

Intoxicaciones y envenenamientos

Comité de Expertos en Toxicología

Las intoxicaciones y envenenamientos en la infancia son causa frecuente de solicitud de atención médica de urgencia. De acuerdo con diversas series, 10 a 15% de los internamientos en los departamentos de urgencias son debidas a estos padecimientos y en su génesis se involucran tres factores fundamentales: el niño con sus características propias que lo diferencian del adulto (el hospedero); los tóxicos y venenos responsables (los agentes) y las condiciones que determinan la exposición a estos agentes y en las que frecuentemente hay responsabilidad del adulto (el ambiente). Frente a un paciente intoxicado el pediatra debe tomar en cuenta estos tres factores: *hospedero-agente-ambiente*, para llegar a un diagnóstico preciso, ofrecer un tratamiento racional y establecer medidas adecuadas para su prevención. En relación al *hospedero* recordar que el niño "no es un adulto pequeño", más aún, "el neonato no es un niño pequeño". Con esto se destaca, que a diferencia del adulto, el niño responde de manera diferente al insulto de un tóxico según sea su edad. En el caso de los medicamentos estos son estudiados minuciosamente en los adultos pero excepcionalmente se llevan a cabo estudios farmacológicos y toxicológicos en las diferentes edades pediátricas, lo que ha llevado a considerar a los niños como "huerfanos terapéuticos". El *agente* responsable varía sustancialmente de un país a otro y es necesario estar familiarizado con las intoxicaciones más frecuentes que ocurren en el propio para actuar en consecuencia. A manera de ejemplo, en Estados Unidos de Norteamérica la mayor parte de las intoxicaciones pediátricas son originadas por productos químicos del hogar, en México en cambio desde hace más de dos décadas las diversas estadísticas de los hospitales pediátricos informan que *el primer lugar lo ocupan los medicamentos (70 a 75% de las mismas)* y en menor proporción los diversos químicos, plantas y animales venenosos. En relación al ambiente es importante conocer los distintos mecanismos como se expone el niño a los tóxicos y venenos. El más común es el *no accidental* y en él se incluye como la causa más frecuente la *yatrogenia*,

con la responsabilidad directa del médico; en el mismo se consideran algunos casos de abuso infantil como es el caso del síndrome de Munchausen por poder. El mecanismo accidental donde la exposición no es intencional, ocurre casi siempre por la presencia de los tóxicos en el propio hogar, la escuela y sitios de recreo. Aún cuando su morbiletalidad es en general baja, la presencia de algunos químicos muy potentes, la sosa cáustica por ejemplo, puede llegar a causar daño importante al niño. La *autoadministración* incluye el intento suicida, más frecuente en las adolescentes; la automedicación, las adicciones y la administración por parte de los padres sin una prescripción médica. El mecanismo *criminal*, en general raro en la infancia, puede originar intoxicaciones complejas de difícil diagnóstico por la dificultad de obtener antecedentes que orienten al mismo. El pediatra debe diferenciar para su clasificación adecuada a los *tóxicos* verdaderos que son sustancias químicas presentes en el ambiente, de los *venenos* que se originan en las secreciones o ciertos componentes de animales y plantas.

A invitación de las autoridades de la Academia Mexicana de Pediatría, en esta sección se presentarán, a manera de ejemplo, algunas de las intoxicaciones y envenenamientos más comunes en los niños o algunas de reciente descripción o actualización. Para el caso se han seleccionado cinco intoxicaciones originadas por medicamentos, cinco por químicos varios y cinco envenenamientos.

Intoxicaciones por medicamentos

Intoxicación por acetaminofén (paracetamol)

Toxicidad. Fármaco seguro a dosis terapéuticas (10-15 mg/kg/dosis), tóxico en dosis única de 120 mg/kg, o en dosis repetidas de 50-60 mg/kg/dosis. 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 pro-

duce daño renal y miocárdico.

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

Diagnóstico. Es clínico; los niveles plasmáticos de acetaminofén deben interpretarse en función del tiempo: cifras mayores de 300 µg/mL a las cuatro horas de ocurrida la sobredosis (o última dosis), más de 50 µg/mL a las 12 horas o más de 20 µg/mL a las 16 horas o más (referencia: 10-20 µg/mL). Hiperbilirrubinemia, transaminasemia, hiperamonemia, hipoglucemia, alargamiento de TP y TPT (estudio pronóstico de gran utilidad), 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-acetilcisteína combinada con diálisis gastrointestinal con carbón activado*. Si se lleva a cabo en las primeras 12-24 horas previene la necrosis en prácticamente 100% de los casos, hasta las 40 horas 50%, posteriormente la mortalidad es de 80-100%. Administrar el carbón activado a través de sonda nasogástrica, 1 g/kg diluido en 120 a 200 mL de solución salina, cada cuatro horas durante 24 a 36 horas. Agregar sulfato de magnesio, 1 g/kg, pero cada 12 horas. A las dos horas de haber administrado el carbón activado, lavar la sonda con solución salina y a través de la misma agregar las dosis de *N-acetilcisteína*: inicial 140 mg/kg y subsecuentes 70 mg/kg cada cuatro horas hasta completar 18 dosis. Una vez que se presente la insuficiencia hepática el tratamiento es con apoyo vital avanzado (ABCD).

En casos muy graves está indicado el trasplante 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 (grados 3 ó 4).

Anestésicos locales empleados para la molestia del brote dental

Toxicidad. Los más usados son la *lidocaína* y la *benzocaína*, en ocasiones además se aplican bebidas alcohólicas. La lidocaína se absorbe a través de la mucosa bucal sin sufrir biotransformación hepática (efecto de primer paso), por lo que puede alcanzar concentraciones sanguíneas elevadas. La benzocaína al llegar a la circulación puede inducir la formación de metahemoglobinemia.

Manifestaciones clínicas. La lidocaína causa irritabilidad, rechazo del alimento, llanto continuo, bradicardia, hipotensión arterial y en los casos gra-

ves se ha informado de convulsiones y falla cardiaca. La metahemoglobinemia por benzocaína se manifiesta por cianosis que no mejora al administrar oxígeno, sangre "achocolatada", debilidad, taquicardia y excepcionalmente otras manifestaciones de hipoxia tisular.

Diagnóstico. Clínico: antecedentes de exposición a "medicamentos" para el brote dentario. Cifras de metahemoglobina mayor de 10-15%.

Tratamiento. En el caso de la lidocaína, apoyo vital avanzado (ABCD). La metahemoglobinemia se corrige rápidamente administrando *azul de metileno*, 1 mg/kg diluido en 50 mL de solución salina intravenosa (IV) lenta en 30 minutos, PRN (*PRN*, abreviaturas del latín *Pro Re Nata*, cuantas veces sean necesarias y no "por razones necesarias" como errónea y frecuentemente se traduce). Evitar la sobredosis de azul de metileno ya que a su vez puede causar metahemoglobinemia.

Anticonvulsivos de uso reciente

Toxicidad. Se incluyen el *felbamato*, la *lamotrigina*, la *gabapentina*, la *vigabatrina* y la *oxcarbacepina*. Administrados como monofármacos en general son medicamentos seguros, frecuentemente se adicionan a otros fármacos anticonvulsivos pudiendo éstos ser los responsables de la toxicidad. Aún no se ha dilucidado su mecanismo íntimo de acción farmacológica, en general sufren efecto de primer paso por biotransformación hepática y se han identificado algunos de sus metabolitos, con excepción de la *vigabatrina* en la que no hay evidencias de biotransformación. El *felbamato* y la *lamotrigina* tienen vidas medias de eliminación de 20 a 35 horas, los tres restantes de cinco a nueve horas.

Manifestaciones clínicas. La sintomatología en general se debe a depresión del sistema nervioso central: somnolencia, letargo, cefalea, mareo, visión borrosa o diplopia, nistagmus, ataxia; en sobredosificaciones (por ejemplo en intentos suicidas), se ha descrito coma y depresión respiratoria. La *vigabatrina* en particular puede causar efecto paradójico en niños: excitación, temblores e irritación; la administración crónica de este anticonvulsivo se ha relacionado con incremento de peso corporal y atrofia óptica.

Diagnóstico. Clínico: basado en los antecedentes de su ingestión con fines terapéuticos, accidental o suicida. Es factible determinar los niveles sanguíneos de al menos tres de estos fármacos, mismos que se encontrarán por arriba de los valores de referencia: *felbamato*, 30 - 50 µg/mL; *lamotrigina*, 3 - 5 µg/mL y *gabapentina*, 2-3 µg/mL. Para la *oxcarbacepina* no se han considerado de utilidad dado

que tanto el efecto farmacológico como el tóxico son debidos a un metabolito activo, el 10-11-dihidro-10-hidroxicarbamacepina, y no al fármaco como tal.

Tratamiento. Es sintomático y con medidas de apoyo vital avanzado en los casos graves (ABCD). La gabapentina tiene un volumen de distribución elevado (5.7 L/kg) por lo que no es útil el empleo de diuresis forzada y además se ha demostrado que no se adsorbe al carbón activado por lo que el tratamiento es puramente sintomático y de sostén. Para los anticonvulsivos restantes la detoxificación se logra mediante lavado gástrico seguido de diálisis gastrointestinal con carbón activado y catártico tal como se describió en la intoxicación por acetaminofén.

Oxido nítrico

Toxicidad. El óxido nítrico tiene como efecto directo la producción de metahemoglobinemia; como efecto indirecto responsable del resto de efectos tóxicos, es su reacción con radicales superóxido para formar peroxinitrito y éste a su vez dióxido nítrico.

Manifestaciones clínicas. El peroxinitrito o el dióxido nítrico son irritantes potentes de la mucosa respiratoria y en casos extremos inducen la producción de edema pulmonar agudo. La metahemoglobinemia se manifiesta por cianosis que no mejora con la administración de oxígeno y sangre "achocolatada". Pueden ocurrir sangrados por inhibición de la agregación plaquetaria.

Diagnóstico. Antecedentes del empleo de óxido nítrico en algunos padecimientos pulmonares del recién nacido. Radiografías de tórax; oximetría; niveles de metahemoglobina mayor de 10-15%.

Tratamiento. Apoyo vital avanzado (ABCD) de preferencia en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Tratamiento del edema pulmonar agudo. La metahemoglobinemia se trata con azul de metileno, 1 mg/kg disuelto en 30-50 mL de solución salina para administrar por infusión IV en 30 minutos; en caso necesario repetir a las cuatro horas. Recordar que en sobredosis el azul de metileno a su vez causa metahemoglobinemia.

Zidovudina y otros agentes antirretrovirales

Toxicidad. Medicamentos utilizados en el tratamiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Aún a dosis terapéuticas pueden causar efectos adversos importantes, su mecanismo de acción farmacológico estaría relacionado con su toxicidad potencial. Existen unos cuantos informes de sobredosis intencionales por intentos suicidas. Los representativos de este grupo son: *zidovudina*, *zalcitabina* y *saquinavir*. Independientemente de sus mecanismos de acción intracelular, los tres se

biotransforman en el hígado y pueden dar lugar a metabolitos cuya actividad aún no está bien definida.

Manifestaciones clínicas. En sobredosis intencionales, de 3.5 hasta 20 g, la *zidovudina* causa náuseas, vómitos intensos, cefalea, mialgias, ataxia, nistagmus y convulsiones; algunos pacientes no presentaron síntomas. Efectos secundarios adversos neuropsiquiátricos son: ataxia, letargo, nistagmus, manía, encefalopatía de Wernicke, demencia y convulsiones; se ha informado de hepatitis, pancreatitis, discromia de las uñas y miopatía grave similar a la polimiositis. A nivel hematopoyético puede causar anemia, granulocitopenia, trombocitopenia moderada y *leucopenia* grave ($< 500 \text{ mm}^3$); rara vez hipoplasia o aplasia medular. De la *zalcitabina* se desconocen los efectos de sobredosis agudas, la toxicidad crónica se manifiesta por: neuropatía periférica en 20% de los pacientes, estomatitis, disfagia, vómitos, estreñimiento, erupciones cutáneas, prurito, sudación, fatiga, pérdida de peso, cefalea, mialgias y artralgias. El *saquinavir* cuando se administra como monofármaco puede causar diarrea, debilidad, ataxia y confusión; aún sujeto a comprobación, se le ha relacionado con la producción de leucemia mieloblástica. Cuando se combina con la *zidovudina* o con la *zalcitabina*, los síntomas predominantes corresponden a estos fármacos.

Diagnóstico. Antecedentes de administración de estos fármacos en pacientes con SIDA o intentos suicidas con los mismos. Aún no disponible al clínico en la mayor parte de las unidades médicas, existe una técnica de laboratorio para cuantificar los niveles de AZT, los valores de referencia son: 0.50 - 0.60 $\mu\text{g/mL}$.

Tratamiento. No existen antídotos. En sobredosis agudas es de utilidad el lavado gástrico y la diálisis gastrointestinal con carbón activado y catártico. El resto del tratamiento es sintomático y de sostén.

Intoxicaciones por químicos varios

Ingestión de baterías de disco

Toxicidad. Si las baterías se localizan en el esófago pueden causar quemaduras **electroquímicas** graves; la corriente eléctrica que origina entre sus cargas disocia el agua de los tejidos (H-OH), la unión del -OH al sodio de los mismos tejidos da lugar a la formación de hidróxido de sodio (NaOH, sosa cáustica), alcalino fuerte responsable de las quemaduras locales. Las esofagitis cáusticas pueden provocar perforación, mediastinitis, neumonitis o neumotórax. Eventualmente se liberan los metales contenidos en las baterías, principalmente el mercurio. Más de 90%

de las baterías ingeridas se eliminan de manera espontánea por el recto. Rara vez quedan atrapadas en una asa intestinal o en la válvula ileocecal.

Manifestaciones clínicas. Odinofagia, sialorrea y vómitos; la perforación y las otras complicaciones causan insuficiencia respiratoria y choque. La esofagitis cáustica puede evolucionar a estenosis grave.

Diagnóstico. Radiografías de cuello, tórax y abdomen para el seguimiento de la batería. Determinación de los metales en sangre y orina.

Tratamiento. La persistencia de la batería en el esófago obliga a su remoción inmediata mediante endoscopia a fin de prevenir la producción de quemaduras. El atrapamiento de la batería en otras porciones del tubo digestivo requiere cirugía. La secuela estenósica debe ser tratada con dilataciones y en algunos casos con cirugía. Si se demuestran niveles elevados de mercurio, cadmio o zinc, administrar D-penicilamina, 30-50 mg/kg/día, dividida en dos tomas (vía oral), en series de diez días hasta su eliminación.

Alcohol etílico

Toxicidad. La intoxicación en niños puede ser accidental o inducida por los adultos. Bebidas alcohólicas, lociones, agua de colonia, enjuagues bucales, linimentos. En recién nacidos y lactantes ha ocurrido intoxicación después de frotar alcohol en el cuerpo para bajar la temperatura o frotar en las encías para quitar las molestias del brote dentario. Neurodepresor.

Manifestaciones clínicas. Inicialmente euforia y desinhibición, voz arrastrada, ataxia, náuseas, vómitos, depresión neurológica progresiva hasta llegar al coma, convulsiones relacionadas a hipoglucemia. Hipotermia, acidosis metabólica y falla respiratoria.

Diagnóstico. Aliento etílico, hipoglucemia, niveles de etanol en sangre mayor de 100 mg/dL; con cifras de 300 a 500 mg/dL, ocurre coma y muerte.

Tratamiento. Lavado gástrico, diálisis gastrointestinal con carbón activado (iniciar el procedimiento hasta haber corregido los vómitos). Control de la temperatura con medios físicos, corregir hipoglucemia y acidosis metabólica. Como antídoto emplear *naloxona* IV, inicialmente 100 a 200 µg/kg, cada 15 minutos hasta en tres ocasiones; si hay respuesta positiva, administrar 200 µg/kg en infusión IV cada seis horas hasta la recuperación.

Anilinas y otros tóxicos metahemoglobinizantes

Toxicidad. El hierro ferroso (Fe^{++}) de la hemoglobina gana una carga extra y se transforma en hierro férrico (Fe^{+++}) característico de la metahemoglobina,

molecularmente incapaz de transportar el oxígeno lo que da lugar a hipoxia. Causada por distintos asfixiantes bioquímicos como las anilinas (pinturas de zapatos), nitrobenzeno, nitritos, nitratos; la *dapsona* es una causa frecuente.

Manifestaciones clínicas. Con cifras de metahemoglobina de 10-15% aparece cianosis; 30-60% se agrega taquicardia, cefalea, disnea; 60-70% hay estupor, coma y convulsiones; concentraciones superiores a 70% pueden originar la muerte. La cianosis de manera característica no mejora con la administración de oxígeno; la sangre tiene aspecto "achocolatada".

Diagnóstico. Cianosis de aparición brusca que no mejora con la administración de oxígeno. Cuantificación de metahemoglobina (valores de referencia: 0-2%).

Tratamiento. Azul de metileno, 1 mg/kg/dosis, disuelto en 30-50 mL de solución salina para pasar por infusión IV en 30 minutos. Repetir a las cuatro horas en caso necesario. Recordar que si se administra en sobredosis, el azul de metileno a su vez causa metahemoglobinemia.

Asfixiantes simples y bioquímicos

Toxicidad. *Asfixiantes simples:* ocupan el lugar del aire en las vías respiratorias alterando el intercambio gaseoso (gas butano); algunos de ellos son además *irritantes* potentes (vapores de cloro o amoníaco) o *tóxicos* (disolventes orgánicos, thinneres). *Asfixiantes bioquímicos:* interfieren en el transporte y utilización del oxígeno (monóxido de carbono que transforma la metahemoglobina en carboxihemoglobina).

Manifestaciones clínicas. Cefalea, náuseas, sopor, cianosis, depresión respiratoria, coma, convulsiones, edema pulmonar y muerte. Característicamente el monóxido de carbono produce coloración cereza de las mucosas.

Diagnóstico. Antecedentes de exposición a incendios, fugas de gas, combustión de automotores, anafres en sitios cerrados, fugas de camiones transportadores de cloro o amoníaco. En el caso del monóxido de carbono se pueden medir los niveles de carboxihemoglobina, cifras mayores de 10-20% inician manifestaciones de hipoxia, mayor de 50% causan coma, convulsiones y disrritmias cardíacas, mayor de 70% falla cardíaca y respiratoria.

Tratamiento. Retirar del sitio de la exposición. Apoyo vital avanzado (ABCD) que incluya tratamiento del edema cerebral. Oxígeno al 100%. En el caso particular de los gaseamientos por cloro y amoníaco, emplear como antídoto el *bicarbonato de sodio*. Disolver 3 mL de una solución de bicarbonato de sodio al 8.4% en 2 mL de solución salina para dar

lugar a una solución al 5% del alcalizante. Aplicar por medio de nebulizador con mascarilla y aire u oxígeno, cuantas veces sean necesarias hasta la mejoría del paciente.

Insecticidas piretroides

Toxicidad. Insecticidas de origen botánico y sintético de amplio uso en el hogar, hospitales, restaurantes, comedores, etc. Son causa frecuente de reacciones alérgicas de intensidad variable pero potencialmente pueden ser neurotóxicos al actuar como despolarizantes de las membranas neuronales.

Manifestaciones clínicas. Olor irritante; eritema cutáneo, urticaria, conjuntivitis, edema palpebral, rinitis y excepcionalmente neumonitis por hipersensibilización. Aunque raro, puede ocurrir intoxicación manifestada por anorexia, náuseas, vómitos, fasciculaciones musculares y en intoxicaciones graves: coma, convulsiones y edema pulmonar.

Diagnóstico. Antecedentes de exposición a los insecticidas; olor característico en las ropas.

Tratamiento. Descontaminación cutáneo-mucosa, lavado gástrico y diálisis gastrointestinal con carbón activado y catártico si fueron ingeridos. Las manifestaciones alérgicas en general responden a la administración de los antagonistas de los receptores H₁ como el astemizol; excepcionalmente se requieren los corticoesteroides. El tratamiento de los efectos tóxicos graves requiere de apoyo vital avanzado (ABCD).

Envenenamientos

Antís estrella

Toxicidad. La administración de tisanas preparadas con el "té de anís estrella" a recién nacidos y lactantes, es una práctica corriente no rara vez recomendada por el mismo médico. Existen dos variedades de anís estrella, morfológicamente similares, el *Illicium verum* con supuestas propiedades medicinales y "digestivas" y el *Illicium anisatum o religiosum*, el cual contiene como principio activo la *siquimina*, compuesto neuroestimulante.

Manifestaciones clínicas. Después de la ingestión del té el niño manifiesta irritabilidad, llanto continuo, rechazo del alimento y en los casos graves, convulsiones.

Diagnóstico. Antecedentes de ingestión de "té de anís estrella", reinicio de la sintomatología al volver a ingerirlo. De manera característica los estudios de laboratorio y gabinete incluidos en los protocolos de estudio de las convulsiones en recién nacidos y lactantes se informan normales.

Tratamiento. Sintomático y de sostén. Las convulsiones se controlan bien con la administración de

diacepam o fenitoína IV. Dada la dificultad para diferenciar las dos especies de *Illicium*, lo pertinente es *prevenir* este envenenamiento evitando su consumo.

Picadura de alacrán

Toxicidad. Los alacranes venenosos de México pertenecen al género *Centruroides*. El veneno contiene *hidroxitriptamina* responsable de los efectos locales, *hialuronidasa* como factor de difusión y diversas proteínas de bajo peso molecular conocidas como *escorpaminas* que son las causantes de los efectos sistémicos al actuar como agonistas de los canales de sodio neuronales y liberando *catecolaminas* y *acetilcolina*. No liberan histamina, bradicinina ni otros factores de inflamación.

Manifestaciones clínicas. *Grado I:* hay dolor y parestesias locales en el sitio de la picadura. *Grado II:* se agregan dolor y parestesias a distancia (lengua, garganta, extremidades). *Grado III:* se agregan visión borrosa, nistagmus, sudación, lagrimación, sialorrea, broncorrea, prurito nasal, priapismo, calambres intensos, hipertensión arterial, taquicardia, trastornos del ritmo cardiaco, miocarditis, coma y convulsiones (como resultado de encefalopatía hipertensiva). *Grado IV:* cuando a pesar del tratamiento sintomático y de sostén no hay mejoría y persisten dos o tres manifestaciones sistémicas.

Diagnóstico. Clínico: identificación del alacrán y si es posible, con cuidado observar su porción ventral en donde destacan dos estructuras en formas de "peines" en medio de las cuales se localiza el esternón, si este termina en punta el alacrán es venenoso, si termina en forma roma o plana, en general es poco venenoso y sólo causa efectos locales. Zonas geográficas donde el alacranismo es endémico. Grupos de alto riesgo: niños pequeños, ancianos y pacientes hipertensos.

Tratamiento. *Grados I y II:* analgésicos (evitar los opioides), hielo local, *observación:* no confundir la angustia, el miedo y el dolor con otros efectos sistémicos. *Grado III:* se han utilizado con buenos resultados para corregir las manifestaciones cardiovasculares, el propranolol, los inhibidores de la ECA y la nifedipina; para las manifestaciones neuromusculares el medicamento de elección es el diacepam IV. *Grado IV:* únicamente en este grado está indicado el suero antialacrán, administrar una dosis (neutraliza 150 DL₅₀ del veneno) disuelta en 50 mL de solución salina para administrar por infusión IV en 30 minutos. Iniciar el goteo lentamente y si no ocurren reacciones de hipersensibilidad aguda, incrementar la velocidad. En caso de no obtener la mejoría esperada, a los 30 minutos administrar una segunda dosis, rara vez son necesarias más dosis.

No practicar prueba de sensibilidad cutánea al suero antes de su administración y estar preparados ante la eventualidad de reacciones alérgicas graves al suero antialacrán (muchos pacientes han muerto por choque anafiláctico y no por el envenenamiento en sí). Dadas las características mencionadas del veneno, no hay ninguna justificación para administrar antihistamínicos ni corticosteroides (excepto que ocurran reacciones séricas); muchas supuestas mejorías se explican por la historia natural de este envenenamiento y corresponden a grados I y II que se autolimitan sin ningún tratamiento.

Aracnoidismo

Toxicidad. En México sólo existen dos géneros de arañas venenosas: *Loxosceles* y *Latrodectus*, y las especies más frecuentemente involucradas son *Loxosceles reclusa* (araña violinista, reclusa café) y *Latrodectus mactans* (viuda negra, capulina). En ambos géneros las que causan envenenamientos son las hembras; la *Loxosceles* se caracteriza por su color café y tener en el dorso de su cefalotórax una cutícula en forma de violín invertido; la *Latrodectus* tiene un cuerpo negro redondo (como un "capulín") y en su parte ventral una mancha de color rojo o naranja en forma de cruz o de reloj de arena. El veneno de la *Loxosceles* contiene como principales componentes hialuronidasa como factor de difusión y esfingomielinasa-D que causa vasculitis y eventualmente hemólisis. El veneno de la *Latrodectus* a su vez contiene como componente principal *alfa-latrotoxina* que de manera similar al veneno de alacrán, actúa liberando catecolaminas en las sinapsis neuromusculares; volumen a volumen este veneno es 15 veces más potente que el de la víbora de cascabel.

Manifestaciones clínicas. *Loxosceles* causa dolor y vasculitis local de extensión y profundidad variables; excepcionalmente causa efectos sistémicos: hemólisis, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada; la forma local se puede complicar con infección y necrosis. *Latrodectus* produce dolor intenso, lagrimación, sialorrea, sudación, broncorrea, calambres musculares intensos, fasciculaciones, temblores, taquicardia, hipertensión arterial, priapismo; el laboratorio informa leucocitosis, hiperglucemia y elevación de la creatinofosfo - kinasa.

Diagnóstico. Dolor local intenso de aparición brusca, vasculitis local o efectos sistémicos neuromusculares y cardiovasculares (crisis adrenérgicas); identificación de las arañas.

Tratamiento. 1) *Loxosceles*: hielo local en el sitio de la mordedura, analgésicos (¡no aspirina!), preven-

ción de tétanos, antibióticos si hay infección secundaria; **antídoto:** *dapsona*, 0.5 a 1 mg/kg/día, dividido en dos tomas (recordar que en sobredosis causa metahemoglobinemia). El tratamiento de los efectos sistémicos es con apoyo vital avanzado (ABCD). 2) *Latrodectus*: hielo local y analgésicos, prevención de tétanos. El diacepam IV es más efectivo que el gluconato de calcio y el metocarbamol para las contracciones musculares; inhibidores de la ECA o propranolol para los síntomas cardiovasculares. Como en el caso del alacrán, no se ha demostrado la utilidad de los antihistamínicos ni de los corticosteroides. Existe un suero anti-*Latrodectus*, aún no disponible en nuestro país, cuya administración se limitaría a los casos raros que no hubieran respondido a las medidas antes señaladas. Se administra de manera semejante al suero antialacrán y también se deben tomar las precauciones necesarias para enfrentarse a reacciones de hipersensibilidad.

Mariguana (sinónimos: *marihuana, grifa, juanita, yerba y otros más*)

Toxicidad. El principio activo contenido en las hojas del arbusto *Cannabis* sp es la Δ -9-tetrahidrocanabinol. *Per se* causa adicción y frecuentemente es el inicio del uso de drogas más potentes.

Manifestaciones clínicas. Euforia, sensación de bienestar, desinhibición, confusión del tiempo presente con pasado o futuro, *alucinaciones*, taquicardia. Hipertensión arterial moderada, hiperemia conjuntival y midriasis. Su uso crónico provoca descenso de la inmunidad celular y de las inmunoglobulinas circulantes.

Diagnóstico. Clínico: los cambios bruscos en la conducta de un adolescente que confunde presente con pasado o futuro, la hiperemia conjuntival y la midriasis sugieren el diagnóstico. Existe una técnica de laboratorio para identificar cannabinoides en la orina (junto con otras drogas de abuso), en los cinco a siete días siguientes que siguen a la exposición. La prueba positiva confirma el diagnóstico, la negativa no lo descarta.

Tratamiento. En la intoxicación aguda el tratamiento es sintomático con medidas de sostén. La conducta psicótica incluidas las *alucinaciones*, mejoran con la administración de haloperidol IV. Una vez controladas las manifestaciones agudas, derivar al paciente para su atención subsecuente a los servicios de Salud Mental o a grupos de autoayuda.

Hongos

Toxicidad. Hay hongos que causan un síndrome gastrointestinal agudo (*Inocybe* sp), otros producen

alucinaciones (*Amanita muscaria*, *Psilocybes* sp) y los más peligrosos, que después de un síndrome gastrointestinal agudo evolucionan a síndrome hepático tardío (*Amanita vera*, *Amanita virosa* y *Amanita phalloides* que no existe en México). Estas últimas deben su toxicidad a la *faloidina* y a las *alfa-amatoxinas*. Dada la elevada morbilidad de las últimas, son las que se revisarán en esta sección.

Manifestaciones clínicas. Fase inicial: evoluciona con gastroenteritis aguda iniciada a las pocas horas de la ingestión de los hongos, con tratamiento sintomático o espontáneamente mejora. **Fase de latencia:** el paciente se mantiene asintomático en las siguientes 24 horas lo que motiva que frecuentemente se decida su alta de los servicios médicos. **Fase de insuficiencia hepática fulminante:** repentinamente se deteriora el estado general, hay dolor en el área hepática, ictericia rápidamente progresiva, sangrados, oliguria, coma, convulsiones y muerte. El laboratorio muestra: hiperbilirrubinemia, transaminasemia,

hiperamoniemia, hipoglucemia, TP y TPT alargados, retención de productos azoados.

Diagnóstico. Antecedente de ingestión de hongos en general por varios individuos que enferman simultáneamente. Fase de gastroenteritis seguida de mejoría aparente, insuficiencia hepática fulminante de aparición en 24 a 48 horas.

Tratamiento. Apoyo vital avanzado (ABCD). Lavado gástrico y diálisis gastrointestinal con carbón activado (las alfa-amatoxinas sufren circulación entero-hepática). Penicilina benzatínica o fenilbutazona para desplazar las amatoxinas de su unión a las proteínas plasmáticas. Silimarina (controversial como en el caso del ácido tióctico y otros tratamientos). Trasplante hepático. Ante la posibilidad que la ingestión de hongos con manifestaciones digestivas agudas pueda evolucionar a hepatitis fulminante, una buena opción es iniciar la diálisis gastrointestinal con carbón activado y el tratamiento farmacológico en la fase de latencia.

Referencias

1. Montoya CMA. Intoxicaciones en pediatría. (PAC-P 1) Libro 3. México: Academia Mexicana de Pediatría-Intersistemas; 1996.
2. Montoya CMA. Intoxicaciones. (PAC-MG1) Libro 5. México: Academia Nacional de Medicina-Intersistemas; 1997.
3. Montoya CMA. Toxicología clínica. México: Méndez Cervantes Editores; 1997.
4. Henretig FM, Shannon M. Toxicologic emergencies. En: Fleisher GR, Ludwig S, editores. Textbook of pediatric emergency medicine. Third ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1973.
5. Comité de Evaluación Clínico Terapéutica. Academia Nacional de Medicina. Tratamiento de intoxicaciones agudas mediante la administración de dosis repetidas de carbón activado: "diálisis gastrointestinal". Gac Med Mex 1993; 129 Supl 1:15-7.
6. Spiller HA, Krenzelok EP, Grande GA, et al. A prospective evaluation of the effect of activated charcoal before bucal N-acetylcysteine in acetaminophen overdose. Ann Emerg Med 1994; 23: 519-22.
7. González J, Wason S, Druckenbrod RW. Lidocaine overdose: another preventable case? Pediatr Emerg Care 1994; 10: 344-6.
8. Litovits T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. Pediatrics 1992; 89: 747-57.
9. Bosse GM. Nebulized sodium bicarbonate in the treatment of chlorine inhalation. Clin Toxicol 1994; 32: 233-41.
10. Montoya CMA. Envenenamiento por el té de anís estrella. Gac Med Mex 1990; 126: 341-2.
11. Montoya CMA. Alacranismo. Criterios para su diagnóstico y su tratamiento. Gac Med Mex 1996; 132: 645-8.
12. POISINDEX. Toxicologic managements: spider-widow or hour-glass. USA: Micromedex; Vol. 91; 1997.

Acad. Dr. Miguel Angel Montoya Cabrera - Coordinador
Acad. Dr. José Gamboa Marrufo
Acad. Dra. Patricia Escalante Galindo