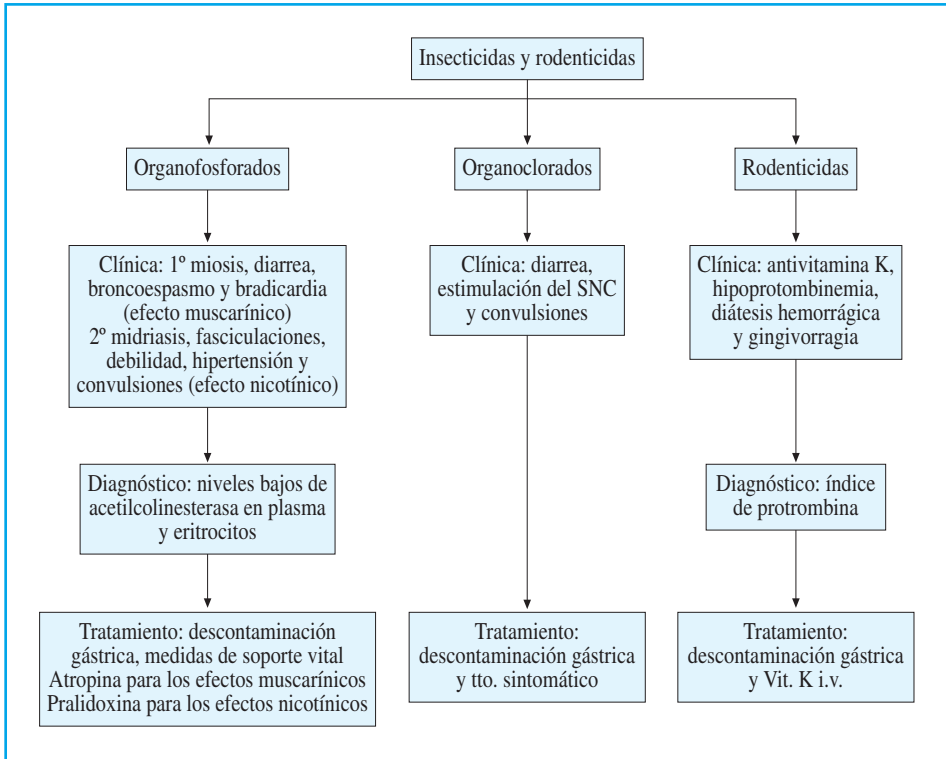


FIGURA 3. Intoxicaciones no farmacológicas: Insecticidas y roenticidas.

te lavado de piel, lavado gástrico y administración de carbón activado. No hay que administrar leche, pues favorece la absorción.

3. Rodenticidas

Los más usados en el hogar son los antivitamina K. Su intoxicación da lugar a hipoprotrombinemia, con diátesis hemorrágica, gingivorragia y hematomas. El tratamiento consiste en lavado gástrico, administración de carbón activado y vitamina K intravenosa.

Intoxicación por setas

De todas las clasificaciones que existen sobre la toxicidad de las setas, la más didáctica es la que se divide en dos grupos:

a) Síndromes de incubación corta o de periodo de latencia breve (< 6 h).

b) Síndromes de incubación larga o de periodo de latencia largo (> 6 h).

a) Síndromes de incubación corta o de periodo de latencia breve (< 6 h)

El intervalo entre la ingesta y la aparición de los primeros síntomas es inferior a 6 horas, oscilando entre 30 minutos y unas 3-4 horas. Suelen corresponder a intoxicaciones leves.

Aunque los síntomas gastrointestinales están presentes, en mayor o menor medida en la gran mayoría de las intoxicaciones, tiene valor comprobar el tipo de sintomatología predominante porque en muchos casos es orientativo para el diagnóstico síndrome y con ello su tratamiento.

Consideraciones generales de tratamiento que hay que aplicar en todos los casos: corrección de líquidos

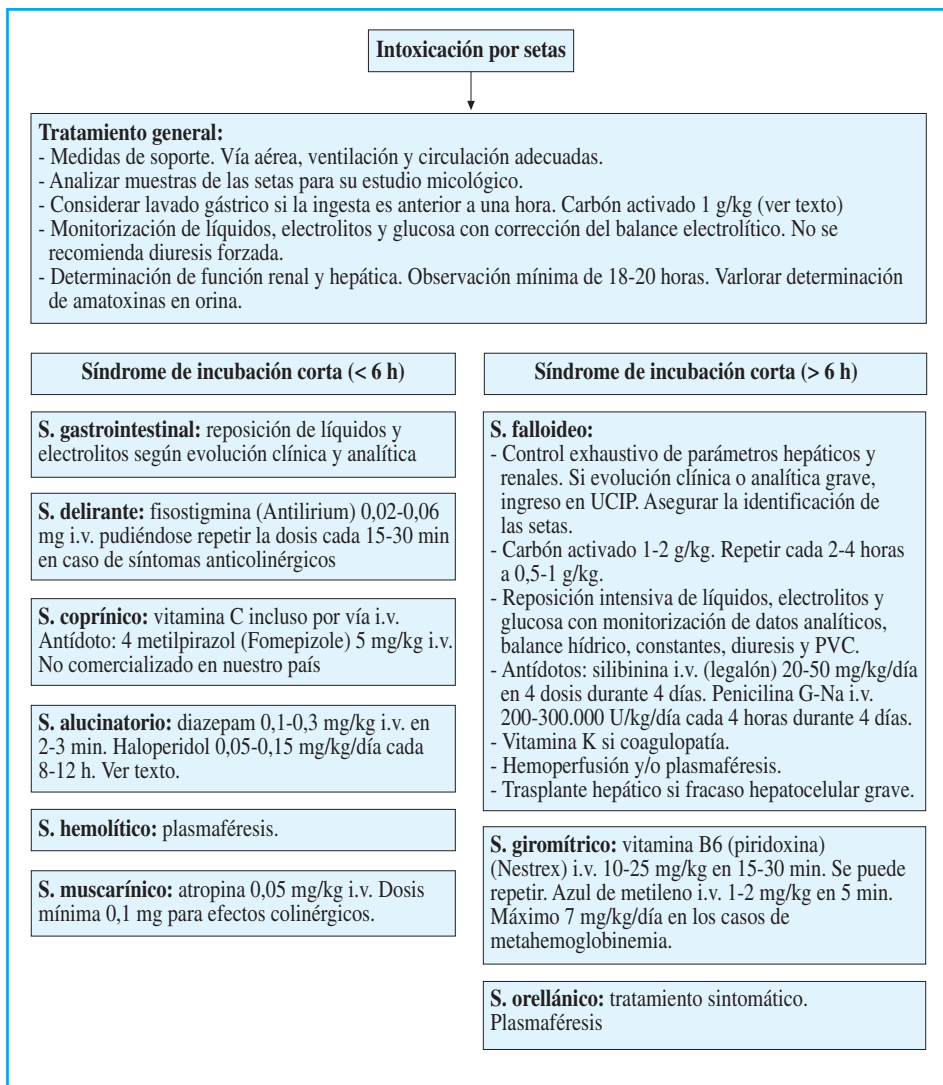


FIGURA 4. Intoxicaciones no farmacológicas: Intoxicación por setas.

y electrolitos según las necesidades de cada caso. Se puede considerar el lavado gástrico si la ingesta es inferior a 1 hora (no existen datos que soporten la eficacia de esta medida). Carbón activado 1 g/kg.

A continuación se describen las características clínicas y terapéuticas de cada tipo:

1. Síndrome gastrointestinal, lividiano, o gastroenteritis aguda por setas

Es la forma de presentación más frecuente (más del 50%). Suele manifestarse por náuseas, vómitos y diarrea, así como dolor abdominal, astenia, mialgias y mareos. Se resuelve en 1-2 días con un tratamien-

to sintomático y la reposición de líquidos y electrolitos que requiera.

En los casos de «síndrome mixto», a las 8-10 horas tras la ingesta, el cuadro clínico empeora de forma súbita, se incrementan los dolores abdominales y la diarrea se hace coleriforme. En estos casos, se debe sospechar una intoxicación grave por setas hepato-tóxicas, y se hace necesario la determinación de amatoxinas en orina para descartar un síndrome Falloideo. Por ello se recomienda mantener al paciente un periodo de observación de unas 18-20 horas, en especial si no se han podido precisar las especies ingeridas.

Dentro de este síndrome gastrointestinal puede incluirse el llamado «síndrome de intolerancia» que se presenta por la ingestión de una serie de setas en cantidad excesiva, insuficientemente cocidas, parasitadas o en estado de putrefacción. Pueden darse casos de intolerancias personales, que ante setas inofensivas sufran reacciones gastrointestinales, enrojecimiento de la piel o picores.

2. Síndrome delirante, micoatropínico

Es la llamada «borrachera por setas». Se caracteriza por un estado delirante alternando euforia con agresividad y agitación psicomotriz, alucinaciones visuales, ataxia, espasmos musculares e incluso convulsiones. Debido a toxinas con efectos anticolinérgicos se producen signos de atropinización como midriasis, taquicardia, enrojecimiento cutáneo, cicloplejía, sequedad de mucosas e hipertermia

Tratamiento: las medidas generales ya descritas. En los casos de agitación psicomotriz importante se pueden utilizar sedantes (Diacepam 0,1-0,2 mg/kg por vía parenteral), anticonvulsivantes en caso de presentar convulsiones, Haloperidol (0,05-0,15 mg/kg/día cada 8-12 horas, bolo IV: 1 mg/kg con un máximo de 5 mg) para calmar la agitación y las alucinaciones y medidas de soporte de la función cardiorrespiratoria. Para los signos anticolinérgicos graves, Fisostigmina (Antilirium, Anticholium 0,02-0,06 mg/kg) pudiéndose repetir la dosis cada 15-30 minutos. Contraindicada la Atropina.

El pronóstico es leve, desapareciendo la sintomatología en 4-24 horas.

3. Síndrome alucinatorio o alucinógeno

Se caracteriza por la aparición de forma rápida (15-30 minutos) de un cuadro psicótico de alucinaciones con visiones coloreadas, disociación temporoespacial, disartria, sensación de bienestar y delirio con agitación o narcolepsia. Predomina la clínica de tipo neurológico con ataxia, incoordinación, confusión, delirio y psicosis.

El *tratamiento* es básicamente sintomático, como se ha descrito al principio. No se recomienda la administración de catárticos en niños. Hay que evitar estímulos sensoriales. En los casos más graves, se pueden utilizar sedantes de tipo benzodiazepínico (Diacepam 0,1-0,2 mg/kg) y Haloperidol (0,05-0,15 mg/kg/día cada 8-12 horas, bolo IV: 1 mg/kg con un máximo de 5 mg) para controlar las alucinaciones desagradables y la agitación. Su pronóstico es favorable. Los síntomas revierten entre las 4 y 10 horas tras su ingestión.

4. Síndrome muscarínico (colinérgico o sudoriano)

Pueden presentarse los primeros síntomas ya durante la comida, producidos por la estimulación colinérgica. Se caracterizan por hipersecreción, sudoración intensa, lagrimeo, bradicardia y miosis. En casos graves pueden agruparse los síntomas, apareciendo sintomatología digestiva, neurológica, hemodinámica y colinérgica.

Tratamiento: además de las consideraciones generales ya descritas, se puede administrar Atropina (0,05 mg/kg IV; dosis mínima 0,1 mg) indicada únicamente en los casos de bradicardia con o sin hipotensión. No suele ser grave, cediendo espontáneamente en 2-4 horas.

5. Síndrome coprínico, copriano o de efecto antabus

La ingestión de este tipo de setas no es tóxica, a no ser que se asocie al consumo de bebidas alcohólicas entre las 3-4 horas previas a su ingestión y los 2-3 días postingesta. La sintomatología es la típica de las reacciones tipo antabús. 15-30 minutos después de haber tomado cualquier bebida alcohólica, se presentan náuseas y vómitos enérgicos de origen central, una intensa vasodilatación de la mitad superior del cuerpo junto con oleadas de calor y palpaciones, vér-

tigos, taquicardia, y en ocasiones, hipotensión y hasta colapso.

Tratamiento: control estrecho de líquidos, electrolitos y corrección de los mismos. En los casos de hipotensión en los que la reposición de volumen no sea suficiente, puede ser necesaria la utilización de agentes vasopresores de efecto directo tipo Noradrenalina. Vitamina C incluso por vía IV por su efecto redox.

El antídoto teórico que bloquea la formación de acetaldehído, el 4-metilpirazol (Fomepizole) administrado a la dosis de 5 mg/kg vía IV, lento, diluido en suero salino, es muy caro, no está comercializado en nuestro país y su uso no está establecido. Medicación antiemética para el control de las náuseas y los vómitos: Ondansetrón (Zofran IV: 0,1 mg/kg cada 4-12 horas, oral: 0,2 mg/kg cada 6 horas con un máximo de 8 mg cada dosis). La evolución es buena y el cuadro clínico desaparece en 24 horas.

6. Síndrome hemolítico

Se debe a un mecanismo inmune de sensibilización a los antígenos del hongo que se fijan a los hematíes.

Existe una forma de presentación de carácter leve que provoca ictericia, fiebre y coluria a las pocas horas y que no suele requerir tratamiento. La forma grave se produce por inmunocomplejos, desencadenándose una hemólisis importante junto con insuficiencia renal aguda que puede conducir a la muerte.

Junto a las medidas de sostén y decontaminación gástrica, en las formas graves hay que corregir la anemia, apoyar a la función renal con aporte de líquidos, pudiendo ser necesaria la plasmaféresis.

b) Síndromes de incubación larga o de periodo de latencia largo (> 6 h)

El intervalo entre la ingesta y la aparición de las primeras molestias es superior a 6 horas, oscilando entre las 9 y las 15 horas, pudiendo llegar en algún caso hasta los 10-15 días. Suelen ser intoxicaciones graves debidas a toxinas que tras ser absorbidas lesionan directamente las células de órganos vitales.

Existe la posibilidad de síndromes mixtos en los que junto a la ingestión de setas muy tóxicas, se ingieran otras responsables de la sintomatología gastrointestinal, manifestando por ello tanto síntomas precoces como síntomas de aparición más tardía.

1. Síndrome falloideo, fallodiano o ciclopeptídico (amatoxinas)

Es la intoxicación por setas más grave, siendo el causante de hasta un 90-95% de las muertes por esta causa. El hongo responsable es la *Amanita Phalloides* aunque otras variedades de amanitas y otros géneros pueden producirlo.

Hay dos tipos de toxinas: las amanitoxinas que son las responsables de la intoxicación y las falotoxinas que causan la gastroenteritis aguda con la que debuta el cuadro.

La dosis letal es de 0,1 mg/kg, es decir, 20 gramos de setas son suficientes para producir una intoxicación mortal. El periodo de incubación tras la ingesta dura de 6 a 12 horas con un máximo de 24 en el que el intoxicado no presenta síntomas.

Se distinguen 3 fases:

- Fase intestinal o coleriforme: de inicio brusco e intensidad fuerte. Se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea a las 8-24 horas postingesta.
- Fase de remisión a las 24-48 horas: mejoran los síntomas de gastroenteritis, pero comienza a ponerse de manifiesto la afectación renal y hepática.
- Fase de agresión visceral: entre el 3º y 5º día tras la ingesta aparecen los síntomas clásicos de la afectación hepática y renal: aumentan los enzimas hepáticos, ictericia, insuficiencia hepática y renal con afectación neurológica, ascitis, SDRA y coagulopatía, progresando rápidamente, hacia coma de origen hepático, edema cerebral y muerte que se produce a los 7 días de la ingestión.

El **diagnóstico** debe realizarse precozmente, antes de la aparición de la afectación hepática mediante la detección de amatoxina, por RIA (radioinmunoanálisis), en muestras de orina o aspirado digestivo, en las primeras 48 horas. El estudio de las setas o sus restos puede contribuir al reconocimiento de la especie concreta.

El tratamiento puede dividirse en cuatro grupos de objetivos:

1. Tratamiento sintomático y de soporte.
2. Eliminación de toxinas del tubo digestivo.
3. Eliminación de las toxinas del paciente.
4. Aplicación de antídotos.

Son precisas las medidas de soporte general, incluyendo la reposición de volumen y corrección del balance hidroelectrolítico de acuerdo con la evolución clínica y analítica, para asegurar un buen control hidroelectrolítico y de función renal. Cuando los indicios de intoxicación son elevados, el tracto gastrointestinal debe ser evacuado antes de que las toxinas sean absorbidas hacia el torrente sanguíneo. Se recomienda el lavado gástrico en la 1ª hora tras la ingesta, pero dado el periodo de incubación tan largo en este caso, dicho procedimiento es de dudosa eficacia. Todos los autores aconsejan la utilización de carbón activado, 1-2 g/kg de peso la primera dosis, que se repetirá cada 2-4 horas a 0,5-1 g/kg de peso, para interrumpir la circulación enterohepática de las amatoxinas y reducir con ello la gravedad de la intoxicación. Hay que contactar con un centro de Toxicología y expertos en micología para la identificación de los restos de setas. Existe medicación considerada como antídoto, documentada mediante informes de casos y revisiones de la literatura, pero sin el soporte de una sólida evidencia clínica para su uso:

- Silibinina (Legalón IV ampollas): la dosis pediátrica no esta bien establecida. En adultos es de 20-50 mg/kg/día en 4 dosis durante 4 días.
- Penicilina G-Na IV: 200-300.000 U/kg/día cada 4 h durante 4 días.
- Vitamina K si coagulopatía

Si existe evidencia de daño hepático (I. Quick y transaminasas alteradas) las primeras medidas de detoxificación deben ser seguidas inmediatamente de hemoperfusión (a través de carbón activado o Amberlyte) y/o plasmáferesis, que pueden ser repetidas 48 horas después de la intoxicación, si fuera necesario. El trasplante hepático debiera ser considerado en aquellos pacientes con fracaso hepatocelular grave.

2. Síndrome giromitríco, giromitriano

Tras un periodo de entre 6 y 12 horas, se inicia un cuadro gastroenterocolítico al que se añade vértigo y cefalea importantes. En los casos graves puede seguirse de una crisis hemolítica aguda con ictericia, hepatotoxicidad y alteraciones neurológicas tales como somnolencia o agitación, convulsiones

y coma con colapso cardiocirculatorio. En ocasiones, las toxinas pueden producir un cuadro de metahemoglobinemia. Se resuelve en 2-6 días. Como tratamiento se establece la corrección de líquidos y electrolitos. Diacepam si existe agitación. Vitamina B6 10-25 mg/kg IV en 15-30 min. Se puede repetir si hay convulsiones. En los casos de metahemoglobinemia: Azul de Metileno (1-2 mg/kg IV en 5 min. máximo 7 mg/kg/día).

3. Síndrome orellánico, cortinámico o nefrotóxico

Se presenta con sed intensa, poliuria y afectación inespecífica del estado general, instaurándose progresivamente la nefritis tubulointerstitial característica. También puede asociar afectación hepática.

Se trata con corrección de la deshidratación, monitorización de la diuresis y estabilización en caso de shock; hemodiálisis urgente en el caso de fallo renal y trastornos electrolíticos asociados. Se evitarán diuréticos y barbitúricos.

Intoxicación por plantas

Son procesos patológicos poco frecuentes que pueden dar lugar a diferentes síndromes: cardiotoxico (con arritmias y alteraciones de la conducción); neurológico (irritabilidad, midriasis, rigidez muscular, convulsiones); gastroenterotóxico (común a la mayoría de las plantas, con vómitos y dolor abdominal), y alucinógeno (ansiedad, contracturas, reacciones psicóticas). El síndrome tóxico por oxalatos está producido por plantas que habitualmente se encuentran en los hogares y pueden provocar erosiones en las mucosas y depósito de oxalato en los tejidos, con hipocalcemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Calderón JL. Causticación esofágica. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2000. p. 535-43.
2. Bedoya Pérez R, Andrés Martín A, Fijo LópezViota J, Sánchez Moreno A, Luna Lagares S, Gómez de Terros Sánchez I et al. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones accidentales atendidas en un hospital pediátrico. An Esp Pediatr 1993; 38: 38-42.
3. Dueñas Laita A y cols. Toxicología Clínica. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, editores. Medicina Interna. Barcelona: Masson; 1997. p. 3425-55.

4. Klepac T, Busljeta I, Macan J, Plavec D, Turk R. Household chemicals: common cause of unintentional poisoning. *Arh Hig Rada Toksikol* 2000; 51: 401-7.
5. Lovejoy FH Jr, Nizet V, Priebe CJ. Common etiologies and new approaches to management of poisoning in pediatric practice. *Curr Opin Pediatr* 1993; 5: 524-30.
6. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Fernández Landaluze A, Gortázar Arias P, Grau Bolado G. Intoxicaciones en Urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 23-9.
7. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones no medicamentosas. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2000. p. 516- 23.
8. Denis R, Benjamín, M.B., B. Ch. Mushroom poisoning in infants and children: The amanita pantherina/muscaria group. *Journal of Toxicology - Clinical Toxicology* 1992; 30: 13-22.
9. Jander S, Bischoff J, Woodcock BG. Plasmapheresis in the treatment of Amanita Phalloides poisoning: II. A review and recommendations. *Ther Apher* 2000; 4: 308-12
10. Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR, Post AB, Gramlich T, Henderson JM, et al. Mushroom poisoning – From diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3195-8.
11. Koppell C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. *Toxicol* 1993; 31: 1513-40.
12. Andrew K Chang MD. Toxicity, Mushroom – Amatoxin. www.emedicine.com/emerg/toxicology.
13. Reed Brozen MD. Toxicity, Mushroom – Orellanine. www.emedicine.com/emerg/topic460.Htm.
14. Diane Giorgi MD. Toxicity, Mushroom – Hallucinogens. www.emedicine.com/emerg/topic458.htm.
15. Lewis Nelson, MD. Toxicity, Mushroom – Disulfiram-like Toxins. www.emedicine.com/emerg/topic455.htm.
16. Reed Brozen MD. Toxicity, Mushroom – Gyromitra Toxin. www.emedicine.com/emerg/topic459.htm.
17. Mary E Cataletto MD. Toxicity, Mushrooms. www.emedicine.com/emerg/topic874.htm.
18. Intoxicación por setas. www.uninet.edu/tratado/c101102.html.
19. Benjamín DR. Mushroom poisoning in infants and children: the Amanita pantherina/muscaria group. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992; 30: 13-22.
20. McPartland JM, Vilgalys RJ, Cubeta MA. Mushroom poisoning. *Am Fam Physician* 1997; 55: 1797-812.