McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Intoxicación por metales pesados: introducción

Los metales pesados constituyen un riesgo considerable para la salud por el contacto frecuente tanto laboral como ambiental. Un indicador de su importancia en relación con otros peligros potenciales es el rango que les adjudica el U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, que cataloga a los riesgos de los desechos tóxicos de acuerdo con su prevalencia y la gravedad de la intoxicación que originan. Los peligros número uno, dos, tres y seis de la lista son metales pesados: plomo, mercurio, arsénico y cadmio, respectivamente. En el cuadro 376-1 aparece información específica sobre cada uno de estos metales, incluyendo su origen y metabolismo, efectos tóxicos, diagnóstico y tratamiento de la intoxicación.

Cuadro 376-1. Metales pesados

Metal	Origen principal	Metabolismo	Toxicidad	Diagnóstico	Tratamiento
Arsénico	Industria fundidora y microelectrónica; conservadores de la madera, pesticidas, herbicidas, fungicidas; contaminación de pozos profundos de agua; remedios caseros; carbón; incineración de estos productos.	El arsénico orgánico (arsenobentaína, arsenocolina) se ingiere en mariscos y pescados pero no es tóxico; el arsénico inorgánico se absorbe fácilmente (pulmones y aparato digestivo); es retenidoen el hígado, bazo, riñones, pulmones y aparato digestivo; sus residuos	La intoxicación aguda por arsénico provoca necrosis de la mucosa intestinal con gastroenteritis hemorrágica, pérdida de líquido, hipotensión, miocardiopatía tardía, necrosis tubular aguda y hemólisis.	Náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal, delirio, coma, convulsiones; aliento con olor a ajo; hiperqueratosis, hiperpigmentación, dermatitis exfoliativa, y líneas de Mee (que son estrías blancas transversales en las uñas); polineuritis sensitiva y motora; debilidad distal. Signos radioopacos en la placa de	En caso de ingestión aguda, ipecacuana para inducir el vómito, lavado gástrico, carbón activado con algún catártico. Cuidados de sostén en la ICU.

		persisten en la piel, cabello y uñas; su biometilación provoca destoxificación, pero este proceso se satura.	La hipotensión crónica al arsénico provoca diabetes, vasoespasmo, insuficiencia vascular periférica y gangrena, neuropatía periférica y cáncer de piel, pulmón, hígado (angiosarcoma), vejiga y riñón.	abdomen; ECG: QRS ancho, prolongación del QT, depresión del segmento ST, onda T aplanada; arsénico urinario en 24 h >67 μmol/día o 50 μg/día (sin mariscos durante 24 h); si el contacto es reciente, arsénico sérico >0.9 μmol/L (7 μg/100 ml). Arsénico elevado en cabello o uñas.	Dimercaprol, 3-5 mg/kg IM cada 4 h por dos días; cada 6 h por un día y posteriormente cada 12 h por 10 días; alternativa: succímero oral.
			Dosis letal: 120-200 mg (adultos); 2 mg/kg (niños).		
Cadmio	Chapado de metales, industria de pigmentos, fundición, baterías y plásticos; tabaco; incineración de estos productos; ingestión de alimentos que contienen cadmio (granos, cereales).	Se absorbe por ingestión o inhalación; es fijado por la metalotioneína, es filtrado en el glomérulo pero se reabsorbe en los túmulos proximales (por lo tanto, su excreción es reducida) su vida media biológica es de 10 a 30 años. Se fija a los grupos celulares de sulfhidrilo, compite con el cinc y el calcio por sus sitios de fijación. Se concentra en el hígado y los riñones.	La inhalación aguda de cadmio provoca neumonitis después de 4-24 h; su ingestión aguda origina gastroenteritis.	Con la inhalación: dolor pleurítico, disnea, cianosis, fiebre, taquicardia, náusea, edema pulmonar no cardiógeno. Con la ingestión: náusea, vómito, cólicos, diarrea. Dolor óseo y fracturas con osteomalacia. Si el contacto es reciente, cadmio sérico >500 nmol/L (5 μg/100 ml). Cadmio urinario >100 nmol/L (10 μg/g de creatinina) y/o microglobulina β_2 urinaria >750 μg/g de creatinina	No existe tratamiento para la intoxicación por cadmio (los quelantes carecen de utilidad; el dimercaprol puede exacerbar la nefrotoxicidad).
			El contacto crónico provoca anosmia, dientes amarillos, enfisema, elevación de las LFT, anemia microcítica hipocrómica que no responde al tratamiento con hierro, proteinuria, aumento de la microglobulina β_2 urinaria, calciuria originando		Evitar el contacto ulterior, medidas de sostén, vitamina D para la osteomalacia.

			insuficiencia renal crónica, osteomalacia y fracturas.	(pero microglobulina β_2 urinaria también elevada en otras enfermedades renales como pielonefritis).	
Plomo	Fabricación de baterías para automóviles, cristal de plomo, cerámica, pesas para pesca, etcétera; demolición y lijado de casas pintadas con plomo, puentes; elaboración de vitrales, plomería, soldadura; contacto ambiental con astillas de pintura, polvo de casa (en hogares construidos antes de 1975), campos de tiro (por el polvo de las balas), alimentos o agua por cerámica mal vidriada, tubos de plomo; remedios caseros contaminados, dulces; contacto con la combustión de gasolinas con plomo.	Se absorbe por ingestión o inhalación; el plomo orgánico (p. ej., plomo de tetraetilo) se absorbe por vía dérmica. En la sangre, de 95 a 99% es retenido en los eritrocitos, por lo tanto, es necesario medir el plomo en la sangre completa (no en el suero). Se distribuye ampliamente en los tejidos blandos, con una vida media de casi 30 días; 15% de la dosis se retiene en el hueso con una vida media >20 años. Se excreta principalmente a través de la orina, pero aparece en otros líquidos como la leche materna. Interfiere con la fosforilación oxidativa mitocondrial, ATPasa, mensajeros	La exposición aguda con una concentración sanguínea de plomo (BPb) >60-80 µg/100 ml deteriora la neurotransmisión y provoca muerte neuronal (con efectos sobre el sistema nervioso central y periférico); hematopoyesis deficiente y disfunción tubular renal. Cuando la exposición es mayor (p. ej., BPb >80-120 µg/100 ml) produce encefalopatía aguda con convulsiones y muerte. La exposición subclínica en niños (BPb 25-60 µg/100 ml) origina anemia; retraso mental y deficiencias del lenguaje, función motora, equilibrio, audición, conducta y rendimiento escolar. Puede haber deterioro del	Dolor abdominal, irritabilidad, letargo, anorexia, anemia, síndrome de Fanconi, piuria, hiperazoemia en niños con plomo en la sangre (BPb) >80 µg/100 ml; también se pueden observar "líneas de plomo" en la placa epifisaria en las radiografías de los huesos largos. Convulsiones, coma con un BPb >120 µg/100 ml. Retraso del neurodesarrollo con un BPb de 40-80 µg/100 ml; también se pueden observar síntomas vinculados con una concentración mayor de BPb. En Estados Unidos los CDC recomiendan realizar una prueba de detección en los niños que empiezan a gatear (casi seis meses); si el BPb	Es indispensable identificar y corregir el origen del contacto. En algunos estados de la Unión Americana es obligatorio notificar a las autoridades sanitarias correspondientes la presencia de niños con BPb >10 µg/100 ml y de obreros con un BPb >40 µg/100 ml. En el individuo muy expuesto con síntomas se recomienda administrar quelantes (DMSA oral-succímero); en caso de intoxicación aguda se deberá hospitalizar y administrar quelantes por vía IV o IM a base de edentato disódico de calcio (CaEDTA) añadiendo dimercaprol para evitar una encefalopatía más grave. No se sabe

		supeditados al calcio; aumenta la oxidación y la apoptosis celular.	IQ con una exposición menor si no existe un umbral que se pueda medir en la mayor parte de los análisis de 1 µg/100 ml.	es >10 µg/100 ml se buscará el origen y comenzarán las acciones. En el adulto, la exposición aguda origina síntomas similares a los de los niños y además cefalea, artralgias, mialgias, depresión, alteraciones de la memoria a corto plazo, pérdida de la libido. La exploración física revela una "línea de plomo" en el borde gingivodental, palidez, muñeca péndula y trastornos cognitivos (p. ej., deterioro en el miniexamen mental); los análisis de laboratorio revelan anemia normocítica normocrómica, punteado basófilo, elevación de protoporfirina sanguínea (cinc o eritrocitos libres) y retrasos motores en la conducción nerviosa. En Estados Unidos, la OSHA obliga a realizar pruebas de contacto con	si los niños con intoxicación asintomática por plomo (p. ej., BPb 20-40 µg/100 ml) mejoran con los quelantes. Es importante corregir las deficiencias alimentarias en cuanto al hierro, calcio, magnesio y cinc para reducir la absorción de plomo y mejorar la intoxicación. La vitamina C es un quelante natural débil.
			En el adulto, la exposición subclínica crónica (BPb >40 µg/100 ml) aumenta el riesgo de anemia, neuropatía periférica desmielinizante (principalmente motora), deficiencia del tiempo de reacción, hipertensión, retraso en la conducción electrocardiográfica, nefritis intersticial e insuficiencia renal crónica, reducción de la cuenta espermática y abortos espontáneos.		

				plomo en los obreros alejándolos del mismo cuando el BPb >40 μg/100 ml.	
Mercurio	Puede haber contacto con mercurio metálico, mercuroso y mercúrico ($Hg°$, Hg^{+}, Hg^{2+}) en algunas industrias como procesadoras de metales, de equipo eléctrico y de equipo automotriz. También se encuentra en termómetros, amalgamas dentales y baterías.	El mercurio elemental ($Hg°$) no se absorbe bien pero se volatiliza para formar un vapor altamente absorbible. El mercurio inorgánico se absorbe a través del intestino y la piel. El mercurio orgánico se absorbe por inhalación e ingestión. El mercurio tanto elemental como orgánico atraviesa la barrera hematoencefálica y la placenta. El mercurio se excreta en la orina y las heces fecales y tiene una vida media en la sangre de casi 60 días; sin embargo, permanece en el riñón y el cerebro durante años. El contacto con el mercurio estimula la producción de metalotioneína en el riñón, que	La inhalación aguda de vapor de $Hg°$ origina neumonitis y edema pulmonar no cardiógeno que provoca la muerte, síntomas del SNC y polineuropatía.	El contacto crónico con vapor de mercurio metálico produce un temblor intencional característico y *eretismo* mercurial: excitabilidad, pérdida de la memoria, insomnio, timidez y delirio ("loco como una cabra"). En las pruebas neuroconductuales se observa reducción de la velocidad motriz, la exploración visual, la memoria verbal y visual y la coordinación visual-motriz.	La ingestión de una sola dosis de sales de mercurio se trata induciendo la emesis o realizando un lavado gástrico y administrando resinas de politiol para fijar al mercurio al aparato digestivo. Además se utilizan quelantes como dimercaprol (hasta 24 mg/kg/día IM dividido en varias dosis), DMSA (succímero) o penicilamina, en esquemas de cinco días separados por descansos de varios días. En caso de insuficiencia renal, realizar diálisis peritoneal, hemodiálisis o hemodiálisis regional extracorpórea con succímero.

El mercurio se dispersa por incineración de desechos. Las bacterias del ambiente convierten al mercurio inorgánico en mercurio orgánico, que bioconcentra la cadena alimenticia acuática para contaminar al atún, pez espada y otros peces pelágicos.	proporciona algunos beneficios de destoxificación. El mercurio se fija a los grupos sulfhidrilo e interfiere con una gran variedad de procesos enzimáticos críticos.	El contacto crónico provoca intoxicación del SNC (*eretismo* mercurial; véase "Diagnóstico"); cuando el contacto es menor se deteriora la función renal, la velocidad motriz, la memoria y la coordinación.	Los niños que tienen contacto con mercurio de cualquier tipo desarrollan *acrodinia* ("enfermedad rosa"): rubor, prurito, edema, taquicardia, hipertensión, salivación o sudoración excesivas, irritabilidad, debilidad, eritemas morbiliformes, descamación de las palmas de las manos y las plantas de los pies.	La intoxicación crónica por mercurio inorgánico se trata con *N*-acetilpenicilamina.
		La ingestión de una sola dosis de mercurio inorgánico origina gastroenteritis, síndrome nefrítico o insuficiencia renal aguda, hipertensión, taquicardia y colapso cardiovascular y la muerte sobreviene cuando la dosis es de 10-42 mg/kg.	El mercurio elemental o inorgánico es tóxico cuando alcanza una concentración sanguínea >180 nmol/L (3.6 μg/100 ml) y una concentración urinaria >0.7 μmol/L (15 μg/100/ml). Cuando el contacto se suspendió hace varios años, puede aumentar >20 μg en la orina de 24 h después de una dosis de 2 g de succímero.	

		La ingestión de mercurio orgánico origina gastroenteritis, arritmias, lesión de los ganglios basales, la materia gris y el cerebelo a dosis >1.7 mg/kg.	El contacto con mercurio orgánico se mide mejor de acuerdo con la concentración en la sangre (cuando es reciente) o el cabello (cuando es crónico); puede haber toxicidad del SNC en los niños por contacto fetal cuando el cabello de la madre tiene un mercurio >30 nmol/g (6 μg/g).	
		El contacto con abundante mercurio durante el embarazo origina trastornos del desplazamiento neuronal fetal, cuyo resultado es un retraso mental profundo.		
		El contacto con una dosis menor durante el embarazo (p. ej., por ingestión de pescado) provoca un rendimiento neuroconductual deficiente en los hijos.		

			El dimetilmercurio, compuesto que únicamente existe en los laboratorios de investigación, es "supertóxico" ya que unas cuantas gotas a través de la piel o de vapor inhalado originan degeneración cerebelosa profunda y la muerte.		

Nota: ECG, electrocardiograma; ICU, unidad de cuidados intensivos (*intensive care unit*); LFT, pruebas de función hepática (*liver function tests*); IQ, cociente de inteligencia (*intelligence quotient*); CDC, Centers for Disease Control and Prevention; OSHA, Occupational Safety and Health Administration; SNC, sistema nervioso central; BPb, plomo en la sangre (*blood plumbum*); ATPasa, trifosfatasa de adenosina (*adenosine triphosphatase*).

Los metales se inhalan principalmente en forma de polvos y humos (estos últimos se definen como partículas pequeñas generadas por combustión). También puede haber intoxicación por metales como resultado del contacto con vapores (p. ej., el vapor de mercurio para elaborar amalgamas dentales). Cuando los metales se ingieren en alimentos o bebidas contaminados o por la vía mano-boca (especialmente en niños), su absorción digestiva varía según la forma química del metal y el estado nutricional del hospedador. Una vez que un metal se absorbe, su principal medio de transporte es la sangre, pero su cinética depende de su potencial de difusión, fijación por proteínas, velocidad de biotransformación, disponibilidad de enlazadores intracelulares y otros factores. Algunos órganos (p. ej., hueso, hígado y riñón) retienen relativamente grandes concentraciones de metales durante varios años. La mayor parte de los metales se excreta por vía renal y digestiva; una parte también se excreta a través de la saliva, sudor, exhalación, lactancia, exfoliación cutánea y caída de pelo y uñas. La estabilidad intrínseca de los metales facilita el rastreo y la medición en el material biológico, aunque no siempre se conoce la importancia clínica de la concentración que se obtiene.

Algunos metales, como el cobre y el selenio son indispensables para la función metabólica normal como elementos traza (cap. 61), pero cuando la exposición es importante son tóxicos. Otros, como plomo y mercurio son genobióticos y teóricamente capaces de producir efectos tóxicos con cualquier exposición. De hecho, la mayor parte de la investigación actual trata sobre la contribución del contacto mínimo con metales genobióticos a una serie de enfermedades crónicas y a ciertos cambios sutiles de la salud que tienen consecuencias importantes desde el punto de vista de la salud pública. La investigación también ha empezado a definir la manera como los factores genéticos modifican el efecto que tienen los metales sobre la salud y, por lo tanto, constituyen,

cuando menos parcialmente, la predisposición de cada persona a los efectos de los metales.

El componente más importante del tratamiento en la intoxicación por metales es suspender la exposición. Los *quelantes* se utilizan para fijar metales y formar compuestos cíclicos estables relativamente poco tóxicos y para facilitar su excreción. Los principales quelantes son el dimercaprol (*British Anti-Lewisite*, BAL), el edetato (EDTA), el succímero (ácido dimercaptosuccínico [*dimercaptosuccinic acid*, DMSA]) y la penicilamina. Su uso específico depende del metal y las circunstancias clínicas. El carbón activado no fija metales y por lo tanto su utilidad en los casos de intoxicación aguda por metales es muy limitada.

Además de la información que figura en el cuadro 376-1, vale la pena describir otros aspectos de la exposición, la toxicidad y el tratamiento respecto de los cuatro metales más tóxicos (arsénico, cadmio, plomo y mercurio). La exposición al *arsénico* por contaminación natural de los pozos poco profundos utilizados para obtener agua potable constituyen un problema ambiental grave para millones de habitantes en algunas regiones de Bangladesh y la parte occidental de la India. Antiguamente la contaminación se consideraba problemática con los pozos profundos; sin embargo la geología de esta región ofrece a los habitantes muy pocas alternativas para obtener agua potable. La intoxicación por *cadmio* a través de la contaminación de alimentos y agua procedente de unas minas en Japón contribuyó al brote de 1946 de "itai-itai" (*"ouch-ouch"*), llamada así por las fracturas óseas dolorosas derivadas de las lesiones ocasionadas por esta intoxicación. Hace poco, la exposición moderada por contaminación ambiental cerca de una planta fundidora en Bélgica se correlacionó con una menor densidad ósea, mayor frecuencia de fracturas y descenso más rápido de la talla corporal en hombres y mujeres, consecuencias que quizá se derivan del efecto calciúrico que tiene el cadmio sobre el riñón. Este tipo de investigación ha originado inquietud al suponer que quizá el contacto con cadmio contribuye a la morbilidad y mortalidad por osteoporosis en la población general.

Nuestros conocimientos sobre la intoxicación por *plomo* han aumentado considerablemente gracias a la creación de instrumentos fluorescentes con rayos x-K (*K-x-ray fluorescence*, KXRF) para realizar mediciones *in vivo* de la concentración de plomo en el hueso (que, a su vez, refleja la exposición acumulada a lo largo de varios años, al contrario de la concentración sanguínea de plomo, que refleja básicamente la exposición reciente). La concentración elevada de plomo por medio de KXRF se ha vinculado con un mayor riesgo de hipertensión en hombres y mujeres de una población urbana. Además, la concentración ósea materna elevada de plomo pronostica bajo peso al nacer, una menor circunferencia de la cabeza fetal, menor longitud del feto y un neurodesarrollo lento del producto hacia los dos años. La intoxicación por exposición mínima al *mercurio* orgánico (que se manifiesta por alteraciones neuroconductuales) es cada vez más inquietante por los estudios realizados en los hijos de madres que consumieron pescado contaminado con mercurio. Sin embargo, la evidencia actual no apoya la creencia reciente de que el mercurio etílico, utilizado como conservador en varias vacunas que se administran durante la infancia, contribuya excesivamente como causa de una serie de problemas del neurodesarrollo como autismo.

Por último, vale la pena mencionar otros metales que no se incluyen en el cuadro 376-1 por la frecuencia tan reducida con que se aprecian en la clínica o la falta de certeza respecto de su toxicidad potencial. El *aluminio* contribuye a la encefalopatía en los pacientes con nefropatía grave sometidos a diálisis (cap. 332). La concentración de aluminio también es elevada en las marañas neurofibrilares de la corteza cerebral y el hipocampo de los pacientes con enfermedad de Alzheimer, así como en el agua potable y la tierra de las regiones con una frecuencia muy elevada de esta enfermedad. Sin embargo, hasta ahora la evidencia experimental y epidemiológica que corrobora la relación entre el aluminio y enfermedad de Alzheimer es bastante débil y en la actualidad no es posible afirmar que el aluminio constituya una causa o un factor contribuyente en las enfermedades neurodegenerativas. El *cromo* hexavalente es un elemento corrosivo y sensibilizador. Los obreros que trabajan en la producción de cromato y cromo tienen un mayor riesgo de padecer cáncer pulmonar. La introducción del cloruro de *cobalto* para enriquecer a la cerveza originó varios brotes de miocardiopatía letal entre las personas que consumían abundante cerveza. El contacto laboral (p. ej., mineros, fabricantes de baterías secas y fundidores de arco) con *manganeso* causa en ocasiones síndrome de Parkinson en un lapso de uno a dos años; este síndrome comprende trastornos de la marcha; inestabilidad postural; cara sin expresión como máscara; temblor, y síntomas psiquiátricos. Gracias a la introducción del tricarbonilmanganeso de metilciclopentadienilo (*methylcyclopentadienyl manganese tricarbonyl*, MMT) como aditivo de la gasolina ha crecido la inquietud sobre el potencial tóxico del contacto ambiental con el manganeso. El contacto con *níquel* induce una respuesta alérgica y la inhalación de compuestos de níquel poco solubles al agua (p. ej., subsulfuro de níquel y óxido de níquel) en el contexto laboral aumenta el riesgo de padecer cáncer pulmonar. El contacto excesivo con *selenio* origina irritación local del aparato respiratorio y los ojos, irritación digestiva, inflamación hepática, caída de cabello, hipopigmentación y daño de los nervios periféricos. Los obreros que tienen contacto con algunas variedades orgánicas de *estaño* (en especial los derivados trimetilo y trietilo) padecen alteraciones psicomotoras que comprenden temblor, convulsiones, alucinaciones y conducta psicótica.

El *talio*, que es un componente de varios insecticidas, aleaciones de metales y fuegos pirotécnicos, se absorbe a través de la piel, por ingestión e inhalación. La ingestión de una sola dosis >1 g o >8 mg/kg de peso origina una intoxicación grave que se caracteriza por náuseas y vómito, dolor abdominal y hematemesis que preceden a un cuadro caracterizado por confusión, psicosis, síndrome cerebral orgánico y coma. Lo indicado es inducir el vómito o realizar un lavado gástrico entre 4 y 6 h después de la ingestión. El azul de Prusia impide su absorción y se administra por vía oral a dosis de 250 mg/kg dividido en varias dosis. A diferencia de otras variedades de intoxicación por metales, la gravedad de la intoxicación por talio se reduce utilizando carbón activado para interrumpir su circulación enterohepática. Otras medidas son la diuresis forzada, el tratamiento con cloruro de potasio (que fomenta la excreción renal de talio) y la diálisis peritoneal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.



McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Alfvén T et al: Low-level cadmium exposure and osteoporosis. J Bone Miner Res 15:1579, 2000

Centeno JA et al: Pathology related to chronic arsenic exposure. Environ Health Perspect 110(Suppl 5):883, 2002

Cheng Y et al: Bone lead and blood lead levels in relation to baseline blood pressure and the prospective development of hypertension: The Normative Aging Study. Am J Epidemiol 153:164, 2001 [PMID: 11159162]

Clarkson TW: The three modern faces of mercury. Environ Health Perspect 110(Suppl 1):11, 2002

Çöl M et al: Arsenic-related Bowen's disease, palmar keratosis, and skin cancer. Environ Health Perspect 107:687, 1999

Gomaa A et al: Maternal bone lead as an independent risk factor for fetal neurotoxicity: A prospective study. Pediatrics 110:110, 2002 [PMID: 12093955]

Grandjean P et al: Neurotoxic risk caused by stable and variable exposure to methylmercury from seafood. Ambul Pediatr 3:18, 2003 [PMID: 12540249]

Hu H: Exposure to metals. Prim Care 27:983, 2000 [PMID: 11072295]

Järup L et al: Low level exposure to cadmium and early kidney damage: The OSCAR study. Occup Environ Med 57:668, 2000 [PMID: 10984338]

Lyznicki JM et al: Manganese in gasoline. J Occup Environ Med 41:140, 1999 [PMID: 10091136]

Misra UK: Thallium poisoning: Emphasis on early diagnosis and response to haemodialysis. Postgrad Med J 79:103, 2003 [PMID: 12612328]

Rogan WJ et al: The effect of chelation therapy with succimer on neuropsychological development in children exposed to lead. N Engl J Med 344:1421, 2001 [PMID: 11346806]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

McGraw-Hill Medical | McGraw-Hill Interamericana | a silverchair information system | The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Intoxicación y sobredosis medicamentosa: introducción

El término intoxicación se refiere a los efectos adversos producidos por el contacto con ciertas sustancias químicas, medicamentos u otros genobióticos y que están supeditados a la dosis. Citando a Paracelso, la dosis hace al veneno. En una cantidad excesiva, las sustancias que suelen ser innocuas, como el oxígeno y el agua, pueden ser tóxicas. Por el contrario, a dosis pequeñas, las sustancias que se consideran normalmente tóxicas, como el arsénico y el cianuro, pueden consumirse sin efectos nocivos. Sin embargo, tanto las respuestas como la disposición a determinada dosis son muy variables. Una parte de estas variaciones es de tipo genético y otra es adquirida por inducción o inhibición enzimática o por tolerancia. La intoxicación puede ser local (p. ej., piel, ojos o pulmones) o generalizada, según las propiedades físicas y químicas de la sustancia tóxica, su mecanismo de acción y la vía del contacto. La gravedad de la intoxicación y su reversibilidad también están supeditadas a la reserva funcional de cada órgano o persona, que a su vez depende de la edad y la presencia de enfermedades preexistentes.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Epidemiología

En Estados Unidos, las intoxicaciones medicamentosas tienen una frecuencia aproximada de cinco millones de casos cada año. La mayor parte corresponde a intoxicaciones agudas, accidentales, con una sola sustancia, ocurre en el hogar, produce efectos mínimos o nulos y se produce en niños menores de seis años de edad. Los medicamentos constituyen la causa en casi 47% de las intoxicaciones leves y en 84% de las intoxicaciones fatales. Las intoxicaciones accidentales son consecuencia del empleo incorrecto de las sustancias químicas en el trabajo o la recreación; errores en las etiquetas de los productos; errores al leer las etiquetas; errores al identificar una sustancia química sin etiqueta; automedicación sin información; y errores que cometen las enfermeras, padres, farmacéuticos, médicos o ancianos en la dosificación. Excluyendo al uso recreativo del etanol, el intento de suicidio constituye la razón más frecuente de la intoxicación intencional. También puede haber intoxicaciones accidentales al utilizar intencionalmente drogas psicotrópicas (abuso) o ingerir una dosis excesiva de un medicamento (uso incorrecto).

Cerca de 5% de las intoxicaciones medicamentosas requiere de hospitalización. Estos accidentes corresponden de 5 a 10% de los transportes en ambulancia, consultas en urgencias e ingresos a la unidad de cuidados intensivos. Hasta 30% de las hospitalizaciones psiquiátricas corresponde a intentos de suicidio por sobredosis. En general, la tasa de mortalidad es reducida: 0.4% de las intoxicaciones. Sin embargo, es mucho mayor (de 1 a 2%) en los pacientes hospitalizados con una sobredosis no accidental (suicida), que constituye la causa en la mayor parte de las intoxicaciones graves. El paracetamol es el medicamento más utilizado en las intoxicaciones fatales. En general, el monóxido de carbono constituye la principal causa de mortalidad por intoxicación, pero esto no se refleja en las estadísticas de los hospitales o centros para tratar intoxicaciones puesto que los pacientes con este tipo de intoxicación suelen haber fallecido cuando se descubren y son enviados directamente al médico forense.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Diagnóstico

Algunas intoxicaciones simulan otras enfermedades, pero casi siempre es posible hacer el diagnóstico correcto a través de la historia clínica, la exploración física, los análisis de laboratorio tanto ordinarios como toxicológicos y la evolución clínica característica. En el *interrogatorio* se investiga la hora, vía de administración, duración y circunstancias (ubicación, contexto e intención) de la intoxicación; el nombre y la cantidad de cada medicamento, sustancia química o ingrediente; la hora en que comenzaron los síntomas, su naturaleza y gravedad; la hora en que se pidieron los primeros auxilios y el tipo de servicio prestado, y los antecedentes médicos psiquiátricos.

En muchos casos, la víctima se encuentra confundida, comatosa, ignora su intoxicación o bien no puede o no desea admitir el hecho. Algunas circunstancias sospechosas son la presencia de una enfermedad inexplicable en una persona previamente sana; el antecedente de problemas psiquiátricos (en especial depresión); cambios recientes en la salud, nivel socioeconómico o relaciones sociales; el comienzo de la enfermedad al trabajar con sustancias químicas o después de ingerir algún alimento, bebida (en especial etanol) o medicamento. En los pacientes que enferman poco después de arribar del extranjero o que son arrestados por alguna actividad criminal es importante sospechar la posibilidad de que hayan ingerido u ocultado drogas ilícitas en alguna cavidad del cuerpo. Algunas veces es posible obtener información importante de los familiares, amigos, paramédicos, policías, farmacéuticos, médicos y empleados, quienes deberán ser interrogados sobre los hábitos, entretenimientos, cambios en la conducta, uso de medicamentos y demás antecedentes del paciente. Asimismo, al buscar en la ropa, pertenencias y lugar de los hechos es posible encontrar notas suicidas o un contenedor de drogas o sustancias químicas. El código impreso en las píldoras o la etiqueta de los productos químicos se utiliza para identificar los ingredientes y la toxicidad potencial de la sustancia sospechosa consultando algún texto de referencia, una base de datos en la computadora, al fabricante o al centro de información regional sobre sustancias tóxicas.

Al principio la *exploración física* se concentra en los signos vitales, el aparato cardiopulmonar y el estado neurológico. En la exploración neurológica se deben buscar anormalidades neuromusculares como discinesia, distonía, fasciculaciones, mioclonía, rigidez y temblores. También se buscan datos de traumatismos y otras enfermedades de fondo. En las intoxicaciones es raro encontrar datos neurológicos focales, así que su presencia obliga a buscar alguna lesión estructural del sistema nervioso central (SNC). La exploración de los ojos (en busca de nistagmo, tamaño y reactividad de

las pupilas), el abdomen (actividad intestinal y tamaño vesical) y la piel (quemaduras, bulas, color, calor, humedad, úlceras de presión y marcas de punción) revelan datos de gran valor para el diagnóstico. Cuando la historia clínica es incierta, se examinan todos los orificios en busca de quemaduras químicas o envoltorios conteniendo drogas. El olor del aliento o el vómito y el color de las uñas, la piel o la orina también proporcionan claves importantes para el diagnóstico.

Para establecer el diagnóstico de una intoxicación cuando no se conoce la causa es necesario reconocer algún patrón. El primer paso es examinar el pulso, la presión arterial, la frecuencia respiratoria, la temperatura y el estado neurológico, clasificando el estado fisiológico global como excitado, deprimido, discordante o normal (cuadro 377-1). El siguiente paso es considerar las causas de fondo del estado fisiológico que se observa e intentar identificar un patrón fisiopatológico o síndrome tóxico ([*toxic syndrome*] *toxidrome*) con base en la evaluación ulterior de los signos vitales y el estado neurológico, otros datos físicos y los resultados de los análisis auxiliares de laboratorio. De la misma manera, es importante valorar la gravedad de las alteraciones fisiológicas (cuadro 377-2), lo que también resulta útil para evaluar la evolución clínica y la respuesta al tratamiento. El último paso es intentar identificar la sustancia causal específica buscando anormalidades singulares o relativamente específicas en la exploración física o los estudios auxiliares. Este método se resume más adelante.

Cuadro 377-1. Diagnóstico diferencial de las intoxicaciones según el estado fisiológico

Excitado	Deprimido	Discordantes	Normal
Simpáticos	Simpaticolíticos	Asfixiantes	Exposición a sustancias no tóxicas
Alcaloides del cornezuelo de centeno	ACE, inhibidores de	Citocromooxidasa, inhibidores de la	Enfermedad psicógena
Hormonas tiroideas	α_1-Adrenérgicos, antagonistas	Inertes, gases	Bombas de tiempo tóxicas
Inhibidores de la monoaminooxidasa	α_2-Adrenérgicos, agonistas	Irritantes, gases	Absorción lenta
Metilxantinas	Bloqueadores beta-adrenérgicos	Metahemoglobina, inductores de	Anticolinérgicos
Simpaticomiméticos	Angiotensina, bloqueadores de los receptores de	Oxidativa, inhibidores de la fosforilación	Cálculos, productores de
Anticolinérgicos	Antipsicóticos	Inductores de AGMA	Carbamazepina
Antiespasmódicos	Calcio, bloqueadores de los canales de	Alcohol (cetoacidosis)	Dilantin Kapseals

Antihistamínicos	Cardíacos, glucósidos	Etilenglicol	Droga, envoltorios de
Antipsicóticos	Cíclicos, antidepresivos	Hierro	Entérica, cápsulas con protección
Belladona, alcaloides de la	Colinérgicos	Metanol	Liberación prolongada, cápsulas de
Cíclicos, antidepresivos	Acetilcolinesterasa, inhibidores de la	Salicilato	Lomotil
Hongos y plantas	Muscarínicos, agonistas	Tolueno	Opiáceos
Musculares, relajantes	Nicotínicos, agonistas	Síndrome del SNC	Salicilatos
Parkinson, medicamentos contra el	Opiáceos	Estricnina	Distribución lenta
Halucinógenos	Analgésicos	Extrapiramidales, reacciones	Cardíacos, glucósidos
Cannabinoides (marihuana)	Digestivo, antiespasmódicos del aparato	Hidrocarburos, inhalación de	Litio
Fenciclidina y análogos	Heroína	Isoniazida	Metales
Hongos	Sedantes-hipnóticos	Litio	Salicilato
LSD y análogos	Alcohol	Neuroléptico maligno, síndrome	Metabolitos tóxicos
Mescalina y análogos	Anticonvulsivos	Serotonínico, síndrome	Carbono, tetracloruro de
Síndromes de abstinencia	Barbitúricos	Medicamentos con actividad en la membrana	Cianógenos, glucósidos
Barbitúricos	Benzodiazepinas	Amantidina	Etilenglicol
Benzodiazepinas	GABA, precursores de	Antiarrítmicos	Hongos, toxinas de
Etanol	Musculares, relajantes	Antihistamínicos	Metanol
Opiáceos	Otros medicamentos	Antipsicóticos	Metahemoglobina, inductores de
Sedantes-hipnóticos		Carbamazepina	Organofosforados, insecticidas
Simpaticolíticos		Cíclicos, antidepresivos	Paracetamol
		Locales, anestésicos	Paraquat
		Opiáceos (algunos)	Modificadores del metabolismo
		Orfenadrina	Antineoplásicos

		Quinolina, antipalúdicos tipo	Antivíricos
			Colquicina
			Hipoglucemiantes
			Inmunosupresores
			MAO, inhibidores de
			Metales
			Salicilatos
			Warfarinas

Nota: ACE, enzima convertidora de angiotensina; AGMA, alcalosis metabólica por desequilibrio aniónico; SNC, sistema nervioso central; LSD, dietilamida de ácido lisérgico (*lysergic acid diethylamide*); GABA, ácido aminobutírico gamma (*gamma-aminobutyric acid*); MAO, monoaminooxidasa.

Cuadro 377-2. Intensidad de la excitación y depresión fisiológicas en la intoxicación y la abstinencia farmacológicas

EXCITACIÓN FISIOLÓGICA
Grado 1: Individuo ansioso, irritable, tembloroso; signos vitales normales; diaforesis, rubor o palidez, midriasis e hiperreflexia
Grado 2: Individuo agitado; confusión o alucinaciones, pero puede platicar y seguir instrucciones; signos vitales ligeramente aumentados
Grado 3: Delirio; lenguaje ininteligible, hiperactividad motriz incontrolable; signos vitales muy pronunciados; posibles taquiarritmias
Grado 4: Coma, convulsiones, colapso cardiovascular
DEPRESION FISIOLÓGICA
Grado 1: Individuo despierto, letárgico o dormido pero despierta con el estímulo de la voz o los estímulos táctiles; puede platicar y seguir instrucciones; algunas veces confundido
Grado 2: Responde al dolor pero no a la voz; puede vocalizar pero no platicar; actividad motriz espontánea; reflejos del tronco encefálico íntegros
Grado 3: No responde al dolor; no hay actividad motriz espontánea; reflejos del tronco encefálico deprimidos; reducción del tono motriz, respiraciones y temperatura
Grado 4: No responde al dolor; parálisis flácida; ausencia de reflejos del tronco encefálico y respiraciones; signos vitales cardiovasculares reducidos

Los toxidromes de excitación se caracterizan por pulso acelerado, hipertensión arterial, aumento de la frecuencia respiratoria, elevación de la temperatura e hiperactividad neuromuscular: su causa es la intoxicación por simpaticomiméticos, anticolinérgicos y alucinógenos o bien por abstinencia farmacológica (cuadro 377-1). En el cuadro 377-2 aparecen otras características. La midriasis, característica de todos los toxidromes de excitación, es más acentuada en la intoxicación por anticolinérgicos. Este toxidrome se distingue por las siguientes características: piel caliente, seca y

enrojecida; ruidos intestinales reducidos y retención urinaria (cuadro 377-3). En otros toxidromes de excitación aumenta la actividad simpática y se acompaña de diaforesis, palidez e hiperactividad intestinal con distintos grados de náuseas, vómitos, molestias anormales y diarrea ocasional. El grado absoluto y relativo de los cambios en los signos vitales y la hiperactividad neuromuscular ayudan a distinguir entre los diversos toxidromes de excitación. Las drogas simpáticas estimulan al sistema nervioso periférico en forma más directa que los alucinógenos y la abstinencia, de manera que cuando se observa aumento marcado de los signos vitales e isquemia de varios órganos significa que existe intoxicación por drogas simpáticas. Algunos datos que son útiles para suponer la droga específica o la clase de fármaco que origina la excitación fisiológica son la bradicardia refleja por estimulantes selectivos alfa-adrenérgicos (p. ej., descongestionantes), hipotensión por estimulantes selectivos beta-adrenérgicos (p. ej., tratamiento del asma), isquemia de las extremidades por alcaloides de la ergotamina, nistagmo por la fenciclidina y ketamina (que son los únicos estimulantes fisiológicos que originan esta característica) y retraso de la conducción cardíaca por una dosis elevada de cocaína y algunos anticolinérgicos (p. ej., antihistamínicos, antidepresivos cíclicos y antipsicóticos). Las convulsiones sugieren que se trata de un fármaco simpaticomimético, un anticolinérgico con actividad en la membrana (p. ej., antidepresivos cíclicos, orfenadrina, fenotiacinas) o de un síndrome de abstinencia. Las demás manifestaciones de la excitación fisiológica grado 4 (cuadro 377-2) aparecen en la intoxicación por simpaticomiméticos.

Cuadro 377-3. Acciones fundamentales en el tratamiento de la intoxicación

MEDIDAS DE SOSTÉN
Protección de las vías aéreas
Oxigenación/ventilación
Tratamiento de las arritmias
Soporte hemodinámico
Tratamiento de las convulsiones
Corrección de las anormalidades térmicas
Corrección de los trastornos metabólicos
Prevención de las complicaciones secundarias
EVITAR LA ABSORCIÓN ULTERIOR DE LA SUSTANCIA TÓXICA
Descontaminación del aparato digestivo
Inducción del vómito con jarabe de ipecacuana
Lavado gástrico
Carbón activado
Irrigación intestinal
Catárticos
Dilución

Extracción endoscópica/quirúrgica
Descontaminación de otros sitios
Descontaminación ocular
Descontaminación cutánea
Evacuación de las cavidades del cuerpo
ELIMINACIÓN REFORZADA DE LA SUSTANCIA TÓXICA
Dosis múltiples de carbón activado
Diuresis forzada
Modificación del pH urinario
Quelación
Extracción extracorporal
Diálisis peritoneal
Hemodiálisis
Hemoperfusión
Hemofiltración
Plasmaféresis
Exsanguinotransfusión
Oxígeno hiperbárico
ADMINISTRACIÓN DE ANTÍDOTOS
Neutralización por anticuerpos
Neutralización por fijación química
PREVENCIÓN DE LAS REINCIDENCIAS
Educación de adultos
Protección de niños
Antagonismo metabólico
Antagonismo fisiológico
Notificación a las agencias reguladoras
Consulta psiquiátrica

La disminución del pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura y actividad neuromuscular indican depresión fisiológica causada por simpaticolíticos "funcionales" (medicamentos que reducen la función cardíaca y el tono muscular así como la actividad simpática), fármacos colinérgicos (muscarínicos y nicotínicos), opiáceos y sedantes-hipnóticos [ácido aminobutírico gamma (*gamma-aminobutyric acid*, GABA)-érgico] (cuadros 377-1 y 377-2). También es frecuente observar miosis, que es más pronunciada en la intoxicación por opiáceos y colinérgicos. Esta última se distingue de otros toxidromes por fármacos depresivos por la

presencia de signos y síntomas muscarínicos y nicotínicos (cuadro 377-3). La depresión cardiovascular pronunciada en ausencia de depresión importante del sistema nervioso central sugiere intoxicación con algún simpaticolítico de acción directa o periférica. Por el contrario, en la intoxicación por opiáceos y sedantes-hipnóticos, los cambios en los signos vitales son secundarios a la depresión del SNC, aparato cardiovascular y centros respiratorios (o hipoxemia subsecuente) y no aparecen anormalidades en estos parámetros sino hasta que el nivel de conciencia disminuye considerablemente (depresión fisiológica grado 3 o 4, cuadro 377-2). Otros signos que sugieren la causa de la depresión fisiológica son las arritmias cardíacas y las alteraciones de la conducción (por antiarrítmicos, antagonistas beta-adrenérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, glucósidos del digital, propoxifeno y antidepresivos cíclicos), la midriasis (por antidepresivos tricíclicos, algunos antiarrítmicos, meperidina y Lomotil), nistagmo (por sedantes-hipnóticos) y convulsiones (por colinérgicos, propoxifeno, antidepresivos tricíclicos).

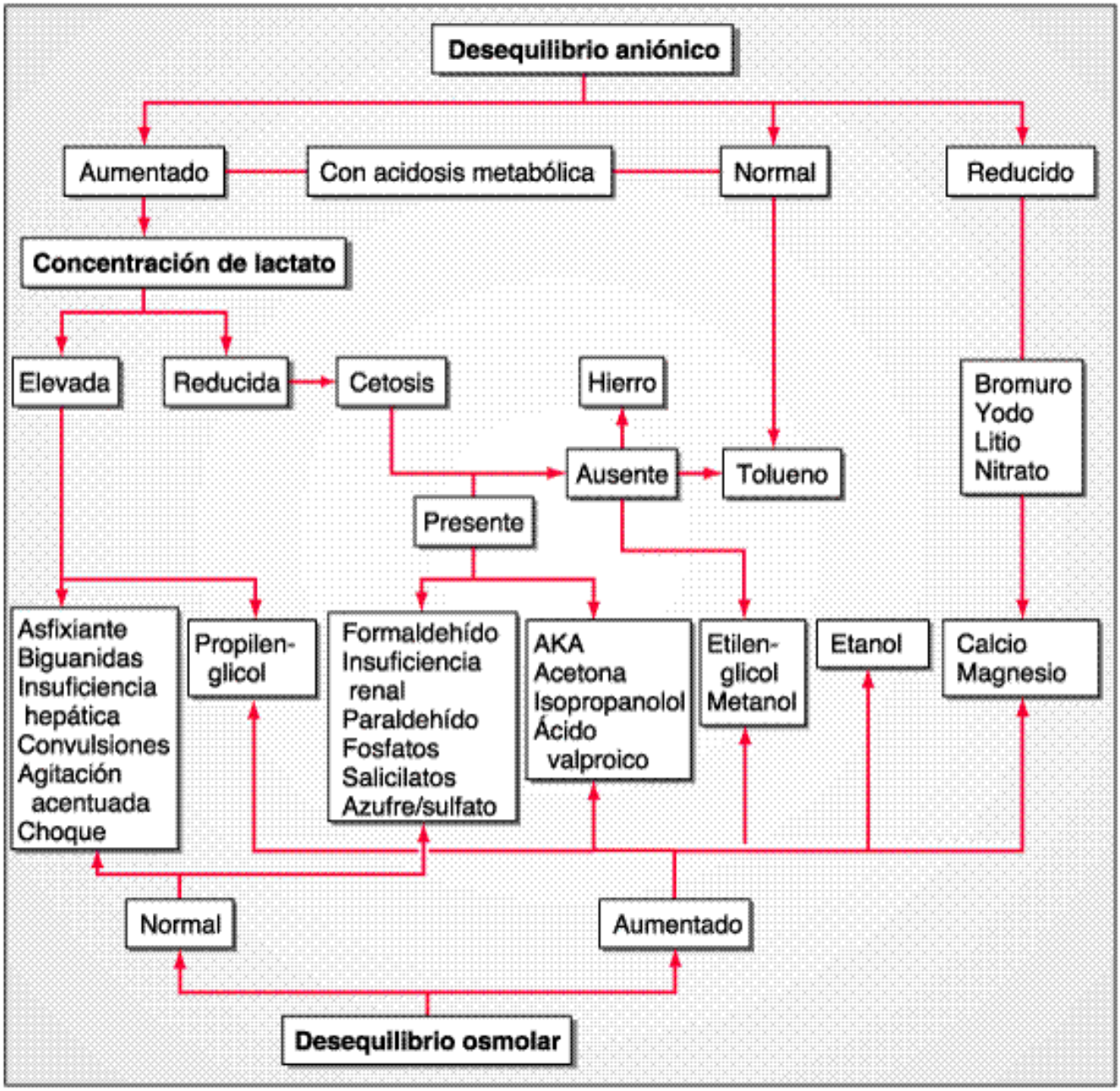
Las anormalidades discordantes o mixtas de los signos vitales y el aparato neuromuscular son características de la intoxicación por asfixiantes, síndromes del SNC, sustancias activas en la membrana e inductores de acidosis metabólica por desequilibrio aniónico (*anion-gap metabolic acidosis*, AGMA) (cuadro 377-1). En estos casos, las manifestaciones del estímulo fisiológico y la depresión fisiológica aparecen simultáneamente en distintos momentos de la evolución clínica. Por ejemplo, los fármacos con actividad en la membrana causan simultáneamente coma, convulsiones, hipotensión y taquiarritmias. Por el contrario, los signos vitales pueden ser normales pero el paciente exhibe alteraciones mentales, se encuentra claramente enfermo o cursa asintomático. Los cambios pronunciados y precoces de los signos vitales y el estado mental sugieren que se trata de intoxicación por algún asfixiante o fármaco activo en la membrana; la ausencia de estas anormalidades indica intoxicación por algún inductor de AGMA y la disfunción neuromuscular acentuada sin anormalidades importantes en los signos vitales sugiere un síndrome del SNC. Tal y como se describirá más adelante, la intoxicación por inductores de AGMA se distingue de otras causas de AGMA por la concentración sérica de lactato.

Cuando el estado fisiológico y la exploración física son normales, quizá la causa es una sustancia no tóxica, una enfermedad psicógena o una sustancia similar a una "bomba de tiempo tóxica" que se absorbe lentamente, se distribuye despacio hasta sus sitios de acción, requiere de activación metabólica o altera los procesos metabólicos (cuadro 377-1). Para diagnosticar una intoxicación por una sustancia no tóxica es necesario conocer la identidad de la sustancia o excluir la posibilidad del contacto con una sustancia tóxica tipo "bomba de tiempo" y que el tiempo transcurrido entre la exposición exceda el intervalo más largo conocido entre la exposición y la intoxicación máxima. Las enfermedades psicógenas (temor a ser envenenado, histeria de masa) también se manifiestan después de tener contacto con una sustancia no tóxica y constituyen una posibilidad cuando los síntomas no concuerdan con el antecedente de la exposición. Las reacciones de ansiedad después de tener contacto con una sustancia no tóxica originan un estímulo fisiológico leve (cuadro 377-2) y en ocasiones no es posible distinguirlas de ciertas causas toxicológicas (cuadro 377-1) sin estudios

auxiliares ni un periodo de observación apropiado.

Los *exámenes delaboratorio* tienen gran utilidad para el diagnóstico diferencial (fig. 377-1). La AGMA elevada es característica de la intoxicación avanzada por metanol, etilenglicol y salicilato, pero también ocurre con otras sustancias (cuadro 377-1) y en cualquier intoxicación que origine insuficiencia hepática, renal o respiratoria; convulsiones; o choque. La concentración sérica de lactato es menor (inferior a la del desequilibrio aniónico) en el primer caso y mayor (casi igual a la del desequilibrio aniónico) en los últimos. El desequilibrio aniónico anormalmente bajo es resultado de la concentración sanguínea elevada de bromuro, calcio, yodo, litio, magnesio o nitrato. La presencia de un desequilibrio osmolar desproporcionado, que es la diferencia entre la osmolaridad sérica (que se mide por la depresión del punto de congelación) y se calcula cuando la concentración sérica de sodio, glucosa y nitrógeno de urea sanguínea es >10 mmol/L, sugiere la coexistencia de un soluto de bajo peso molecular como acetona, alcohol (bencilo, etanol, isopropanolol, metanol), glicol (dietileno, etileno, propileno), éter (etilo, glicol), un catión "que no se puede medir" (calcio, magnesio) o un azúcar (glicerol, manitol, sorbitol). La cetosis sugiere intoxicación por acetona, alcohol isopropílico o salicilato. La hipoglucemia se deriva de la intoxicación por bloqueadores beta-adrenérgicos, etanol, insulina, hipoglucemiantes orales, quinina y salicilatos, mientras que la hiperglucemia es causada por la intoxicación con acetona, agonistas beta-adrenérgicos, cafeína, bloqueadores de los canales de calcio, hierro, teofilina o Vacor. La hipopotasiemia es producida por intoxicación con bario, agonistas beta-adrenérgicos, cafeína, diuréticos, teofilina o tolueno; la hiperpotasiemia sugiere intoxicación por agonistas alfa-adrenérgicos, bloqueadores beta-adrenérgicos, glucósidos cardíacos o fluoruro. La intoxicación por etilenglicol, fluoruro y oxalato suele acompañarse de hipocalcemia.

FIGURA 377-1.



Diagnóstico diferencial de la intoxicación según los resultados de los análisis de laboratorio. AKA, cetoacidosis alcohólica (*alcoholic ketoacidosis*); biguanidas, metformina, fenformina.

En algunos casos el *electrocardiograma* (ECG) es de utilidad para asumir diagnósticos. Por ejemplo, en los pacientes intoxicados por agonistas alfa-adrenérgicos, antiarrítmicos betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, colinérgicos (carbamato e insecticidas organofosforados), glucósidos cardíacos, litio, magnesio o antidepresivos tricíclicos puede haber bradicardia y bloqueo auriculoventricular. De igual forma, el QRS y el intervalo QT se prolongan en la hiperpotasiemia causada por fármacos activos en la membrana (cuadro 377-1). En la intoxicación por glucósidos cardíacos, fluoruro, fármacos activos en la membrana, metilxantinas, simpaticomiméticos y fármacos que provocan hiperpotasiemia o potencializan los efectos de las catecolaminas endógenas (p. ej., hidrato de cloral, hidrocarburos alifáticos y halogenados) aparecen taquiarritmias ventriculares.

Los *estudios radiográficos* también son útiles. Las sustancias que provocan edema pulmonar (síndrome apneico del adulto [*adult respiratory distress syndrome*, ARDS]) son monóxido de

carbono, cianuro, opiáceos, paraquat, fenciclidina, algunos sedantes-hipnóticos o salicilatos; la emanación de gases, vapores o humos irritantes (ácidos y álcalis, amoníaco, aldehídos, cloro, sulfuro de hidrógeno, isocianatos, óxidos de metal, mercurio, fosgeno, polímeros); o la anoxia, hipertermia o choque prolongados. La neumonía por aspiración es frecuente en los pacientes con coma, convulsiones e ingestión de destilados del petróleo. La presencia de densidades radioopacas en las placas abdominales sugiere la ingestión de sales de calcio, hidrato de cloral, hidrocarburos clorados, metales pesados, envoltorios que contienen drogas, compuestos yodados, sales de potasio, fármacos psicoterapéuticos, litio, fenotiacinas, tabletas con capa entérica o salicilatos.

El *análisis toxicológico* de orina y sangre (y en ocasiones del contenido gástrico y las muestras químicas) permite confirmar o descartar una probable intoxicación. Para interpretar los resultados de laboratorio es necesario conocer las pruebas utilizadas para la detección y la confirmación (cromatografía de capa delgada, gas-líquida o líquida de alto rendimiento; análisis colorimétricos y fluorométricos; con enzimas, polarización por fluorescencia y radioinmunoanálisis; cromatografía de gas; espectrometría de masa), su sensibilidad (límite de detección) y especificidad, la muestra biológica ideal para el análisis y el momento óptimo para tomar la muestra. Es muy importante tener comunicación personal con los empleados del laboratorio. Algunas veces un resultado negativo significa que la sustancia no se puede identificar con la prueba utilizada o que su concentración es demasiado reducida como para ser detectada en el momento en que se tomó la muestra. En este último caso, si se toma otra muestra más tarde se puede obtener un resultado positivo.

Existen unas cuantas pruebas de detección rápida para algunas drogas, pero las pruebas completas tienen una duración de 2 a 6 h, de manera que el tratamiento inmediato a menudo depende de la historia clínica, la exploración física y los análisis ordinarios. Además, cuando el paciente se encuentra asintomático o cuando el cuadro clínico concuerda con los antecedentes, las pruebas cualitativas no son útiles ni rentables. Su utilidad es mayor en los pacientes con una intoxicación grave o inexplicable con coma, convulsiones, inestabilidad cardiovascular, acidosis metabólica o respiratoria y ritmos cardíacos que no son sinusales. El análisis cuantitativo es útil en el caso de intoxicación por paracetamol (cap. 286), acetona, alcoholes (incluyendo al etilenglicol), antiarrítmicos, anticonvulsivos, barbitúricos, digoxina, metales pesados, litio, paraquat, salicilatos y teofilina, al igual que para la carboxihemoglobina y metahemoglobina. Los resultados casi siempre se obtienen en 1 hora.

La *respuesta a los antídotos* también es de utilidad para fines de diagnóstico. Si las alteraciones mentales y los signos vitales se normalizan en un lapso de varios minutos después de administrar por vía intravenosa dextrosa, naloxona o flumazenil, el diagnóstico es de hipoglucemia, intoxicación por narcóticos e intoxicación por benzodiazepinas, respectivamente. El alivio inmediato de los signos y síntomas distónicos (extrapiramidales) después de una inyección intravenosa de benzatropina o difenhidramina confirma el uso de alguna droga. Las manifestaciones tanto centrales como periféricas de la intoxicación por anticolinérgicos se corrigen administrando fisostigmina; sin

embargo, la fisostigmina también despierta a los pacientes con depresión del sistema nervioso central (SNC) por cualquier causa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

Principios generales

Algunos de los objetivos terapéuticos son: mantener los signos vitales estables, prevenir la absorción ulterior de la sustancia tóxica, acelerar la eliminación de la sustancia tóxica, administrar los antídotos específicos y evitar el contacto reiterado con la sustancia tóxica (cuadro 377-3). El tratamiento específico depende del tipo de sustancia tóxica, la vía del contacto y la cantidad de la sustancia, el tiempo que transcurre entre la exposición y las manifestaciones y la gravedad de la intoxicación. Es indispensable conocer la farmacocinética y farmacodinamia de las sustancias tóxicas.

Durante la *fase pretóxica*, esto es, antes de que comience la intoxicación, la prioridad es la descontaminación y el tratamiento depende únicamente de la historia clínica. Se debe suponer que se trata del máximo potencial tóxico basado en la mayor exposición posible. La descontaminación es más efectiva cuando se realiza poco después de la exposición, así que la historia clínica y exploración física iniciales deben ser muy dirigidas y breves. También se recomienda canalizar una vena e instalar un monitor cardíaco, especialmente en los pacientes que han ingerido una sustancia mucho muy tóxica o cuando la historia clínica no es clara.

Cuando no es posible obtener una historia clínica precisa y se sospecha que se trata de una sustancia tóxica cuyos efectos son tardíos e irreversibles, se deben enviar muestras de sangre y orina para su análisis toxicológico y, si está indicado, para su análisis cuantitativo. Durante la absorción y distribución, la concentración sanguínea es mayor que la de los tejidos y no siempre se correlaciona con la toxicidad. Sin embargo, una concentración sanguínea elevada de una sustancia cuyos metabolitos son más tóxicos que el compuesto precursor (paracetamol, etilenglicol o metanol) obliga a realizar otras acciones (antídotos, diálisis).

Por lo general, si el paciente permanece asintomático entre 4 y 6 h después de haber ingerido una sustancia tóxica significa que no desarrollará síntomas de intoxicación más tarde y puede enviarse a casa. Por el contrario, los pacientes que han ingerido bombas de tiempo tóxicas, sustancias que se absorben lentamente, sustancias que se distribuyen con lentitud a sus sitios de acción, que necesitan activación metabólica o que alteran los procesos metabólicos (cuadro 377-1) deberán mantenerse bajo observación durante un lapso más prolongado. Durante la *fase tóxica*, que es el intervalo entre el comienzo de la intoxicación y los efectos máximos, el tratamiento depende de los resultados de la historia clínica y los análisis de laboratorio. *Los efectos de una sobredosis comienzan antes, alcanzan su punto máximo más tarde y tienen una duración más prolongada que los de una dosis terapéutica.* Las principales prioridades son reanimar y estabilizar al paciente. En los pacientes con síntomas se canaliza

una vena, se mide la saturación de oxígeno, se coloca un monitor cardíaco y se le observa continuamente. También es conveniente realizar análisis de laboratorio, un ECG y una evaluación radiográfica. En los pacientes con alteraciones mentales, especialmente cuando se encuentran en coma o con convulsiones, se recomienda administrar glucosa por vía intravenosa (a menos que la concentración sérica sea normal), naloxona y tiamina. También se debe contemplar la posibilidad de descontaminar, pero esta medida tiene menos probabilidades de ser efectiva durante esta fase que durante la pretóxica.

Las medidas que aceleran la eliminación de la sustancia tóxica acortan la duración de la intoxicación y reducen su gravedad. Sin embargo, no son innocuas y es importante sopesar los riesgos contra los beneficios potenciales. Por lo general es necesario tener certeza en cuanto al diagnóstico (casi siempre confirmándolo por medio de los estudios de laboratorio). La diálisis intestinal con varias dosis de carbón activado es bastante segura y acelera la eliminación de muchas sustancias tóxicas. La diuresis, la alcalinización urinaria y los quelantes eliminan un número relativamente pequeño de sustancias tóxicas y pueden tener complicaciones. Los métodos de eliminación extracorporal son efectivos para muchas sustancias tóxicas, pero sus costes y riesgo los convierten en medidas razonables únicamente en los pacientes que de otra forma tendrían un desenlace poco favorable.

Durante la *fase de resolución* de la intoxicación los cuidados generales y la vigilancia continúan hasta que desaparecen las anormalidades clínicas, de laboratorio y electrocardiográficas. Las sustancias químicas se eliminan con mayor rapidez de la sangre que de los tejidos, así que la concentración sanguínea suele ser inferior a la de los tejidos durante esta fase y, de nuevo, no siempre se correlaciona en la toxicidad. Esto resulta especialmente verdadero cuando se utilizan técnicas de eliminación extracorporales. El reacomodo que se verifica desde los tejidos origina elevación de rebote en la concentración sanguínea una vez que terminan estos procedimientos. Cuando los efectos tóxicos son causados por un metabolito suele ser necesario prolongar el tratamiento en ausencia de intoxicación clínica.

Medidas de sostén

El objetivo de las medidas de sostén es mantener la homeostasis fisiológica hasta lograr la destoxificación y prevenir o tratar las complicaciones secundarias como aspiración, úlceras de decúbito, edema cerebral y pulmonar, neumonía, rabdomiólisis, insuficiencia renal, sepsis, tromboembolias, coagulopatía y disfunción de órganos múltiples por hipoxia o choque.

El paciente deberá ingresar a la unidad de cuidados intensivos en los casos siguientes: intoxicación grave (coma, depresión respiratoria, hipotensión, anormalidades de la conducción cardíaca, arritmias cardíacas, hipotermia, convulsiones); aquéllos que necesitan una vigilancia muy estrecha, antídotos o tratamiento para acelerar la eliminación; los que muestran deterioro clínico progresivo, y aquéllos con problemas médicos de fondo graves. Los pacientes con una intoxicación leve o moderada pueden tratarse en el servicio de medicina general, la unidad de cuidados intermedios o el área de observación del servicio de urgencias, dependiendo de la duración prevista y el tipo de vigilancia que se necesita (observación clínica intermitente en comparación de observación cardíaca, clínica y respiratoria continuas). Los pacientes que han tenido intentos de suicidio deberán mantenerse bajo observación

continua utilizando ciertas medidas para evitar que se lastimen hasta que ya no tengan pensamientos suicidas.

Cuidados respiratorios

En los pacientes con depresión del SNC o convulsiones es importante realizar una intubación endotraqueal para evitar que broncoaspiren el contenido gástrico, ya que esta complicación aumenta la morbilidad y mortalidad. En algunos pacientes es necesario aplicar respiración mecánica por depresión respiratoria o hipoxia y para facilitar la sedación o parálisis terapéuticas con el fin de prevenir o tratar la hipertermia, acidosis y rabdomiólisis que acompañan a la hiper-actividad neuromuscular. La evaluación clínica de la función respiratoria suele ser poco precisa, de manera que el mejor método para valorar la necesidad de oxigenación y ventilación es con la oximetría o el análisis de los gases arteriales. El reflejo del vómito no constituye un indicador confiable sobre la necesidad de intubar. Algunos pacientes con depresión del SNC conservan las vías aéreas permeables mientras se les estimula pero no cuando se les deja solos. Aquéllos que no responden a la voz o que no pueden sentarse y beber líquidos sin ayuda deberán intubarse de manera profiláctica.

El edema pulmonar medicamentoso por lo general es de origen no cardíaco, aunque la depresión profunda del SNC y las anormalidades de la conducción cardíaca sugieren origen cardíaco. A veces es necesario medir la presión de la arteria pulmonar para establecer la causa y dirigir el tratamiento. Las medidas extracorporales (oxigenación por membrana, perfusión venoarterial, derivación cardiopulmonar), la ventilación líquida parcial (perfluorocarbón) y el tratamiento con oxígeno hiperbárico son benéficos en la insuficiencia respiratoria grave pero reversible.

Terapéutica cardiovascular

Una vez que se elimina la sustancia tóxica, es indispensable mantener la perfusión normal de los tejidos para lograr una recuperación completa. Cuando la hipotensión no responde a la expansión del volumen será necesario administrar noradrenalina, adrenalina o una dosis elevada de dopamina. Asimismo, en el caso de insuficiencia cardíaca grave pero reversible se puede aplicar contrapulsación con un balón intraaórtico y técnicas de perfusión venoarterial o cardiopulmonar. Las bradiarritmias que acompañan a la hipotensión se corrigen como se describe en el capítulo 213. En la intoxicación por betabloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio es útil administrar glucagon, calcio y una dosis elevada de insulina con dextrosa. En el caso de intoxicación por glucósidos cardíacos está indicado administrar terapia con anticuerpos.

La taquicardia supraventricular que acompaña a la hipertensión y la excitación del SNC casi siempre es causada por sustancias que provocan una excitación fisiológica generalizada (cuadro 377-1). La mayor parte de los casos es leve o moderada y únicamente requiere de observación inespecífica y de alguna benzodiazepina. En los casos más graves y aquéllos que se acompañan de inestabilidad hemodinámica, precordialgia o evidencia electrocardiográfica de isquemia está indicado administrar el tratamiento específico. Cuando la causa es una hiper-actividad simpática, el tratamiento con un bloqueador combinado alfa y beta (labetalol), un bloqueador de los canales de calcio (verapamilo o diltiazem) o una combinación de un betabloqueador y un vasodilatador (esmolol y nitroprusiato) constituye el tratamiento de elección. Sin embargo, algunas veces basta el tratamiento con un antagonista alfa-

adrenérgico (fentolamina). Cuando la causa es intoxicación por un anticolinérgico, el tratamiento de elección es la fisostigmina. La taquicardia supraventricular sin hipertensión casi siempre es secundaria a vasodilatación o hipovolemia y responde a la administración de líquidos.

Por lo general, la lidocaína y fenitoína son métodos seguros para las taquiarritmias ventriculares de cualquier causa. Los betabloqueadores son peligrosos cuando la arritmia es causada por hiperactividad simpática. En el caso de una taquiarritmia ventricular por antidepresivos tricíclicos y quizá por otras sustancias con actividad en la membrana (cuadro 377-1), está contraindicado administrar antiarrítmicos de las clases IA, IC y III (por los efectos electrofisiológicos similares) pero el bicarbonato de sodio es de utilidad. El sulfato de magnesio y el marcapasos por supresión (con isoproterenol o un marcapasos) son útiles en los pacientes con taquicardia helicoidal (o en entorchado) e intervalo QT prolongado. En los pacientes con intoxicación grave por glucósidos cardíacos se debe contemplar la posibilidad de administrar magnesio y anticuerpos antidigoxina. En algunos casos es necesario realizar un ECG invasor (esofágico o intracardíaco) para definir el origen (ventricular o supraventricular) de una taquicardia con complejos anchos (cap. 214). No obstante, en el paciente con estabilidad hemodinámica conviene simplemente mantenerlo bajo observación en lugar de administrar otra sustancia potencialmente proarrítmica. Las arritmias pueden ser resistentes a la farmacoterapia hasta que se corrige la alteración ácido-base, electrolítica, de la oxigenación y la temperatura de fondo.

Tratamientos para las anormalidades del sistema nervioso central

La hiperactividad neuromuscular y las convulsiones originan hipertermia, acidosis láctica y rabdomiólisis, con sus complicaciones correspondientes, de manera que se deben corregir en forma agresiva. Las convulsiones que son producidas por un estímulo excesivo de los receptores de catecolaminas (intoxicación por simpaticomiméticos o alucinógenos y abstinencia) o actividad reducida de GABA (intoxicación por isoniazida) o de los receptores de glicina (intoxicación con estricnina) se corrigen con medicamentos que mejoran la actividad de GABA como benzodiazepinas o barbitúricos. Las benzodiazepinas y los barbitúricos actúan por mecanismos poco distintos (las primeras aumentan la frecuencia y los segundos aumentan la duración de la apertura de los canales de cloro como respuesta a GABA), de manera que el tratamiento simultáneo con ambos puede ser efectivo cuando no se obtienen los resultados deseados con uno solo. Las convulsiones por isoniacida, que inhibe la síntesis de GABA, requieren de una dosis elevada de piridoxina (que facilita la síntesis de GABA). Las convulsiones que son producidas por una desestabilización de la membrana (intoxicación por betabloqueadores o antidepresivos cíclicos) requieren de un anticonvulsivo con actividad en la membrana como fenitoína y además de amplificadores de GABA. Para las sustancias tóxicas con efectos dopaminérgicos centrales (fenciclidina), se puede utilizar un antagonista de los receptores dopaminérgicos, como el haloperidol. En la intoxicación por anticolinérgicos y cianuro es necesario administrar el antídoto específico. Dentro del tratamiento de las convulsiones por isquemia, edema cerebral o anormalidades metabólicas es necesario corregir la causa de fondo. En los casos refractarios estará indicada la parálisis neuromuscular. Para prevenir un daño neurológico permanente es necesario vigilar al paciente por medio de un electroencefalograma y prolongar el tratamiento de las convulsiones.

Otras medidas

Los excesos térmicos, las anormalidades metabólicas, la disfunción hepática y renal y las complicaciones secundarias se corrigen con el tratamiento tradicional correspondiente.

Impedir la absorción de la sustancia tóxica

Descontaminación digestiva

La descontaminación digestiva y el tipo de procedimiento que se realiza dependen del tiempo transcurrido desde la ingestión; la toxicidad real y prevista de la sustancia ingerida; la disponibilidad, eficacia y contraindicaciones del procedimiento, y la naturaleza, gravedad y riesgo de las complicaciones. La eficacia del carbón activado, el lavado gástrico y el jarabe de ipecacuana disminuye con el tiempo y no existen suficientes pruebas apoyando o descartando sus efectos benéficos cuando se les utiliza 1 h después de la ingestión. El tiempo promedio que transcurre entre la ingestión y el momento en que el paciente se atiende es mayor de 1 h para los niños y mayor de 3 h para los adultos. La mayoría de los pacientes se recupera sin problemas únicamente con medidas de sostén, pero las complicaciones de la descontaminación digestiva, principalmente de la aspiración, pueden prolongar este proceso. Por lo tanto, la descontaminación digestiva se debe realizar de manera selectiva, no sistemática, como parte del tratamiento de los pacientes que han sufrido una sobredosis. Evidentemente es innecesaria cuando la toxicidad prevista es mínima o el tiempo esperado de toxicidad máxima ya ha transcurrido sin efectos importantes.

El *carbón activado* tiene una eficacia similar o mayor, menos contraindicaciones y complicaciones, es menos agresivo e invasor que el lavado gástrico o que la ipecacuana y por lo tanto es el método preferido de descontaminación digestiva en la mayor parte de los casos. El carbón activado se administra en forma de suspensión (en agua) por vía oral en una taza, con un popote o a través de una sonda nasogástrica pequeña. La dosis recomendada es 1 g/kg de peso corporal. Su sabor mejora si se le añade algún edulcorante (sorbitol) o saborizante (jarabe de cereza, chocolate o cola). El carbón activado absorbe las sustancias tóxicas ingeridas hacia la luz intestinal, permitiendo la excreción del complejo formado por carbón y toxina en las heces fecales. Este complejo también puede eliminarse del estómago induciendo el vómito o por medio de un lavado. *In vitro*, el carbón activado absorbe ≥90% de la mayor parte de las sustancias cuando se administra en la misma cantidad que la sustancia ingerida o hasta 10 veces más que su peso. El carbón no absorbe bien a las sustancias químicas con carga (ionizadas) como los ácidos minerales, álcalis y sales altamente disociadas de cianuro, fluoruro, hierro, litio y otros compuestos inorgánicos. En estudios con voluntarios humanos y con animales, el carbón activado redujo la absorción de la sustancia ingerida un promedio de 73% cuando se administró dentro de los primeros 5 min después de la ingestión, 51% cuando se administró a los 30 min y 36% a los 60 min. Algunos de los efectos colaterales del carbón activado fueron náuseas, vómito y diarrea o estreñimiento. El carbón activado además previene la absorción de los medicamentos que se administran por vía oral. Algunas complicaciones son obstrucción mecánica de las vías aéreas, aspiración, vómito y obstrucción e infarto intestinal por el carbón espeso. No se recomienda administrar carbón a los pacientes que han ingerido corrosivos puesto que obstaculiza la observación en la endoscopia.

El *lavado gástrico* se realiza administrando y aspirando de manera secuencial unos 5 ml de líquido/kg de peso corporal a través de una sonda nasogástrica núm. 40 francés (F) (núm. 28 F para niños). Con

excepción de los lactantes, en los que se recomienda utilizar solución salina normal, se puede recurrir al agua de la llave. El paciente se coloca en posición de Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo para evitar la broncoaspiración (aunque tenga una cánula endotraqueal). El lavado reduce la absorción de la sustancia tóxica un promedio de 52% si se realiza en los primeros 5 min después de la ingestión, 26% si se realiza a los 30 min y 16% si se lleva a cabo a los 60 min. Su eficacia es similar a la de la ipecacuana. En casi 10% de los pacientes se recupera una cantidad considerable de la sustancia ingerida. Una complicación común (hasta en 10% de los pacientes) es la aspiración, especialmente cuando el lavado no se realiza correctamente. En cerca de 1% de los pacientes surgen complicaciones graves (perforación esofágica o gástrica, desplazamiento de la cánula en la tráquea). Es por esta razón que el médico debe introducir personalmente la sonda para el lavado y confirmar su colocación; el paciente debe cooperar o sujetarse correctamente (bajo sedación farmacológica en caso necesario) durante el procedimiento. El lavado gástrico está contraindicado cuando la persona ingiere sustancias corrosivas o destilados del petróleo por los riesgos respectivos de perforación gastroesofágica y neumonitis por aspiración. También está contraindicado en los pacientes con trastornos de las vías aéreas y en aquéllos con riesgo de padecer hemorragia o perforación por problemas esofágicos o gástricos o por una cirugía reciente.

El *jarabe de ipecacuana* se puede utilizar en el tratamiento domiciliario de las personas que han ingerido de manera accidental una sustancia supuestamente poco tóxica y con una historia clínica confiable. Este jarabe difiere la administración y reduce la eficacia del carbón activado, los antídotos orales y la irrigación intestinal y rara vez tiene efectos benéficos en los pacientes que se tratan en una institución sanitaria. Se administra por vía oral a dosis de 30 ml en adultos, 15 ml en niños y 10 ml en lactantes pequeños. Se acompaña de líquidos claros. La ipecacuana irrita el estómago y estimula la zona de disparo de los quimiorreceptores centrales. La persona vomita casi siempre 20 min después de su administración. Si no se obtiene el efecto deseado se repite la dosis. En estudios con animales y voluntarios humanos, la ipecacuana redujo la absorción de la sustancia tóxica un promedio de 60% administrándola dentro de los primeros 5 min después de la ingestión, 32% después de 30 min y 30% después de 60 min. Dos efectos colaterales son letargia en los niños (12%) y vómito prolongado (8 a 17%). El uso crónico de ipecacuana (en pacientes con anorexia nerviosa o bulimia) origina desequilibrio hidroelectrolítico, efectos tóxicos cardíacos y miopatía. Con excepción de la aspiración, las complicaciones graves (p. ej., laceraciones y perforaciones esofágicas o gástricas) son raras. La ipecacuana está contraindicada en los pacientes sometidos a una cirugía reciente del aparato digestivo, depresión del SNC o convulsiones y en los que han ingerido alguna sustancia corrosiva o una sustancia tóxica de acción rápida sobre el sistema nervioso central (alcanfor, cianuro, antidepresivos tricíclicos, propoxifeno, estricnina).

La *irrigación intestinal* se realiza administrando una solución para limpiar el intestino que contiene electrólitos y polietilenglicol (Golytely, Colyte) por vía oral o a través de una sonda gástrica a una velocidad de 2 L/h (0.5 L/h en niños) hasta que el material que se expulsa por vía rectal es transparente. El paciente se coloca en posición sedente. Si bien los resultados son muy limitados, la irrigación intestinal es tan efectiva como otras técnicas de descontaminación. Se recomienda aplicarla en los individuos que han ingerido cuerpos extraños, envoltorios con droga, medicamentos de liberación

lenta o con capa entérica o sustancias que el carbón activado absorbe poco (p. ej., metales pesados). Está contraindicado en pacientes con obstrucción intestinal, íleo, inestabilidad hemodinámica y obstrucción de las vías respiratorias.

Los *catárticos* son sales (fosfato disódico, citrato y sulfato de magnesio, sulfato de sodio) o sacáridos (manitol, sorbitol) que provocan la evacuación rectal del contenido gastrointestinal. El catártico más efectivo es el sorbitol a dosis de 1 a 2 g/kg de peso corporal. Solos, los catárticos no impiden la absorción de la sustancia tóxica y no se deben utilizar como método para descontaminar el intestino. Su aplicación principal es prevenir el estreñimiento que sobreviene después de administrar carbón activado. Algunos efectos colaterales son cólicos, náuseas y vómitos ocasionales. Las complicaciones de las dosis repetidas son hipermagnesemia (por las sales de magnesio) y diarrea excesiva. Los catárticos están contraindicados en los pacientes que ingieren sustancias corrosivas y en los que padecen de diarrea previa. Los catárticos con magnesio no se deben utilizar en los pacientes con insuficiencia venosa.

La *dilución* (esto es, beber 5 ml/kg de peso corporal de agua o algún otro líquido claro) se recomienda únicamente después de la ingestión de sustancias corrosivas (ácidos, álcalis). Algunas veces aumenta la velocidad de disolución (y, por lo tanto, la absorción) de las cápsulas, tabletas y otros sólidos ingeridos y *no* se debe emplear en estas circunstancias.

La *extracción endoscópica o quirúrgica* de la sustancia tóxica es de utilidad en algunas situaciones raras, como la ingestión de un cuerpo extraño potencialmente tóxico que no avanza a lo largo del aparato digestivo, de una cantidad potencialmente fatal de un metal pesado (arsénico, hierro, mercurio, talio) o de varias sustancias que se fusionan formando cálculos gástricos o bezoares (barbitúricos, glutetimida, metales pesados, litio, meprobamato, salicilatos, preparaciones de liberación prolongada). Los pacientes que se intoxican con cocaína cuando se rompe algún envoltorio de droga que habían ingerido deben operarse de inmediato.

Descontaminación de otros sitios

El tratamiento inicial del contacto tópico con una sustancia tópica consiste en enjuagar inmediatamente con abundante agua, solución salina o algún otro líquido claro (con excepción de los metales alcalinos, el óxido de calcio y el fósforo). Para la irrigación ocular se prefiere utilizar solución salina. Para la descontaminación dérmica se prefiere un lavado triple (agua, jabón, agua). El contacto por inhalación se trata al principio con aire u oxígeno. Para eliminar los líquidos de las cavidades corporales como la vagina o el recto lo mejor es irrigarlas. Los sólidos (p. ej., envoltorios de drogas, píldoras) se extraen con la mano, de preferencia bajo observación directa.

Eliminación asistida de la sustancia tóxica

La eliminación de la mayor parte de las sustancias tóxicas puede acelerarse por medio de acciones terapéuticas, pero la eficacia farmacocinética (esto es, eliminar la sustancia tóxica a una velocidad mayor que la que se logra por medio de la eliminación intrínseca) y los beneficios clínicos (acortamiento de la intoxicación con mejores resultados) de estas acciones son a menudo más teóricas que comprobadas. Por lo tanto, la decisión de utilizar estas medidas depende de la toxicidad real o prevista de la sustancia tóxica y de la eficacia, el coste y los riesgos potenciales del tratamiento.

Dosis múltiples de carbón activado

La administración de varias dosis de carbón activado refuerza la eliminación de las sustancias absorbidas al fijarlas dentro del intestino conforme se excretan en la bilis, se secretan en las células digestivas o se difunden en forma pasiva en la luz intestinal (absorción invertida o exorción enterocapilar). Por lo general se recomienda administrar una dosis de 0.5 a 1 g/kg de peso corporal cada 2 a 4 h, que se ajusta para evitar la regurgitación en los pacientes con una hipomotilidad del aparato digestivo. Desde el punto de vista experimental, este tratamiento refuerza la eliminación de casi cualquier sustancia comprobada. Su eficacia farmacocinética es similar a la de la hemodiálisis para algunas sustancias (p. ej., fenobarbital, teofilina). Sin embargo, este tratamiento no acelera la eliminación de la clorpropamida, tobramicina o las sustancias que el carbón activado absorbe en forma deficiente. Algunas de sus complicaciones son obstrucción intestinal, seudoobstrucción e infarto intestinal no oclusivo en los pacientes con hipomotilidad intestinal.

Diuresis forzada y modificación del pH urinario

La diuresis y el atrapamiento de iones al modificar el pH urinario impiden la reabsorción renal de ciertas sustancias tóxicas que son excretadas por filtración glomerular y secreción tubular activa. Las membranas son más permeables a las moléculas no ionizadas que a sus contrapartes ionizadas, de manera que las sustancias tóxicas ácidas (con pK_a bajo) son ionizadas y atrapadas en la orina alcalina, mientras que las alcalinas se ionizan y son atrapadas en la orina ácida. La diuresis salina aumenta la excreción renal de alcoholes, bromuro, calcio, cromo, fluoruro, isoniacida, litio, meprobamato, potasio y talio. La diuresis alcalina (con un pH urinario ≥7.5 y un gasto urinario de 3 a 6 ml/kg de peso/h al añadir bicarbonato de sodio a una solución intravenosa) refuerza la excreción de herbicidas a base de ácido clorfenoxiacético, clorpropamida, diflunisal, fluoruro, metotrexato, fenobarbital, sulfonamidas y salicilatos. Las contraindicaciones para utilizar este método son insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y edema cerebral. Es importante vigilar el equilibrio ácido base, los líquidos y los electrólitos. La diuresis ácida refuerza la secreción de anfetaminas, cloroquina, cocaína, anestésicos locales, fenciclidina, quinidina, quinina, estricnina, simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos y tocainida, pero este tratamiento no se recomienda por sus complicaciones potenciales en los aparatos cardiovascular y renal (insuficiencia renal mioglobinúrica) y su falta de eficacia clínica.

Eliminación extracorporal

Tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis, el carbón activado o la hemoperfusión con resinas, la plasmaféresis por hemofiltracíón y la exsanguinotransfusión permiten eliminar cualquier sustancia tóxica del torrente sanguíneo. Las sustancias que se eliminan con mayor facilidad por medio de diálisis tienen una masa molecular reducida (<500 Da), son más solubles en agua, su fijación proteínica es menor, su volumen de distribución es menor (<1 L/kg de peso), su eliminación es prolongada (vida media más larga) y su depuración por diálisis es elevada en relación con la depuración total del cuerpo. El peso molecular, la hidrosolubilidad y la fijación proteínica no limitan la eficacia de los otros tipos de eliminación extracorporal.

La diálisis constituye un método viable en los casos de intoxicación grave por acetona, atenolol,

barbitúricos, bromuro, hidrato de cloral, etanol, etilenglicol, alcohol isopropílico, litio, metanol, procainamida, teofilina, salicilatos, sotalol y probablemente metales pesados. Si bien la hemoperfusión es más eficaz para eliminar algunas de estas sustancias tóxicas, no corrige los desequilibrios ácido base y electrolíticos que la acompañan. La hemoperfusión constituye una posibilidad en los casos de intoxicación grave por cafeína, carbamazepina, tetracloruro de carbón, cloranfenicol, dapsone, disopiramida, hipnóticos-sedantes (barbitúricos, etclorvinol, glutetimida, meprobamato, metacualona), metotrexato, hongos (que contienen amatoxina), paraquat, fenitoína, procainamida, teofilina y valproato. En ambas técnicas es necesario introducir un catéter venoso central y administrar anticoagulantes y que casi siempre originan hipotensión transitoria. La hemoperfusión además causa hemólisis, hipocalcemia y trombocitopenia en ocasiones. La diálisis peritoneal y la exsanguinotransfusión son menos efectivas, pero se pueden utilizar cuando los demás métodos no están disponibles, se encuentran contraindicados o son difíciles desde el punto de vista técnico (p. ej., en lactantes). La exsanguinotransfusión está indicada en el tratamiento de la hemólisis pronunciada por clorato de arsina o de sodio, metahemoglobinemia o sulfhemoglobinemia. La hemofiltración refuerza la eliminación de aminoglucósidos, vancomicina y complejos formados por metales y quelatos, pero su función y la de la plasmaféresis en el tratamiento de las intoxicaciones todavía no está definida.

Los candidatos para someterse a estos métodos de eliminación extracorporal son los pacientes con una intoxicación grave que se deterioran no obstante el tratamiento agresivo de sostén; los que padecen de una intoxicación potencialmente prolongada, irreversible o letal; los que tienen una concentración sanguínea peligrosa de toxinas; los que no pueden destoxificarse a sí mismos por insuficiencia hepática o renal; o los que sufren de alguna enfermedad de fondo grave o complicación que tendrá efectos adversos después de la recuperación.

Otras técnicas

La eliminación de los metales pesados puede incrementarse por medio de la quelación y el monóxido de carbono se elimina mejor con el oxígeno hiperbárico.

Administración de antídotos

Los antídotos contrarrestan los efectos de las sustancias tóxicas al neutralizarlas (p. ej., reacciones anticuerpo-antígeno, quelación, uniones químicas) o por antagonizar sus efectos fisiológicos (p. ej., activación de la función opuesta del sistema nervioso, aportando un sustrato metabólico competitivo o un receptor). Las sustancias o situaciones tóxicas que tienen antídotos específicos son el paracetamol, anticolinérgicos, anticoagulantes, benzodiazepinas, betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, monóxido de carbono, glucósidos cardíacos, sustancias colinérgicas, cianuro, reacciones distónicas medicamentosas, etilenglicol, fluoruro, metales pesados, sulfuro de hidrógeno, hipoglucemiantes, isoniacida, fármacos con actividad en la membrana, metahemoglobinemia, opiáceos, simpaticomiméticos, Vacor y una gran variedad de envenenamientos. Los antídotos reducen de manera la morbilidad y mortalidad, pero casi todos son potencialmente tóxicos. Su seguridad está sujeta a identificación correcta de la sustancia tóxica o síndrome específico, de manera que los detalles sobre el tratamiento con antídotos se describen con los trastornos en los que están indicados (cuadro 377-4).

Cuadro 377-4. Características fisiopatológicas y tratamiento de ciertos síndromes tóxicos e intoxicaciones

Estado fisiológico, causas	Ejemplos	Mecanismo de acción	Cuadro clínico	Tratamientos específicos
EXCITADO				
Fármacos simpáticos (véase también el cap. 374)				
Simpaticomiméticos	Agonistas adrenérgicos α_1 (descongestionantes): fenilefrina, fenilpropanolamina	Estímulo de los receptores simpáticos centrales y periféricos directa o indirectamente (fomentando la liberación o inhibiendo la captación de noradrenalina y en ocasiones dopamina)	Excitación fisiológica (cuadro 377-2); puede haber bradicardia refleja con los agonistas selectivos α_1; los agonistas beta originan hipotensión e hipopotasiemia	Fentolamina, antagonista de los receptores α_1-adrenérgicos, para la hipertensión pronunciada por agonistas α_1-adrenérgicos; propranolol beta no selectivo, para la hipotensión y la taquicardia por agonistas β_2; labetalol, betabloqueador con actividad alfa o fentolamina con esmolol, metoprolol o algún otro bloqueador cardioselectivo beta para la hipertensión con taquicardia por una sustancia no selectiva (si los betabloqueadores se utilizan solos pueden exacerbar la hipertensión y el vasoespasmo por un estímulo alfa sin oposición)
	Agonistas adrenérgicos β_2 (broncodilatadores): albuterol, terbutalina			
	Agonistas adrenérgicos inespecíficos: anfetaminas, cocaína, efedrina			

Alcaloides de la ergotamina	Ergotamina, metisergide, bromocriptina, pergolide	Estímulo e inhibición de los receptores serotoninérgicos y alfa-adrenérgicos; estímulo de los receptores dopaminérgicos	Excitación fisiológica (cuadro 377-2); hormigueo, vasoespasmo de las extremidades (aislada o generalizada), isquemia miocárdica y cerebral que avanza hasta gangrena o infarto; hipotensión bradicardia y movimientos involuntarios	Nitroprusiato o nitroglicerina para el vasoespasmo pronunciado; prazocin (bloqueador α_1), captopril, nifedipina y ciproheptidene (antagonista de los receptores de serotonina) para la isquemia leve o moderada de las extremidades; antagonistas de los receptores de dopamina (antipsicó-ticos) para las alucinaciones y trastornos del movimiento
Metilxantinas	Cafeína, teofilina	Inhibición de la síntesis de adenosina y antagonismo de los receptores de adenosina; estímulo de la liberación de adrenalina y noradrenalina; inhibición de la fosfodiesterasa que aumenta la adenosina cíclica intracelular y el monofosfato de guanosina	Excitación fisiológica (cuadro 377-2); síntomas digestivos pronunciados y efectos agonistas beta (véase antes). En la intoxicación crónica los síntomas aparecen con una concentración menor de la sustancia que en la intoxicación aguda	Propranolol, betabloqueador no selectivo para la taquicardia con hipotensión; cualquier betabloqueador para la taquicardia supraventricular o ventricular sin hipotensión; su eliminación mejora con carbón activado en dosis múltiples, hemoperfusión y hemodiálisis; algunas indicaciones para realizar la hemoperfusión o hemodiálisis son signos vitales inestables, convulsiones y una concentración de teofilina de 80 a 100 μg/ml después de una sobredosis y de

				40 a 60 μg/ml durante la exposición crónica
Inhibidores de la monoaminooxidasa	Fenelzina, tranilcipromina, selegilina	Inhibición de la monoaminooxidasa que deteriora el metabolismo de las catecol- aminas endógenas y los simpaticomiméticos exógenos	Excitación fisiológica tardía o lentamente progresiva (cuadro 377-2); hipotensión terminal y bradicardia en los casos más graves	Fármacos de acción corta (p. ej., nitroprusiato, esmolol) para la hipertensión pronunciada con taquicardia; simpaticomiméticos de acción directa (p. ej., noradrenalina, adrenalina) para la hipotensión y bradicardia
Anticolinérgicos				
Antiespasmódicos	Clinidium, diciclomina	Inhibición de los receptores colinérgicos muscarínicos parasimpáticos centrales y posganglionares. A dosis elevada, la amantidina, difenhidramina, orfenadrina, fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos tienen actividad no anticolinérgica adicional (véase más adelante)	Excitación fisiológica (cuadro 377-2); piel y mucosas secas, ruidos intestinales reducidos, rubor y retención urinaria; mioclonía y acción de recolectar. Puede haber efectos centrales con disfunción autónoma considerable	Fisostigmina, inhibidor de la acetilcolinesterasa (véase más adelante) para el delirio, alucinaciones e hiperactividad neuromuscular. Algunas contraindicaciones incluyen toxicidad cardiovascular no anticolinérgica (p. ej., anormalidades de la conducción cardíaca, hipotensión y arritmias ventriculares)
Antihistamínicos	Difenhidramina, doxilamina, pirilamina			
Antiparkinsonianos	Amantidina, trihexifenidilo			
Antipsicóticos	Clorpromazina, olanzapina, quetiapina, tioridazina			
Belladona, alcaloides de la	Atropina, hiosciamina, escopolamina			
Cíclicos, antidepresivos	Amitriptilina, doxepina, imipramina			
Hongos y plantas	*Amanita muscaria* y *A. pantherina*, beleño, hierba hedionda, belladona			
Musculares, relajantes	Ciclobenzaprina, orfenadrina			
DEPRIMIDO				
Simpaticolíticos				

α_2-Adrenérgicos, agonistas	Clonidina, guanabenz, tetrahidrozolina y otros descongestionantes con imidazolina, tizanidina y otros relajantes musculares de la imidazolina	Estimulación de los receptores adrenérgicos α_2 inhibiendo el estímulo simpático del SNC; su actividad en los sitios de fijación no adrenérgica de la imidazolina también contribuye a sus efectos sobre el SNC	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), miosis. En ocasiones hipertensión inicial transitoria	Dopamina y noradrenalina para la hipotensión. Atropina para la bradicardia sintomática. Naloxona para la depresión del SNC (no siempre es efectiva)
Adrenérgicos, beta, bloqueadores	Bloqueadores cardioselectivos (β_1): atenolol, esmolol, metoprolol	Inhibición de los receptores beta-adrenérgicos (efecto antiarrítmico clase II). Algunas sustancias poseen actividad sobre otros receptores y efectos sobre la membrana (véase más adelante)	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), bloqueo auriculoventricular, hipoglucemia, hiperpotasiemia, convulsiones. Los agonistas parciales originan hipertensión y taquicardia. El sotalol puede prolongar el intervalo QT y originar taquidisritmias ventriculares. Algunas veces el comienzo se retrasa con sotalol y una sobredosis con una preparación de acción prolongada	Glucagon y calcio para la hipotensión y la bradicardia sintomática. Algunas veces son útiles la atropina, el isoproterenol, la amrinona, la dopamina, la dobutamina, la adrenalina y la noradrenalina. En los casos refractarios se administra insulina en dosis elevada (con glucosa y potasio para mantener la glucemia y la concentración de potasio en niveles normales), marcapasos eléctrico y apoyo cardiovascular mecánico
	Bloqueadores no selectivos (β_1 y β_2): nadolol, propranolol, timolol			
	Agonistas beta parciales: acebutolol, pindolol			
	Antagonistas α_1: carvedilol, labetalol			
	Fármacos con actividad en la membrana: acebutolol, propranolol, sotalol			
Antipsicóticos	Clorpromazina, clozapina, haloperidol, risperidona, tioridazina	Inhibición de los receptores alfa-adrenérgicos, dopaminérgicos, histaminérgicos, muscarínicos y serotoninérgicos. Algunas sustancias también inhiben los canales de sodio, potasio y calcio	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), miosis, efectos anticolinérgicos (véase antes), reacciones extrapiramidales (véase más adelante), taquicardia. Retraso de la conducción	Bicarbonato de sodio y lidocaína para las taquidisritmias ventriculares que acompañan QRS prolongado. Magnesio, isoproterenol y supresión por marcapaso de dominación para la

			cardíaca (prolongación de los intervalos PR, QRS, JT y QT) con taquidisritmias ventriculares, incluyendo taquicardia helicoidal o en entorchado.	taquicardia helicoidal. Evitar los antiarrítmicos de la clase IA, IC y III
Calcio, bloqueadores de los canales de	Diltiazem, nifedipina y otros derivados de la dihidropiridina, verapamilo	Inhibición de los canales de calcio cardiovasculares lentos (tipo L) (efecto antiarrítmico clase IV)	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), bloqueo auriculoventricular, isquemia e infarto de varios órganos, hiperglucemia, convulsiones. Hipotensión por reducción en la resistencia vascular en lugar de gasto cardíaco reducido. Algunas veces el comienzo se retrasa durante $\geq$12 h cuando se trata de sobredosis por una presentación de liberación prolongada.	Calcio y glucagon para la hipotensión y bradicardia sintomática. La dopamina, adrenalina, noradrenalina, atropina e isoproterenol son menos efectivos, pero se pueden utilizar como auxiliares. En los casos refractarios se utiliza amrinona, insulina en dosis elevada (con glucosa y potasio para mantener la glucemia y la concentración de potasio en niveles normales), marcapasos eléctrico y apoyo cardiovascular mecánico
Cardíacos, glucósidos	Digoxina, esteroides endógenos cardioactivos, digital y otras plantas, secreciones de la piel de rana (*Bufonidae* sp.)	Inhibición de la bomba de membrana de la ATPasa de Na^+, K^+. En el corazón.	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), síntomas digestivos, psiquiátricos y visuales; bloqueo auriculoventricular con o sin taquiarritmia supraventricular concomitante; taquiarritmias ventriculares. Hiperpotasiemia en	Fragmentos de anticuerpos específicos para la digoxina en casos de disritmias que alteran la hemodinamia, bloqueo auriculoventricular de tercer grado o Mobitz II, hiperpotasiemia (>5.5 meq/L; únicamente en el caso de intoxicación

			la intoxicación aguda. Los signos de intoxicación aparecen con una concentración menor de la sustancia cuando la intoxicación es crónica	aguda). Las medidas temporales comprenden la administración de atropina, dopamina, adrenalina, fenitoína y un marcapasos externo en el caso de bradidisritmias y magnesio, lidocaína, fenitoína y bretilio para las taquidisritmias ventriculares. El marcapasos cardíaco interno y la cardioversión aumentan la irritabilidad ventricular, de manera que se reservan para los casos refractarios.
Cíclicos, antidepresivos	Amitriptilina, doxepina, imipramina	Inhibición de los receptores alfa-adrenérgicos, dopaminérgicos, GABA-érgicos, histaminérgicos, muscarínicos y serotoninérgicos; inhibición de los canales de sodio (véase bajo sustancias con actividad en la membrana); inhibición de la recaptura de adrenalina y serotonina	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), convulsiones, taquicardia, retrasos de la conducción cardíaca (prolongación de los intervalos PR, QRS, JT y QT; desviación del eje de QRS hacia la derecha) con aberrancia y taquidisritmias ventriculares. Toxidrome anticolinérgico (véase antes).	Bicarbonato sódico hipertónico (o solución salina hipertónica) y lidocaína para las taquidisritmias ventriculares con QRS prolongado. El empleo de la fenitoína es controversial. Evite los antiarrítmicos de las clases IA, IC y III
Colinérgicos				

Acetilcolinesterasa, inhibidores de la	Insecticidas a base de carbamato (aldicarb, carbarilo, propoxur) y fármacos (neostigmina, fisostigmina, tacrina); neurogases (sarin, soman, tabun, VX), insecticidas organofosforados (diazinon, clopirifos, malatión)	Inhibición de la acetilcolinesterasa aumentando la acetilcolina sináptica en los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos	Depresión fisiológica (cuadro 377-2). Signos y síntomas muscarínicos: convulsiones, secreciones excesivas (lagrimeo, salivación, broncorrea y sibilancias, diaforesis), incremento de la actividad intestinal y vesical con náusea, vómito, diarrea, cólicos abdominales e incontinencia fecal y urinaria. Signos y síntomas nicotínicos: hipertensión, taquicardia, calambres musculares, fasciculaciones, debilidad y parálisis. La muerte es casi siempre producida por insuficiencia respiratoria. En la intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa la actividad de la colinesterasa en el plasma y los eritrocitos es <50% de lo normal	Atropina para los signos y síntomas muscarínicos. Pralidoxima (2-PAM), reactivador de la colinesterasa, para los signos y síntomas nicotínicos por organofosforados, neurogases o alguna anticolinesterasa desconocida
Muscarínicos, agonistas	Betanecol, hongos *(Boletus, Clitocybe, Inocybe* sp.), pilocarpina	Estímulo del SNC y los receptores colinérgicos (muscarínicos) parasimpáticos posganglionares		
Nicotínicos, agonistas	Lobelina, nicotina (tabaco)	Estímulo de los receptores simpáticos y parasimpáticos preganglionares (unión neuromuscular) y receptores colinérgicos (nicotina)		

Sedantes-hipnóticos (véase también cap. 377)				
Anticonvulsivos	Carbamazepina, etosuximida, felbamato, gabapentina, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbacepina, fenitoína, tiagabina, topiramato, valproato, zonisamida	Aumento a los efectos inhibidores de GABA fijándose al complejo formado entre GABA-A y el receptor de los canales de cloro y aumentando la frecuencia y duración de la apertura de los canales de cloro en respuesta al estímulo de GABA. El baclofeno y, en cierto grado, GHB, actúan a nivel del complejo GABA-receptor B; el meprobamato, su metabolito carisoprodol, el felbamato y orfenidrina antagonizan a los receptores exitadores de *N*-metil-D-aspartato (NDMA); la etosuximida, el valproato y la zonisamida reducen la conducción a través de los canales de calcio tipo T. El valproato disminuye la degradación de GABA y la tiagabina bloquea la captación de GABA; la carbamazepina, la lamotrigina, la oxcarbacepina, la fenitoína, el topiramato, el	Depresión fisiológica (cuadro 377-2), nistagmo. La absorción se retrasa con carbamazepina, fenitoína y valproato. Puede haber mioclonía, convulsiones, hipertensión y taquiarritmias con baclofeno, carbamazepina y orfenadrina. También puede haber taquiarritmias con hidrato de cloral. En la intoxicación por valproato aparece AGMA, hipernatriemia, hiperosmolaridad, hiper-amonemia, hepatitis química e hipoglucemia. La carbamazepina y oxcarbazepina originan hiponatriemia por secreción inapropiada de la hormona antidiurética. Algunos medicamentos tienen efectos bloqueadores de los canales (membrana) de sodio y efectos anticolinérgicos (véase antes y más adelante)	Flumazenil para la intoxicación por benzodiazepinas o zolpidem. Benzodiazepinas y barbitúricos para las convulsiones. Eliminar el fenobarbital y quizá otras sustancias de acción prolongada que aumentan con las dosis mútiples de carbón activado. Hemodiálisis y hemoperfusión en la intoxicación grave por ciertos fármacos (véase bajo "Eliminación extracorporal" en el texto). Véase antes y más adelante para mayores detalles sobre el tratamiento de los efectos bloqueadores de los anticolinérgicos y los canales de sodio (membrana)
Barbitúricos	Acción corta: butabarbital, pentobarbital, secobarbital			
	Acción prolongada: fenobarbital, primadona			
Benzodiazepinas	Acción ultracorta: estazolam, midazolam, temazapam, triazolam			
	Acción corta: alprazolam, flunitrazepam, lorazepam, oxazepam			
	Acción prolongada: clordiazepóxido, clonazepam, diazepam, flurazepam			
	Medicamentos vinculados desde el punto de vista farmacológico: zaleplon, zolpidem			

GABA, precursores de	Hidroxibutirato gamma (oxibato de sodio; GHB), butirolactona gamma (GBL), 1,4-butanediol	valproato y la zonisamida reducen la velocidad con que se recuperan los canales de sodio inactivados. Algunos fármacos poseen también actividad agonista α_2, antico-linérgica y bloqueadora de los canales de calcio (véase antes y más adelante)		
Musculares, relajantes	Baclofeno, carisoprodol, ciclobenzaprina, etomidato, metaxalona, metocarbamol, orfenadrina, propafol, tizanidina y otros relajantes musculares de imidazolina.			
Otras sustancias	Hidrato de cloral, etclorvinol, glutetimida, meprobamato, metacualona, metiprilona			
DISCORDANTE				
Asfixiantes				
Citocromooxidasa, inhibidores de la	Monóxido de carbono, cianuro, sulfuro de hidrógeno	Inhibición de la citocromo-oxidasa mitocondrial, bloqueando de esta manera el transporte de electrones y el metabolismo oxidativo. Además, el monóxido de carbono se fija a la hemoglobina y a la mioglobina e impide la fijación, el transporte y la captación hística de oxígeno (esta fijación a la hemoglobina desvía la curva de disociación de	Signos y síntomas de hipoxia con la excitación fisiológica inicial y la depresión ulterior (cuadro 377-2); acidosis láctica; P_{O_2} y saturación de oxígeno calculada normales pero la saturación de oxígeno por cooximetría (que se mide con el oxímetro exhibe una elevación falsa pero es menor que la normal y la calculada). El monóxido de carbono produce con frecuencia	Dosis elevadas de oxígeno. Nitrito de amilo inhalado y nitrito de sodio IV y tiosulfato de sodio (equipo antídoto del cianuro de Lilly) para el coma, la acidosis metabólica y la disfunción cardiovascular en la intoxicación por cianuro. Nitrito de amilo y de sodio (sin tiosulfato) para la intoxicación por sulfuro de hidrógeno. Oxígeno hiperbárico para la intoxicación moderada o grave por monóxido de

		oxígeno a la izquierda)	cefalea y náuseas. Puede haber colapso repentino con cianuro y sulfuro de hidrógeno. En el caso de ingestión de cianuro, el aliento huele a almendras y en el caso de sulfuro de hidrógeno huele a huevos podridos	carbono y para la intoxicación por cianuro o sulfuro de hidrógeno que no responde a otras medidas
Metahemoglobina, inductores de	Derivados de la anilina, dapsona, anestésicos locales, nitratos, nitritos, óxidos de nitrógeno, hidrocarburos nitro y nitrosos, fenazopiridina, antipalúdicos tipo primaquina, sulfonamidas	La oxidación del hierro de la hemoglobina del estado ferroso (Fe^{2+}) a férrico (Fe^{3+}) impide la fijación, transporte y captación mística de oxígeno (la metahemoglobinemia desvía la curva de disociación del oxígeno hacia la izquierda). La oxidación de la proteína hemoglobina provoca precipitación de la misma y anemia hemolítica (que se manifiesta en forma de cuerpos de Heinz y "células de mordida" en el frotis de sangre periférica)	Signos y síntomas de hipoxia con la excitación fisiológica inicial y depresión ulterior (cuadro 377-2), cianosis de color café grisácea que no responde al oxígeno con una fracción de metahemoglobina >15 a 20%, cefalea, acidosis láctica (cuando la fracción de metahemoglobinemia >45%), P_{O_2} y saturación calculada de oxígeno normales pero saturación de oxígeno reducida y fracción de metahemoglobina elevada por medio de la cooximetría (el oxímetro revela una elevación o reducción falsa de la saturación de oxígeno pero es menor que la normal y menor que la calculada)	Dosis elevadas de oxígeno. Azul de metileno por vía intravenosa cuando la fracción de metahemoglobina es mayor de 30%, hipoxia sintomática o isquemia (contraindicado en deficiencia de G6PD). Exsanguinotransfusión y oxígeno hiperbárico en los casos graves o refractarios
Inductores de AGMA				

Etilenglicol	El etilenglicol origina depresión del SNC y aumento de la osmolaridad sérica. Sus metabolitos (principalmente ácido glicólico) originan AGMA, depresión del SNC e insuficiencia renal. La precipitación del metabolito ácido oxálico en forma de sales de calcio en los tejidos y la orina provoca hipocalcemia, edema de los tejidos y cristaluria	Al principio se trata de una intoxicación similar a la del etanol con náusea, vómito, incremento de la brecha osmolar, cristaluria por oxalato de calcio, AGMA tardío, dolor de espalda, insuficiencia renal. Coma, convulsiones, hipotensión, ARDS en los casos graves	Aspiración gástrica para la ingestión reciente. Bicarbonato de sodio para corregir la acidemia. Tiamina, ácido folínico, magnesio y dosis elevadas de piridoxina para facilitar el metabolismo. Etanol o fomepizol para AGMA, cristaluria o disfunción renal, concentración de etilenglicol >3 mmol/L (20 mg/100 ml) y para la intoxicación similar a la del etanol o el incremento de la brecha osmolar si no se conoce la cifra. Hemodiálisis para el AGMA persistente, ausencia de mejoría clínica y disfunción renal. La hemodiálisis también es útil para mejorar la eliminación del etilenglicol y acortar la duración del tratamiento cuando la concentración de etilenglicol es >8 mmol/L (50 mg/100 ml)
Hierro	La hidratación del ion férrico (Fe^{3+}) produce H^+. El hierro que no se encuentra unido a la transferrina cataliza la formación de radicales libres que provocan lesión mitocondrial, peroxidación de lípidos, aumento de	Inicialmente náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea. En los casos más graves AGMA, depresión cardiovascular y del SNC, hepatitis, coagulopatía y convulsiones. Se pueden observar tabletas de hierro	Irrigación intestinal cuando la ingestión ha sido abundante. Endoscopia y gastrostomía en caso de intoxicación clínica y cuando el número de tabletas visibles en la radiografía aún es abundante. Hidratación intravenosa.

		la permeabilidad capilar, vasodilatación y toxicidad en los órganos	radioopacas en las radiografías de abdomen	Bicarbonato de sodio para la acidemia. Deferoxamina IV para la intoxicación generalizada, concentración de hierro >90 μmol/L (500 μg/100 ml).
	Metanol	El metanol provoca depresión del SNC similar a la del etanol y aumento de la osmolaridad sérica. Su metabolito ácido fórmico provoca AGMA y daño de la retina	La intoxicación inicial similar a la del etanol se caracteriza por náuseas, vómito, aumento de la brecha osmolar. AGMA tardío, alteraciones visuales (visión borrosa, manchas, ceguera) y retinianas (edema, hiperemia). Coma, convulsiones, depresión cardiovascular en los casos más graves. Posible pancreatitis	Aspiración gástrica para las ingestiones recientes. Bicarbonato de sodio para corregir la acidemia. Dosis elevadas de ácido folínico o folato para facilitar el metabolismo. Etanol o fomepizol para AGMA, los síntomas visuales, concentración de metanol >6 mmol/L (20 mg/100 ml) y para la intoxicación similar a la del etanol o el incremento de la brecha osmolar si no se tiene la concentración. Hemodiálisis para el AGMA persistente, falta de mejoría clínica y disfunción renal. La hemodiálisis también es útil para mejorar la eliminación del metanol y acortar la duración del tratamiento cuando la concentración del metanol es >15 mmol/L (50 mg/100 ml)

	Salicilato	La mayor sensibilidad del centro respiratorio del SNC a los cambios en el Po_2 y Pco_2 estimula la respiración. El desacoplamiento de la fosforilacion oxidativa, la inhibición de las enzimas del ciclo de Krebs y la estimulación del metabolismo de los carbohidratos y los lípidos generan aniones endógenos y provocan AGMA	Inicialmente náuseas, vómito, hiperventilación, alcalemia, alcaluria. Posteriormente alcalemia con alcalosis respiratoria y AGMA, aciduria paradójica. Acidemia tardía con depresión del SNC y aparato respiratorio. Edema pulmonar y cerebral en los casos más graves. Puede haber hipoglucemia, hipocalcemia, hipopotasiemia y convulsiones	Hidratación IV y glucosa suplementaria. Bicarbonato de sodio para corregir la acidemia. Diuresis alcalina para la intoxicación generalizada. Hemodiálisis para el coma, edema cerebral, convulsiones, edema pulmonar, insuficiencia renal, desequilibrio ácido base progresivo o intoxicación clínica, concentración de salicilato >7mmol/L (100 mg/100 ml) después de una sobredosis
Síndromes del SNC				
Reacciones, extrapiramidales	Antipsicóticos (véase antes), algunos antidepresivos cíclicos y antihistamínicos	Actividad dopaminérgica reducida del SNC con exceso relativo de actividad colinérgica	Acatisia, distonía, parkinsonismo	Anticolinérgicos orales o parenterales como benzatropina o difenhidramina
Isoniazida		Interferencia con la activación y el aporte de fosfato-5-piridoxal, cofactor para la descarboxilasa del ácido glutámico, que convierte el ácido glutámico en GABA; reduce la concentración de este neurotransmisor en el SNC; forma complejos con la piridoxina misma y provoca que su concentración se	Náuseas, vómito, agitación, confusión; coma, depresión respiratoria, convulsiones acidosis láctica y cetoacidosis en los casos más graves	Dosis elevadas de piridoxina intravenosa (vitamina B_6) para la agitación, confusión, coma y convulsiones. Diazepam o barbitúricos para las convulsiones

		reduzca; inhibe al dinucleótido de nicotina-adenina supeditado al lactato y las deshidrogenasas de hidroxibutirato, provocando acumulación del sustrato		
Litio		Interfiere con el transporte de iones a través de la membrana celular, con la actividad de la ciclasa de adenilato y la ATPasa de Na^+, K^+ y la liberación de neurotransmisores	Náusea, vómito, diarrea, ataxia, coreoatetosis, encefalopatía, hiperreflexia, mioclonía, nistagmo, diabetes insípida nefrógena, elevación falsa del cloro sérico con brecha aniónica reducida, taquicardia. En los casos graves coma, convulsiones, arritmias, hipertermia y encefalopatía prolongada o permanente con alteraciones de los movimientos. Inicio tardío después de una sobredosis, especialmente cuando se utilizan preparaciones de liberación prolongada. La intoxicación ocurre a una concentración menor del fármaco en los casos crónicos	Irrigación intestinal para las ingestiones abundantes. Quizá extracción endoscópica si la concentración del fármaco es elevada y progresiva y se acompaña de intoxicación clínica también progresiva. Hidratación IV. Hemodiálisis para coma, convulsiones o encefalopatía pronunciada, progresiva o persistente o disfunción neuromuscular, concentración máxima de litio >8 meq/L (mmol/L) después de una sobredosis

Síndrome serotoninérgico	Anfetaminas, cocaína, dextrometorfano, meperidina, inhibidores de MAO, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (5HT), antidepresivos tricíclicos, tramadol, triptanos, triptófano	Facilita la liberación de serotonina, inhibe la recaptura de serotonina o estimulación directa del SNC y los receptores periféricos de serotonina (5HT-1a y 5HT-2), sola o combinada	Alteraciones mentales (agitación, confusión, mutismo, coma, convulsiones), hiperactividad neuromuscular (hiperreflexia, mioclonía, rigidez, temblores) y disfunción autónoma (dolor abdominal, diarrea, diaforesis, fiebre, rubor, hipertensión lábil, midriasis, lagrimeo, salivación, taquicardia). Algunas complicaciones son hipertermia, acidosis láctica, rabdomiólisis y falla de órganos múltiples	Antagonistas de los receptores de serotonina como ciproheptadina o clorpromazina
Sustancias con actividad en la membrana	Amantidina, antiarrítmicos (fármacos clase I y III; algunos betabloqueadores), antipsicóticos (véase antes), antihistamínicos (en especial difenhidramina), carbamazepina, anestésicos locales (incluyendo cocaína), opiáceos (meperidina, propoxifeno), orfenadrina, antipalúdicos tipo quinolina (cloroquina, hidroxicloroquina, quinina), antidepresivos cíclicos (véase antes)	Bloquea los canales rápidos de la membrana para el sodio, prolonga la fase 0 (despolarización) del potencial de acción del corazón, que a su vez prolonga la curación del QRS y facilita la taquicardia ventricular de reentrada (monomórfica). Los antiarrítmicos de las clases Ia, Ic y III también bloquean los canales de potasio durante las fases 2 y 3 (repolarización) del potencial de acción, prolongando el intervalo JT y facilitando las	Prolongación del QRS o JT (o ambos) con hipotensión, taquiarritmias ventriculares, depresión del SNC, convulsiones. Efectos anticolinérgicos con amantidina, antihistamínicos, carbamazepina, disopiramida, antipsicóticos y antidepresivos cíclicos (véase antes). Efectos opiáceos con meperidina y propoxifeno (cap. 373). Quininismo (pérdida auditiva, acúfenos, náusea, vómito, vértigo, ataxia, cefalea,	Bicarbonato de sodio hipertónico (o solución salina hipertónica) para el retraso de la conducción cardíaca y la taquicardia ventricular monomórfica. Lidocaína para la taquicardia ventricular monomórfica (con excepción cuando es causada por antiarrítmicos de la clase Ib). Magnesio, isoproterenol y supresión por dominación para la taquicardia ventricular polimórfica. Fisostigmina para los efectos

		posdespolarizaciones y la taquicardia ventricular polimórfica (helicoidal). Los efectos similares sobre los canales de la membrana neuronal originan disfunción del SNC. Algunas sustancias también bloquean a los receptores alfa-adrenérgicos y colinérgicos o tienen efectos opioides (véase antes y cap. 373).	rubor, diaforesis) y ceguera con los antipalúdicos del tipo de la quinolina	anticolinérgicos (véase antes). Naloxona para los efectos opiáceos (véase cap. 373). Eliminación extracorporal para algunas sustancias (véase el texto)

Nota: AGMA, acidosis metabólica de brecha aniónica; ARDS, síndrome apneico del adulto (*adult respiratory distress syndrome*); SNC, sistema nervioso central; GABA, ácido aminobutírico gamma; G6PD, deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (*glucose-6-phosphate dehydrogenase*); MAO, monoaminooxidasa; ATPasa, trifosfatasa de adenosina.

Prevención de las reincidencias

La intoxicación es una enfermedad que se puede prevenir. Desafortunadamente, algunos adultos y niños tienden a intoxicarse y las reincidencias son frecuentes. Los adultos que se intoxican accidentalmente deben recibir instrucciones sobre el empleo correcto de sus medicamentos y sustancias químicas (según las instrucciones de las etiquetas). Algunos pacientes confundidos necesitan ayuda con sus medicamentos. Los errores del personal sanitario en cuanto a la dosis de los fármacos también requieren de cierta educación. Es importante aconsejar a los pacientes que eviten las circunstancias que provocan su exposición a ciertas sustancias químicas o una intoxicación. En los casos de exposición ambiental o laboral es necesario notificar a las agencias y departamentos sanitarios correspondientes. El mejor método con los niños pequeños y pacientes con sobredosis intencional es restringir su acceso a las sustancias tóxicas. En los hogares donde viven o van de visita niños es conveniente mantener fuera de su alcance las bebidas alcohólicas, los medicamentos, una serie de productos utilizados en el hogar (para el cuidado automotriz, productos de limpieza, gasolina, artículos para el cuidado de las mascotas, objetos para la higiene sanitaria), las plantas que no son comestibles y las vitaminas. Los pacientes deprimidos o psicóticos deben recibir ayuda psiquiátrica y seguimiento. Además, sus prescripciones farmacológicas serán por un tiempo limitado para vigilar su observancia y su respuesta al tratamiento.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Síndromes tóxicos e intoxicaciones específicas

En el cuadro 377-4 se resumen la fisiopatología, el cuadro clínico y el tratamiento de los toxidromes y las intoxicaciones que son más frecuentes, ponen en peligro la vida o requieren de acciones terapéuticas especiales. En todos los casos, el tratamiento incluye los principios generales antes descritos, especialmente los cuidados de sostén. Para mayores detalles sobre los tratamientos específicos consulte la bibliografía aquí citada y en *harrisonsonline.com*. Las intoxicaciones que no se describen en este capítulo figuran en los textos de la bibliografía. → ***La intoxicación por alcohol, cocaína, alucinógenos y opiáceos y la abstinencia de alcohol y opiáceos se describen en los capítulos 372, 373, 374, and 375; la intoxicación por paracetamol se describe en el capítulo 286; el síndrome neuroléptico maligno se describe en el capítulo 351; y la intoxicación por metales pesados se describe en el capítulo 376.***

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

American Academy of Clinical Toxicology/European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists: Multi-dose activated charcoal. Clin Toxicol 37:731, 1999

American Academy of Clinical Toxicology/European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists: Position Statements on Gastrointestinal Decontamination: Introduction; Ipecac syrup; Gastric lavage; Single-dose activated charcoal; Cathartics; Whole bowel irrigation. Clin Toxicol 35:695, 699, 711, 721, 743, 753, 1997

Bosse GM, Matyunas NJ: Delayed toxidromes. J Emerg Med 17:679, 1999 [PMID: 10431961]

Hardman JG et al (eds): *Goodman and Gilman's The Pharmacologic Basis of Therapeutics*, 10th ed. New York, McGraw-Hill, 2001

Klaassen CD (ed): *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 2001

Litovitz TL et al: 2001 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 20:391, 2002 [PMID: 12216043]

Reference Texts

Baselt RC: *Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man*, 5th ed. Foster City, CA, Chemical Toxicity Institute, 2000

Brett AS et al: Predicting the clinical course of intentional drug overdose: Implications for utilization of the intensive care unit. Arch Intern Med 147:133, 1987 [PMID: 3800515]

Burgess JL et al: Emergency department hazardous materials protocol for contaminated patients. Ann Emerg Med 34:205, 1999 [PMID: 10424922]

Ellenhorn MJ et al (eds): *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997

Ford MD et al: *Clinical Toxicology*. Philadelphia, Saunders, 2001

Garrettson LK, Geller RJ: Acid and alkaline diuresis: When are they of value in the treatment of poisoning? Drug Safety 5:220, 1990 [PMID: 2190598]

Goldfrank LR et al (eds): *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 7th ed. New York, McGraw-Hill, 2002

Greenberg MI et al (eds): *Occupational, Industrial, and Environmental Toxicology*. St. Louis, Mosby, 1997

Haddad LM et al (eds): *Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*, 3d ed. Philadelphia, Saunders, 1998

Harbison RD (ed): *Hamilton and Hardy's Industrial Toxicology*, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1998

Hayes WJ, Laws ER: *Handbook of Pesticide Toxicology*. San Diego, Academic Press, 1991

Henderson A et al: Experience with 732 acute overdose patients admitted to an intensive care unit over 6 years. Med J Austr 158:28, 1993 [PMID: 8417286]

Olson KR et al: Physical assessment and differential diagnosis of the poisoned patient. Med Toxicol 2:52, 1987 [PMID: 3547006]

Pond SM: Diuresis, dialysis and hemoperfusion: Indications and benefits. Emerg Med Clin North Am 2:29, 1984 [PMID: 6519021]

Rumack BH (eds): *Poisindex Information System* (updated quarterly). Denver, Micromedex

Sullivan JB, Krieger GR: *Clinical Environmental Health and Toxic Exposures*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999

Zaccara G et al: Clinical features, pathogenesis, and management of drug-induced seizures. Drug Safety 5:109, 1990 [PMID: 2182049]

Specific Poisonings

Antiarrhythmics

Hruby K, Misslivetz J: Poisoning with oral antiarrhythmic drugs. Int J Clin Pharmacol 23:253, 1985 [PMID: 4008114]

Kolecki PF, Curry SC: Poisoning by sodium channel blocking agents. Crit Care Clin 13:829, 1997 [PMID: 9330843]

Koppel C et al: Clinical course and outcome in class IC antiarrhythmic overdose. Clin Toxicol 28:433, 1990 [PMID: 2176700]

Stratman HG, Kennedy HL: Torsades de pointes associated with drugs and toxins: Recognition and management. Am Heart J 113:1470, 1987

Anticholinergics

Burns MJ et al: A comparison of physostigmine and benzodiazepines for the treatment of anticholinergic poisoning. Ann Emerg Med 35:374, 2000 [PMID: 10736125]

Clark RF, Vance MV: Massive diphenhydramine poisoning resulting in wide-complex tachycardia: Successful treatment with sodium bicarbonate. Ann Emerg Med 21:318, 1992 [PMID: 1311158]

Daunderer M: Physostigmine salicylate as an antidote. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol 18:523, 1980 [PMID: 7228447]

Klein-Schwartz W, Oderda GM: Jimsonweed intoxication in adolescents and young adults. Am J Dis Child 138:737, 1984 [PMID: 6741888]

Nilsson E: Physostigmine treatment in various drug-induced intoxications. Ann Clin Res 14:165, 1982 [PMID: 7168546]

Anticonvulsants

Dupuis R et al: Acute valproic acid overdose. Drug Safety 5:65, 1990 [PMID: 2106903]

Earnest M et al: Complications of intravenous phenytoin for acute treatment of seizures. JAMA 249:762, 1983 [PMID: 6823029]

Murphy JM et al: Phenytoin intoxication. South Med J 84:1199, 1991 [PMID: 1925719]

O'Brien TJ et al: Incidence and clinical consequence of the purple glove syndrome in patients receiving intravenous phenytoin. Neurology 51:1034, 1998 [PMID: 9781525]

Seymour JF: Carbamazepine overdose. Features of 33 cases. Drug Safety 8:81, 1993 [PMID: 8471190]

Tank JE, Palmer BF: Simultaneous in series hemodialysis and hemoperfusion in the management of valproic acid overdose. Am J Kidney Dis 22:431, 1993

Antipsychotics

Barry D et al: Phenothiazine poisoning: A review of 48 cases. Calif Med 118:1, 1983

Le Blaye I et al: Acute overdosage with thioridazine: A review of the available clinical experience. Vet Hum Toxicol 35:147, 1993

Lee A: Treatment of drug-induced dystonic reactions. J Am Coll Emerg Phys 8:453, 1979 [PMID: 502106]

O'Malley GF et al: Olanzepine overdose mimicking opioid intoxication. Ann Emerg Med 34:279, 1999 [PMID: 10424936]

Wilt JL et al: Torsades de pointes associated with the use of intravenous haloperidol. Ann Intern Med 119:391, 1993 [PMID: 8338292]

Barbiturates

Boldy DAR et al: Treatment of phenobarbitone poisoning with repeat oral administration of activated charcoal. Q J Med 235:997, 1986

Matthew H: Barbiturates. Clin Toxicol 8(5):495, 1975

McCarron MM et al: Short-acting barbiturate overdosage: Correlation of intoxication score with serum barbiturate concentration. JAMA 248:55, 1982 [PMID: 7087092]

Reed CE et al: Acute barbiturate intoxication: A study of 300 cases based on a physiologic classification of severity of the intoxication. Ann Intern Med 37:290, 1952 [PMID: 14944109]

Benzodiazepines

Hojer J et al: Diagnostic utility of flumazenil in coma with suspected poisoning: A double-blind, randomized controlled study. BMJ 301:1308, 1990 [PMID: 1980218]

Kulka PJ, Lauven PM: Benzodiazepine antagonists: An update of their role in the emergency care of overdose patients. Drug Safety 7:381, 1992 [PMID: 1358115]

Spivey WH: Flumazenil and seizures: Analysis of 43 cases. Clin Ther 14:292, 1992 [PMID: 1611650]

The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Study Group (Bayer MJ et al): Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. Clin Ther 14:978, 1992

Beta Blockers

Critchley JA, Ungar A: The management of acute poisoning due to beta-adrenoreceptor antagonists. Med Tox Adverse Drug Exp 4:32, 1989 [PMID: 2565523]

Heath A: α-Adrenoreceptor blocker toxicity: Clinical features and therapy. Am J Emerg Med 2:518, 1984 [PMID: 6152169]

Kerns W et al: β-blocker and calcium channel blocker toxicity. Emerg Med Clin North Am 12:365, 1994 [PMID: 7910555]

Weinstein RS: Recognition and management of poisoning with beta-adrenergic blocking agents. Ann Emerg Med 13:1123, 1984 [PMID: 6150667]

Calcium Channel Blockers

Howarth DM et al: Calcium channel blocking drug overdose: An Australian series. Hum Exp Toxicol 13:161, 1996

Kerns W et al: β-blocker and calcium channel blocker toxicity. Emerg Med Clin North Am 12:365, 1994 [PMID: 7910555]

Pearigen PD, Benowitz NL: Poisoning due to calcium antagonists. Drug Safety 6:408, 1991 [PMID: 1793522]

Yuan T et al: Insulin and glucose: Novel treatment for calcium antagonist–induced shock. Clin Toxicol 35:562, 1997

Carbon Monoxide

Dolan MC: Carbon monoxide poisoning. Can Med Assoc J 133:392, 1985 [PMID: 4027805]

Dolan MC: Symposium—carbon monoxide poisoning—mechanism of damage, late sequelae and therapy. Clin Toxicol 23:247, 1985

Ernst A, Zibrak JD: Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 339:1603, 1998 [PMID: 9828249]

Scheinkestel CD et al: Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: A randomised controlled clinical trial. Med J Austr 170:203, 1999 [PMID: 10092916]

Thom SR et al: Delayed neurological sequelae following carbon monoxide poisoning. Ann Emerg Med 25:474, 1995 [PMID: 7710151]

Tibbles PM, Perrotta PL: Treatment of carbon monoxide poisoning: A critical review of human outcome studies comparing normobaric oxygen with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med 24:269, 1994 [PMID: 8037395]

Cardiac Glycosides

Antman EM et al: Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments. Circulation 81:1744, 1990 [PMID: 2188752]

Smith TW et al: Digitalis glycosides: Mechanisms and manifestations of toxicity. Prog Cardiovasc Disc 26:413, 1984 (part I); 26:495, 1984 (part II); 27:26, 1984 (part III)

Taboulet P et al: Clinical features and management of digitalis poisoning—rationale for immunotherapy. Clin Toxicol 31:247, 1993 [PMID: 8492338]

Ujhelyi MR et al: Influence of digoxin immune Fab therapy and renal function on the disposition of total and free digoxin. Ann Intern Med 119:273, 1993 [PMID: 8328735]

Cyanide

Ballantyne B, Marrs TC (eds): *Clinical and Experimental Toxicology of Cyanides*. Bristol, Wright, 1987

Graham DL et al: Acute cyanide poisoning complicated by lactic acidosis and pulmonary edema. Arch Intern Med 137:1051, 1977 [PMID: 879942]

Hall AH, Rumack BH: Clinical toxicology of cyanide. Ann Emerg Med 15:1067, 1986 [PMID: 3526995]

Yen D et al: The clinical experience of acute cyanide poisoning. Am J Emerg Med 13:524, 1995 [PMID: 7662055]

Cyclic Antidepressants

Borys DJ et al: Acute fluoxetine overdose: A report of 234 cases. Am J Emerg Med 10:115, 1992 [PMID: 1586402]

Crome P: Poisoning due to tricyclic antidepressant overdose. Med Toxicol 1:261, 1986 [PMID: 3537621]

Liebelt EL et al: ECG lead aVR versus QRS in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. Ann Emerg Med 26:195, 1995 [PMID: 7618783]

Pimentel L, Trommer L: Cyclic antidepressant overdoses: A review. Emerg Med Clin North Am 12:533, 1994 [PMID: 8187695]

Ethylene Glycol

Brent J et al: Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. N Engl J Med 340:832, 1999 [PMID: 10080845]

Gabow PA et al: Organic acids in ethylene glycol intoxication. Ann Intern Med 105:16, 1986 [PMID: 3717806]

Jacobsen D, McMartin KE: Methanol and ethylene glycol poisonings: Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. Med Toxicol 1:309, 1986 [PMID: 3537623]

Parry MF, Wallach R: Ethylene glycol poisoning. Am J Med 57:143, 1974 [PMID: 4834513]

Hydrogen Sulfide

Hoidal CR et al: Hydrogen sulfide poisoning from toxic inhalations of roofing fumes. Ann Emerg Med 15:826, 1986 [PMID: 3729106]

Reiffenstein RJ et al: Toxicology of hydrogen sulfide. Annu Rev Pharmacol Toxicol 32:109, 1992 [PMID: 1605565]

Smith RP: Management of acute sulfide poisoning. Arch Environ Health 31:166, 1976 [PMID: 1275562]

Whitecraft DD et al: Hydrogen sulfide poisoning treated with hyperbaric oxygen. J Emerg Med 3:23, 1985

Iron

Banner W et al: Iron poisoning. Pediatr Clin North Am 33:393, 1986 [PMID: 2870463]

Chyka PA, Brady AY: Assessment of iron poisoning by laboratory and clinical observations. Am J Emerg Med 11:99, 1993 [PMID: 8476468]

Mills KC, Curry SC: Acute iron poisoning. Emerg Med Clin North Am 12:397, 1994 [PMID: 8187690]

Proudfoot AT et al: Management of acute iron poisoning. Med Toxicol 1:83, 1986 [PMID: 3784842]

Isoniazid

Holdiness MR: Neurological manifestations and toxicities of antituberculosis drugs—a review. Med Toxicol 2:33, 1987 [PMID: 3547005]

Orlowski JP et al: Treatment of potentially lethal dose isoniazid ingestion. Ann Emerg Med 17:73, 1988 [PMID: 3337420]

Wason S et al: Single high-dose pyridoxine treatment for isoniazid overdose. JAMA 246:1102, 1981 [PMID: 7265398]

Yarbrough B, Wood J: Isoniazid overdose treated with high-dose pyridoxine. Ann Emerg Med 12:303, 1983 [PMID: 6625281]

Lithium

Amdisen A: Clinical features and management of lithium poisoning. Med Toxicol 3:18, 1988 [PMID: 3285125]

Dyson EH et al: Self-poisoning and therapeutic intoxication with lithium. Hum Toxicol 6:326, 1987

Groleau G: Lithium toxicity. Emerg Med Clin North Am 12:511, 1994 [PMID: 8187694]

Simard M et al: Lithium carbonate intoxication: Case report and review of the literature. Arch Intern Med 149:36, 1989 [PMID: 2492186]

Mao Inhibitors

Kaplan RF et al: Phenelzine overdose treated with dantrolene sodium. JAMA 255:642, 1986 [PMID: 3944965]

Linden CH: Monoamine oxidase inhibitor overdose. Ann Emerg Med 13:1137, 1984 [PMID: 6391305]

Lippman SB, Nash K: Monoamine oxidase inhibitor update: Potential adverse food and drug interactions. Drug Safety 5:195, 1990 [PMID: 2190595]

Methanol

Burns MJ et al: Treatment of methanol poisoning with intravenous 4-methylpyrazole. Ann Emerg Med 30:829, 1997 [PMID: 9398786]

Jacobsen D, McMartin KE: Methanol and ethylene glycol poisoning: Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. Med Toxicol 1:309, 1986 [PMID: 3537623]

Osterloh JD et al: Serum formate concentrations in methanol intoxication as a criterion for hemodialysis. Ann Intern Med 104:200, 1986 [PMID: 3946945]

Swartz RD et al: Epidemic methanol poisoning: Clinical and biochemical analysis of a recent episode. Medicine 60:373, 1981 [PMID: 7278621]

Methemoglobinemia

Curry S: Methemoglobinemia. Ann Emerg Med 11:214, 1982 [PMID: 7073040]

Hall AH et al: Drug- and chemical-induced methaemoglobinaemia. Med Toxicol 1:253, 1986 [PMID: 3537620]

Harvey JW, Keitt AS: Studies of the efficacy and potential hazards of methylene blue therapy in aniline-induced methaemoglobinaemia. Br J Hematol 53:29, 1983

Yoo D, Lessin LS: Drug-associated "bite cell" hemolytic anemia. Am J Med 92:242, 1992

Muscle Relaxants and Sedative-Hypnotics

Bailey DN: The present status of meprobamate ingestion. A five-year review of cases with serum concentrations and clinical findings. Am J Clin Pathol 75:102, 1981 [PMID: 7457416]

Bailey DN, Jatlow PI: Methyprylon overdose. Clin Toxicol 6:563, 1973 [PMID: 4151405]

Bozza-Marubini M et al: Two cases of severe orphenadrine poisoning with atypical features. Act Pharmacol Toxicol 41S:137, 1977

Curry SC et al: Lack of correlation between 4-hydroxyglutethimide and severity of coma in acute glutethimide poisoning: A case report and brief review of the literature. Med Toxicol 2:309, 1987 [PMID: 3626855]

Garnier R: Acute zolpidem poisoning: Analysis of 344 cases. Clin Toxicol 32:391, 1994 [PMID: 8057398]

Lee TH et al: Baclofen intoxication: Report of four cases and review of the literature. Clin Neuropharmacol 15:56, 1992 [PMID: 1576599]

Linden CH et al: Cyclobenzaprine overdose. Clin Toxicol 20:281, 1983 [PMID: 6620442]

Sing K et al: Chloral hydrate toxicity from oral and intravenous administration. Clin Toxicol 34:101, 1996 [PMID: 8632499]

Yell RP: Ethchlorvynol overdose. Am J Emerg Med 8:246, 1990 [PMID: 2331266]

Organophosphate and Carbamate Insecticides

Bardin PG et al: Organophosphate and carbamate poisoning. Arch Intern Med 154:1433, 1994 [PMID: 8017998]

Holstege CP et al: Chemical warfare: Nerve agent poisoning. Crit Care Clin 13:923, 1997 [PMID: 9330846]

Marrs TC: Organophosphate poisoning. Pharmacol Ther 58:51, 1993 [PMID: 8415873]

Minton NA, Murray VSG: A review of organophosphate poisoning. Med Toxicol 3:350, 1988 [PMID: 3057326]

Senanayake N, Karalliedde L: Neurotoxic effects of organophosphorus insecticides: An intermediate syndrome. N Engl J Med 316:761, 1987 [PMID: 3029588]

Salicylates

Brenner BE, Simon RR: Management of salicylate intoxication. Drugs 24:335, 1987

Temple AR: Acute and chronic effects of aspirin toxicity and their treatment. Arch Intern Med 141:364, 1981 [PMID: 7469627]

Thisted B et al: Acute salicylate poisoning in 177 consecutive patients treated in an ICU. Acta Anaesthesiol Scand 31:312, 1987 [PMID: 3591255]

Yip L et al: Concepts and controversies in salicylate toxicity. Emerg Med Clin North Am 12:351, 1994 [PMID: 8187688]

Serotonin Syndrome

Brown TM et al: Pathophysiology and management of the serotonin syndrome. Ann Pharmacother 30:527, 1996 [PMID: 8740336]

Graudins A et al: Treatment of the serotonin syndrome with cyproheptadine. J Emerg Med 16:615, 1998 [PMID: 9696181]

Mills KC: Serotonin syndrome: A clinical update. Crit Care Clin 13:763, 1997 [PMID: 9330840]

Sporer KA: The serotonin syndrome: Implicated drugs, pathophysiology and management. Drug Safety 13:94, 1996

Sympathomimetics

Aaron CK: Sympathomimetics. Emerg Med Clin North Am 8:513, 1990 [PMID: 2201518]

Pentel P: Toxicity of over-the-counter stimulants. JAMA 252:1898, 1984 [PMID: 6471321]

Stork CM et al: Concepts and controversies of bronchodilator overdose. Emerg Med Clin North Am 12:415, 1994 [PMID: 7910556]

Theophylline

Gaudreault P, Guay J: Theophylline poisoning. Med Toxicol 1:169, 1986 [PMID: 3537617]

Olson KR et al: Theophylline overdose: Acute single ingestion versus chronic repeated overmedication. Am J Emerg Med 3:386, 1985 [PMID: 4041188]

Park GD et al: Use of hemoperfusion for treatment of theophylline intoxication. Am J Med 74:961, 1983 [PMID: 6859064]

Stork CM et al: Concepts and controversies of bronchodilator overdose. Emerg Med Clin North Am 12:415, 1994 [PMID: 7910556]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Trastornos producidos por mordeduras de serpiente y por venenos de animales marinos: introducción

En este capítulo se describen los principios generales para la evaluación y el tratamiento de las víctimas de un envenenamiento o intoxicación producida por algunos reptiles y especies de animales marinos y se exponen las medidas para afrontar tales urgencias. En los países desarrollados, la frecuencia de mordeduras y picaduras graves es reducida, por lo que la bibliografía e investigación sobre el tema son escasas y las decisiones a menudo se basan en informes anecdóticos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Mordedura de serpiente venenosa

Epidemiología

Las serpientes venenosas de todo el mundo se agrupan en las familias Viperidae (subfamilia Viperinae: víboras del Viejo Continente; subfamilia Crotalinae: víboras con fóvea del Nuevo Mundo y Asia), Elapidae (que incluye las cobras, las serpientes de coral y todas las serpientes venenosas de Australia), Hydrophiidae (las serpientes de mar), Atractaspididae (los áspides de madriguera) y las Colubridae (un gran grupo en el que sólo unas pocas especies son peligrosamente venenosas para el ser humano). El mayor índice de mordeduras de serpiente se observa en las regiones tropicales y templadas, donde la población vive a base de la agricultura manual. Los cálculos globales sugieren que cada año mueren entre 30 000 y 40 000 personas en todo el mundo por la mordedura de serpientes venenosas, pero probablemente esta cifra sea una subestimación por la falta de registros fiables.

Anatomía de las serpientes/identificación

El aparato venenoso característico de las serpientes consta de un par de glándulas venenosas situadas a ambos lados de la cabeza (por debajo y detrás del ojo) y conectadas, por medio de conductos, con los dientes maxilares anteriores, que son huecos. En los vipéridos (víboras y víboras con fóvea), estos dientes son colmillos grandes y móviles que se retraen hacia la parte superior de la cavidad bucal cuando el animal está en reposo. En los elápidos y las serpientes marinas, los colmillos son un poco más pequeños y permanecen fijos en posición erecta. Las serpientes venenosas pueden morder sin inyectar veneno. Aproximadamente 20% de las mordeduras por víboras con fóvea son "secas"; este porcentaje es incluso mayor en las mordeduras producidas por otras familias de serpientes (hasta 75% en las de serpientes marinas).

Es difícil distinguir entre especies de serpientes venenosas y no venenosas. Los vipéridos tienen una cabeza de forma triangular (también muchas serpientes inofensivas), pupilas elípticas (al igual que algunas serpientes no venenosas, como boas y pitones), colmillos maxilares grandes, una sola escama subcaudal que abarca la superficie ventral de la cola en forma de varios anillos distales a la zona anal (al contrario de las dos escamas que posee en cada anillo subcaudal la mayor parte de las serpientes no venenosas y elápidos) y, en el caso de las víboras con fóvea, las fóveas sensibles al calor (órganos foveolares, ubicados en situación anteroinferior a cada ojo), de las que proviene su nombre. El patrón de colores es muy poco útil para identificar a la mayor parte de las serpientes

venenosas, excepto en lo que se refiere a las serpientes de coral, cuyas demás características corporales son similares a las de las colúbridas innocuas. Las serpientes de coral americanas se identifican por las bandas rojas, amarillas (o blancas) y negras que rodean completamente al cuerpo; algunas especies exhiben únicamente bandas rojas y negras. En el norte de México, las serpientes de coral poseen bandas rojas y amarillas contiguas, lo que las distingue de cualquier otra serpiente colúbrida innocua similar. Más al sur, la diferenciación según el patrón de color es menos fiable.

En muchas zonas del mundo se utiliza la prueba de inmunosorbente ligado a enzimas (ELISA) para establecer el tipo de serpiente de que se trata e identificar el veneno en la sangre, el material aspirado de la herida o la orina de la víctima. Sin embargo, en Estados Unidos aún no existe en el comercio ningún ELISA para este fin.

Venenos y manifestaciones clínicas

Los venenos de serpiente son mezclas complejas de enzimas, polipéptidos de bajo peso molecular, iones metálicos y glucoproteínas. Algunos de los componentes nocivos son: hemorraginas, que aumentan la permeabilidad vascular originando hemorragias locales y generalizadas; diversas enzimas proteolíticas que producen necrosis de los tejidos, alteran diversas fases de los mecanismos de la coagulación o modifican la función de los órganos; factores que deprimen al miocardio y reducen el gasto cardíaco, y neurotoxinas, que actúan a nivel presináptico o postsináptico inhibiendo los impulsos en los nervios periféricos. La mayor parte de los venenos de las serpientes altera la función de muchos órganos en sus víctimas.

Tratamiento

Primeros auxilios

La primera medida (prehospitalaria) es trasladar a la víctima hasta un hospital lo antes posible, manteniéndola lo más inactiva posible para limitar la diseminación generalizada del veneno. Aparte de esto, cualquier medida utilizada debe cumplir al menos el requisito de no producir más lesiones.

Durante muchos años se ha recomendado succionar de inmediato el veneno ante la mordedura de una serpiente venenosa, pero la bibliografía ha demostrado que los beneficios de esta técnica son muy escasos. La cantidad de veneno que se extrae del sitio de la mordedura con los dispositivos diseñados para este fín es minúscula. Además, en la actualidad contamos con evidencia preliminar demostrando que la aplicación prolongada de este tipo de dispositivos (p. ej., durante más de 30 min) puede ser nociva para los tejidos locales.

Pese a que existen algunas pruebas demostrando que es posible circunscribir el veneno al sitio de la mordedura por medio de bandas constrictivas de los vasos linfáticos o con un vendaje compresivo y una férula (presión-inmovilización), aún no se han establecido los beneficios clínicos de estas técnicas. Sin embargo, es preocupante la posibilidad de que el confinamiento del veneno en el sitio de la mordedura en realidad empeore la necrosis de los tejidos. Si la víctima se encuentra a más de 1 h del centro médico más cercano, se puede aplicar un vendaje constrictivo o bien presión-

inmovilización, pero teniendo en cuenta que existe la posibilidad de sacrificar ciertos tejidos con el fin de reducir la toxicidad generalizada. En ningún momento se debe aplicar un torniquete obstruyendo por completo la circulación arterial. Tampoco se debe realizar una incisión o enfriar el sitio de la mordedura, administrar a la víctima una bebida alcohólica o aplicar choques eléctricos. Si es posible, únicamente se coloca una férula en la extremidad mordida y se mantiene a nivel del corazón.

En el caso de mordedura por elápidos o serpientes marinas, la técnica de presión-inmovilización de origen australiano es muy útil; en ella la extremidad que ha sufrido la mordedura queda envuelta por un vendaje elástico y después fijada por una férula. El vendaje se aplica con fuerza, como si se tratara de una luxación de tobillo. Esta técnica limita considerablemente la absorción y circulación del veneno, cuyos efectos tienden a ser más circunscritos que los venenos de vipérido.

Tratamiento hospitalario

Una vez en el hospital es necesario realizar un seguimiento cuidadoso (signos vitales, ritmo cardíaco y saturación de oxígeno), al tiempo que se obtiene rápidamente la anamnesis y se realiza una exploración física breve pero concienzuda. Hasta que se estabiliza el edema, es necesario señalar el nivel de eritema/edema en la extremidad que ha sufrido la mordedura y medir su circunferencia en varios puntos cada 15 min. Está indicado canalizar una vena con un catéter de calibre grueso en las extremidades no afectadas. La hipotensión en las fases iniciales se debe a la acumulación de sangre en los lechos vasculares pulmonar y esplácnico; transcurridas varias horas, la hemólisis y la pérdida de volumen intravascular hacia los tejidos blandos pueden desempeñar un papel importante. En caso de choque clínico la reanimación comienza administrando solución salina normal o solución de lactato de Ringer sódico compuesta. Si la presión arterial no responde tras la administración de 20 a 40 ml/kg de peso corporal de cristaloide, se administra albúmina al 5% (10 a 20 ml/kg). Cuando la restitución del volumen y la administración del antídoto (véase más adelante en este capítulo) no mejoran la perfusión hística, se recurre a los vasopresores (p. ej., dopamina). En estos casos es conveniente vigilar el estado hemodinámico con algún método cruento (presión venosa central y/o presión arterial pulmonar), aunque la presencia de una coagulopatía aumenta el peligro de la colocación del catéter central.

Es necesario obtener muestras de sangre para su estudio analítico lo más pronto posible ya que el veneno circulante puede afectar los procedimientos de determinación del grupo sanguíneo y las pruebas cruzadas. También son importantes la biometría hemática completa para valorar la hemorragia o hemólisis, los estudios de la función renal y hepática, los estudios de la coagulación para identificar los signos de coagulopatía de consumo y la búsqueda de sangre o mioglobina en la orina. En los casos graves o en los pacientes con otras enfermedades algunas veces se miden los gases arteriales y se piden un electrocardiograma y radiografía de tórax.

Ante la mordedura de cualquier serpiente venenosa conocida es importante buscar el antídoto adecuado, independientemente de los síntomas. Cuando aparecen signos o síntomas que evolucionan rápidamente cualquier retraso en la administración del antídoto puede ser peligroso

para la víctima. Los antídotos no suelen ofrecer una protección cruzada frente a especies de serpientes diferentes a las utilizadas en su producción, a menos que dichas especies estén muy relacionadas. Un ejemplo de protección cruzada adecuada es utilizar el antídoto contra la serpiente tigre australiana (*Notechis scutatus*) en las mordeduras por serpientes marinas (véase más adelante en este capítulo). Es importante consultar el folleto explicativo que acompaña a cada antídoto para obtener información acerca del espectro de cobertura. En Estados Unidos puede obtener ayuda para ubicar cualquier antídoto a través de un servicio durante las 24 h al día llamado University of Arizona Poison and Drug Information Center (teléfono, 520-626-6016).

En los envenenamientos por veneno de vipérido, los datos locales progresivos o delicados (p. ej., edema de los tejidos blandos, equimosis, petequias) o las manifestaciones de intoxicación generalizada (signos y síntomas o anormalidades en los análisis de laboratorio) constituyen indicaciones suficientes para administrar el antídoto por vía intravenosa. Las personas que sufren la mordedura de un elápido, como una serpiente coralillo, deben recibir el antídoto correspondiente siempre y cuando se haya identificado el tipo de serpiente. En estos casos las características locales suelen ser mínimas, los síntomas generalizados demoran varias horas en aparecer y el avance es difícil de detener una vez que comienzan las manifestaciones. Es importante consultar las instrucciones contenidas en el envoltorio del antídoto sobre el método de administración y la dosis óptima. La posología en estos casos depende de la gravedad de la mordedura (véase el cuadro 378-1).

Cuadro 378-1. Escala para clasificar la gravedad de la intoxicación por veneno de víbora

Gravedad	Manifestaciones locales	Manifestaciones generalizadas		Análisis de laboratorio
Ausencia de veneno (mordedura seca)	Ninguna o únicamente punciones	Ninguna	*y*	Normales
Leve	Punciones	Ninguna	*y*	Normales
	Dolor			
	Edema de los tejidos blandos confinado al sitio de la mordedura			

Moderada	Edema que se extiende más allá del sitio de la mordedura	Leves (p. ej., náuseas, vómito, fasciculaciones musculares, parestesias)	*o*	Ligeramente anormales (p. ej., cuenta plaquetaria o fibrinógeno ligeramente anormales o elevación de los productos de la degradación de la fibrina)
Grave	Por lo general dolor intenso y edema (en el envenenamiento intramuscular profundo o intravenoso el edema es mínimo)	Más graves (insuficiencia respiratoria, hipotensión/ choque, evidencia de hemorragia, etc.)	*o*	Muy anormales

Algunos fabricantes recomiendan realizar una prueba cutánea en busca de una posible alergia. La aplicación de cualquier producto elaborado a base de suero heterólogo conlleva cierto riesgo de causar reacciones anafilácticas, anafilactoides y de hipersensibilidad tardía. Sin embargo, las reacciones cutáneas no permiten pronosticar con certeza cuáles pacientes tendrán una reacción alérgica al antídoto. El antídoto más nuevo en Estados Unidos (CroFab, cuadro 378-2) es un antídoto de ovino elaborado por medio de técnicas que producen anticuerpos Fab purificados. Este producto reduce el riesgo de padecer secuelas alérgicas y el fabricante no recomienda realizar una prueba cutánea antes de su aplicación. En el cuadro 378-2 se comparan los dos antídotos existentes para el tratamiento de la mordedura de víboras con fóvea en Estados Unidos: Antivenin (Crotalidae) Polyvalent (ACP) y CroFab.

Cuadro 378-2. Comparación de los antídotos disponibles para el tratamiento de la mordedura de serpiente venenosa en Estados Unidos

	Antídoto (Crotalidae) polivalente[a]	**CroFab[b]**
Disponible desde	1954	2000
Origen	Equino	Ovino
Serpientes utilizadas en su elaboración	*Crotalus adamanteus*	*C. adamanteus*
	C. atrox	*C. atrox*
	C. durissus terrificus	*C. scutulatus*
	Bothrops antrox	*Agkistrodon piscivorus*
Serpientes incluidas	América del Norte, Centro y Sur y algunas serpientes venenosas de Asia	Serpientes venenosas de América del Norte (y quizá algunas de América Latina)

Contiene	IgG, albúmina de equino	Fragmentos Fab
Prueba cutánea recomendada por el fabricante	Sí	No
Se recomienda administrar previamente un antihistamínico	Sí	No
Posología		
Mordedura seca	Ninguna	Ninguna
Leve	0-5 frascos	4-6 frascos[c]
Moderada	10 frascos	4-6 frascos[c]
Grave	15-20 frascos	6 frascos
Repetir la dosis	Conforme sea necesario	Repetir la dosis inicial cuando el paciente no se estabiliza; después de la estabilización, 2 frascos cada 6 h en tres dosis o más
Volumen del diluyente	1 000 ml (reducir en niños o en caso de insuficiencia cardíaca congestiva)	250 ml
Administrar a lo largo de	2 h	1 h
Frecuencia de reacciones anafilácticas-anafilactoides	23-56% (algunos casos graves; algunas muertes)	14% (hasta la fecha todas relativamente leves)
Frecuencia de enfermedad del suero tardía	18-86% (mayor con dosis elevadas)	16% (recientemente, 3% gracias a los avances en la técnica de elaboración)

[a] Laboratorios Wyeth-Ayerst, Filadelfia. Al parecer, el fabricante suspenderá dentro de poco tiempo la elaboración de este antídoto.

[b] Laboratorios Savage, Melville, NY.

[c] CroFab se utiliza en los casos leves o moderados únicamente cuando el envenenamiento empeora.

Cuando se considera que el peligro de provocar una reacción alérgica es considerable (p. ej., al utilizar un antídoto puro), es importante aplicar previamente una dosis de carga de algún antihistamínico por vía intravenosa (p. ej., difenhidramina, 1 mg/kg hasta una dosis máxima de 100 mg y cimetidina 5 a 10 mg/kg a una dosis máxima de 300 mg). También es útil expandir moderadamente el volumen intravascular con algún cristaloide. Sin embargo, este tratamiento previo es innecesario cuando se utiliza un antídoto altamente purificado de Fab, como CroFab. Del mismo modo, es importante tener a la mano adrenalina y la dosis de antídoto que se va a aplicar se diluye en el volumen correspondiente de cristaloide. El antídoto se administra lentamente y el médico permane al lado del paciente para intervenir en caso de una reacción aguda. La velocidad de administración se acelera gradualmente en ausencia de fenómenos alérgicos hasta aplicar la dosis inicial total (a lo largo de 1 o 2 h). Algunas veces es necesario aplicar más antídoto cuando el

paciente no se estabiliza o empeora. Además, también se administran dosis adicionales de CroFab una vez que el paciente se ha estabilizado puesto que esta preparación contiene fragmentos de Fab de menor peso molecular y se elimina del organismo con mayor rapidez que la ACP. Los resultados del laboratorio se verifican cada hora, en especial cuando son anormales, hasta estabilizar al paciente.

El tratamiento de un envenenamiento potencialmente letal en un paciente con alergia aparente al antídoto requiere gran experiencia. En estos casos es recomendable consultar con un especialista, un intensivista o un alergólogo. Sin embargo, a menudo es posible administrar el antídoto en estas situaciones pero en circunstancias muy controladas y con una premedicación intensiva (p. ej., adrenalina, antihistamínicos y glucocorticoides). Es preferible utilizar un producto menos inmunógeno (p. ej., uno compuesto por fragmentos Fab).

El tratamiento de la herida producida por la mordedura comprende la aplicación de un vendaje seco y estéril, así como la colocación de una férula en la extremidad con almohadillado entre los dedos. Una vez que se ha iniciado la administración de un antídoto adecuado, la extremidad debe colocarse por encima del nivel del corazón para aliviar el edema. La vacuna antitetánica se debe actualizar. No es necesario administrar antimicrobianos profilácticos, puesto que las infecciones secundarias a la mordedura de serpiente son raras.

Cuando la tumefacción de la extremidad que ha sufrido la mordedura sugiere la posibilidad de que el edema acumulado bajo la fascia impida la perfusión de los tejidos (síndrome del compartimiento muscular), se deben comprobar las presiones dentro de los compartimientos por medio de alguna técnica poco cruenta (p. ej., un catéter blando). Si las presiones permanecen elevadas no obstante la administración del antídoto, es necesario consultar con el cirujano para que realice una fasciotomía. Afortunadamente, los síndromes compartimentales son poco frecuentes tras las mordeduras de serpiente.

Ya sea que se administre el antídoto o no, todo paciente con signos de envenenamiento debe ser hospitalizado para su observación durante al menos 24 h. El paciente con una mordedura en apariencia "seca" debe permanecer en observación al menos durante 8 h antes de darse de baja puesto que puede desarrollar un cuadro de envenenamiento grave tras un período de varias horas. El inicio de los síntomas generales se retrasa con frecuencia durante varias horas tras la mordedura de algunos elápidos (especialmente las serpiente de coral) y de las serpientes marinas. Los pacientes que han sido mordidos por estos reptiles deben permanecer en observación en el hospital durante 24 h. Los que necesitan antídoto deberán permanecer en la unidad de cuidados intensivos.

Uno de los cuidados complementarios ulteriores es la fisioterapia, que se deberá ofrecer a los pacientes que la necesitan para recuperar sus funciones. Además, estos pacientes se deben examinar de nuevo por la posibilidad de una coagulopatía recurrente unas 48 h después de la baja y conforme sea necesario posteriormente. También es importante advertirles que deberán evitar cualquier cirugía electiva durante las primeras semanas, puesto que pueden padecer de una

coagulopatía oculta hasta dos semanas después de la mordedura.

Morbilidad y mortalidad

Las tasas globales de mortalidad por mordedura de serpiente venenosa son bajas en las zonas geográficas en las que existe un acceso rápido al hospital y disponibilidad del antídoto adecuado. Por ejemplo, en Estados Unidos la tasa de mortalidad es <1% en las víctimas que reciben el antídoto. La serpiente de cascabel "espalda de diamante" oriental y occidental (*Crotalus adamanteus* y *Crotalus atrox*, respectivamente) constituyen la causa de la mayor parte de los fallecimientos por mordedura de serpiente en Estados Unidos. Las serpientes que provocan gran número de muertes en otras regiones del mundo son las cobras (especie *Naja*) de Asia y África, las víboras "de alfombra" y con "escamas de sierra" del Oriente Medio y África (especie *Echis*), la víbora de Russell (*Daboia russelli*) del Oriente Medio y Asia, las grandes víboras africanas (especie *Bitis*) y las víboras con fóvea con cabeza de lanza de América Central y del Sur (especie *Bothrops*).

Es difícil calcular la frecuencia de la morbilidad en términos de incapacidad funcional permanente de una extremidad, aunque probablemente es considerable. Esta pérdida funcional puede deberse a la lesión muscular, nerviosa o vascular o bien a una contractura cicatrizal. En Estados Unidos, este tipo de lesión producida por la mordedura de una serpiente suele ser mucho más frecuente y grave en el caso de la serpiente de cascabel que tras la mordedura de serpientes "cabeza de cobre" o "mocasín de agua".

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Mordeduras por lagarto

Las mordeduras por las dos especies de lagartos venenosos (el monstruo de gila, *Heloderma suspectum*, del suroeste de Estados Unidos y el lagarto de cuentas mexicano, *Heloderma horridum*) son poco frecuentes y suelen producirse durante el intento de captura o manejo de estos animales. Las manifestaciones locales incluyen traumatismo de los tejidos blandos con edema circunscrito adyacente y, ocasionalmente, cianosis local y equimosis. En el interior de la herida pueden quedar fragmentos de dientes rotos. Los venenos de estos lagartos son muy similares y contienen oxidasa de L-aminoácido, fosfolipasas, hialuronidasa y calicreínas. Algunos de sus efectos generalizados son hipotensión, debilidad, mareo y diaforesis.

Los primeros auxilios en estas mordeduras son similares a las que se describieron para la mordedura de serpiente. Cuando el lagarto queda enganchado a la víctima es necesario abrirle mecánicamente las mandíbulas para separarlo.

La falta de datos sobre los efectos fisiopatológicos que tiene el veneno helodermátide impide ofrecer recomendaciones específicas en relación con los análisis de laboratorio, aunque conviene realizar los estudios ordinarios (biometría hemática completa, estudios de la coagulación, análisis de electrólitos, tipo de sangre y compatibilidad, análisis de orina y electrocardiograma) en todos aquellos casos que no constituyan un envenenamiento trivial. Siempre que sea posible, las heridas se limpian concienzudamente y se irrigan. La vacuna antitetánica se actualiza. La radiografía de los tejidos blandos en la zona de la mordedura y el sondaje estéril bajo anestesia local permiten identificar los fragmentos dentarios retenidos. La extremidad afectada debe permanecer elevada y con una férula y no es necesario administrar antimicrobianos. El tratamiento general es de sostén (p. ej., la administración de cristaloides en los casos de hipotensión). No existe ningún antídoto comercializado. El dolor producido por los efectos locales del veneno y por el traumatismo mecánico mejora con opiáceos y con un bloqueo nervioso regional. La tasa de mortalidad es muy reducida.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Envenenamiento por animales marinos

El tratamiento de las intoxicaciones venenosas producidas por criaturas marinas es similar al de las mordeduras de serpiente venenosa en el sentido de que la mayor parte de las medidas terapéuticas es de sostén. El tratamiento inmediato en el mismo sitio del evento contribuye a obtener un mejor resultado clínico. Existen unos cuantos antídotos específicos para ciertas especies marinas que se pueden utilizar en caso necesario.

Invertebrados

Tanto *Hydroids*, como el *coral de fuego*, la *medusa*, el *soldado portugués* y las *anémonas marinas* poseen células cáusticas especiales llamadas *cnidocitos* que contienen organelos citoplasmáticos cáusticos llamados *cnidae* (incluyendo a los nematocistos). Los venenos de estos organismos son mezclas de proteínas, carbohidratos y otros componentes. El síndrome clínico derivado del envenenamiento por cualquiera de estas especies es similar, pero su gravedad es variable. Las víctimas casi siempre manifiestan de inmediato escozor o quemazón, prurito, parestesias y dolor pulsátil con irradiación. Se acompaña de piel enrojecida, oscura, edematizada y/o ampulosa. Se ha descrito una gran variedad de síntomas neurológicos, cardiovasculares, respiratorios, reumatológicos, digestivos, renales y oculares. Los pacientes inestables con hipotensión o dificultad respiratoria deben recibir medidas de sostén. Algunas veces manifiestan anafilaxis. Durante la estabilización, la piel se descontamina de inmediato aplicando abundante vinagre (ácido acético al 5%), que inactiva a los nematocistos. También ayuda la aplicación tópica de alcohol (alcohol isopropílico al 40 a 70%), bicarbonato de sodio, papaína (ablandador de carne), limón fresco o jugo de limón o amoníaco casero, dependiendo de la criatura cáustica. En la picadura por *medusa de cajón* (*Chironex fleckeri;* fig. 378-1) se aplica vinagre. El alcohol, la loción para después de afeitarse y el etanol de graduación alcohólica alta son menos efectivos y pueden ser nocivos. El hecho de rasurar la piel ayuda a eliminar los nematocistos residuales. La irrigación con agua y la fricción inducen a los nematocistos adheridos a picar más, de manera que se deben evitar. Después de descontaminar se recomienda aplicar alguna pomada anestésica (lidocaína, benzocaína), crema antihistamínica (difenhidramina) o loción a base de esteroides (hidrocortisona). El dolor persistente después de la descontaminación se corrige con morfina o meperidina. Los espasmos musculares responden a la aplicación intravenosa de gluconato de calcio al 10% (5 a 10 ml) o diazepam (2 a 5 mg, aumentando progresivamente en caso necesario). Los Commonwealth Serum Laboratories elaboran un antídoto de ovino (véase la sección sobre origen de los antídotos, más adelante en este

capítulo) para la picadura de las medusas que residen en las aguas de Australia y los océanos Índico y Pacífico. En el momento de la presente publicación, este antídoto no se había utilizado para el tratamiento de la picadura por medusa con forma de cajón, que quizá es del género *Chiropsalmus*, encontrada recientemente en las aguas de Florida. *Safe Sea*, "bloqueador solar contra medusas" (www.nidaria.com) se aplica en la piel antes de entrar al agua e inactiva los mecanismos de reconocimiento y descarga de los nematocistos; se ha probado con buenos resultados contra varias criaturas cáusticas marinas.

FIGURA 378-1.



Lesiones cutáneas producidas por la picadura de *Chironex fleckeri.* (Por cortesía del *Dr. V. Pranava Murthy.*)

El contacto con una *esponja de mar* puede producir dermatitis. En este caso, la piel se seca con cuidado y se utiliza una cinta adhesiva para eliminar las espículas adheridas. Inmediatamente se aplica vinagre y se repite tres o cuatro veces al día durante 10 a 30 min. En ausencia de vinagre se aplica alcohol frotando suavemente. Una vez extraídas las espículas y descontaminada la piel, se aplica una crema a base de esteroides o antihistamínicos. La presencia de vesículas numerosas se trata con un ciclo de dos semanas de glucocorticoides generalizados.

Los *gusanos anélidos* (*poliquetos*) poseen filas de espinas blandas similares a las de los cactus que pueden producir picaduras muy dolorosas. El contacto con estos organismos origina síntomas similares a los del envenenamiento por nematoquistes. Si no se administra tratamiento, el dolor suele remitir al cabo de varias horas pero la inflamación persiste hasta una semana. El paciente debe resistir la tentación al rascado debido a que esta maniobra puede romper las espinas que se podrían extraer. Las espinas visibles se extraen con una pinza y cinta adhesiva, alguna crema facial

comercial o una fina capa de pegamento. Otras medidas que ofrecen alivio adicional son la aplicación de vinagre, el frotamiento con alcohol o amoníaco diluido, o la aplicación breve de ablandador de carne no condimentado (papaína). La inflamación local responde a los glucocorticoides tópicos o generalizados.

Los *erizos marinos* poseen espinas calcificadas, huecas y rellenas de veneno, o bien pedicelos globoides con mandíbula triple y glándulas venenosas. Su veneno contiene varios componentes tóxicos, incluyendo glucósidos esteroideos, hemolisinas, proteasas, serotonina y sustancias colinérgicas. El contacto con cualquiera de los aparatos venenosos produce picaduras que son inmediata e intensamente dolorosas. La zona afectada se introduce inmediatamente en agua caliente (véase más adelante en este capítulo). Las espinas accesibles que han quedado adheridas se extraen, pero en ocasiones se rompen y quedan alojadas en la víctima. El colorante residual que queda en la superficie tras la extracción de una espina simula algunas veces una espina retenida, pero no tiene ninguna consecuencia. La radiografía de tejidos blandos y la resonancia magnética (MRI) confirman la presencia de espinas retenidas; estos estudios están justificados en el caso de una extracción quirúrgica si las espinas yacen cerca de alguna estructura vital (p. ej., articulaciones, haces neurovasculares). Las espinas retenidas provocan la formación de granulomas, que se suprimen por medio de su extirpación o inyección de hexacetónido de triamcinolona (5 mg/ml) dentro de la lesión.

Los *conos* son moluscos carnívoros predadores. Los más peligrosos habitan en los océanos Índico y Pacífico. Poseen un veneno neurotóxico compuesto por múltiples péptidos que inyectan a través de una serie de dardos ubicados en una probóscide extensible. Desde el punto de vista clínico, la picadura es parecida a la de la abeja. El paciente manifiesta parestesias en la herida, alrededor de la boca y generalizadas. La disfunción bulbar y la parálisis muscular generalizada indican un envenenamiento grave. La picadura del "cono geográfico" (*Conus geographus*) puede causar edema cerebral, coma y muerte por insuficiencia respiratoria o cardíaca. Inmediatamente tras la picadura es necesario colocar un vendaje circunferencial de presión-inmovilización de 15 cm de anchura cubriendo el apósito de 7 x 7 x 2 cm directamente sobre la picadura. La presión del vendaje debe ser similar a la del sistema venoso-linfático, conservando los pulsos arteriales distales. Una vez que el paciente ha sido trasladado hasta el hospital más próximo se retira el vendaje. Casi siempre se necesitan medidas especiales para estabilizar los aparatos cardiovascular y respiratorio.

Se han producido casos de envenenamiento grave e incluso la muerte por picaduras de los *pulpos en anillo azul australianos* (*Octopus maculosus* y *Octopus lunulata*). Aunque estos animales no suelen superar los 20cm de longitud, su veneno contiene una potente neurotoxina (maculotoxina) que inhibe la transmisión en el sistema nervioso periférico al bloquear la conductancia para el sodio. Al cabo de varios minutos de un envenenamiento grave, aparece un cuadro de hipoestesia bucal y facial que evoluciona rápidamente y degenera en parálisis flácida total con falla de los músculos respiratorios. Cuando se aplica respiración asistida, la víctima permanece consciente y completamente paralizada. Dado que no existe antídoto, el tratamiento es sólo de sostén.

Inmediatamente tras el envenenamiento es importante limitar la dispersión del veneno aplicando un vendaje compresivo de presión-inmovilización o de tipo venoso-linfático. La inmersión en agua caliente y la crioterapia son inútiles. Es necesario aplicar respiración artificial. Incluso en los casos más graves, el paciente suele recuperarse considerablemente entre 4 y 10 h después de la picadura. Las secuelas son raras a menos que se exista hipoxia.

Vertebrados

Diversos vertebrados marinos como la raya, el pez escorpión, el pez gato, el bagre y el cazón pueden causar cuadros de envenenamiento en el ser humano. El tratamiento de estas picaduras es similar.

La lesión que produce la *raya* comprende tanto un envenenamiento como una herida traumática. El veneno contiene serotonina, 5'-nucleotidasa y fosfodiesterasa y da lugar a un dolor inmediato e intenso que puede durar hasta 48 h. La herida adquiere aspecto isquémico y su cicatrización es deficiente, con edema de los tejidos blandos adyacentes e incapacidad prolongada. Algunos de sus efectos generalizados son debilidad, diaforesis, náuseas, vómitos, diarrea, disritmias, síncope, hipotensión, calambres musculares, fasciculaciones, parálisis y (en casos raros) la muerte.

La denominación de *pez escorpión* incluye a los miembros de la familia Scorpaenidae y, de hecho, incluye no sólo al pez escorpión sino también al pez león y al pez piedra. Estos peces poseen un veneno complejo que es tóxico para el sistema neuromuscular y que inyectan a través de 12 o 13 espinas dorsales, dos pélvicas y tres anales. Las espinas pectorales no contienen veneno. La gravedad del envenenamiento depende de la especie del pez, del número de picaduras y de la cantidad de veneno inyectado. En general, la picadura del pez piedra se considera la más grave (puede ser letal), la del pez escorpión es moderadamente grave y la del pez león es la más leve. Al igual que la picadura de raya, la picadura del pez escorpión es inmediata e intensamente dolorosa. El dolor producido por el envenenamiento del pez piedra puede durar varios días. Las manifestaciones generalizadas son similares a las causadas por la raya aunque pueden ser más intensas, sobre todo en lo que se refiere al pez piedra. Los pocos fallecimientos por picadura de pez piedra han ocurrido entre 6 y 8 h después del evento.

Dos especies de pez gato marino, *Plotosus lineatus* (o pez gato oriental) y *Galeichthys felis* (o pez gato común) y varias especies de pez gato de agua dulce pueden causar picaduras en el ser humano. El veneno es inyectado a través de una única espina dorsal y dos espinas pectorales. Desde el punto de vista clínico, la picadura del pez gato es comparable a la de raya, aunque los cuadros de envenenamiento por pez gato marino suelen ser más graves que los de sus homólogos de agua dulce. El *pez cirujano* (pez doctor, tiburón), el *cazón*, el pez rata y el *tiburón cornudo venenoso* también han causado algunos casos de envenenamiento en seres humanos.

Tratamiento

El tratamiento de las picaduras de estos vertebrados marinos es similar. Con excepción de los envenenamientos por pez piedra y los casos graves de picadura por pez escorpión (véase más

adelante en este capítulo), no existe ningún antídoto. La parte afectada se introduce inmediatamente en agua caliente no hirviendo (45°C) durante 30 a 90 min o hasta que el dolor disminuya considerablemente. Esta medida también ayuda a inactivar los componentes termolábiles de los venenos. Muchas veces el dolor recurrente responde a una nueva inmersión en agua caliente. La crioterapia está contraindicada. Los opiáceos ayudan a aliviar el dolor, así como la infiltración local de la herida o el bloqueo nervioso regional con lidocaína al 1%, bupivacaína al 0.5% y bicarbonato de sodio mezclados en una proporción 5:5:1. Tras el remojo en agua caliente y la administración del anestésico, la herida se somete a exploración y desbridamiento. La radiografía (y en particular la resonancia magnética) es útil para identificar y ubicar los cuerpos extraños. Tras la exploración y desbridamiento, la herida se irriga con abundante agua caliente estéril, solución salina o yoduro-povidona al 1% en solución. La hemorragia suele controlarse mediante presión local mantenida durante 10 a 15 min. En general, la herida debe permanecer abierta para curar por segunda intención o para su cierre primario diferido. Es necesario actualizar la vacuna antitetánica. En las heridas graves y en los pacientes inmunodeprimidos se contempla la posibilidad de administrar antimicrobianos. El esquema antibiótico inicial debe cubrir a las especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus.* Si el paciente manifiesta inmunodepresión o aparece una infección, la cobertura antimicrobiana se debe ampliar para incluir a las especies de *Vibrio.*

Estudio del paciente

Los casos de pacientes que han sufrido un envenenamiento a causa de una criatura marina que no es posible identificar con seguridad en la escena del accidente no son insólitos. Por tanto, resulta útil conocer la fauna marina local con el fin de reconocer los patrones de lesión que produce.

Una herida por punción muy grande o una laceración dentada, particularmente en la extremidad inferior y que es mucho más dolorosa de lo esperado por su tamaño o configuración probablemente corresponde a un envenenamiento por una raya. Las picaduras pequeñas, como se ha descrito antes, casi siempre son por un erizo o una estrella de mar. Los corales pétreos suelen producir abrasiones y en raros casos, cortes o heridas punzantes.

Las picaduras de celentéreos (invertebrados marinos) algunas veces crean patrones cutáneos que son típicos. Un exantema que produce urticaria difusa sobre la piel expuesta indica con frecuencia la exposición a hidroides fragmentados o anémonas larvarias. Un patrón lineal en forma de chorro, sugiere que un tentáculo de una medusa ha tocado la piel. En el caso de que se sospeche una picadura por una medusa caja venenosa (fig. 378-1), el aspecto escarchado en forma de cruz de la picadura, que adquiere en unas horas un color púrpura oscuro, anuncia la necrosis de la piel en la que se ha producido la picadura. El contacto con un coral de fuego causa dolor inmediato y la aparición de inflamación y enrojecimiento en la zona afectada, similar aunque más grave a la marca que deja el contacto con un hidroide intacto. Las erupciones en los bañistas de las playas, producidas por medusas y anémonas larvarias, pueden producir un exantema difuso que consiste en acúmulos de máculas eritematosas o pápulas elevadas y acompañadas de un prurito intenso (fig. 378-2). Las esponjas tóxicas (la exposición a las cuales generalmente se produce durante su

manipulación) provocan un exantema urente, doloroso y rojo en la piel expuesta, que puede evolucionar a la formación de ámpulas y descamación. Prácticamente todas las picaduras por criaturas marinas provocan las secuelas propias de la inflamación, por lo que el eritema local, la tumefacción y la aparición de adenopatías son hallazgos inespecíficos.

FIGURA 378-2.



Erupción cutánea eritematosa y papular típica de los bañistas marinos producida por las medusas dedal y las larvas de anémonas. (Por cortesía del *Dr. Paul Auerbach*.)

Direcciones para obtener antídotos y ayuda en general

Un antídoto para el envenenamiento por pez piedra (y el envenenamiento grave por pez escorpión) elaborado en Australia por los Commonwealth Serum Laboratories (CSL; 45 Poplar Road, Parkville, Victoria, Australia 3052; http://www.csl.com.au; 61-3-389-1911; fax: 61-3-389-1434), se puede obtener en Estados Unidos a través de la farmacia del Sharp Cabrillo Hospital Emergency Department, San Diego, CA, en el teléfono (619) 221-3429 y a través del Community Hospital of Monterey Peninsula (CHOMP) Emergency Department, Monterey, CA, en el teléfono (408) 625-4900.

También se puede obtener antídoto para serpiente marina en el CSL o en el CHOMP. Cuando no existe antídoto para serpiente marina, se puede utilizar el antídoto para serpiente tigre (*N.*

scutatus).

Divers Alert Network es una organización sin ánimo de lucro cuyo objetivo es el de ayudar a los buzos que sufren lesiones y que puede ser útil también para la asistencia de los cuadros producidos por animales marinos. La página electrónica de la organización es http://www.diversalertnetwork.org y su teléfono, las 24 h del día, es (919) 684-8111.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Intoxicaciones marinas

Ciguatera

La intoxicación por ciguatera es el envenenamiento alimentario no bacteriano más común en Estados Unidos. La mayor parte de los casos ocurre en Florida y Hawai. Esta intoxicación es producida casi exclusivamente por peces tropicales y semitropicales que habitan en los corales marinos. De los casos reportados, 75% (con excepción de Hawai) es causado por barracuda, guachinango, sollo o mero. El síndrome de la ciguatera está relacionado cuando menos con cinco toxinas activadoras de los canales de sodio que se originan en los dinoflagelados fotosintéticos (como *Gambierdiscus toxicus*) y se acumulan en la cadena alimenticia. Estas toxinas son resistentes a la congelación-desecación, calor, frío y ácido gástrico. Ninguna de estas toxinas altera el olor, color o sabor del pescado.

La aparición de los síntomas puede tardar de 15 a 30 min después de la ingestión y típicamente se produce entre las 2 y 6 h siguientes. Los síntomas presentan una gravedad creciente en las 4 a 6 h posteriores. La gran mayoría de las víctimas presentan los síntomas durante 12 h siguientes a la ingestión y prácticamente todos están afectados a las 24 h. Entre los más de 150 síntomas descritos, se encuentran el dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos, parestesias, prurito, entumecimiento o "quemazón" de la lengua y la garganta, sensación de "bebida carbonatada" al tragar, odontalgia o disestesias dentales, disfagia, disuria, disnea, debilidad, fatiga, temblor, fasciculaciones, atetosis, meningismo, afonía, ataxia, vértigo, dolor y debilidad de las extremidades inferiores, visión borrosa, ceguera transitoria, hiporreflexia, convulsiones, congestión y sequedad nasal, conjuntivitis, exantema maculopapular, vesículas cutáneas, dermografismo, sialorrea, diaforesis, cefalea, artralgias, mialgias, insomnio, bradicardia, hipotensión, insuficiencia respiratoria central y coma. La muerte es rara.

La diarrea, los vómitos y el dolor abdominal suelen aparecer de 3 a 6 h después de la ingestión de un pescado contaminado con ciguatera. Los síntomas pueden persistir durante 48 h y generalmente se resuelven (incluso sin tratamiento). Un síntoma patognomónico es la desaparición de la percepción al calor y al frío, que se presenta en algunas personas después de tres a cinco días y puede durar meses. Se han descrito taquicardia e hipertensión, en algunos casos después de bradicardia e hipotensión transitorias y potencialmente graves. Las reacciones más graves tienden a producirse en personas que han estado previamente afectadas por la enfermedad. Las que han

ingerido pez loro (escariotoxina) pueden presentar la intoxicación clásica por ciguatera, así como un síndrome de "segunda fase" (con un retraso de cinco a 10 días), compuesto por desequilibrio y ataxia locomotora, dismetría y temblor en reposo o con el movimiento. Este cuadro puede durar de dos a seis semanas.

El diagnóstico diferencial de la ciguatera se debe hacer con el envenenamiento paralítico por moluscos, la meningitis eosinófila, el botulismo de tipo E, la intoxicación por insecticidas organofosforados, la intoxicación por tetrodotoxina y la hiperventilación psicógena. Actualmente, el diagnóstico de intoxicación por ciguatera se realiza con base en la clínica, ya que ninguna prueba de laboratorio de uso habitual es capaz de detectar la ciguatoxina en la sangre humana. Es posible realizar un inmunoanálisis o radioinmunoanálisis enzimático de la ciguatoxina en una pequeña porción del pescado sospechoso, pero ni estos estudios detectan la cantidad tan pequeña de toxina (0.1 partes por mil millones) necesaria para que la carne sea tóxica.

Tratamiento

El tratamiento es de sostén y depende de los síntomas. Aunque todavía no se comprueba su eficacia, una suspensión de carbón activado (100 g) en sorbitol es útil dentro de las primeras 3 h después de la ingestión. Las náuseas y el vómito responden a los antieméticos como proclorperacina (2.5 a 5 mg por vía intravenosa). La hipotensión requiere en ocasiones de cristaloides intravenosos y en algunos casos raros, de algún fármaco presor. Las bradiarritmias que provocan insuficiencia cardíaca e hipotensión por lo general responden a la atropina (0.5 mg por vía intravenosa, hasta 2 mg). El prurito mejora con baños de agua fría o con hidroxicina (25 mg por vía oral cada 6 a 8 h). Asimismo, el prurito y las disestesias disminuyen con amitriptilina (25 mg por vía oral cada 12 h). En tres casos que no respondieron a la amitriptilina se utilizó tocainida con buenos resultados. La nifedipina se ha utilizado para reducir la cefalea. En los casos moderados o graves, especialmente para aliviar los síntomas neurológicos o cardiovasculares, se puede administrar manitol en solución intravenosa, aunque recientemente se puso en tela de juicio su eficacia terapéutica. La solución inicial se administra a dosis de 1 g/kg/día a lo largo de 45 a 60 min durante la fase aguda (días uno al cinco). Si los síntomas mejoran, se aplica una segunda dosis en 3 o 4 h, que se repite al día siguiente. Probablemente el mecanismo de su actividad en la intoxicación por ciguatera es una acción extractora de agua hiperosmótica, que invierte el edema de las células de Schwann provocado por la ciguatoxina. Además, el manitol actúa en cierta forma como "antioxidante" al unirse a los grupos hidroxilo.

Durante la recuperación de la intoxicación por ciguatera, la víctima debe excluir de la alimentación lo siguiente: el pescado (fresco o conservado), las salsas de pescado, los moluscos y sus salsas, las bebidas alcohólicas así como las nueces y el aceite de nuez. Se debe evitar el consumo de pescado en las regiones en las que la ciguatera es endémica. Se debe sospechar la presencia de ciguatoxina en cualquier pez de gran tamaño de cualquiera de las especies predadoras de arrecife. Nunca se deben comer las anguilas ni las vísceras de los peces marinos tropicales.

Envenenamiento paralítico por moluscos

El envenenamiento paralítico por moluscos es causado por la ingestión de cualquiera de los organismos silvestres o cultivados que se alimentan por filtrado, como las almejas, ostras, vieiras, mejillones, chitones (molusco con concha en cota de malla), lapas, estrellas de mar y cangrejos de arena. El origen de este envenenamiento es la toxina química que acumulan y concentran alimentándose de diversos dinoflagelados y organismos protozoarios del plancton. Los organismos unicelulares del plancton son la base de la cadena alimentaria y en los meses cálidos de verano estos organismos "estallan" en las aguas costeras templadas y semitropicales. Los diferentes dinoflagelados producen diversas toxinas. Estas especies del plancton liberan cantidades masivas de metabolitos tóxicos en el agua ocasionando una enorme mortalidad en las poblaciones de aves y otras especies de vida marina. Las toxinas paralíticas de los moluscos son hidrosolubles, termoestables y acidorresistentes; no se pueden destruir con la cocción ordinaria. La más conocida y frecuente es la saxitoxina, que toma su nombre de la almeja de Alaska *Saxidomus giganteus.* La concentración de toxina >75 μg/100 g de alimento se considera peligrosa para el ser humano. En la "marea roja" de Nueva Inglaterra en 1972 la concentración de saxitoxina en los mejillones azules superó los 9 000 μg/100 g de alimento. Al parecer, la saxitoxina bloquea la conductancia del sodio, inhibiendo la transmisión al nivel de las membranas axonal y muscular.

Varios minutos u horas después de ingerir el molusco contaminado aparecen parestesias orales y periorales, especialmente en los labios, lengua y encías, que avanzan rápidamente hasta abarcar al cuello y el tercio distal de las extremidades. La sensación de picazón o quemazón inicial cambia a acorchamiento. Otros síntomas que aparecen pronto son vértigo, falta de equilibrio, falta de coordinación, debilidad, hiper-reflexia, incoherencia, disartria, sialorrea, disfagia, sed, diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito, nistagmo, dismetría, cefalea, diaforesis, pérdida de la visión, dolor torácico y taquicardia. Entre 2 y 12 h después de la ingestión aparecen parálisis flácida e insuficiencia respiratoria. En ausencia de hipoxia, la víctima con frecuencia permanece alerta, aunque paralizada.

Tratamiento

El tratamiento es de sostén y depende de los síntomas. No se debe inducir la emesis puesto que las vías aéreas se obstruyen rápidamente. Cuando la víctima acude con el médico dentro de las primeras horas después de ingerir la sustancia tóxica, el estómago se vacía por medio de un lavado gástrico y posteriormente se irriga con 2 L (en alícuotas de 200 ml) de una solución de bicarbonato de sodio al 2%; los beneficios de esta técnica no se han comprobado, pero se realiza con base en la creencia de que la acidez gástrica aumenta la potencia de la saxitoxina. La administración de carbón activado (de 50 a 100 g) y de algún catártico (sorbitol, de 20 a 50 g) tiene sentido empírico, puesto que se cree que estas toxinas se fijan fácilmente al carbón. Algunos autores desaprueban la administración de soluciones a base de magnesio, como ciertos catárticos, al considerar que la hipermagnesemia contribuye a la supresión de la conducción nerviosa.

El problema más serio es la parálisis respiratoria. La víctima debe permanecer bajo observación hospitalaria el menos durante 24 h hasta comprobar que no existen problemas respiratorios. Si la insuficiencia respiratoria se detecta con rapidez, la intubación endotraqueal y la respiración mecánica evitan la aparición de lesiones miocárdicas y cerebrales anóxicas.

Ictiotoxismo por tetrodotoxina

La tetrodotoxina es una neurotoxina que se ha extraído de cuatro tipos de animales, incluyendo a los peces sopladores y al pulpo de anillos azules. El hombre ingiere la tetrodotoxina al consumir algún pez soplador (pez sapo, pez globo, pez hichado, pez puerco espín) en forma de un bocado exquisito llamado fugu. Se supone que al comerlo induce una sensación agradable de cosquilleo oral. La toxina se extiende por todo el pez, pero su concentración es mayor en el hígado, las vísceras, las gónadas y la piel. Es estable a temperaturas extremas. La tetrodotoxina interfiere con la transmisión neuromuscular central y periférica del ser humano al bloquear los efectos sobre la transmisión axonal mediados por la conductancia del sodio. Además, provoca vasodilatación periférica e hipotensión, ejerciendo estos efectos según la dosis.

Los síntomas aparecen típicamente dentro de los primeros 30 min después de consumirlo, aunque en ocasiones se retrasan hasta 4 h. Han ocurrido muertes dentro de los primeros 17 min después de la ingestión. Al principio aparecen parestesias de los labios y la lengua, seguidas de sialorrea, diaforesis, cefalea, debilidad, letargia, ataxia, incoordinación, temblor, parálisis, cianosis, afonía, disfagia, convulsiones, disnea, broncorrea, broncoespasmo, insuficiencia respiratoria, coma e hipotensión. Los síntomas digestivos son pronunciados y comprenden náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal. En algunos pacientes aparecen arritmias cardíacas antes de caer en insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular.

Tratamiento

El tratamiento es de sostén y depende de los síntomas, pero es importante proteger vigorosamente las vías aéreas desde el principio. Se recomienda administrar agonistas adrenérgicos además de líquidos intravenosos para combatir la hipotensión. También se han utilizado fármacos anticolinesterasa, pero los resultados son heterogéneos.

Intoxicación por ácido domoico

A fines de 1987, se produjo en el este de Canadá un brote de síntomas digestivos y neurológicos (intoxicación amnésica por mariscos) en personas que habían ingerido mejillones contaminados con ácido domoico. En 1991, una epidemia de intoxicación por ácido domoico en el estado de Washington se atribuyó al consumo de almejas rasuradas. El ácido domoico es un aminoácido neuroexcitador y termoestable cuyos análogos bioquímicos son el ácido caínico y el ácido glutámico; actúa fijándose al receptor de glutamato tipo cainato con una afinidad tres veces mayor que la del ácido caínico y es una toxina 20 veces más poderosa. Es posible buscar ácido domoico en los mariscos por medio de bioanálisis en ratones y cromatografía líquida de alto rendimiento. El límite regulador para el ácido domoico en los mariscos es de 20 partes por millón.

Los trastornos que aparecen 24 h después de ingerir mejillones contaminados (*Mytilus edulis*) son inquietud, confusión, desorientación y pérdida de memoria. El tiempo promedio que transcurre entre el consumo y los síntomas es de 5.5 h. Otros síntomas sobresalientes son cefalea intensa, náuseas, vómito, diarrea, cólicos abdominales, hipo, arritmias, hipotensión, convulsiones, oftalmoplejía, hemiparesia, mutismo, muecas, agitación, labilidad emocional, coma, secreciones bronquiales copiosas y edema pulmonar. El estudio histológico del tejido cerebral examinado en la necropsia exhibe necrosis neuronal o pérdida celular y astrocitosis, más intensa en el hipocampo y los núcleos amigdalinos (hallazgos similares a los de los animales envenenados con ácido caínico). Varios meses después de la primera intoxicación las víctimas todavía manifiestan deficiencias residuales de la memoria y neuropatía o axonopatía motoras. Los trastornos no neurológicos no perduran.

Tratamiento

El tratamiento es de sostén y depende de los síntomas. Dado que la neuropatología del ácido caínico está mediada casi en su totalidad por las convulsiones, se debe hacer especial énfasis en el tratamiento con anticonvulsivos, el más eficaz de los cuales es el diazepam.

Escombroides

Los peces escombroides (de la familia de la caballa) son el atún de aguas templadas y el atún de aleta amarilla, la caballa, el *saury*, el pez aguja, el peto; el atún *skipjack* y el bonito. Los peces no escombroides que producen intoxicación escombroide son los delfínidos (mahimahi hawaiano, *Coryphaena hippurus*) el salmón australiano, la sardina, el pez espada negro, la sardina *pilchard*, la anchoa, el arenque, el pez limón (*amberjack*) y el salmón australiano oceánico. En los estados del noroeste y el atlántico medio de Estados Unidos el pez azul (*Pomatomus saltatrix*) se ha relacionado con la intoxicación por escombroide. Dado que se está identificando un número cada vez mayor de peces no escombroides como escombrotóxicos, el síndrome podría denominarse más adecuadamente *intoxicación seudoalérgica por pescado.*

En condiciones inadecuadas de conservación o refrigeración la musculatura de estos peces de carne oscura o roja sufre descomposición bacteriana, en la que se produce la descarboxilación del aminoácido L-histidina a histamina, fosfato de histamina y clorhidrato de histamina. En los peces tóxicos se encuentran concentraciones de histamina de 20 a 50 mg/100 g y en ocasiones hasta 400 mg/100 g. La toxina es estable al calor y no se destruye con la cocción doméstica o comercial. Los peces afectados tienen típicamente un sabor metálico o picante; sin embargo, su aspecto, color y olor pueden ser normales. No todas las personas que consumen pescado contaminado enferman, quizá por la distribución desigual de la descomposición en el pez.

Los síntomas aparecen de 15 a 90 min después de la ingestión y consisten en enrojecimiento (de límites nítidos; exacerbado por la exposición ultravioleta, particularmente intenso en la cara, el cuello y el tronco superior), sensación de calor sin elevación de la temperatura, hiperemia conjuntival, prurito, urticaria, edema angioneurótico, broncoespasmo, náuseas, vómitos, diarrea,

dolor epigástrico, retortijones abdominales, disfagia, cefalea, sed, faringitis, sensación urente gingival, palpitaciones, taquicardia, inestabilidad e hipotensión. Sin tratamiento los síntomas se resuelven en 8 a 12 h. La reacción puede ser más grave en las personas que están tomando isoniazida por el bloqueo de la histaminasa del tubo digestivo.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a eliminar el efecto de la histamina por medio de antihistamínicos ya sean H-1 o H-2. Si el broncoespasmo es intenso se puede utilizar un broncodilatador inhalado (o en raras ocasiones extremas, adrenalina inyectada). Los glucocorticoides no aportan ningún beneficio demostrado. Las náuseas y vómitos tardíos, que pueden vaciar el estómago de toxina, se controlan con un antiemético específico, como la proclorperazina. La cefalea persistente de la intoxicación escombroide puede responder a la cimetidina o a otro antihistamínico similar si los analgésicos habituales no son eficaces.

Pfiesteria

En el verano de 1997 se describió una serie de reacciones adversas en personas que habían tenido contacto con el agua de Maryland infestada por el dinoflagelado *Pfiesteria piscicida*, que sirve de alimento a los peces; esto llevó a los Centers for Disease Control and Prevention, de Estados Unidos (CDC) a ejercer vigilancia en varios estados y a realizar la definición de casos. La vía de contaminación es por contacto directo con el agua o por inhalación de aerosoles. Según lo definen los CDC, el síndrome causado por *Pfiesteria* en el hombre se caracteriza por dos grupos de signos y síntomas: 1) pérdida de la memoria, olvidos o confusión *o* piel urente al tener contacto con el agua infestada; o 2) cuando menos tres de las siguientes: cefalea, eritema (llagas planas y rojas), irritaciones oculares y de las vías aéreas superiores, calambres musculares y síntomas digestivos. Las lesiones cutáneas (pápulas edematosas y enrojecidas en las extremidades y el tronco) desaparecen en unos cuantos días después del contacto. A partir de los primeros reportes, han surgido otros casos ya sea por el contacto casual con el agua infestada o en el personal de laboratorio que trabaja con *Pfiesteria* (que actualmente se lleva a cabo en instituciones de riesgo biológico III).

La investigación sobre la *Pfiesteria* se ha visto complicada por una serie de factores, como la falta de pruebas para detectar su toxina, que aún no se ha purificado y el complejo ciclo vital del organismo, que incluye al menos dos docenas de etapas. En la naturaleza, la proximidad de un banco de peces provoca la transformación de *Pfiesteria* en un zoosporo flagelado que libera al menos dos toxinas: una hidrosoluble y neuroactiva que mata a los peces en minutos y una liposoluble que produce descamación epidérmica. Los medios contaminados parecen favorecer a la *Pfiesteria*.

Es difícil diagnosticar esta intoxicación puesto que no se han identificado las toxinas específicas y no existen indicadores biológicos de la exposición sostenida. En la actualidad se están diseñando sistemas de detección por medio de reacción en cadena de la polimerasa y marcadores

fluorescentes para identificar rápidamente al dinoflagelado. Al parecer, las deficiencias neurocognitivas mejoran considerablemente entre tres y seis meses después de suspender el contacto con el germen. No se ha publicado ninguna muerte y la mayoría de las víctimas mejora sin tratamiento. Sin embargo, para los síndromes persistentes se puede administrar de manera empírica una cucharadita de leche de magnesia diariamente seguida de una medida de colestiramina en 240 ml de agua cada 6 h durante dos semanas, con lo que se han obtenido buenos resultados en algunos casos.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Auerbach PS (ed): *Wilderness Medicine*, 4th ed. St. Louis, Mosby, 2001

Bogdan GM et al: Recurrent coagulopathy after antivenom treatment of crotalid snakebite. South Med J 93:562, 2000 [PMID: 10881769]

Bowers HA et al: Development of real-time PCR assays for rapid detection of *Pfiesteria piscicida* and related dinoflagellates. Appl Environ Microbiol 66:4641, 2000 [PMID: 11055905]

Burnett JW et al: Coelenterate venom research 1991–1995: Clinical, chemical and immunological aspects. Toxicon 34:1377, 1996 [PMID: 9027994]

Bush SP, Hardy DL et al: Effects of a negative pressure venom extraction device (Extractor) on local tissue injury after artificial rattlesnake envenomation in a porcine model. Acad Emerg Med 7:495, 2000

Bush SP, Hardy DL: Immediate removal of Extractor is recommended. Ann Emerg Med 38:607, 2001 [PMID: 11679882]

Dart RC et al: A randomized multicenter trial of Crotalinae polyvalent immune Fab (ovine) antivenom for the treatment for crotaline snakebite in the United States. Arch Intern Med 161:2030, 2001 [PMID: 11525706]

Gold BS et al: Bites of venomous snakes. N Engl J Med 347:347, 2002 [PMID: 12151473]

Meier J, White J (eds): *Handbook of Clinical Toxicology of Animal Venoms and Poisons*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1996, pp 89–176

Meyer WP et al: First clinical experiences with a new ovine Fab *Echis ocellatus* snake bite antivenom in Nigeria: Randomized comparative trial with Institute Pasteur Serum (Ipser) Africa antivenom. Am J Trop Med Hyg 56:291, 1997 [PMID: 9129531]

Mines D et al: Poisonings: Food, fish, and shellfish. Emerg Med Clin North Am 15:157, 1997 [PMID: 9056574]

Pearn J: Neurology of ciguatera. J Neurol Neurosurg Psychiatry 70:4, 2001 [PMID: 11118239]

Russell FE: *Snake Venom Poisoning*. New York, Scholium International, 1983

Shoemaker RC: Treatment of persistent *Pfiesteria*-human illness syndrome. Md Med J 47:64, 1998 [PMID: 9524412]

Teitelbaum JS et al: Neurologic sequelae of domoic acid intoxication due to the ingestion of contaminated mussels. N Engl J Med 322:1781, 1990 [PMID: 1971710]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON*ONLINE* en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Infestaciones por ectoparásitos y mordeduras y picaduras de artrópodos: introducción

Los ectoparásitos son artrópodos o helmintos que infestan la piel de otros animales de los que obtienen su sustento. Pueden encontrarse bajo la piel del hospedador o adherirse superficialmente a la misma mediante sus piezas bucales. Estos organismos lesionan a sus hospedadores mediante traumatismo directo, reacción de hipersensibilidad o inoculación de toxinas o sustancias patógenas. Los ectoparásitos principales con importancia médica son los arácnidos (incluyendo ácaros y garrapatas), insectos (incluyendo piojos, pulgas y moscas), pentastómidos (gusanos de la lengua) y sanguijuelas. Los artrópodos también producen lesiones en el ser humano por medio de contactos breves en los que ingieren sangre o intentan defenderse mediante mordedura, picadura o inoculación de veneno. Diversos arácnidos (arañas, escorpiones), insectos (abejas, avispas, avispones, hormigas, moscas, chinches, orugas y escarabajos), milpiés y ciempiés producen lesiones de esta manera, al igual que ciertos ectoparásitos de animales, como las garrapatas, los ácaros mordedores y las pulgas (expuestos en este capítulo como mordeduras por artrópodos). En Estados Unidos, anualmente fallecen más personas a consecuencia de picaduras de artrópodos que por mordedura de serpiente venenosa.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Mc Graw Hill Medical Mc Graw Hill McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Infestaciones por ectoparásitos

Escabiasis

El ácaro de la escabiosis o escabiasis humana, *Sarcoptes scabiei*, que causa infestación en aproximadamente 300 millones de personas cada año, es una de las causas más frecuentes de dermatosis pruriginosa en todo el mundo. El ácaro hembra grávido mide 0.3 a 0.4 mm de longitud y se introduce superficialmente bajo el estrato córneo de la piel durante un mes, depositando cada día de dos a tres huevecillos. Las ninfas que salen de estos huevecillos maduran en alrededor de dos semanas a través de una serie de fases y posteriormente aparecen como formas adultas en la superficie de la piel, donde se reproducen y más adelante vuelven a invadir la piel del mismo hospedador o de otro. La transferencia de persona a persona de ácaros hembra recién fertilizados se produce por el contacto personal íntimo y está facilitada por las situaciones de hacinamiento, falta de limpieza y promiscuidad sexual. Los médicos de asistencia primaria presentan un riesgo elevado de infestación. La transmisión por compartir cama o ropa contaminada es poco frecuente ya que estos ácaros no pueden sobrevivir mucho más de un día sin contacto con un hospedador, dependiendo de las condiciones ambientales. En Estados Unidos, la escabiasis representa aproximadamente del 2 al 5% de las consultas al dermatólogo; afecta con mayor frecuencia a los niños, los inmigrantes procedentes de países en vías de desarrollo y a las personas que tienen contacto cercano con los pacientes. A veces se producen brotes en hospicios, instituciones para enfermos mentales y hospitales.

Selección del editor: véase artículo relacionado. [PMID: 16731272]

El prurito y el eritema que acompañan a la escabiasis se deben a una reacción de sensibilización contra las deyecciones que deposita el ácaro en los surcos cutáneos (fig. 379-1). Por esta razón, la infestación inicial es asintomática durante cuatro a seis semanas y una reinfestación produce una reacción de hipersensibilidad casi inmediata. El rascado destruye habitualmente el surco del ácaro, pero los síntomas permanecen incluso en su ausencia. Los surcos están rodeados por infiltrados de eosinófilos, linfocitos e histiocitos y más adelante aparece un eritema generalizado por hipersensibilidad en zonas alejadas. Al destruir a estos patógenos, la inmunidad y el rascado limitan la mayor parte de las infestaciones a menos de 15 ácaros por persona. La hiperinfestación por miles o millones de ácaros, un proceso denominado *escabiasis costrosa (o Noruega)*, que se puede observar en los pacientes tratados con glucocorticoides, con enfermedades que causan

inmunodeficiencia (entre ellos el SIDA o infección con virus linfotrópico T tipo I) y con trastornos neurológicos o psiquiátricos que interfieren con el prurito y el rascado.

FIGURA 379-1.



Escabiasis con pápulas eritematosas típicas y unas cuantas madrigueras lineales.

Los pacientes con escabiasis presentan un prurito intenso que empeora por la noche y después de una ducha caliente. Los surcos característicos pueden ser difíciles de encontrar ya que son escasos y pueden estar ocultos por las excoriaciones. Los surcos aparecen como líneas oscuras y onduladas en la epidermis, miden entre 3 y 15 mm, y finalizan en una vesícula perlada en la que está contenido el ácaro hembra. Estas lesiones aparecen habitualmente en la superficie volar de las muñecas, entre los dedos, en los codos y en el pene. Se pueden observar pápulas y vesículas pequeñas que con frecuencia se acompañan de placas eccematosas, pústulas o nódulos con distribución simétrica en estas localizaciones y en los pliegues cutáneos submamarios, alrededor del ombligo, axilas, cintura, glúteos, parte superior de los muslos y escroto. Excepto en los lactantes, la cara, el cuero cabelludo, el cuello, las palmas de las manos y las plantas de los pies están respetados. Los surcos y otras lesiones típicas pueden ser escasos en las personas que se lavan con frecuencia y el tratamiento tópico con glucocorticoides y la sobreinfección bacteriana pueden alterar el aspecto del eritema. La sobreinfección por cepas nefrogénicas de estreptococos ha dado lugar a cuadros de glomerulonefritis aguda. La escabiasis costrosa se parece a la psoriasis por su eritema diseminado, las costras gruesas y queratósicas, la descamación y las uñas distróficas. En la escabiasis costrosa no se observan los surcos característicos y los pacientes habitualmente no presentan prurito, aunque su infestación es muy contagiosa y ha sido la causa de la aparición de brotes de escabiasis clásica en hospitales. La bacteriemia es frecuente en los pacientes con SIDA y

escabiasis costrosa con fisuras prominentes. Los pacientes con infestación masiva presentan ocasionalmente un prurito difuso acompañado de pápulas generalizadas, o bien signos cutáneos mínimos o ausentes.

El diagnóstico de escabiasis debe considerarse en los pacientes con prurito y lesiones cutáneas simétricas y polimórficas en las localizaciones características, especialmente si presentan antecedentes de contacto en el hogar o con un paciente enfermo. Los surcos se deben visualizar y abrir con una aguja o bisturí estériles y es necesario estudiar microscópicamente el raspado para descubrir al ácaro, sus huevecillos o sus deyecciones. Una gota de aceite mineral facilita la obtención de la muestra. Las biopsias o raspados de las lesiones papulovesiculares también pueden ser diagnósticos. En ausencia de ácaros reconocibles o de sus productos, el diagnóstico se establece por el cuadro clínico y los antecedentes. Muchas otras dermatitis suelen confundirse con escabiasis. En los adultos con esta infestación es importante excluir la presencia de otras enfermedades de transmisión sexual.

Tratamiento

En el tratamiento de la escabiasis, la crema de permetrina al 5% es menos tóxica que los preparados de lindano al 1% que se utilizaban antiguamente y también es eficaz en las infestaciones que no responden al lindano. Ambos acaricidas se aplican concienzudamente en una fina capa por detrás de los pabellones auriculares y desde el cuello hacia abajo después de un baño y se eliminan 8 h después con agua y jabón. El lindano se absorbe a través de la piel y su aplicación excesiva ha provocado convulsiones y anemia aplásica. No se debe utilizar en las mujeres embarazadas ni en los lactantes. Como alternativa se puede aplicar una crema tópica de crotamitón, bencilbenzoato y pomadas con azufre. El tratamiento adecuado de la escabiasis costrosa requiere la aplicación inicial de un agente queratolítico como el ácido salicílico al 6% (para facilitar la penetración de los agentes acaricidas) y posteriormente los acaricidas en cuero cabelludo, cara y pabellones auriculares (con cuidado para evitar contacto con los ojos). Pueden ser necesarios los tratamientos repetidos o la utilización secuencial de varios fármacos. En las personas por lo demás sanas, una única dosis oral de ivermectina (200 μg/kg) es un tratamiento eficaz de la escabiasis. Los pacientes con escabiasis costrosa pueden requerir dos o más dosis de ivermectina. Aunque este fármaco se puede convertir en el tratamiento de elección para la escabiasis costrosa, todavía no ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA), de Estados Unidos para ninguna forma de escabiasis. Se debe reservar para las personas que no responden a los acaricidas tópicos, los ancianos, los que presentan eccema generalizado y otras que no toleren el tratamiento tópico.

Aunque la infestación por escabiasis tratada de manera eficaz pierde su capacidad infectante al cabo de un día, con frecuencia el prurito y el eritema secundario a hipersensibilidad persisten durante semanas o meses. La repetición innecesaria del tratamiento puede provocar una dermatitis por contacto. Los antihistamínicos, salicilatos y loción de calamina alivian el prurito durante el tratamiento, mientras que los glucocorticoides por vía tópica son útiles para el prurito que vuelve a

aparecer tras un tratamiento eficaz. Puede ser necesario un antibiótico por vía oral en las sobreinfecciones bacterianas que no desaparecen con el tratamiento acaricida. Las recaídas de escabiasis se pueden producir a partir de la infestación del cuero cabelludo, que se mantiene cuando se realiza un tratamiento tópico de cuello para abajo. Para prevenir las nuevas infestaciones, es necesario lavar con agua caliente la ropa de cama y la de vestir y también se debe realizar el tratamiento en las personas que conviven con el paciente incluso aunque no presenten síntomas.

Otras infestaciones por ácaros

Los ácaros del género *Demodex* infestan la piel facial de casi todas las personas. El término *ácaro del folículo* se aplica tanto a *Demodex folliculorum*, que habita en los folículos pilosos, como a *D. brevis*, que reside en las glándulas sebáceas. Estos ácaros similares a gusanos llegan a medir hasta 0.4 mm. Al parecer no producen síntomas en el hombre, si bien llegan a ser muy numerosos en la piel de los individuos con rosácea. En algunos animales domésticos, la escabiasis por *Demodex* puede ser sumamente incapacitante.

Los ácaros del polvo doméstico del género *Dermatophagoides* infestan las viviendas de todo el mundo, se alojan en los muebles y alfombras y se alimentan de la caspa que se desprende de las personas. El contacto con sus alergenos en el ambiente doméstico provoca asma, rinitis, conjuntivitis y eccema en las personas alérgicas. El tratamiento comprende inmunoterapia con extractos de ácaro y una gran variedad de actividades en el entorno (p. ej., lavado frecuente de los pisos y muebles tapizados, exterminio o tratamiento acaricida de las alfombras de las recámaras) para reducir la densidad de los ácaros. Si bien el empleo de una aspiradora con filtro de alta eficiencia contra contaminantes sólidos (*high-efficiency particulate air*, HEPA) ayuda a eliminar los ácaros y su fuente alimentaria, también exacerba el contacto con los mismos al propagar sus alergenos en el aire.

Pediculosis (infestación por piojos)

Las ninfas y adultos de los tres tipos de piojos se alimentan cuando menos una vez al día exclusivamente a base de sangre humana. Los piojos de la cabeza (*Pediculus capitis*) infestan principalmente el cabello del cuero cabelludo, los piojos del cuerpo (*P. humanus*) habitan en la ropa y las ladillas (*Pthirus pubis*) residen principalmente en el vello del pubis. La saliva del piojo provoca una erupción cutánea pruriginosa maculopapular o eritematosa en las personas sensibles. Las hembras de los piojos de la cabeza y el pubis pegan fuertemente sus huevecillos al cabello, mientras que las de los piojos del cuerpo lo hacen a la ropa. La ninfa madura después de casi 10 días de desarrollo. El huevo vacío (liendre) permanece fijo durante meses o más una vez que el piojo ha salido del huevo.

Los piojos de la cabeza infestan a casi 1% de los niños de las primarias en Estados Unidos y se transmiten principalmente por contacto directo. La contribución de los fómites (al compartir cascos, otros aparejos que se colocan en la cabeza y los implementos utilizados para el cuidado del cabello)

como vehículo de transmisión es insignificante. En Estados Unidos, los niños de raza negra se infestan con menos frecuencia que otros niños. La excoriación de las lesiones pruriginosas del cuero cabelludo, cuello y hombros rara vez origina supuración, costras, cabello opaco, infecciones bacterianas y linfadenopatía cervical. Los piojos de la cabeza que se desprenden de una persona mueren en un solo día por deshidratación e inanición. Los piojos de la cabeza carecen de importancia como vectores naturales de los microorganismos patógenos.

Los piojos del cuerpo permanecen en la ropa con excepción del período en el que se alimentan y casi siempre mueren en uno o dos días si se les separa de su hospedador humano. Estos piojos infestan principalmente a las víctimas de desastres o individuos indigentes que tienen contacto cercano con otras personas infestadas y que demoran períodos prolongados en cambiarse de ropa. La transmisión por contacto directo o al compartir la ropa personal y de cama aumenta en caso de hacinamiento. El piojo del cuerpo tiende a abandonar a las personas con fiebre y los cadáveres cuando se enfrían, lo que facilita la transmisión del tifus, fiebre recurrente transmitida por piojos y fiebre quintana (cap. 158). De hecho, la fiebre quintana y la endocarditis por *Bartonella quintana* han brotado como enfermedades de los indigentes que habitan en las ciudades grandes de Estados Unidos y Europa. Sus lesiones pruriginosas son especialmente frecuentes alrededor del cuello. Las infestaciones crónicas originan hiperpigmentación posinflamatoria y engrosamiento de la piel, fenómeno conocido como *enfermedad del vagabundo*.

La ladilla o piojo del pubis se transmite principalmente por contacto sexual, pero también puede infestar las pestañas, el vello axilar y de otras regiones además del vello púbico. Los niños con ladillas casi siempre las adquieren de sus padres y no por transmisión sexual. La reacción en cadena de polimerasa de la sangre contenida en las ladillas permite identificar el DNA del hospedador en caso de abuso o violación infantil. En el sitio de la mordedura aparecen lesiones muy pruriginosas y máculas de color azul que miden de 2 a 3 mm de diámetro. La infestación de las pestañas suele acompañarse de blefaritis.

La presencia de liendres en la ropa o el cabello sugiere el diagnóstico de pediculosis, que se confirma al encontrar piojos vivos. El piojo adulto es aplanado en sentido dorsoventral, mide de 2 a 4 mm de longitud y posee tres pares de patas que terminan en forma de garras, que les permiten aferrarse a los folículos pilosos o la ropa. Las liendres ovaladas miden casi 0.8 mm de longitud.

Tratamiento

Por lo general, el tratamiento es imperativo únicamente cuando se identifican piojos vivos. La presencia de liendres no todas las veces indica la presencia de una infestación activa. Si bien algunos piojos y sus huevecillos se pueden desprender en forma mecánica con un peine especial, este método no logra eliminar una infestación. El tratamiento definitivo consiste en aplicar durante 10 min una fórmula que se vende sin receta y que consta de permetrina o piretrinas al 1%; esta actividad se repite 10 días después. Los piojos que persisten después de este tratamiento seguramente son resistentes a los piretroides. En estos casos se prescribe una fórmula de malatión

al 0.5% que se aplica durante 8 a 12 h. El lindano es menos efectivo y además es peligroso, principalmente cuando se utiliza en forma incorrecta.

Las liendres muertas, que permanecen adheridas a los folículos pilosos y se tornan transparentes u opalescentes, simulan en ocasiones una infestación activa. Los niños infestados por piojos de la cabeza a menudo son aislados o excluidos de la escuela, lo que no tiene justificación. Se han publicado casos de piojos de la cabeza resistentes a la permetrina, malatión y lindano. En estos casos la ivermectina puede ser de utilidad, pero la FDA no ha autorizado su aplicación con estos fines.

Los piojos del cuerpo se eliminan bañándose y aplicándose pediculicidas tópicos desde la cabeza hasta los pies. La ropa personal y de cama se despioja esterilizándola con calor dentro de una secadora a 65°C durante 30 min o por medio de fumigación. Durante los períodos de lucha civil y después de un desastre natural suele ser necesario despiojar en masa a la población para reducir el riesgo de transmitir microorganismos patógenos. Las infestaciones de ladillas se tratan con pediculicidas tópicos, con excepción de los párpados (*pthiriasis palpebrum*), que responde a una capa de vaselina durante tres o cuatro días o de pomada amarilla de óxido de mercurio al 1% que se aplica cada 6 h durante dos semanas.

Tungiasis

Tunga penetrans, al igual que otras pulgas, es un insecto sin alas, aplanado lateralmente, que mide de 2 a 4 mm de longitud, y que se alimenta de sangre. Se conoce también como pulga chigoe, pulga de las arenas o *jigger* y se observa en regiones tropicales de África y América. Las formas adultas viven en la arena y realizan surcos bajo la piel entre los dedos de los pies, bajo las uñas o en las plantas de los pies desnudos. Las pulgas se alimentan de sangre y crecen desde un tamaño puntiforme hasta el tamaño de un guisante en el transcurso de dos semanas. Las lesiones tienen el aspecto de una pústula blanca con una depresión central de color negro y pueden ser pruriginosas o dolorosas. Entre las complicaciones ocasionales se encuentran el tétanos, las infecciones bacterianas y la autoamputación de los dedos de los pies. La tungiasis se trata mediante la eliminación de las pulgas intactas con una aguja o bisturí estériles, vacuna antitetánica y antibióticos tópicos.

Miasis

Miasis es un término que se refiere a las infestaciones por gusanos, sobre todo a las producidas por las larvas con forma de tornillo de las moscas de color metálico (mosca verde). Los gusanos invaden los tejidos vivos o necróticos y las cavidades corporales, dando lugar a diferentes síndromes clínicos, según la especie a la que pertenece la mosca.

Miasis furuncular

En las zonas boscosas de América Central y del Sur, las larvas de *Dermatobia hominis* (mosca verde humana) provocan la aparición de nódulos subcutáneos de tipo furúnculo de 2 a 3 cm de diámetro. La mosca adulta hembra captura un mosquito o algún otro insecto chupador de sangre y

deposita sus huevecillos en su abdomen. Cuando el insecto portador ataca a un hospedador humano o bovino algunos días después, la temperatura y humedad de la superficie del hospedador estimulan la maduración de las larvas, que inmediatamente después de la eclosión penetran en la piel intacta. Al cabo de seis a 12 semanas, las larvas maduran y caen al suelo, en donde se enquistan. La mosca tumbu africana, *Cordylobia anthropophaga*, produce lesiones similares. Docenas de huevecillos quedan depositados en la tierra o en la ropa lavada y seca contaminada por orina o sudor. Las larvas maduran al contacto con el cuerpo, atraviesan la piel y producen furúnculos a través de los cuales emergen de ocho a nueve días después. En América del Norte, las larvas del género *Cuterebra* (moscardón de conejo y roedor) constituyen una causa frecuente de miasis en las personas que tienen contacto con los huevecillos en los pastos o matorrales. La presencia de lesiones molestas con un poro central que emite burbujas al sumergirlo en agua es sugestiva de miasis furuncular. Casi siempre se acompaña de sensación de movimiento bajo la piel, lo que resulta muy inquietante. Para obligar a la larva del moscardón a salir se cubre el poro con vaselina o alguna otra sustancia oclusiva. La extracción de las larvas de *Dermatobia* se facilita inyectando un anestésico local en el tejido circundante, pero a menudo es necesario operar puesto que la larva permanece en su sitio gracias a unas espinas que apuntan hacia arriba.

Miasis dérmica migratoria

Los gusanos de la mosca verde del caballo, *Gasterophilus intestinalis*, no maduran después de atravesar la piel humana sino que migran durante semanas en la epidermis. La erupción cutánea pruriginosa y serpiginosa resultante, presenta características similares a las de la larva migrans cutánea producida por *Ancylostoma braziliense.* Las personas que montan a caballo sin silla pueden sufrir la infestación cuando los huevecillos depositados en el costado del caballo maduran al contacto con las piernas desnudas. Las espinas negras de las larvas se pueden identificar aplicando aceite mineral sobre la lesión. Las larvas se pueden eliminar con una aguja. Las larvas de la mosca verde del ganado (especie *Hypoderma*) infiltran más profundamente y provocan tumefacciones similares a furúnculos.

Miasis de las heridas y las cavidades corporales

Ciertas moscas son atraídas por la sangre y el material purulento, y sus larvas recién maduradas se introducen en las heridas o en la piel que presenta algún tipo de patología. Las larvas de especies como *Lucilia (Phaenicia) sericata*, la mosca verde botella, permanecen en la superficie y afectan al tejido necrótico; en épocas anteriores se utilizaban para el desbridamiento de las heridas purulentas. Otras especies, incluyendo los gusanos con forma de tornillo (*Chrysomyia bezziana* en Asia y África, *Cochliomyia hominivorax* en América del Sur) y la mosca de la carne (*Wohlfahrtia vigil* en la parte norte de Norteamérica), invaden más profundamente el tejido viable y dan lugar a lesiones grandes de aspecto supurativo. Las larvas que producen la infestación de las heridas también afectan a las cavidades corporales como la boca, nariz, oídos, senos nasales, ano, vagina y sistema urinario inferior, principalmente en pacientes inconscientes o débiles. Las consecuencias van desde la colonización innocua hasta la destrucción de las estructuras nasales, meningitis y

sordera. El tratamiento consiste en la eliminación de los gusanos y el desbridamiento hístico.

Otras formas de miasis

Los gusanos responsables de la miasis furuncular y de la miasis de las heridas también pueden producir afección oftalmológica. Las secuelas incluyen nódulos en el párpado, desprendimiento de retina y destrucción del globo ocular. Además, la mosca verde adulta del ganado, *Oestrrus ovis,* puede depositar sus larvas en los ojos de las personas que cuidan ganado vacuno y ovejas y estas larvas pueden causar infestación conjuntival y conjuntivitis aguda. La miasis intestinal verdadera se produce cuando los huevecillos o larvas de la mosca zángano (*Eristalis tenax*) son ingeridos con alimento contaminado, maduran en el intestino y causan enteritis. La mayor parte de los casos en los que se encuentran gusanos en las heces humanas se debe al depósito de larvas por la mosca de la carne en heces recién eliminadas.

Pentastomiasis

Los pentastómidos, o gusanos de la lengua, son parásitos con características de helmintos y artrópodos, y se clasifican como un grupo aparte. Las formas adultas con morfología de gusano habitan en las cavidades respiratorias de reptiles y mamíferos carnívoros. La infestación humana por *Linguatula serrata* es frecuente en Oriente Medio y se observa en Sudán posterior a la ingestión de fases larvarias enquistadas en el hígado o los ganglios linfáticos crudos de cabras y ovejas, que son los hospedadores intermedios. Las larvas migran hasta la nasofaringe y dan lugar a un síndrome agudo y autolimitado denominado *halzoun* (*Marrara* en el Sudán), que se caracteriza por dolor y prurito en la garganta y los oídos, tos, ronquera, disfagia y disnea. El edema intenso puede causar obstrucción con necesidad de traqueostomía, y también se han descrito casos de invasión ocular. Las larvas diagnósticas tienen una longitud de 5 a 10 mm y se pueden observar en el exudado nasal y en el vómito. El ser humano se infecta por *Armillifer armillatus* al ingerir huevecillos en alimentos o bebidas contaminados o al manejar al hospedador definitivo, la serpiente pitón africana. Las larvas se enquistan en diferentes órganos pero no suelen producir síntomas salvo que compriman estructuras vitales o perforen un órgano durante su migración. En ocasiones, es necesaria la eliminación quirúrgica de los quistes a medida que aumentan de tamaño durante su licuefacción pero es más frecuente encontrarlos como hallazgo incidental en la autopsia. Se han observado casos de síndrome de larva migrans cutánea producidos por otros pentastómidos (especies *Reighardia* y *Sebekia*) en el sureste asiático y en América Central.

Infestaciones por sanguijuelas

Las sanguijuelas con importancia desde el punto de vista médico, son gusanos anélidos que se fijan a sus hospedadores mediante mandíbulas cortantes de quitina y que extraen su sangre a través de órganos succionadores musculares. La sanguijuela medicinal, *Hirudo medicinalis*, se utiliza todavía en ocasiones para disminuir la congestión venosa en colgajos quirúrgicos o en implantes corporales. Esta práctica ha dado lugar a complicaciones como infecciones de heridas, mionecrosis y sepsis por *Aeromonas hydrophila*, que colonizan el esófago de las sanguijuelas disponibles comercialmente.

Las sanguijuelas acuáticas que parasitan el pescado, las ranas y las tortugas se adhieren fácilmente a la piel del ser humano y succionan sangre de forma ávida. Más notorias son las sanguijuelas terrestres (*Haemadipsa*) que viven en la vegetación húmeda de las selvas tropicales. La fijación suele ser indolora. La hirudinina es un potente anticoagulante secretado por las sanguijuelas que facilita la hemorragia continua incluso después de que se ha desprendido la sanguijuela. La curación de la herida es lenta, y no son infrecuentes las infecciones bacterianas. Diversas especies de sanguijuelas acuáticas en África, Asia y sur de Europa pueden introducirse a través de la boca, la nariz y el aparato digestivo fijándose en las superficies mucosas de zonas tan profundas como el esófago y la tráquea. La hemorragia puede ser intensa. Las sanguijuelas que se fijan en las zonas externas se pueden eliminar mediante tracción cuidadosa y sostenida. Su desprendimiento se facilita con la aplicación de alcohol, sal, vinagre o una llama a la sanguijuela. Las sanguijuelas que se fijan en zonas internas se pueden desprender mediante gargarismos con solución salina o utilizando unas pinzas.

Infestaciones ilusorias

La convicción sin fundamento de que uno mismo presenta infestación por artrópodos u otros parásitos es un trastorno extremadamente difícil de tratar y por desgracia, frecuente. Los pacientes señalan que presentan infestación en la piel, sus ropas o su hogar y describen sensaciones de que algo se mueve sobre su piel. Las excoriaciones acompañan con frecuencia a los síntomas de prurito o de picaduras de insectos. Los pacientes suelen traer como prueba de la infestación elementos que son identificados microscópicamente como artrópodos de las plantas o peridomésticos, fragmentos de piel, partículas vegetales u objetos inanimados. En los casos de sospecha, es imprescindible excluir infestaciones reales y neuropatías, sustancias ambientales irritantes como fragmentos de fibra de vidrio y otras causas de sensación de hormigueo. En el tratamiento de esta enfermedad, la administración de pimozide, que bloquea los receptores dopaminérgicos ha sido más útil que la psicoterapia.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Mordeduras y picaduras por artrópodos

Mordeduras por araña

De las más de 30 000 especies de araña conocidas, sólo unas 100 se defienden de manera agresiva y presentan colmillos suficientemente largos como para atravesar la piel humana. El veneno que utilizan las arañas para inmovilizar y digerir a sus presas puede producir necrosis de la piel y toxicidad generalizada. Aunque las mordeduras producidas por la mayor parte de las arañas son dolorosas pero no peligrosas, el envenenamiento causado por las arañas marrones o en violín (especie *Loxosceles*), la araña viuda (especie *Latrodectus*) y otras especies puede ser potencialmente letal. Es necesario intentar la identificación de la araña responsable ya que existen tratamientos específicos para las mordeduras producidas por la araña viuda y la araña reclusa marrón y debido también a que las lesiones atribuidas a las arañas se deben con frecuencia a otras causas.

Mordedura por la araña reclusa y aracnoidismo necrótico

Se puede producir un cuadro de necrosis cutánea grave con afección del tejido subcutáneo posterior al envenenamiento producido por *Loxosceles reclusa*, la araña reclusa marrón y al menos otras cuatro especies de *Loxosceles* en el sur y el medio oeste de Estados Unidos. Otras arañas que producen ulceración necrótica son la araña vagabunda (*Tegenaria agrestis*) en el Pacífico noroccidental, las arañas saco (especie *Chiracanthium*) en Estados Unidos y en otros países, la araña marrón sudamericana, *Loxosceles laeta* en América Central y del Sur y otras especies *Loxosceles* en África y Oriente Medio. Todas estas arañas tienen una longitud corporal de 7 a 15 mm y unas patas de 2 a 4 cm. Las arañas de tipo reclusa tienen un color marrón y presentan una mancha oscura con forma de violín en su superficie dorsal; las arañas vagabundas son marrones con marcas de color gris y las arañas saco pueden ser amarillas, verdes o marrones.

Estas arañas no son agresivas para el ser humano y sólo producen mordedura cuando se ven amenazadas o son presionadas contra la piel. Se esconden bajo las piedras o la leña, o bien en cuevas y surcos animales, saliendo por la noche para cazar otras arañas e insectos. Se introducen en las casas, especialmente durante el otoño y buscan zonas ocultas oscuras y tranquilas en retretes, en los pliegues de la ropa o bajo los muebles y desperdicios en zonas de almacén, cocheras y áticos. Las mordeduras se suelen producir mientras la víctima se está vistiendo y afectan con mayor frecuencia a brazos, cuello y parte baja del abdomen.

El veneno claro y viscoso de estas arañas contiene esterasa, fosfatasa alcalina, proteasa y otras enzimas que producen necrosis hística y hemólisis. La esfingomielinasa B, que es el factor de necrosis dérmica más importante, se une a las membranas celulares e induce la quimiotaxia de los neutrófilos causando trombosis vascular y una reacción de tipo Arthus. Inicialmente, la mordedura es indolora o produce sólo prurito. Al cabo de varias horas, la zona de la mordedura presenta dolor y prurito y muestra una induración central rodeada por una zona pálida de isquemia y por una zona de eritema. En la mayor parte de los casos, la lesión desaparece sin tratamiento al cabo de dos a tres días. En los casos graves, el eritema se disemina y el centro de la lesión aparece hemorrágico y necrótico con una ámpula en la parte superior. Se forma una escara negra que se desprende varias semanas después, dejando una úlcera que puede alcanzar 25 cm de diámetro o más, y finalmente, se produce una cicatriz deprimida. La curación suele tener lugar de tres a seis meses después, pero puede tardar hasta tres años cuando se afecta el tejido adiposo. Las complicaciones locales son lesiones de los nervios e infección secundaria. Durante las primeras 72 h posteriores a la mordedura puede aparecer fiebre, escalofríos, debilidad, cefalea, náuseas, vómitos, mialgias, artralgias, eritema maculopapular y leucocitosis. Pocos casos son letales así como las complicaciones agudas, como la anemia hemolítica, la hemoglobinuria y la insuficiencia renal.

Tratamiento

El tratamiento inicial consiste en limpieza local, aplicación de vendaje estéril, compresas frías y elevación e inmovilización laxa del miembro afectado. En los casos en los que esté indicado, se deben administrar analgésicos, antihistamínicos, antibióticos y profilaxis antitetánica. Durante las primeras 48 a 72 h, la administración de dapsona, un inhibidor leucocítico, puede interrumpir la progresión de las lesiones que se están necrosando. La dapsona se administra por vía oral a una dosis de 50 a 100 mg cada 12 h, después de que se ha excluido deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato. No se ha demostrado la eficacia de los glucocorticoides locales o generalizados y no se ha autorizado en Estados Unidos el uso de un antídoto potencialmente útil con especificidad para *Loxosceles*. Se puede requerir de desbridamiento e injerto cutáneo en fases posteriores a la remisión de los signos de inflamación aguda, pero la escisión quirúrgica inmediata de la herida puede ser perjudicial. Es necesario vigilar de manera cuidadosa la aparición de signos de hemólisis, insuficiencia renal y otras complicaciones generales.

Mordedura por arañas viudas

La mordedura de la araña viuda hembra se caracteriza por el efecto de su potente neurotoxina. *Latrodectus mactans*, la araña viuda negra, se ha encontrado en todos los estados de Estados Unidos, excepto en Alaska y es más frecuente en el sureste. Tiene una longitud corporal de 1 cm y sus patas miden 5cm. Es de un color negro brillante y presenta una marca roja como reloj de arena en la parte ventral del abdomen. Otras especies peligrosas de *Latrodectus* en Norteamérica son *L. geometricus* (la araña marrón), *L. bishopi* (la araña roja), *L. variolus* y *L. hesperus* y también existen otras especies en diversas zonas de clima templado y subtropical del mundo.

Las arañas viudas tejen sus redes bajo las piedras, los desperdicios, las plantas o los acúmulos de piedras en las zonas oscuras de graneros, cocheras y paredes exteriores de las casas. Su mordedura es más frecuente durante el verano y el principio del otoño y se produce cuando se altera la red o cuando la araña queda atrapada o se le provoca. Los glúteos y los genitales son zonas frecuentes de mordedura en las personas que utilizan retretes de exterior. La mordedura inicial suele pasarse por alto o bien se percibe como un pinchazo agudo. En la zona donde se insertan los colmillos aparecen dos pequeñas marcas rojas, eritema leve y edema. El veneno amarillento aceitoso que inyecta no produce necrosis local y algunas personas no experimentan ningún otro síntoma. Sin embargo, la latroxina alfa, que es el componente más activo del veneno, se une de forma irreversible a los nervios y da lugar a la liberación con depleción final de acetilcolina, noradrenalina y otros neurotransmisores en las terminales presinápticas. Al cabo de 30 a 60 min, se producen calambres dolorosos que van desde la zona de la mordedura hasta los grandes grupos musculares de las extremidades y el tronco. La aparición de una rigidez extrema de los músculos abdominales con dolor insoportable puede sugerir una peritonitis, pero el abdomen no presenta sensibilidad dolorosa a la palpación. Otras características son salivación, diaforesis, vómitos, hipertensión, taquicardia, respiración forzada, ansiedad, cefalea, debilidad, fasciculaciones, parestesias, hiperreflexia, retención urinaria, contracciones uterinas y parto prematuro. Se han observado casos de rabdomiólisis e insuficiencia renal y las complicaciones de paro respiratorio, hemorragia cerebral o insuficiencia cardíaca pueden causar el fallecimiento del paciente, sobre todo en los niños, los ancianos o las personas debilitadas. El dolor empieza a remitir durante las primeras 12 h, pero puede recidivar durante varios días o semanas antes de desaparecer espontáneamente.

Tratamiento

El tratamiento consiste en limpieza local, aplicación de hielo y profilaxis antitetánica. La hipertensión que no responde a los analgésicos y antiespasmódicos, como las benzodiazepinas o el metocarbamol, requiere la administración de antihipertensivos específicos. La administración intravenosa de uno o dos viales de un antídoto equino de fácil adquisición alivia de manera rápida el dolor y puede salvar la vida del paciente. Debido al riesgo de anafilaxis y de enfermedad del suero, el antídoto se debe reservar para los casos graves con paro respiratorio, hipertensión no controlable, convulsiones o embarazo.

Envenenamiento producido por tarántulas y otras arañas

Las tarántulas son arañas peludas que viven mucho tiempo y de las que se han descrito 30 especies en Estados Unidos, principalmente en el sureste. Las tarántulas, que se han convertido en populares animales de compañía, son habitualmente especies importadas de color brillante y con un tamaño de patas de hasta 25 cm. Las tarántulas sólo muerden cuando se ven amenazadas y no producen más lesiones que la picadura de una abeja, aunque su veneno causa en ocasiones dolor y tumefacción intensos. Varias especies están cubiertas por pelos que provocan urticaria y que son lanzados por miles cuando la araña se siente amenazada y frota sus patas sobre la parte dorsal del abdomen. Estos pelos o espinas atraviesan la piel humana y producen pápulas pruriginosas que

duran varias semanas. El no llevar guantes o no lavarse las manos después de manipular la tarántula Rosa Chilena, la más empleada como mascota, ha producido infecciones oculares devastadoras al transmitir los pelos a los ojos sin darse cuenta. El tratamiento de la mordedura consiste en limpieza local y elevación de la zona afectada, profilaxis antitetánica y administración de analgésicos. Cuando se produce una exposición a los pelos urticantes, se deben administrar antihistamínicos y glucocorticoides por vía tópica o generalizada.

Atrax robustus, la araña australiana de Sydney, con una red en forma de túnel y la especie *Phoneutria*, arañas plataneras de Sudamérica, son las arañas más peligrosas del mundo debido a su conducta agresiva y a sus potentes neurotoxinas. El envenenamiento por *A. robustus* produce un síndrome neuromotor de progresión rápida que puede ser letal al cabo de 2 h. La mordedura por las arañas plataneras provoca dolor local grave seguido de síntomas generales intensos con parálisis respiratoria que puede causar la muerte al cabo de 2 a 6 h. Existen antídotos específicos para el envenenamiento producido por cada uno de estos tipos de araña. La especie *Lycosa* (arañas lobo) se puede encontrar en todo el mundo y produce mordeduras dolorosas con inflamación local transitoria.

Picaduras por escorpión

Los escorpiones son arácnidos con forma de cangrejo que se alimentan de artrópodos terrestres y de pequeños lagartos, que sujetan con un par de pinzas frontales y paralizan mediante la inyección del veneno contenido en la punta de su cola. Las picaduras dolorosas, pero relativamente innocuas del escorpión, se deben distinguir de los envenenamientos potencialmente fatales causados por aproximadamente 30 de las más de casi 1 000 especies conocidas, que causan más de 5 000 muertes en todo el mundo cada año. Los escorpiones se alimentan durante la noche y permanecen ocultos durante el día en grietas, surcos o bajo la madera, las cortezas desprendidas de los árboles o las piedras. Buscan las zonas frescas bajo los edificios y se introducen con frecuencia en las casas, en donde se ocultan en los zapatos, la ropa o las camas; también se introducen en las bañeras y lavabos en busca de agua. Sólo pican al ser humano cuando son molestados.

Escorpiones de Estados Unidos

De las 40 o más especies de escorpiones que existen en Estados Unidos, sólo *Centruroides sculpturatus* o *Centruroides exilicauda* produce un veneno que puede ser letal. Las picaduras por escorpiones de otras especies, como el escorpión *Centruroides vittatus* y el gran *Hadrurus arizonensis* causan un dolor local agudo e inmediato seguido de edema, equimosis y sensación de quemazón. Los síntomas desaparecen típicamente al cabo de pocas horas y no se produce desprendimiento de la piel. En ocasiones aparecen reacciones alérgicas al veneno.

El mortífero *C. sculpturatus*, del suroeste de Estados Unidos y la parte norte de México, mide aproximadamente 7 cm de longitud y tiene un color amarillo-marrón. Su veneno contiene una neurotoxina que mantiene abiertos los canales de sodio y hace que las neuronas se exciten de manera repetitiva. Al contrario de lo que ocurre en las picaduras producidas por especies no fatales,

el envenenamiento causado por *C. sculpturatus* suele acompañarse de una tumefacción escasa con dolor, parestesias e hipoestesia que se acentúan al comprimir la zona afectada (prueba de compresión). Estos síntomas se propagan rápidamente a otros lugares; al cabo de pocas horas aparecen disfunción de pares craneales e hiperexcitabilidad de los músculos esqueléticos. El paciente presenta inquietud, visión borrosa, movimientos oculares anormales, salivación profusa, lagrimeo, rinorrea, lenguaje balbuceante, dificultad para el manejo de las secreciones, diaforesis, náuseas y vómitos. Los espasmos musculares, las sacudidas y la agitación se pueden confundir con convulsiones. Las complicaciones pueden ser taquicardia, arritmias, hipertensión, hipertermia, rabdomiólisis y acidosis. Los síntomas progresan hasta una intensidad máxima aproximadamente a las 5 h, y remiten al cabo de uno o dos días, aunque el dolor y las parestesias pueden permanecer durante varias semanas. La parálisis respiratoria fatal es más frecuente en los niños y los ancianos.

Otros escorpiones peligrosos

Los envenenamientos producidos por *Leiurus quinquestriatus* en Oriente Medio y norte de África, por *Mesobuthus tamulus* en India, por la especie *Androctonus* en el litoral Mediterráneo en el norte de África y Oriente Medio y por *Tityus serrulatus* en Brasil dan lugar a la liberación masiva de catecolaminas endógenas con crisis hipertensivas, arritmias, edema pulmonar y lesión miocárdica. Se observan cuadros de pancreatitis aguda por la picadura de *Tityus trinitatis* en Trinidad y de toxicidad del sistema nervioso central por la de los escorpiones *Parabuthus* y *Buthotus* de Sudáfrica. La picadura de *Hemiscorpius lepturus* de Irán causa necrosis hística y hemólisis.

Tratamiento

La identificación del escorpión responsable facilita la planificación del tratamiento. Las picaduras producidas por especies no letales requieren solamente la aplicación de hielo, analgésicos y antihistamínicos. Debido a que la mayoría de las víctimas ya sea por picaduras o envenenamientos peligrosos (como las producidas por *C. sculpturatus*) presenta sólo molestias locales, se pueden tratar en el propio hogar del paciente con instrucciones para regresar al departamento de urgencias si aparecen signos de disfunción de pares craneales o de tipo neuromuscular. La atención intensiva y la utilización prudente de antídotos reduce o elimina la mortalidad en los envenenamientos más graves. Mantener al paciente en calma y aplicar vendajes compresivos y hielo en la zona de la picadura disminuyen la absorción del veneno. Con una infusión continua de midazolam se controlan la agitación y las sacudidas de brazos y piernas, así como los movimientos musculares involuntarios que se producen con las picaduras de escorpión. En las personas con síntomas neuromusculares es necesario mantener una vigilancia cuidadosa por el riesgo de que, con este y otros sedantes, se produzca un paro respiratorio. La hipertensión y el edema pulmonar responden a la nifedipina, nitroprusiato, hidralazina o prazosina y las bradiarritmias se pueden controlar con atropina.

En varios países se comercializan antídotos para algunas de las especies más peligrosas. Un antídoto de cabra para *C. sculpturatus* se puede obtener sólo como fármaco en fase de investigación en la Arizona State University (todavía no está autorizado por la FDA) y sólo para su

empleo en el estado de Arizona. Debido al riesgo de anafilaxis o de enfermedad del suero tras la administración del suero de cabra, su utilización es aún controversial. La administración intravenosa del antídoto contrarresta rápidamente la disfunción de los pares craneales y los síntomas musculares, pero no modifica el dolor y las parestesias. No existen estudios controlados que hayan demostrado el beneficio del antiveneno de escorpión.

Prevención

En las áreas en las que existen abundantes escorpiones es necesario inspeccionar y sacudir zapatos, ropas, cama y toallas antes de utilizarlos. La eliminación de troncos de madera, piedras y desperdicios en los patios y las parcelas de tierra desecha los lugares en los que se ocultan los escorpiones y la utilización de insecticidas en el interior de las casas puede disminuir su fuente de alimentación.

Niguas (garrapatas) y otros ácaros mordedores

Las niguas son larvas de los ácaros trombicúlidos (de las cosechas) que normalmente se alimentan de los ratones de campo o de otros animales cubiertos de pelo en las zonas tropicales o subtropicales y menos frecuentemente, en las áreas templadas durante los meses cálidos. Esperan a su hospedador escondidos en la hierba y saltan a él cuando pasa por encima. Se fijan a la piel e introducen una estructura tubular en la dermis, a través de la cual succionan el líquido linfático y el jugo de los tejidos que les sirven de alimento. Este "estilostomo", muy antigénico, es el punto de origen de una lesión, excepcionalmente pruriginosa, papular, papulovesicular o papulourticariforme, de unos 2 cm de diámetro, que aparece a las pocas horas de la fijación del ácaro en las personas previamente sensibilizadas al antígeno. Los ácaros que se están alimentando tienen el aspecto de finas vesículas rojas en los folículos pilosos. El rascado destruye invariablemente el cuerpo del ácaro que está adherido a una persona. Estas lesiones generalmente forman una vesícula con una base hemorrágica. El prurito y la sensación urente persisten durante semanas. Su localización más frecuente es en los tobillos o cerca de los bordes de la ropa ajustada que impide los movimientos del ácaro. Las niguas son los vectores del tifus de los matorrales en las regiones tropicales y subtropicales de Asia. Los repelentes pueden resultar útiles para evitar los mordiscos de estos ácaros.

Ciertos ácaros mesostigmatides que infestan los nidos de ratones o pájaros se alimentan del ser humano cuando sus hospedadores habituales desaparecen. Por ejemplo, se puede producir un brote de intenso prurito coincidiendo con la eliminación de la basura de una residencia humana, o después de la partida de palomas que hayan estado anidadas en uno de los conductos del aire acondicionado. Otros ácaros que infestan el grano, la paja, el queso u otros productos animales pueden producir brotes similares. Las personas que están en estrecho contacto con los perros y en menor grado, con los gatos, pueden presentar un exantema papulovesicular pruriginoso autolimitado por la mordedura de ácaros *cheyletiellid*, que producen en estos animales un cuadro parecido a la escabiasis. Los ácaros de los ratones son el vector de la rickettsiosis variceliforme en las ciudades del noreste de Estados Unidos. Los ácaros de pájaros y gallinas transmiten los virus de

la encefalitis de St. Louis y de la encefalitis equina del Oeste. Aunque las medidas sanitarias son capaces de evitar la rickettsiosis variceliforme de forma eficaz, la eliminación de residuos acumulados puede producir un período transitorio de riesgo elevado. La aplicación de insecticida en las áreas infestadas elimina los ácaros antes de despejar a los hospedadores y sus nidos o al mismo tiempo.

El diagnóstico de las dermatitis inducidas por ácaros (incluidas las producidas por nigua) se basa principalmente en los antecedentes de exposición a la fuente del ácaro, ya que éste, por su tamaño pequeño, puede pasar desapercibido o ya haberse caído o haber sido destruido por el rascado. Los antihistamínicos o los esteroides tópicos son eficaces para aliviar el prurito.

Picaduras por himenópteros

Los insectos que producen picaduras para defender sus colonias o someter a sus presas, pertenecen al orden Hymenoptera, que incluye los géneros *Apidae* (abejas y abejorros) y *Vespidae* (avispas, avispones y chaquetas amarillas) y las hormigas. Su veneno contiene una gran variedad de aminas, péptidos y enzimas que son causantes de diversas reacciones locales y generalizadas. Aunque el efecto tóxico de las picaduras múltiples puede ser letal, casi la totalidad de los 100 o más fallecimientos que se producen anualmente en Estados Unidos por picadura de himenópteros se debe a reacciones alérgicas.

Picaduras por abejas y avispas

Las abejas pierden su aparato productor de veneno cuando pican y posteriormente mueren, mientras que las avispas pueden causar muchas picaduras sucesivas. Las familiares abejas de la miel (*Apis mellifera*) y los abejorros (*Bombus* y otros géneros) atacan cuando se molesta a la colonia, pero las abejas africanas, extremadamente agresivas, responden rápidamente y en gran número a mínimas intrusiones. Desde su introducción en Brasil en 1957, estas "abejas asesinas" se han diseminado hacia América Central y del Sur y hasta el sureste de Estados Unidos. Los véspidos más frecuentes en Estados Unidos son la avispa "chaqueta amarilla", que se caracteriza por las bandas amarillas y negras que presenta en su abdomen; el avispón de "cara lisa", que tiene el cuerpo negro y la cabeza blanca; el avispón europeo, que mide 2.5 a 3.5 cm de longitud, y las avispas papeleras que presentan diversos colores en sus cuerpos alargados. Las avispas pican en defensa de sus nidos, que suelen construir cerca de asentamientos humanos y que cuelgan de aleros o tejas, fijan a las paredes o construyen entre la leña o la tierra. Todos los véspidos se alimentan de sustancias dulces y de carne en descomposición y algunas especies de avispas "chaqueta amarilla" son extraordinariamente abundantes en las zonas de recreo y alrededor de la basura, sobre todo al final del verano y durante el otoño.

El veneno se produce en glándulas situadas en el extremo posterior del abdomen y se expulsa rápidamente por la contracción de los músculos del saco de veneno, que tiene una capacidad de hasta 0.1 ml en los insectos más grandes. Los venenos de las diferentes especies de himenópteros son distintos bioquímicamente e inmunológicamente. Los efectos tóxicos directos están producidos

por mezclas de compuestos de bajo peso molecular como serotonina, histamina y acetilcolina, así como por varias cininas. Las toxinas polipeptídicas del veneno de la abeja de la miel son la melitina, que lesiona las membranas celulares, la proteína de desgranulación de las células cebadas, que da lugar a la liberación de histamina, la apamina, una neurotoxina, y la adolapina que tiene una acción antiinflamatoria. Las enzimas incluidas en el veneno son la hialuronidasa que facilita la propagación de otros componentes del veneno y las fosfolipasas que son los principales alergenos del veneno. Al parecer, la sensibilidad cruzada entre los venenos de la abeja y la avispa es escasa.

Las picaduras no complicadas dan lugar a dolor inmediato, aparición de roncha y edema local con tumefacción que remiten al cabo de varias horas. Las picaduras producidas por insectos deglutidos de manera accidental pueden provocar un edema potencialmente letal en las vías respiratorias superiores. Las picaduras múltiples pueden causar vómitos, diarrea, edema generalizado, disnea, hipotensión y colapso circulatorio. La rabdomiólisis y la hemólisis intravascular pueden provocar insuficiencia renal. Se han observado casos de fallecimiento por el efecto directo del veneno tras la picadura de 300 a 500 abejas.

No son infrecuentes las reacciones locales de gran tamaño que se propagan ≥10 cm en 24 a 48 h alrededor de la zona de picadura. Estas reacciones pueden simular una celulitis pero están producidas por hipersensibilidad más que por infección secundaria y suelen recurrir tras una nueva exposición, pero no se suelen acompañar de anafilaxis y no se pueden evitar mediante inmunoterapia frente al veneno.

Se ha calculado que entre el 0.4 y 4% de la población estadounidense presenta hipersensibilidad de tipo inmediato frente a las picaduras de insectos y que el 15% puede presentar una sensibilización asintomática que se manifiesta por la positividad de las pruebas cutáneas. Quienes presentan reacciones alérgicas graves tienen una gran probabilidad de sufrir reacciones similares tras una nueva picadura y en ocasiones, las personas adultas que han presentado reacciones leves muestran una reacción grave después de una nueva exposición. Las reacciones anafilácticas leves producidas por la picadura de insectos, igual que las de cualquier otro origen, consisten en náuseas, calambres abdominales, urticaria generalizada, rubor y angioedema. Las reacciones graves cursan con edema de la parte superior del sistema respiratorio, broncoespasmo, hipotensión y choque y pueden ser rápidamente letales. Las reacciones graves se inician habitualmente durante los primeros 10 min después de la picadura, aunque en casos infrecuentes pueden aparecer después de transcurridas 5 h. Algunas complicaciones poco frecuentes, como enfermedad del suero, vasculitis, neuritis y encefalitis, pueden aparecer varios días o semanas después de una picadura.

Tratamiento

Es importante extraer lo más pronto posible los aguijones de las abejas incrustados en la piel, utilizando cualquier método, para reducir la cantidad de veneno que se introduce. Las técnicas antiguas (raspar o quitar frotando el aguijón con una navaja o la uña pero no con una pinza) simplemente retrasan la extracción y exacerban las consecuencias. La zona se debe limpiar y

desinfectar y es útil el hielo para retrasar la diseminación del veneno. La elevación de la zona afectada y la administración de analgésicos, antihistamínicos orales y loción de calamina por vía tópica alivia los síntomas; la aplicación de un ablandador de la carne con papaína no ha demostrado tener ningún valor. Las reacciones locales de gran tamaño pueden requerir un ciclo corto de tratamiento oral con glucocorticoides. Los pacientes que han sufrido numerosas picaduras deben controlarse durante 24 h para descartar la aparición de signos de insuficiencia renal o coagulopatía.

La anafilaxis se debe tratar mediante la inyección subcutánea de 0.3 a 0.5 ml de clorhidrato de adrenalina en dilución 1:1 000; este tratamiento se puede repetir cada 20 a 30 min en caso de ser necesario. La adrenalina intravenosa (2 a 5 ml de una solución 1:10 000 administrada lentamente) está indicada en los cuadros de choque profundo. Un torniquete puede retrasar la propagación del veneno. También pueden ser necesarios antihistamínicos por vía parenteral, tratamiento con líquidos para reanimación, los broncodilatadores, el oxígeno, la intubación y los vasopresores. Es necesaria la observación del paciente durante 24 h para descartar la recidiva de la anafilaxis.

Prevención

Las personas con antecedentes de alergia a las picaduras de insecto deben llevar un equipo con una jeringa cargada con adrenalina para su autoadministración en el caso de que se produzca la picadura. Estos pacientes deben buscar asistencia médica inmediatamente después de utilizar su equipo. Para evitar las picaduras cuando permanecen en el exterior, estas personas deben llevar zapatos y calcetines protectores, y deben evitar los factores que atraen a los insectos como los alimentos dulces, las ropas de colores brillantes, los perfumes y los cosméticos.

Inmunoterapia frente al veneno

Las inyecciones repetidas de veneno purificado producen una respuesta de anticuerpos IgG bloqueadores frente al veneno y reducen la incidencia de anafilaxis recurrente desde el 50 al 60% hasta menos del 5%. Los venenos de la abeja de la miel, la avispa, "chaqueta amarilla" y de diversos véspides mezclados están comercializados para la desensibilización y para las pruebas cutáneas. Los adultos con antecedentes de anafilaxis deben tratarse mediante desensibilización. Los resultados tanto de las pruebas cutáneas como de las de radioalergoabsorción con especificidad para estos venenos facilitan la selección de los pacientes que deben recibir inmunoterapia y constituyen una guía para el diseño de este tratamiento. El riesgo de sufrir una reacción general por una picadura es aproximadamente del 5 al 10% después de interrumpir un tratamiento de cinco años o más de inmunoterapia.

Picaduras por hormigas de fuego (arrieras) y otras hormigas

Todas las hormigas del suficiente tamaño, pueden morder a los seres humanos y algunas son capaces de secretar una sustancia repugnante cuando se les agarra. Las picaduras por hormigas de fuego representan un problema médico importante en Estados Unidos. Las hormigas de fuego importadas *Solenopsis richteri* y *Solenopsis invicta* fueron introducidas desde América del Sur hasta Alabama en 1918 y en la actualidad son extraordinariamente abundantes en zonas urbanas y

rurales de los estados del sur, desde Texas hasta Carolina del Norte, con colonias en California, Nuevo México, Arizona y Virginia. Producen excavaciones en terrenos y patios, construyendo elevados montículos en los que pueden habitar 200 000 hormigas obreras. Las ligeras intrusiones en estos montículos han provocado la salida masiva de las hormigas, que han llegado a producir más de 10 000 picaduras en una sola persona. Cada año producen picaduras hasta en el 60% de los habitantes de algunas ciudades. Las hormigas acuáticas pican durante las épocas de lluvia. Los ancianos y las personas inmovilizados tienen un alto riesgo de sufrir ataques por las hormigas de fuego cuando éstas invaden sus viviendas.

Las hormigas de fuego marrón-rojizas o marrón-negras se adhieren a la piel humana mediante sus poderosas mandíbulas y rotan el cuerpo alrededor de la cabeza al tiempo que inyectan repetidamente veneno con sus aguijones posteriores. El alcaloide venenoso está formado por piperidinas citotóxicas y hemolíticas, y por varias proteínas con actividad enzimática. La reacción inicial de roncha con sensación urente y prurito desaparece aproximadamente a los 30 min y a las 24 h aparece una pústula estéril. Esta pústula se ulcera durante las siguientes 48 h y al cabo de una semana o 10 días se cura a menos que se infecte de manera secundaria. No son infrecuentes las grandes áreas de eritema y edema, que duran varios días y que, en casos extremos, pueden comprimir nervios y vasos sanguíneos. Se observan reacciones de anafilaxis en casi 1 a 2% de las personas y también se han observado casos de convulsiones y mononeuritis. Las picaduras se deben tratar con aplicación de hielo, glucocorticoides por vía tópica y antihistamínicos orales. La cobertura de las pústulas con vendajes y pomada antibiótica puede evitar la infección bacteriana. En los casos de reacción anafiláctica están indicadas la adrenalina y las medidas de sostén. Se han comercializado extractos corporales de las hormigas para la realización de pruebas cutáneas e inmunoterapia, que parece disminuir la frecuencia de reacciones anafilácticas.

En la zona occidental de Estados Unidos residen las hormigas cosechadoras (especie *Pogonomyrmex*), así como las hormigas de fuego menos agresivas que todavía no han sido desplazadas por la especie introducida. La reacción local dolorosa que se produce tras la picadura de la hormiga cosechadora se suele extender hasta los ganglios linfáticos y se puede acompañar de anafilaxis. Las grandes hormigas "bulldog" australianas y las agresivas hormigas *Paranopera* de América del Sur producen picaduras extremadamente dolorosas que se pueden acompañar de síntomas generales. Las hormigas terciopelo que habitan en las playas arenosas en Estados Unidos y que pican los pies desnudos de los bañistas son realmente avispas hembra sin alas del género *Dasymutilla.*

Picadura de garrapata y parálisis por garrapatas

En Estados Unidos el número de garrapatas duras (Ixodidae) ha crecido de tal forma desde mediados de 1900 que ahora son portadores comunes de varios microorganismos patógenos. La garrapata del venado del género *Ixodes* transmite a los microorganismos patógenos de la enfermedad de Lyme, babesiosis y anaplasmosis humana. Otras garrapatas, como *Dermacentor variabilis* (garrapata del perro), *D. andersoni* (garrapata de la madera) y *Amblyomma americanum*

(garrapata de Lone Star) son vectores de la tularemia, fiebre moteada de las Montañas Rocosas, fiebre por garrapatas del Colorado, ehrliquiosis monocitotrópica humana y ehrlichiosis ewingii. Fuera de Estados Unidos, las garrapatas duras transmiten también rickettsias y arbovirus patógenos. Las garrapatas blandas (Argasidae) del género *Ornithodoros* transmiten la fiebre recurrente por garrapatas (cap. 156). Excepto en algunas partes de África, las garrapatas blandas rara vez atacan a los seres humanos, y la fiebre recurrente sólo se produce esporádicamente en Estados Unidos. Las garrapatas duras se diferencian de las blandas por una escotadura o placa dorsal y por su preferencia por hábitats de madera, pilosos o herbáceos. Las garrapatas blandas, que carecen de escudo y son correosas, se encuentran generalmente en las madrigueras de animales y los nidos de pájaros.

Las garrapatas atacan y se alimentan sin dolor; la sangre es su único alimento. Sin embargo, sus secreciones producen reacciones locales, fiebre o parálisis. Las garrapatas blandas atacan durante menos de 1 h y producen lesiones eritematosas maculares de 2 a 3 cm de diámetro. Algunas especies de África, el oeste de Estados Unidos y México producen lesiones hemorrágicas dolorosas. En el lugar de la mordedura de las garrapatas duras se produce un área pequeña de induración con eritema circundante y ocasionalmente una úlcera necrótica. Los nódulos crónicos, o "granulomas por garrapatas", alcanzan varios centímetros de diámetro y puede ser necesario resecarlos quirúrgicamente. La fiebre asociada a las garrapatas cursa con cefalea, náuseas y malestar general y por lo regular se resuelve 24 a 36 h después que se ha eliminado la garrapata. La parálisis por garrapatas es una parálisis flácida que se cree que está producida por una toxina presente en la saliva de la garrapata y que produce un bloqueo neuromuscular y una disminución de la conducción nerviosa. En todo el mundo, esta complicación se ha descrito después de la mordedura de más de 40 especies distintas de garrapatas, aunque las más frecuentes son la de la madera y la de los perros en Estados Unidos. Las niñas con el pelo largo son el grupo afectado con mayor frecuencia. La debilidad comienza por las extremidades inferiores cinco o seis días después de que se ha fijado la garrapata y asciende durante varios días hasta que se produce una parálisis completa de las extremidades y los pares craneales. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos o completamente abolidos, mientras que la exploración de la sensibilidad y el líquido cefalorraquídeo son normales. Al retirar la garrapata se produce mejoría clínica en horas, completándose la resolución en pocos días. Si la garrapata no se retira, puede producir disartria, disfagia y al final la muerte por aspiración o parálisis respiratoria. El diagnóstico depende de poder encontrar la garrapata, que muchas veces está escondida en el cabello y que, cuando engorda, tiene el aspecto de un nevo pediculado.

El antisuero contra la saliva de *Ixodes holocyclus*, que es el agente causal más frecuente de la parálisis por garrapata en Australia, elimina con eficacia la parálisis. Las garrapatas se deben eliminar haciendo tracción firme con una pinza colocada cerca del punto de inserción en la piel, que luego se desinfecta con tintura de yodo. Las partes de la boca de la garrapata que se queden dentro de la piel pueden producir irritación persistente o provocar una infección secundaria. La extracción

de las garrapatas durante las 48 h siguientes a su fijación casi siempre impide la transmisión de los agentes de la enfermedad de Lyme, la babesiosis y la erhlichiosis. La manipulación cuidadosa para evitar que la garrapata se rompa, junto con el empleo de guantes, impide la transmisión accidental de alguno de estos agentes patógenos. Las medidas protectoras contra las garrapatas son evitar la vegetación herbácea, eliminarlas de perros, gatos y otras mascotas, utilizar ropas protectoras rociadas con permetrina al 0.5% y aplicarse un repelente con *N,N*-dietil-*m*-toluamida (DEET). Las partes inferiores de los pantalones deben meterse por dentro de los calcetines. En lugar de esperar los resultados de la prueba o la seroconversión del paciente a enfermedad de Lyme, cuando se cree que una picadura es producida por la garrapata de venado debe administrarse un esquema corto de antimicrobianos por vía oral.

Otras mordeduras y envenenamiento por artrópodos

Mordeduras por dípteros (moscas y mosquitos)

En su proceso de alimentación a base de sangre de determinados vertebrados, los adultos de ciertas especies de mosca producen mordeduras dolorosas, causan reacciones alérgicas locales o transmiten agentes patógenos. A diferencia de las picaduras producidas por insectos, las mordeduras no suelen causar anafilaxis. Los mosquitos son insectos ubicuos y representan los vectores de la malaria, filariosis, fiebre amarilla, dengue y encefalitis vírica. La hembra de los mosquitos tiene que alimentarse de sangre para producir los huevecillos y luego requiere de agua estancada para depositarlos. Su mordedura produce típicamente una roncha y más tarde una pápula pruriginosa. En Estados Unidos se observa una reacción similar tras la mordedura de la mosca diminuta pero agresiva conocida como "no-see-ums", que ataca en enjambres durante los meses cálidos y también tras la picadura de otras especies *Culicoides* que transmiten filarias "no patógenas" en climas tropicales. Las lesiones nodulares que se producen en los lugares de la mordedura pueden durar meses. La picadura de la pequeña mosca negra jorobada del género *Simulium* produce una punción grande y hemorrágica con úlceras pruriginosas que tardan en curar; en ocasiones también se produce linfadenopatía regional, fiebre o anafilaxis. La mosca negra es una molestia veraniega frecuente en Estados Unidos y Canadá, y constituye el vector de la oncocercosis en África y América del Sur. Los tabánidos de distribución amplia, como la mosca del ciervo (especie *Chrysops*) y la mosca del caballo (especie *Tabanus*), son moscas fuertes que miden entre 10 y 25 mm y que atacan durante el día, causando picaduras grandes, dolorosas y de carácter hemorrágico. La mosca del ciervo transmite la loasis en las selvas del África ecuatorial y la tularemia en Estados Unidos y otras zonas. Las moscas tsetse del género *Glossina* transmiten la tripanosomosis africana en el África subsahariana. Los pequeños flebótomos o moscas de la arena son los vectores de la leishmanosis, bartonelosis (enfermedad de Carrión), fiebre de la mosca de arena y otras infecciones por arbovirus en climas templados. *Stomoxys calcitrans*, o mosca de los establos, similar a una mosca doméstica grande, es muy agresiva para el ser humano y los animales domésticos y constituye un problema importante en las zonas costeras. Las moscas caseras no muerden.

Tratamiento

El tratamiento de las mordeduras producidas por las moscas es sintomático. La aplicación tópica de agentes antipruriginosos, glucocorticoides y lociones antisépticas puede aliviar el prurito y el dolor. Las reacciones alérgicas pueden requerir la administración de antihistamínicos por vía oral. Los antibióticos pueden ser necesarios en las heridas por mordedura de mayor tamaño que sufren infección secundaria. Entre las medidas de protección personal frente a la mordedura de la mosca se encuentran la evitación de las zonas en las que existe infestación, la aplicación de un repelente con DEET en la piel expuesta y la utilización de ropas y mosquiteros en la cama tratados con permetrina. Las concentraciones más altas de permetrina proporcionan protección de mayor duración, y las concentraciones de DEET entre 10 y 35% proporcionan una protección adecuada en prácticamente cualquier situación. Los repelentes que se emplean en los niños deben tener concentraciones de DEET de 10%, o menos, para evitar que la absorción de niveles tóxicos produzca encefalopatía y convulsiones. La permetrina aplicada a la ropa mantiene su acción protectora durante al menos dos semanas, aunque sea leve.

Mordeduras de pulgas

Las pulgas que habitualmente muerden a los seres humanos son las del perro y el gato (especies *Ctenocephalides*) y la pulga de la rata (*Xenopsylla cheopis*), que habitan en los nidos y lugares de descanso de sus hospedadores. Las larvas de las pulgas se alimentan de gotitas de sangre secas de sus hospedadores, que los adultos expulsan del recto mientras se alimentan. Los adultos, que pueden saltar a gran altura, atacan a los seres humanos o a otros animales de sangre caliente cuando sus hospedadores habituales abandonan o son expulsados de sus nidos. La pulga humana (*Pulex irritans*) infesta las camas y los muebles, aunque se mantienen en edificios relativamente húmedos sin calefacción central. Las personas sensibilizadas presentan pápulas eritematosas o urticaria pruriginosa, y en algunas ocasiones aparecen vesículas y sobreinfecciones bacterianas en el lugar de los mordiscos de la pulga. El tratamiento consiste en antihistamínicos y antipruriginosos.

Las pulgas transmiten la peste, el tifus murino, una enfermedad similar al tifus producida por *Rickettsia felis*, las tenias de los perros y los gatos y *Bartonella henselae*. Las infestaciones por pulgas se eliminan limpiando con frecuencia los nidos donde asientan y las camas de los hospedadores, sacudiendo el polvo y utilizando con prudencia insecticidas como piretrina, DDT o malatión. Las infestaciones domésticas a menudo desaparecen aplicando los antiparasitarios y reguladores del crecimiento de insectos correspondientes a las mascotas.

Picadura de Hemiptera (chinche)

La picadura de varias chinches de la familia Reduviidae provoca reacciones alérgicas y en ocasiones es dolorosa. Las chinches "nariz de cono" (*cone nose*), llamadas así por su cabeza alargada, comprenden a la chinche "asesina" (*assassin*) y a la "circular" (*wheel bugs*) que se alimentan de otros insectos y pican al hombre únicamente en defensa propia, y a las chinches "besuconas" (*kissing bugs*) que se alimentan de sangre de los vertebrados. Las chinches asesinas y

circulares habitan en muchas regiones del mundo, incluyendo a Estados Unidos, donde son conocidas por su picadura dolorosa. Las chinches besuconas se alimentan por la noche, su picadura es indolora y consiste de varios grupos de lesiones en la cara y otras regiones expuestas del cuerpo. Las reacciones a estas picaduras dependen de la sensibilización previa y comprenden pápulas dolorosas y pruriginosas, lesiones vesiculares o ampollosas, urticaria gigante, fiebre, linfadenopatía y anafilaxis. *Triatoma infestans* y otras especies de chinche besucona son los vectores de *Trypanosoma cruzi* en Sudamérica, Centroamérica y México (es la causa de la enfermedad de Chagas), pero las chinches oriundas de Estados Unidos rara vez transmiten *T. cruzi* al hombre. La picadura de chinche se trata con antipruriginosos tópicos y antihistamínicos orales. Las personas con reacciones anafilácticas a la picadura de redúvidos deben tener a la mano adrenalina. La chinche universal (especies de *Cimex*) se oculta en las arrugas de los colchones, los marcos de las camas, otros muebles y bajo el papel tapiz. Constituyen un verdadero fastidio en los hogares, dormitorios e incluso los hoteles de lujo. Estas chinches se ocultan durante el día y se alimentan de noche. Su mordedura es indolora, pero en las personas sensibilizadas aparece una erupción cutánea, prurito y ampollas alrededor de un punto hemorrágico central. Se supone que no transmiten microorganismos patógenos.

Mordeduras por ciempiés y dermatitis por milpiés

Los colmillos de los ciempiés del género *Scolopendra* pueden atravesar la piel humana para inyectar un veneno que causa dolor urente intenso, edema, eritema y linfangitis. En ocasiones existe vértigo, náuseas, ansiedad y raras veces, rabdomiólisis e insuficiencia renal. El tratamiento consiste en el lavado de la zona, la aplicación de vendajes fríos, la administración de analgésicos orales o la infiltración local con lidocaína y la profilaxis antitetánica. La especie *Scolopendra*, que llega a medir 25 cm, es abundante en el sur de Estados Unidos y en otras zonas con clima templado de todo el mundo. El ciempiés doméstico más pequeño *Scutigera coleopatrata*, que es frecuente en Estados Unidos, es inofensivo.

A diferencia de los ciempiés, los milpiés no muerden sino que segregan y en ocasiones inyectan fluidos de tipo defensivo que queman y decoloran la piel humana. La piel afectada adquiere una coloración marrón durante la noche y puede presentar vesículas y exfoliación. La afección del ojo por las secreciones puede causar dolor e inflamación intensos con ulceración corneal y ceguera. El tratamiento consiste en la irrigación con grandes cantidades de agua o solución salina, administración de analgésicos y cuidados locales de la piel. Los milpiés se encuentran distribuidos por todo el mundo, en los restos de hojas y debajo de las piedras.

Picaduras y dermatitis por orugas

La superficie de las orugas de diversas especies de polillas está cubierta por pelos o espinas que causan irritación mecánica y pueden contener o estar cubiertas por veneno. El contacto con estas orugas produce una sensación urente inmediata que evoluciona hacia tumefacción local con eritema y en ocasiones, a linfadenopatía regional con náuseas, vómitos y cefalea; otras complicaciones poco

frecuentes son el choque, las convulsiones y la coagulopatía. En Estados Unidos, la mayor parte de las picaduras es producida por orugas de las polillas io, puss, en silla de montar y de cola café. El contacto incluso con el pelo suelto de otras orugas, como las largas de la polilla gitana (*Lymantria dispar*) origina una erupción cutánea papulosa o tipo urticaria. Las espinas pueden estar depositadas en los troncos de los árboles o en la ropa lavada y puesta a secar, o ser transportadas por el aire, produciendo irritación ocular y de las vías respiratorias superiores. El tratamiento de las picaduras por orugas consiste en la aplicación repetida de cinta adhesiva o celofán para eliminar las espinas que se pueden identificar microscópicamente más tarde. La aplicación local de hielo, los esteroides tópicos y los antihistamínicos orales alivian los síntomas.

Vesiculación por escarabajos

Cuando son molestados, los escarabajos vesicantes producen cantaridina, una toxina de bajo peso molecular que da lugar a la aparición de ampollas de pared fina que miden hasta 5 cm de diámetro, 2 a 5 h después del contacto con el escarabajo. Las ampollas no son dolorosas o pruriginosas hasta que se rompen, y desaparecen sin tratamiento al cabo de siete a 10 días. La exposición a cantidades importantes de cantaridina puede producir nefritis. En el sur de Estados Unidos, los escarabajos vesicantes de varias especies *Epicauta* son abundantes durante los meses de verano. El contacto se produce cuando las personas se sientan en el suelo, trabajan en el jardín o cogen los escarabajos de manera deliberada. En otros países, las distintas especies de escarabajos producen cuadros vesiculares diferentes. No es necesario ningún tratamiento, pero se deben limpiar y cubrir las ampollas que se han reventado hasta que se completa la curación.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

Medical McGraw-Hill Interamericana a silverchair information system The McGraw-Hill Companies

McGraw-Hill
HARRISON ONLINE en español
Rigor y actualidad para la medicina de hoy

Imprimir Cerrar

Nota: algunas figuras y cuadros de esta página pudieran precisar impresión en horizontal.

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.

Lecturas adicionales

Abroug F et al: Serotherapy in scorpion envenomation: A randomised controlled trial. Lancet 354:906, 1999 [PMID: 10489950]

Alcelik T et al: Ocular leech infection in a child. Am J Ophthalmol 124:110, 1997 [PMID: 9222244]

Arlian LG: Arthropod allergens and human health. Annu Rev Entomol 47:395, 2002 [PMID: 11729080]

Auerbach PS (ed): *Wilderness Medicine*, 4th ed. St. Louis, Mosby, 2001

Baker PB et al: Delusional infestation. The interface of delusions and hallucinations. Psychiatr Clin North Am 18:345, 1995 [PMID: 7659603]

Beaucher WN, Farnham JE: Gypsy-moth-caterpillar dermatitis. N Engl J Med 306:1301, 1982 [PMID: 7070455]

Blaikie AJ et al: Eye disease associated with handling pet tarantulas: Three case reports. BMJ 314:1524, 1997 [PMID: 9183200]

Brown S et al: Treatment of ectoparasitic infections: Review of the English-language literature, 1982–1992. Clin Infect Dis 20:S104, 1995

Burgess IF: Human lice and their control. Annu Rev Entomol 49:457, 2004 [PMID: 14651472]

Burgess I: *Sarcoptes scabiei* and scabies. Adv Parasitol 33:235, 1994 [PMID: 8122567]

Bush SP: Envenomation by the scorpion (*Centruroides limbatus*) outside its natural range and recognition of medically important scorpions. Wilderness Environ Med 10:161, 1999 [PMID: 10560310]

——— et al: Green lynx spider (*Peucetia viridans*) envenomation. Am J Emerg Med 18:64, 2000

Cacy J, Mold JW: The clinical characteristics of brown recluse spider bites treated by family physicians: An OKPRN Study. Oklahoma Physicians Research Network. J Fam Pract 48:536, 1999 [PMID: 10428252]

Cameron MM: Can house dust mite–triggered atopic dermatitis be alleviated using acaricides? Br J Dermatol 137:1, 1997 [PMID: 9274618]

Centers for Disease Control and Prevention: Necrotic arachnidism—Pacific Northwest, 1988–1996. MMWR 45:433, 1996

Chouela EN et al: Equivalent therapeutic efficacy and safety of ivermectin and lindane in the treatment of human scabies. Arch Dermatol 135:651, 1999 [PMID: 10376691]

Chung SL et al: Outbreak of rat mite dermatitis in medical students. Int J Dermatol 37:591, 1998 [PMID: 9732004]

Claborn DM et al: Staphylinid (rove) beetle dermatitis outbreak in the American Southwest? Mil Med 164:209, 1999 [PMID: 10091495]

Clark RF et al: Clinical presentation and treatment of black widow spider envenomation: A review of 163 cases. Ann Emerg Med 21:782, 1992 [PMID: 1351707]

Codina R et al: Disodium octaborate tetrahydrate (DOT) application and vacuum cleaning, a combined strategy to control house dust mites. Allergy 58:318, 2003 [PMID: 12708980]

Crawley F et al: Cerebral infarction: A rare complication of wasp sting. J Neurol Neurosurg Psychiatry 66:550, 1999 [PMID: 10201441]

Currier RW et al: Internal ophthalmomyiasis and treatment by laser photocoagulation: A case report. Am J Trop Med Hyg 52:311, 1995 [PMID: 7741166]

DeShazo RD et al: Reactions to the stings of the imported fire ant. N Engl J Med 323:462, 1990 [PMID: 2197555]

——— et al: Fire ant attacks on residents in health care facilities: A report of two cases. Ann Intern Med 131:424, 1999

Diaz-Sanchez CL et al: Survival after massive (>2000) Africanized honeybee stings. Arch Intern Med 158:925, 1998 [PMID: 9570180]

Douglas-Jones AG et al: Cutaneous infection with *Tunga penetrans*. Br J Dermatol 133:125, 1995 [PMID: 7669623]

Downs AM et al: Evidence for double resistance to permethrin and malathion in head lice. Br J Dermatol 141:508, 1999 [PMID: 10583056]

Drabick JJ: Pentastomiasis. Rev Infect Dis 9:1087, 1987 [PMID: 3321358]

Dunlop K, Freeman S: Caterpillar dermatitis. Australas J Dermatol 38:193, 1997 [PMID: 9431713]

Engel PM et al: Tropical rat mite dermatitis: Case report and review. Clin Infect Dis 27:1465, 1998 [PMID: 9868661]

Forton F, Seys B: Density of *Demodex folliculorum* in rosacea: A case-control study using standardized skin-surface biopsy. Br J Dermatol 128:650, 1993 [PMID: 8338749]

Fradin MS: Mosquitoes and mosquito repellents: A clinician's guide. Ann Intern Med 128:931, 1998 [PMID: 9634433]

Gaig P et al: Serum sickness–like syndrome due to mosquito bite. J Investig Allergol Clin Immunol 9:190, 1999 [PMID: 10412682]

Gardner TL, Elston DM: Painful papulovesicles produced by the puss caterpillar. Cutis 60:125, 1997 [PMID: 9314615]

Gibly R et al: Continuous intravenous midazolam infusion for *Centruroides exilicauda* scorpion envenomation. Ann Emerg Med 34:620, 1999 [PMID: 10533010]

Glaziou P et al: Efficacy of ivermectin for the treatment of head lice (*Pediculus capitis*). Trop Med Parasitol 45:253, 1994 [PMID: 7899799]

Goddard J: *Physician's Guide to Arthropods of Medical Importance*, 4th ed. Boca Raton, FL, CRC Press, 2002

Golden DB et al: Discontinuing venom immunotherapy: Extended observations. J Allergy Clin Immunol 101:298, 1998 [PMID: 9525443]

Golenda CF et al: Gender-related efficacy difference to an extended duration formulation of topical *N*,*N*-diethyl-*m*-toluamide (DEET). Am J Trop Med Hyg 60:654, 1999 [PMID: 10348243]

Hall M, Wall R: Myiasis of humans and domestic animals. Adv Parasitol 35:257, 1995 [PMID: 7709854]

Harrington AP et al: Funnel-web spider (*Hadronyche infensa*) envenomations in coastal southeast Queensland. Med J Aust 171:651, 1999 [PMID: 10721358]

Hawdon GM, Winkel KD: Spider bite. A rational approach. Aust Fam Physician 26:1380, 1997 [PMID: 9470291]

Hayes EB, Piesman J: How can we prevent Lyme disease? N Engl J Med. 348:2424, 2003 [PMID: 12802029]

Heard K et al: Antivenom therapy in the Americas. Drugs 58:5, 1999 [PMID: 10439926]

Horng CT et al: Caterpillar setae in the deep cornea and anterior chamber. Am J Ophthalmol 129:384, 2000 [PMID: 10704559]

Hudson BJ, Parsons GA: Giant millipede "burns" and the eye. Trans R Soc Trop Med Hyg 91:183, 1997 [PMID: 9196764]

Isbister GK et al: Antivenom treatment in arachnidism. J Toxicol Clin Toxicol 41:291, 2003 [PMID: 12807312]

Kettle D: *Medical and Veterinary Entomology*. Wallingford, CT, CAB International, 1995

Kim KT, Oguro J: Update on the status of Africanized honey bees in the western states. West J Med 170:220, 1999 [PMID: 10344176]

King MS: Pathogenesis of envenomation. Ann Emerg Med 34:411, 1999 [PMID: 10460141]

Knysak I et al: Epidemiological aspects of centipede (Scolopendromorphae: *Chilopoda*) bites registered in greater S. Paulo, SP, Brazil. Rev Saude Publica 35:514, 1998

Korsgaard J: Epidemiology of house-dust mites. Allergy 53:36, 1998 [PMID: 10096805]

Labadi MH, Jamal MN: Leeches in the larynx. J Laryngol Otol 111:980, 1997 [PMID: 9425493]

Lavarde V, Fornes P: Lethal infection due to *Armillifer armillatus* (Porocephalida): A snake-related parasitic disease. Clin Infect Dis 29:1346, 1999 [PMID: 10525001]

Lee D et al: Oropharyngeal manifestations of lepidopterism. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 125:50, 1999 [PMID: 9932587]

Lineaweaver WC: *Aeromonas hydrophila* infections following clinical use of medicinal leeches: A review of published cases. Blood Coagul Fibrinolysis 2:201, 1999

Meinking TL et al: The treatment of scabies with ivermectin. N Engl J Med 333:26, 1995 [PMID: 7776990]

Millikan LE: Mite infestations other than scabies. Semin Dermatol 12:46, 1993 [PMID: 8476733]

———: Myiasis. Clin Dermatol 17:191, 1999

Mullen G, Durden L: *Medical and Veterinary Entomology*. Amsterdam, Academic Press, 2002

Mumcuoglu KY: Clinical applications for maggots in wound care. Am J Clin Dermatol 2:219, 2001 [PMID: 11705249]

Nouira S et al: Right ventricular dysfunction following severe scorpion envenomation. Chest 108:682, 1995 [PMID: 7656616]

O'Malley GF et al: Successful treatment of latrodectism with antivenin after 90 hours. N Engl J Med 340:657, 1999 [PMID: 10049091]

Peters W: *A Colour Atlas of Arthropods in Clinical Medicine*. London, Wolfe, 1992

Pitetti RD et al: Caterpillars: An unusual source of ingestion. Pediatr Emerg Care 15:33, 1999 [PMID: 10069310]

Pollack RJ et al: Overdiagnosis and consequent mismanagement of head louse infestations in North America. Pediatr Infect Dis J 19:689, 2000 [PMID: 10959734]

Prahlow JA, Barnard JJ: Fatal anaphylaxis due to fire ant stings. Am J Forensic Med Pathol 19:137, 1998 [PMID: 9662108]

Raoult D, Roux V: The body louse as a vector of reemerging human diseases. Clin Infect Dis 29:888, 1999 [PMID: 10589908]

Reisman RE: Insect stings. N Engl J Med 331:523, 1994 [PMID: 8041420]

Safdar N et al: Autochthonous furuncular myiasis in the United States: Case report and literature review. Clin Infect Dis 36:e73, 2003

Sams HH et al: Nineteen documented cases of *Loxosceles reclusa* envenomation. J Am Acad Dermatol 44:603, 2001 [PMID: 11260533]

Schlesinger I et al: Crusted (Norwegian) scabies in patients with AIDS: The range of clinical presentations. South Med J 87:352, 1994 [PMID: 8134858]

Schoepke A et al: Effectiveness of personal protection measures against mosquito bites for malaria prophylaxis in travelers. J Travel Med 5:188, 1998 [PMID: 9876193]

Shah D, Tsang TK: Bee sting dysphagia. Ann Intern Med 129:253, 1998 [PMID: 9696739]

Spach DH et al: Tick-borne diseases in the United States. N Engl J Med 329:936, 1993 [PMID: 8361509]

Stipetic ME et al: A retrospective analysis of 96 "asp" (*Megalopyge opercularis*) envenomations in Central Texas during 1996. J Toxicol Clin Toxicol 37:457, 1999 [PMID: 10465242]

Szczurko C et al: Ultrasonography of furuncular cutaneous myiasis: Detection of *Dermatobia hominis* larvae and treatment. Int J Dermatol 33:282, 1994 [PMID: 8021090]

Tan BB et al: Double-blind controlled trial of effect of housedust-mite allergen avoidance on atopic dermatitis. Lancet 347:15, 1996 [PMID: 8531541]

Valentine MD et al: The value of immunotherapy with venom in children with allergy to insect stings. N Engl J Med 323:1601, 1990 [PMID: 2098016]

Vega JM et al: Allergy to the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*). Clin Exp Allergy 29:1418, 1999 [PMID: 10520065]

Vetter RS et al: Mass envenomations by honey bees and wasps. West J Med 170:223, 1999 [PMID: 10344177]

Visscher PK et al: Removing bee stings: Speed matters, method doesn't. Lancet. 348:301, 1996 [PMID: 8709689]

Walton SF et al: Crusted scabies: A molecular analysis of *Sarcoptes scabiei* variety *hominis* populations from patients with repeated infestations. Clin Infect Dis 29:1226, 1999 [PMID: 10524967]

Waner S et al: Malaria protection measures used by in-flight travelers to South African game parks. J Travel Med 6:254, 1999 [PMID: 10575175]

Watemberg N et al: Fatal multiple organ failure following massive hornet stings. J Toxicol Clin Toxicol 33:471, 1995 [PMID: 7650773]

Williams ST et al: Severe intravascular hemolysis associated with brown recluse spider envenomation. A report of two cases and review of the literature. Am J Clin Pathol 104:463, 1995 [PMID: 7572799]

Wong HC: Importance of proper identification of stinging insects. Ann Intern Med 132:418, 2000 [PMID: 10691598]

Wright SW et al: Clinical presentation and outcome of brown recluse spider bite. Ann Emerg Med 30:28, 1997 [PMID: 9209221]

Copyright ©2006 The McGraw-Hill Companies. Todos los derechos reservados.
Aviso de privacidad. Cualquier uso debe estar sujeto a los Términos de Uso y Aviso.

