

## Alcoholes

### ASPECTOS DESTACADOS

A menudo mezclas, normalmente etanol e isopropanol

Producto doméstico más común: alcohol isopropílico al 70 %

Bien absorbidos por el tubo digestivo, por la piel y por inhalación

Las altas concentraciones pueden deprimir el SNC y provocar coma y muerte.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irrigación digestiva: gastritis, vómitos

Se pueden medir en sangre y en orina.

### TRATAMIENTO

Apoyo para hipotensión, depresión respiratoria; mejor en la UCI

Glucosa si se produce hipoglucemia

Considere la hemodiálisis.

### CONTRAINDICADO

Emesis inducida

## CAPÍTULO 20

# Desinfectantes

Una gran variedad de agentes desinfectantes se utilizan para destruir microorganismos y difieren mucho en sus efectos tóxicos. Sin embargo, la mayoría se puede agrupar convenientemente en unas pocas categorías, algunas de las cuales están representadas en otras clases de pesticidas. Muchos de estos materiales no están registrados como pesticidas, pero sí para uso médico o medicinal. Este capítulo revisa algunos de los desinfectantes más comunes o más tóxicos.

## ALCOHOLES

Los alcoholes tienen una larga historia de uso como desinfectantes. A menudo, los desinfectantes son mezclas, normalmente de etanol y alcohol isopropílico (isopropanol). El alcohol más utilizado en los hogares como desinfectante es el alcohol isopropílico, comúnmente comercializado como una solución al 70 %. Es un líquido transparente, incoloro y con un olor similar al etanol.

## Toxicología

El **alcohol isopropílico** se absorbe bien y rápidamente en el tubo digestivo. También se absorbe bien por la piel y por inhalación. Se considera más tóxico para el sistema nervioso central que el **etanol**, con efectos similares. Tanto la ingestión como la inhalación en altas concentraciones pueden provocar la rápida aparición de depresión del SNC, seguida de coma y muerte. La apnea suele acompañar a esta depresión del SNC.<sup>1,2</sup> Se ha informado una toxicidad neurológica similar con una exposición tópica excesiva en el ombligo de un recién nacido.<sup>3</sup> La irritación del tubo digestivo provoca gastritis y vómitos intensos. El alcohol isopropílico también puede producir daño hepático leve después de una exposición aguda. Se ha informado necrosis tubular aguda con este agente,<sup>1</sup> pero la toxicidad renal no es tan grande como con las intoxicaciones por metanol. Puede ocurrir cetosis sin acidosis metabólica, pero es común una hipoglucemia prominente.<sup>2,3</sup> Esta cetosis es el resultado de que este compuesto se metaboliza en forma directa a acetona.<sup>1,3</sup> Resulta útil el control de los niveles de isopropilo, cuando esté disponible. Además, se deben determinar los niveles sanguíneos de acetona y glucosa para ayudar en el tratamiento.

## Confirmación de la intoxicación

El alcohol isopropílico se puede medir en la sangre y la orina. También se puede medir la acetona sérica. Los niveles de alcohol isopropílico en sangre de 128-200 mg/dl se han asociado con la muerte.

## Tratamiento de la toxicosis por alcohol isopropílico

1. No induzca la emesis, ya que el inicio del coma suele ser rápido con esta intoxicación. Sin embargo, a menudo se producen vómitos espontáneos.
2. Proporcione cuidados de apoyo para la hipotensión y la depresión respiratoria. Esto es fundamental para la supervivencia y debe administrarse siempre que sea posible en un entorno de cuidados intensivos.

3. Si se produce hipoglucemia, administre glucosa.
4. Considere la hemodiálisis, que se ha informado ser beneficiosa en pacientes con intoxicación grave que no responden al tratamiento de apoyo estándar.<sup>1,4</sup>

## ALDEHÍDOS

Los 2 aldehídos más utilizados como desinfectantes son el **formaldehído** y el **glutaraldehído**. El formaldehído se analiza en el **Capítulo 17, Fumigantes**. El glutaraldehído es muy similar al formaldehído en su toxicidad y tratamiento, aunque es un poco menos tóxico. El glutaraldehído se prepara comúnmente como una solución acuosa a una concentración del 2 % y es ligeramente alcalino en esta solución. Se ha informado que causa irritación respiratoria, lo que provoca rinitis<sup>5, 6</sup> y asma ocupacional.<sup>5, 7, 8</sup> En raras ocasiones, también ha provocado palpitaciones y taquicardia en humanos. En dosis altas, administradas por vía oral, produce irritación digestiva con diarrea, que puede ser hemorrágica.<sup>9, 10, 11</sup> Debido a los efectos irritantes del glutaraldehído, pueden aplicarse las normas de la Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA) para el uso de equipo de protección personal para proteger la piel (29 CFR 1910.132) y los ojos (29 CFR 1910.133). Las normas de la OSHA también pueden exigir el uso de respiradores apropiados por parte de los empleados que puedan estar expuestos al glutaraldehído durante procedimientos de trabajo de rutina o de emergencia (29 CFR 1910.134).<sup>12</sup>

### Tratamiento de la toxicosis por aldehídos

1. Si el paciente ha estado en un área con un fuerte olor a glutaraldehído debido a la vaporización, trasládalo al aire libre y adminístrele oxígeno según sea necesario.
2. Descontamine la piel en caso de irritación. Es poco probable que se produzca toxicidad sistémica por exposición de la piel.

## DETERGENTES CATIÓNICOS

Varios detergentes catiónicos se utilizan como desinfectantes. Todos comparten la capacidad, en concentración suficiente, de provocar quemaduras cáusticas graves. Parecen necesarias concentraciones superiores a aproximadamente el 7,5 % para producir lesiones cáusticas importantes. Sin embargo, la experiencia con la exposición de humanos a estos compuestos es muy limitada. Los 3 agentes más comúnmente utilizados como detergentes desinfectantes son el cloruro de benzalconio, la cetrimida y el cloruro de cetilpiridinio.

No hay preparaciones de cetrimida disponibles en Estados Unidos; hay varias disponibles en los países de la Unión Europea. Las soluciones concentradas generalmente solo están disponibles en entornos industriales, como la fabricación de productos de consumo, o para uso en hospitales con fines desinfectantes. Por lo tanto, las intoxicaciones agudas son poco frecuentes.

### Toxicología

En soluciones de baja concentración, se ha informado que los **detergentes catiónicos** causan molestias en los ojos, así como erupciones cutáneas e irritación. Se informó un caso de dermatitis de contacto grave con un aceite de baño que contiene **cloruro de benzalconio y triclosán**.<sup>13</sup>

#### Aldehídos

### ASPECTOS DESTACADOS

El formaldehído también se analiza en el Capítulo 17.

El glutaraldehído es similar, pero menos tóxico.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritación respiratoria

Irritación digestiva, diarrea, posible hemorragia por vía oral

### TRATAMIENTO

Traslade al paciente al aire libre, administre oxígeno según sea necesario.

Descontamine la piel si está irritada.

## Alcoholes

### ASPECTOS DESTACADOS

A menudo mezclas, normalmente etanol e isopropanol

Producto doméstico más común: alcohol isopropílico al 70 %

Bien absorbidos por el tubo digestivo, por la piel y por inhalación

Las altas concentraciones pueden deprimir el SNC y provocar coma y muerte.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irrigación digestiva: gastritis, vómitos

Se pueden medir en sangre y en orina.

### TRATAMIENTO

Apoyo para hipotensión, depresión respiratoria; mejor en la UCI

Glucosa si se produce hipoglucemia

Considere la hemodiálisis.

### CONTRAINDICADO

Emesis inducida

## CAPÍTULO 20

# Desinfectantes

Una gran variedad de agentes desinfectantes se utilizan para destruir microorganismos y difieren mucho en sus efectos tóxicos. Sin embargo, la mayoría se puede agrupar convenientemente en unas pocas categorías, algunas de las cuales están representadas en otras clases de pesticidas. Muchos de estos materiales no están registrados como pesticidas, pero sí para uso médico o medicinal. Este capítulo revisa algunos de los desinfectantes más comunes o más tóxicos.

## ALCOHOLES

Los alcoholes tienen una larga historia de uso como desinfectantes. A menudo, los desinfectantes son mezclas, normalmente de etanol y alcohol isopropílico (isopropanol). El alcohol más utilizado en los hogares como desinfectante es el alcohol isopropílico, comúnmente comercializado como una solución al 70 %. Es un líquido transparente, incoloro y con un olor similar al etanol.

## Toxicología

El **alcohol isopropílico** se absorbe bien y rápidamente en el tubo digestivo. También se absorbe bien por la piel y por inhalación. Se considera más tóxico para el sistema nervioso central que el **etanol**, con efectos similares. Tanto la ingestión como la inhalación en altas concentraciones pueden provocar la rápida aparición de depresión del SNC, seguida de coma y muerte. La apnea suele acompañar a esta depresión del SNC.<sup>1,2</sup> Se ha informado una toxicidad neurológica similar con una exposición tópica excesiva en el ombligo de un recién nacido.<sup>3</sup> La irritación del tubo digestivo provoca gastritis y vómitos intensos. El alcohol isopropílico también puede producir daño hepático leve después de una exposición aguda. Se ha informado necrosis tubular aguda con este agente,<sup>1</sup> pero la toxicidad renal no es tan grande como con las intoxicaciones por metanol. Puede ocurrir cetosis sin acidosis metabólica, pero es común una hipoglucemia prominente.<sup>2,3</sup> Esta cetosis es el resultado de que este compuesto se metaboliza en forma directa a acetona.<sup>1,3</sup> Resulta útil el control de los niveles de isopropilo, cuando esté disponible. Además, se deben determinar los niveles sanguíneos de acetona y glucosa para ayudar en el tratamiento.

## Confirmación de la intoxicación

El alcohol isopropílico se puede medir en la sangre y la orina. También se puede medir la acetona sérica. Los niveles de alcohol isopropílico en sangre de 128-200 mg/dl se han asociado con la muerte.

## Tratamiento de la toxicosis por alcohol isopropílico

1. No induzca la emesis, ya que el inicio del coma suele ser rápido con esta intoxicación. Sin embargo, a menudo se producen vómitos espontáneos.
2. Proporcione cuidados de apoyo para la hipotensión y la depresión respiratoria. Esto es fundamental para la supervivencia y debe administrarse siempre que sea posible en un entorno de cuidados intensivos.

3. Si se produce hipoglucemia, administre glucosa.
4. Considere la hemodiálisis, que se ha informado ser beneficiosa en pacientes con intoxicación grave que no responden al tratamiento de apoyo estándar.<sup>1,4</sup>

## ALDEHÍDOS

Los 2 aldehídos más utilizados como desinfectantes son el **formaldehído** y el **glutaraldehído**. El formaldehído se analiza en el **Capítulo 17, Fumigantes**. El glutaraldehído es muy similar al formaldehído en su toxicidad y tratamiento, aunque es un poco menos tóxico. El glutaraldehído se prepara comúnmente como una solución acuosa a una concentración del 2 % y es ligeramente alcalino en esta solución. Se ha informado que causa irritación respiratoria, lo que provoca rinitis<sup>5, 6</sup> y asma ocupacional.<sup>5, 7, 8</sup> En raras ocasiones, también ha provocado palpitaciones y taquicardia en humanos. En dosis altas, administradas por vía oral, produce irritación digestiva con diarrea, que puede ser hemorrágica.<sup>9, 10, 11</sup> Debido a los efectos irritantes del glutaraldehído, pueden aplicarse las normas de la Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA) para el uso de equipo de protección personal para proteger la piel (29 CFR 1910.132) y los ojos (29 CFR 1910.133). Las normas de la OSHA también pueden exigir el uso de respiradores apropiados por parte de los empleados que puedan estar expuestos al glutaraldehído durante procedimientos de trabajo de rutina o de emergencia (29 CFR 1910.134).<sup>12</sup>

### Tratamiento de la toxicosis por aldehídos

1. Si el paciente ha estado en un área con un fuerte olor a glutaraldehído debido a la vaporización, trasládalo al aire libre y adminístrele oxígeno según sea necesario.
2. Descontamine la piel en caso de irritación. Es poco probable que se produzca toxicidad sistémica por exposición de la piel.

## DETERGENTES CATIONICOS

Varios detergentes catiónicos se utilizan como desinfectantes. Todos comparten la capacidad, en concentración suficiente, de provocar quemaduras cáusticas graves. Parecen necesarias concentraciones superiores a aproximadamente el 7,5 % para producir lesiones cáusticas importantes. Sin embargo, la experiencia con la exposición de humanos a estos compuestos es muy limitada. Los 3 agentes más comúnmente utilizados como detergentes desinfectantes son el cloruro de benzalconio, la cetrimida y el cloruro de cetilpiridinio.

No hay preparaciones de cetrimida disponibles en Estados Unidos; hay varias disponibles en los países de la Unión Europea. Las soluciones concentradas generalmente solo están disponibles en entornos industriales, como la fabricación de productos de consumo, o para uso en hospitales con fines desinfectantes. Por lo tanto, las intoxicaciones agudas son poco frecuentes.

### Toxicología

En soluciones de baja concentración, se ha informado que los **detergentes catiónicos** causan molestias en los ojos, así como erupciones cutáneas e irritación. Se informó un caso de dermatitis de contacto grave con un aceite de baño que contiene **cloruro de benzalconio y triclosán**.<sup>13</sup>

#### Aldehídos

### ASPECTOS DESTACADOS

El formaldehído también se analiza en el Capítulo 17.

El glutaraldehído es similar, pero menos tóxico.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritación respiratoria

Irritación digestiva, diarrea, posible hemorragia por vía oral

### TRATAMIENTO

Traslade al paciente al aire libre, administre oxígeno según sea necesario.

Descontamine la piel si está irritada.

*Detergente catiónico*

## ASPECTOS DESTACADOS

Agentes cáusticos capaces de provocar quemaduras

Los más comunes son cloruro de benzalconio, cetrimida, cloruro de cetilpiridinio (no hay cetrimida en Estados Unidos).

Las intoxicaciones agudas son poco frecuentes.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritante para ojos, piel y tubo digestivo

Exposiciones graves: efectos en SNC, hígado y pulmones

## TRATAMIENTO

Lave los ojos, examine/trate las córneas para detectar quemaduras.

Endoscopia dentro de las 24 horas si está indicada

Trate los efectos sistémicos, pulmonares y del SNC.

## CONTRAINDICADO

Descontaminación digestiva

En concentraciones mayores, pueden provocar quemaduras graves en la córnea y la piel. Asimismo, concentraciones elevadas provocan quemaduras cáusticas en los labios, la mucosa oral, el esófago y el estómago.<sup>14, 15</sup> Se han informado vómitos, diarrea y dolor abdominal.<sup>16</sup> También se ha informado necrosis del intestino con peritonitis.<sup>17</sup> En exposiciones graves, también hay informes de depresión del SNC, lesión hepática y edema pulmonar.<sup>14, 16</sup>

## Tratamiento de la toxicosis por detergentes catiónicos

1. Si una solución de alta concentración entra en contacto con los ojos, lávelos con abundante cantidad de agua y luego examine cuidadosamente las córneas. Si se han producido quemaduras, obtenga atención oftalmológica.
2. No utilice ningún método de descontaminación digestiva, incluido el vaciado gástrico. Estos métodos están contraindicados en estas intoxicaciones. Algunos expertos recomiendan una dilución cuidadosa con pequeñas cantidades de leche o agua.<sup>14, 18</sup> Nunca se deben ofrecer soluciones ácidas, como jugos, para dilución.
3. Realice una endoscopia si se ingirió una solución altamente concentrada o si se observan quemaduras orales. El paciente requerirá una endoscopia urgente para clasificar la lesión cáustica. La endoscopia debe realizarse dentro de las 24 horas siguientes para minimizar el riesgo de perforación.<sup>17</sup> Un cirujano o gastroenterólogo competente debe proporcionar la atención posterior.
4. Trate los efectos en el SNC, en los pulmones y otros efectos sistémicos sintomáticamente, de acuerdo con medidas de práctica probadas.

Aunque los corticosteroides se utilizan habitualmente para tratar estas quemaduras, su uso sigue siendo controvertido. Se ha informado el uso de otros agentes, como los antagonistas de H<sub>2</sub> y el sulcrafato, pero también sigue siendo controvertido en este momento.

## CLORHEXIDINA

La clorhexidina es una biguanida catiónica, disponible en concentraciones de hasta el 4 % como agente tópico utilizado como limpiador de la piel y enjuague bucal. Los preparados para la piel al 0,5-4 % se comercializan con los nombres comerciales Hibiclens e Hibistat. También se comercializa como enjuague bucal en una solución al 0,12 % con el nombre comercial Peridex. Hay muy poca experiencia con intoxicaciones en humanos, ya que estas concentraciones no parecen ser significativamente tóxicas.

## Toxicología

La **clorhexidina** se absorbe de manera deficiente en la piel o el tubo digestivo. Por lo tanto, la mayoría de los efectos observados han sido principalmente locales. La solución de baja concentración ingerida o aplicada sobre la piel puede causar una leve irritación local. Luego de exposiciones repetidas de la piel a este agente, han ocurrido dermatitis de contacto, urticaria y anafilaxia.<sup>19, 20, 21</sup> Se han descrito lesiones corneales en varios casos después de la exposición inadvertida de los ojos a la concentración del 4 %. Estas lesiones han ocurrido en cicatrices corneales permanentes.<sup>22</sup> Se han informado quemaduras esofágicas en un solo caso después de la ingestión de una gran cantidad de una solución al 20 % de este agente.<sup>23</sup> La colitis ulcerosa se ha descrito después de un enema de la solución al 4 % mezclada con agua del grifo (10 ml en 2 l de agua).<sup>24</sup> Puede ocurrir toxicidad hepática con grandes exposiciones.<sup>23</sup>

## Tratamiento de la toxicosis por clorhexidina

1. Si se ingiere una solución altamente concentrada, trátela como una ingestión cáustica como se describe en la subsección anterior *Tratamiento de la toxicosis por detergentes catiónicos*, sin descontaminación digestiva.
2. Realice un perfil de lesión hepática con grandes ingestiones.
3. Si una solución de alta concentración entra en contacto con los ojos, lávelos con abundante agua y examine las córneas cuidadosamente. Si se han producido quemaduras, obtenga atención oftalmológica.

## HIPOCLORITOS

Los hipocloritos están implicados en una gran proporción de las exposiciones a desinfectantes informadas en los centros de control de intoxicaciones de Estados Unidos, con más de 30 000 informes en 2009.<sup>25</sup> La mayoría son soluciones de **hipoclorito de sodio** o **calcio**. La **cloramina**, un desinfectante utilizado en muchos servicios municipales de suministro de agua, es una causa poco frecuente de intoxicaciones agudas. Las soluciones de hipoclorito de sodio y calcio tienen una toxicidad relativamente baja. Son ligeramente corrosivas para los ojos,<sup>26</sup> y se han informado quemaduras en las membranas mucosas.<sup>27</sup> A pesar de la gran cantidad de informes a los centros de control de intoxicaciones, las intoxicaciones significativas son muy poco frecuentes con estos agentes en solución.<sup>25, 28</sup>

Cuando las soluciones de hipoclorito se mezclan con ácidos o soluciones de amoníaco, se produce cloro o cloramina gaseosa, lo que produce un irritante con toxicidad pulmonar. Muchas exposiciones breves han provocado síntomas transitorios que requieren un tratamiento limitado en el servicio de urgencias.<sup>29</sup> La exposición prolongada o a altas concentraciones conlleva el potencial de provocar neumonitis tóxica grave.<sup>30</sup> Se debe hacer lo posible para desalentar la mezcla de estos materiales con ácido o amoníaco.

## Tratamiento de la toxicosis por hipoclorito

1. Después de exposiciones orales, no utilice el vaciado gástrico. Si se ingiere un material granular y el paciente tiene quemaduras mucosas sintomáticas, remítalo a un cirujano o gastroenterólogo para considerar la realización de una endoscopia y del tratamiento apropiado.
2. Si no se han producido vómitos, administre al paciente agua o leche para dilución, sin exceder aproximadamente los 15 ml/kg en niños o 120-240 ml en adultos. La administración de ácidos está contraindicada debido al riesgo o aumento de la generación de cloro gaseoso.
3. Si una solución de alta concentración entra en contacto con los ojos, lávelos con abundante agua y examine las córneas cuidadosamente. Si se han producido quemaduras, obtenga atención oftalmológica.
4. Trate la exposición de la piel con abundantes diluciones en agua.
5. Si se ha producido exposición a vapores o a gas de cloro o cloramina, traslade al paciente inmediatamente al aire libre. Si los síntomas ocurren o persisten, se debe evaluar la oxigenación y administrar oxígeno según sea necesario. Si se presentan síntomas persistentes, realice una radiografía de tórax y considere la hospitalización. Los cuidados intensivos pueden ser apropiados en caso de inhalaciones graves.

### *Clorhexidina*

## ASPECTOS DESTACADOS

Utilizada como limpiador de la piel y enjuague bucal

Absorción cutánea e intestinal deficiente

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritante leve para la piel, peor si se repite la exposición

Posibles lesiones corneales y esofágicas

## TRATAMIENTO

Para dosis muy concentradas/grandes

Ingestión: trátela como ingestión cáustica, realice perfil hepático.

Contacto con los ojos: lave, examine y trate las córneas.

### *Hipoclorito*

## ASPECTOS DESTACADOS

Cloramina, hipoclorito de sodio/calcio

Se informaron muchas exposiciones, pero pocas intoxicaciones importantes.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritación pulmonar, toxicidad cuando se mezcla con ácidos o soluciones de amoníaco

Efectos digestivos, oculares, cutáneos y pulmonares

## TRATAMIENTO

Si la ingestión produce quemaduras en las mucosas, consulte a un cirujano/gastroenterólogo.

Descontamine los ojos y la piel.

Examine/trate las córneas.

## Yodo

### ASPECTOS DESTACADOS

Más común: solución de povidona yodada al 7,5-10 %

Betadine es un ejemplo.

En diluciones estándares, se absorbe de manera deficiente en el tubo digestivo y en la piel.

Posibles intoxicaciones sintomáticas en piel quemada y heridas

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Iniciales: dolor de cabeza, mareos, delirio, alucinaciones, convulsiones

Graves: hipotensión, arritmias, cianosis, acidosis metabólica, choque, insuficiencia renal

### TRATAMIENTO

Descontamine la piel.

Agentes osmóticos o diuréticos, si están indicados

Trate las convulsiones.

Controle la tiroidea.

## YODO

El desinfectante más común que contiene yodo es la povidona yodada. Un nombre comercial asociado a menudo con este agente es Betadine (solución al 7,5-10 %). La povidona yodada se describe como un yodóforo, que es un complejo de yodo y povidona, un agente solubilizante. Está diseñada para liberar yodo libre en solución para su efecto. Aunque las concentraciones informadas de yodo en estas soluciones son solo de 80-120 µg/dl, el yodo total disponible es de aproximadamente el 10 % de la povidona yodada. Por lo tanto, una solución al 10 % tendrá alrededor del 1 % de yodo total disponible.

### Toxicología

Este compuesto se absorbe de manera muy deficiente en el tubo digestivo debido a la rápida conversión del yodo libre en yoduro en el estómago. Aunque las soluciones de yodo altamente concentradas o las sales de yodo son corrosivas para el tubo digestivo,<sup>31</sup> las soluciones de **povidona yodada** tienen poco potencial cáustico. También se absorben de manera deficiente en la piel intacta. Todas las intoxicaciones sintomáticas notificadas se produjeron después de una exposición repetida a la piel quemada o después de la irrigación de heridas, articulaciones o superficies serosas, como el mediastino.<sup>32, 33, 34, 35</sup> La única excepción fue un bebé que recibió un enema de povidona yodada en una solución de polietilenglicol, seguido de irrigación intestinal total con polietilenglicol mezclado con povidona yodada. Este niño murió con hiperglucemia grave y niveles muy altos de yodo.<sup>31</sup>

En las exposiciones a povidona yodada por estas vías, los síntomas principales inicialmente parecen ser neurológicos, con dolor de cabeza, mareos, delirio, alucinaciones y convulsiones.<sup>35</sup> En los casos graves, se producen hipotensión, arritmias, cianosis, acidosis metabólica, choque e insuficiencia renal aguda.<sup>32, 33, 34</sup> También se ha informado daño hepático, manifestado por niveles elevados de transaminasas séricas, con exposiciones a niveles muy altos.<sup>34</sup> Se ha producido hiperpotasemia, y el cloruro sérico puede estar falsamente elevado debido a la presencia de un segundo haluro.<sup>33</sup>

### Tratamiento de la toxicosis por yodo

1. Elimine la contaminación de la piel lavándola vigorosamente con agua y jabón.
2. Utilice agentes osmóticos o diuréticos en intoxicaciones sintomáticas, ya que la eliminación de yodo aparentemente mejora con procedimientos que aumentan la excreción de cloruro.
3. Trate las convulsiones con anticonvulsivos, como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.
4. Controle la función tiroidea después de la recuperación para confirmar el estado eutiroides.

## COMPUESTOS DE MERCURIO

Se ha utilizado una amplia variedad de compuestos orgánicos de mercurio como desinfectantes y conservantes. Entre ellos, se encuentran el **acetato fenilmercurio**, el **nitrate fenilmercurio**, el **nitromersol**, el **timerosal**, el **mercuromero** y el **mercurbutol**. Ninguno está registrado actualmente en la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos. La toxicidad y el tratamiento de la exposición a estos compuestos se describen en detalle en el **Capítulo 16, Fungicidas**, en la subsección *Compuestos organomercurios*.

## FENOLES

Varios fenoles se utilizan como desinfectantes, incluidos cresol, fenol, timol, hexaclorofeno, o-fenilfenol, 4-terc-amilfenol, 2-bencil-4-clorofenol y triclosán. El cresol y el timol son derivados alquílicos del fenol, mientras que el hexaclorofeno y el triclosán son fenoles clorados. Los nombres comerciales comunes de productos comerciales se proporcionan al margen. Una encuesta descubrió que el **triclosán** o un agente similar, el **triclocarbán**, se encontraba en el 45 % de los jabones líquidos y en barra disponibles en los puntos de venta.<sup>36</sup> Sin embargo, no se han informado episodios de toxicidad aguda por triclosán, por lo que las inquietudes sobre este agente se relacionan con los efectos crónicos, el desarrollo de resistencia al triclosán en organismos microbianos y los informes de dermatitis de contacto causada por la exposición al triclosán.<sup>13, 37, 38</sup> Los cresoles y el hexaclorofeno se analizarán individualmente. Estos compuestos son conocidos, y se dispone de algunos datos en humanos.

### Toxicología de los cresoles

Los **cresoles**, al igual que el fenol y otros compuestos fenólicos, son muy corrosivos. La ingestión de formas concentradas causa lesiones corrosivas graves en la boca y el tubo digestivo superior. Asimismo, pueden producirse lesiones cáusticas graves en los ojos y la piel con la exposición al cresol.<sup>39</sup> Los síntomas generalmente incluyen náuseas, vómitos y diarrea. También pueden producirse hipotensión, insuficiencia miocárdica, edema pulmonar y cambios neurológicos.<sup>40</sup> Se han informado toxicidad hepática y renal, metahemoglobinemia y hemólisis.<sup>40, 41</sup> Después de una exposición repetida y prolongada, la dermatitis de contacto puede complicar estas exposiciones. Estos compuestos se absorben bien en el tubo digestivo y también se absorben significativamente en la piel y por inhalación.

### Tratamiento de la toxicosis por cresol

1. No intente realizar la descontaminación digestiva debido a la naturaleza corrosiva de estos compuestos. Considere la dilución con leche o agua si no se han producido vómitos.
2. Si se ha producido una lesión corrosiva con quemaduras en la boca, o si hay antecedentes claros de exposición digestiva, considere la posibilidad de realizar una endoscopia y consulte a un gastroenterólogo o cirujano para el diagnóstico y tratamiento.
3. Si una solución de alta concentración entra en contacto con los ojos, lávelos con abundante agua y luego realice un examen cuidadoso de las córneas. Si se han producido quemaduras, proporcione atención oftalmológica. Dada la naturaleza corrosiva de la sustancia, se debe considerar la remisión a un oftalmólogo.
4. Proporcione apoyo respiratorio y circulatorio de acuerdo con un tratamiento médico adecuado. Si persisten los síntomas sistémicos graves, el paciente debe ser tratado en una unidad de cuidados intensivos, si es posible.

### Toxicología del hexaclorofeno

El **hexaclorofeno** se absorbe bien por vía oral y dérmica. Las exposiciones dérmicas han provocado toxicidad grave y muerte en recién nacidos debido a la aplicación sobre la piel dañada o a exposiciones cutáneas repetidas o en altas concentraciones.<sup>42</sup> Nunca debe usarse como desinfectante en heridas abiertas o en superficies de la piel irritadas o inflamadas. Sin embargo, no es significativamente cáustico y la exposición no produce las lesiones cáusticas graves que se observan con otros químicos fenólicos.

#### Fenoles

### PRODUCTOS COMERCIALES

triclosán: numerosos jabones para uso doméstico

cresoles mixtos en jabón: Lysol

hexaclorofeno: Phisohex, Bilevon, Dermaadex, Exofene, Gamophen, Texosan, Surgi-Cen, Surofene, varios jabones en barra y cosméticos

### ASPECTOS DESTACADOS

#### Triclosán

Muy común, sin informes de toxicidad aguda

Dermatitis de contacto

#### Cresoles

Altamente corrosivos

Pueden causar lesiones graves en la boca, el tubo digestivo, los ojos y la piel.

Bien absorbidos por el tubo digestivo, por la piel y por inhalación

#### Hexaclorofeno

Bien absorbido a través de la piel y el intestino

No es tan cáustico como otros compuestos fenólicos.

Potente neurotóxico

*Continúa en la página siguiente.*



*Fenoles, continuación*

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

### **Cresoles**

Náuseas, vómitos, diarrea

Cáusticos para la piel, lesiones oculares

### **Hexaclorofeno**

Efectos complejos sobre el SNC

Letargo, debilidad/fasciculación muscular, irritabilidad, edema cerebral, parálisis

Vómitos, diarrea, anorexia

Erupción cutánea

## TRATAMIENTO

### **Cresoles**

Considere la dilución digestiva con agua/leche.

Considere la endoscopia con consulta al gastroenterólogo.

Descontamine los ojos, examine/trate las córneas.

Apoyo respiratorio y circulatorio

### **Hexaclorofeno**

Considere el carbón activado.

Descontamine la piel con agua y jabón.

Controle las convulsiones.

Apoyo para los sistemas cardiovascular y respiratorio

## CONTRAINDICADO

### **Cresoles**

Descontaminación digestiva

El hexaclorofeno es un potente neurotóxico. Provoca edema cerebral y degeneración esponjosa de la sustancia blanca.<sup>43</sup> Esta neurotoxicidad se puede observar después de exposiciones agudas o crónicas, ya sea por absorción cutánea o por ingestión. Los síntomas del sistema nervioso son complejos. El letargo es una manifestación temprana, seguido de debilidad muscular, fasciculación muscular, irritabilidad, edema cerebral y parálisis, que conducen al coma y a la muerte. Las convulsiones suelen ocurrir en casos más graves.<sup>42,44</sup> También se han observado ceguera y atrofia óptica después de la exposición al hexaclorofeno.<sup>45</sup>

Además de los efectos neurológicos, los primeros síntomas comunes de intoxicación son vómitos, diarrea y anorexia.<sup>44</sup> Estos hallazgos han ido acompañados en animales de una hepatotoxicidad significativa.<sup>46</sup> Con la exposición de la piel, a menudo se observa una erupción eritematosa y descamativa en el lugar de exposición.<sup>44</sup> Con la exposición crónica, se puede observar dermatitis de contacto. En intoxicaciones graves, se han observado síntomas cardiovasculares, como hipotensión y bradicardia.<sup>47</sup> En un solo caso, la exposición repetida a este compuesto provocó asma en una enfermera pediátrica.<sup>48</sup>

## Tratamiento de la toxicosis por hexaclorofeno

1. Aunque este compuesto es muy tóxico a nivel sistémico y los métodos de eliminación mejorados parecen beneficiosos, no hay pruebas que respalden la eficacia de la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, la hemoperfusión o la exanguinotransfusión.<sup>47</sup>
2. Considere usar carbón activado. Dado que se cree que el hexaclorofeno tiene recirculación enterohepática, es posible que la dosificación repetida de carbón activado, como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**, mejore la eliminación de este compuesto, aunque el hexaclorofeno no se combina bien con el carbón y no hay ensayos clínicos de esta terapia para este agente.
3. Si la exposición se ha producido a través de la piel, lávela enérgicamente con jabón o detergente, y agua para eliminar cualquier residuo que aún quede en la piel. Dado que el hexaclorofeno no es soluble en agua, lavarlo solo con agua no proporcionará beneficios significativos.
4. Realice apoyo neurológico y control de las convulsiones, ya que esto es fundamental para la supervivencia. Cuando sea posible, trate al paciente en un entorno de cuidados intensivos. El control de las convulsiones debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones del **Capítulo 3**.
5. Proporcione apoyo cardiovascular y respiratorio, que también es muy importantes para el tratamiento eficaz de las intoxicaciones graves con este agente. Esta atención debe brindarse en una unidad de cuidados intensivos de acuerdo con las prácticas médicas aceptadas.

## ACEITE DE PINO

### Toxicología

Las exposiciones a soluciones de detergentes y desinfectantes de **aceite de pino** se informan comúnmente en los centros de control de intoxicaciones de Estados Unidos.<sup>49</sup> El aceite de pino es un agente que se encuentra en una gran variedad de limpiadores y desinfectantes de uso doméstico y comercial. Es una mezcla de monoterpenos derivados de la destilación de madera de diversas especies de pino, con aproximadamente un 57 % de alfa-pineno.<sup>50</sup> Sus efectos secundarios más comunes en dosis más pequeñas son irritación de las membranas mucosas, irritación digestiva, depresión respiratoria y del SNC leve, y toxicidad renal. Las ingestiones mayores pueden provocar dificultad respiratoria grave, colapso cardiovascular y efectos graves en el sistema nervioso central. También se han informado casos de insuficiencia renal y mioglobinuria en intoxicaciones graves.<sup>51</sup> Dado que incluso pequeñas ingestiones pueden provocar una neumonía por aspiración grave, todas las ingestiones deben considerarse potencialmente peligrosas.

Si bien muchos de los efectos informados de la intoxicación con este agente están relacionados con un efecto irritante directo en las membranas mucosas, el tubo digestivo y los pulmones (por aspiración), algunos informes sugieren una absorción significativa por exposición oral y rectal. Otros informes sugieren una menor tasa de absorción.<sup>50</sup> Si bien el alfa-terpineol se puede medir en la sangre, no hay datos que relacionen los niveles de terpineol con el grado de toxicidad; esta medida, por lo tanto, no se considera útil para guiar el diagnóstico y el tratamiento.

### Tratamiento de la toxicosis por aceite de pino

1. No induzca la emesis. Dado que existe un alto riesgo de neumonía por aspiración, la emesis inducida suele considerarse contraindicada en estas intoxicaciones. Sin embargo, puede producirse la emesis espontánea debido a la irritación directa de la mucosa gástrica.
2. Si una solución de alta concentración entra en contacto con los ojos, enjuáguelos con abundante cantidad de agua y examine cuidadosamente las córneas. Si se han producido quemaduras, obtenga atención oftalmológica.
3. Observe al paciente durante al menos 6 horas ante cualquier ingestión significativa para controlar la aparición de síntomas, particularmente los pulmonares.
4. Solicite radiografías de tórax y mida la oxigenación si se observa algún síntoma pulmonar. Si se presentan síntomas pulmonares, la hospitalización es apropiada. En caso de síntomas pulmonares graves, suele ser apropiado el traslado a una unidad de cuidados intensivos. En caso de aspiración grave, trátela como cualquier neumonía por aspiración grave de acuerdo con las prácticas médicas aceptadas.
5. Trate otros efectos sistémicos graves de acuerdo con las prácticas médicas aceptadas.

No existen pruebas de que el carbón activado sea útil en estas intoxicaciones. Asimismo, aunque se han propuesto y probado una variedad de métodos de eliminación mejorados, no existen pruebas que respalden su eficacia.

#### *Aceite de pino*

### ASPECTOS DESTACADOS

Ingrediente común de limpieza para uso doméstico/comercial

Monoterpeno derivado de la madera

Principal vía de intoxicación por inhalación e ingestión

Todas las ingestiones tienen potencial para causar neumonía por aspiración grave.

También son posibles las vías de exposición oral y rectal.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritación digestiva y de la membrana mucosa

Depresión respiratoria leve y del SNC

Efectos respiratorios, cardiovasculares y del SNC graves por ingestiones mayores

### TRATAMIENTO

Enjuague los ojos y examine/trate las córneas.

Observe al paciente durante 6 horas después de la exposición, especialmente para controlar síntomas pulmonares.

Apoyo pulmonar

Solicite radiografías de tórax y mida la oxigenación.

Hospitalice, considere la atención en la UCI.

Trate los casos graves como neumonía por aspiración.

### CONTRAINDICADO

Emesis inducida

## Referencias

1. Lacouture PG, Wason S, Abrams A, Lovejoy FH, Jr. Acute isopropyl alcohol intoxication. Diagnosis and management. *Am J Med.* Oct 1983;75(4):680-686.
2. Rich J, Scheife RT, Katz N, Caplan LR. Isopropyl alcohol intoxication. *Arch Neurol.* Mar 1990;47(3):322-324.
3. Vivier PM, Lewander WJ, Martin HF, Linakis JG. Isopropyl alcohol intoxication in a neonate through chronic dermal exposure: a complication of a culturally-based umbilical care practice. *Pediatr Emerg Care.* Apr 1994;10(2):91-93.
4. Manring E, Meggs W, Pape G, Ford M. Toxicity of an intravenous infusion of isopropyl alcohol. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1997;35:503.
5. Corrado OJ, Osman J, Davies RJ. Asthma and rhinitis after exposure to glutaraldehyde in endoscopy units. *Hum Toxicol.* Sep 1986;5(5):325-328.
6. Norback D. Skin and respiratory symptoms from exposure to alkaline glutaraldehyde in medical services. *Scand J Work Environ Health.* Dec 1988;14(6):366-371.
7. Chan-Yeung M, McMurren T, Catonio-Begley F, Lam S. Occupational asthma in a technologist exposed to glutaraldehyde. *J Allergy Clin Immunol.* May 1993;91(5):974-978.
8. Stenton SC, Beach JR, Dennis JH, Keaney NP, Hendrick DJ. Glutaraldehyde, asthma and work--a cautionary tale. *Occup Med (Lond).* May 1994;44(2):95-98.
9. Symptoms of irritation associated with exposure to glutaraldehyde--Colorado. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* Apr 3 1987;36(12):190-191.
10. Fukunaga K, Khatibi A. Glutaraldehyde colitis: a complication of screening flexible sigmoidoscopy in the primary care setting. *Ann Intern Med.* Aug 15 2000;133(4):315.
11. Stonehill AA, Krop S, Borick PM. Buffered glutaraldehyde -- a new chemical sterilization solution. *Am J Hosp Pharm.* 1963;20:458-465.
12. US Department of Labor OSHA. *Best practices for the safe use of glutaraldehyde in health care.* 2006.
13. Storer E, Koh KJ, Warren L. Severe contact dermatitis as a result of an antiseptic bath oil. *Australas J Dermatol.* Feb 2004;45(1):73-75.
14. Mucklow ES. Accidental feeding of a dilute antiseptic solution (chlorhexidine 0.05% with cetrimide 1%) to five babies. *Hum Toxicol.* Nov 1988;7(6):567-569.
15. Wilson JT, Burr IM. Benzalkonium chloride poisoning in infant twins. *Am J Dis Child.* Oct 1975;129(10):1208-1209.
16. Chan TY. Poisoning due to Savlon (cetrimide) liquid. *Hum Exp Toxicol.* Oct 1994;13(10):681-682.
17. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc.* Mar-Apr 1991;37(2):165-169.
18. Consensus: POISONDEX Editorial Board consensus opinion poll, irritants/caustics specialty board. 1988.
19. Perrenoud D, Bircher A, Hunziker T, et al. Frequency of sensitization to 13 common preservatives in Switzerland. Swiss Contact Dermatitis Research Group. *Contact Dermatitis.* May 1994;30(5):276-279.
20. Okano M, Nomura M, Hata S, et al. Anaphylactic symptoms due to chlorhexidine gluconate. *Arch Dermatol.* Jan 1989;125(1):50-52.
21. Wong WK, Goh CL, Chan KW. Contact urticaria from chlorhexidine. *Contact Dermatitis.* Jan 1990;22(1):52.
22. Tabor E, Bostwick DC, Evans CC. Corneal damage due to eye contact with chlorhexidine gluconate. *JAMA.* Jan 27 1989;261(4):557-558.

23. Massano G, Ciocatto E, Rosabianca C, Vercelli D, Actis GC, Verme G. Striking aminotransferase rise after chlorhexidine self-poisoning. *Lancet*. Jan 30 1982;1(8266):289.
24. Hardin RD, Tedesco FJ. Colitis after Hibiclens enema. *J Clin Gastroenterol*. Oct 1986;8(5):572-575.
25. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2009 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. Dec 2010;48(10):979-1178.
26. Ingram TA, 3rd. Response of the human eye to accidental exposure to sodium hypochlorite. *J Endod*. May 1990;16(5):235-238.
27. French RJ, Tabb HG, Rutledge LJ. Esophageal stenosis produced by ingestion of bleach: report of two cases. *South Med J*. Oct 1970;63(10):1140-1144.
28. Landau GD, Saunders WH. The Effect of Chlorine Bleach on the Esophagus. *Arch Otolaryngol*. Aug 1964;80:174-176.
29. Mrvos R, Dean BS, Krenzelok EP. Home exposures to chlorine/chloramine gas: review of 216 cases. *South Med J*. Jun 1993;86(6):654-657.
30. Reisz GR, Gammon RS. Toxic pneumonitis from mixing household cleaners. *Chest*. Jan 1986;89(1):49-52.
31. Kurt TL, Morgan ML, Hnilica V, Bost R, Petty CS. Fatal iatrogenic iodine toxicity in a nine-week old infant. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1996;34(2):231-234.
32. Campistol JM, Abad C, Nogue S, Bertran A. Acute renal failure in a patient treated by continuous povidone-iodine mediastinal irrigation. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. Jul-Aug 1988;29(4):410-412.
33. Means LJ, Rescorla FJ, Grosfeld JL. Iodine toxicity: an unusual cause of cardiovascular collapse during anesthesia in an infant with Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg*. Dec 1990;25(12):1278-1279.
34. Pietsch J, Meakins JL. Complications of povidone-iodine absorption in topically treated burn patients. *Lancet*. Feb 7 1976;1(7954):280-282.
35. Ponn RB. Continuous povidone-iodine irrigation. *Ann Thorac Surg*. Feb 1987;43(2):239.
36. Perencevich EN, Wong MT, Harris AD. National and regional assessment of the antibacterial soap market: a step toward determining the impact of prevalent antibacterial soaps. *Am J Infect Control*. Oct 2001;29(5):281-283.
37. Robertshaw H, Leppard B. Contact dermatitis to triclosan in toothpaste. *Contact Dermatitis*. Dec 2007;57(6):383-384.
38. Wong CS, Beck MH. Allergic contact dermatitis from triclosan in antibacterial handwashes. *Contact Dermatitis*. Nov 2001;45(5):307.
39. Pegg SP, Campbell DC. Children's burns due to cresol. *Burns Incl Therm Inj*. Apr 1985;11(4):294-296.
40. Arthurs GJ, Wise CC, Coles GA. Poisoning by cresol. *Anaesthesia*. Jul-Aug 1977;32(7):642-643.
41. Chan TK, Mak LW, Ng RP. Methemoglobinemia, Heinz bodies, and acute massive intravascular hemolysis in lysol poisoning. *Blood*. Dec 1971;38(6):739-744.
42. Mullick FG. Hexachlorophene toxicity. Human experience at the Armed Forces Institute of Pathology. *Pediatrics*. Feb 1973;51(2):395-399.
43. Anderson JM, Cockburn F, Forfar JO, Harkness RA, Kelly RW, Kilshaw B. Neonatal spongiform myelinopathy after restricted application of hexachlorophane skin disinfectant. *J Clin Pathol*. Jan 1981;34(1):25-29.
44. Martin-Bouyer G, Lebreton R, Toga M, Stolley PD, Lockhart J. Outbreak of accidental hexachlorophene poisoning in France. *Lancet*. Jan 9 1982;1(8263):91-95.

45. Slamovits TL, Burde RM, Klingele TG. Bilateral optic atrophy caused by chronic oral ingestion and topical application of hexachlorophene. *Am J Ophthalmol*. May 1980;89(5):676-679.
46. Prasad GV, Rajendra W, Indira K. Brain ammonia metabolism in hexachlorophene-induced encephalopathy. *Bull Environ Contam Toxicol*. Apr 1987;38(4):561-564.
47. Boehm RM, Jr., Czajka PA. Hexachlorophene poisoning and the ineffectiveness of peritoneal dialysis. *Clin Toxicol*. Mar 1979;14(3):257-262.
48. Nagy L, Orosz M. Occupational asthma due to hexachlorophene. *Thorax*. Aug 1984;39(8):630-631.
49. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. Dec 2009;47(10):911-1084.
50. Koppel C, Tenczer J, Tonnesmann U, Schirop T, Ibe K. Acute poisoning with pine oil - metabolism of monoterpenes. *Arch Toxicol*. Nov 1981;49(1):73-78.
51. Litovitz TL, Schmitz BF, Matyunas N, Martin TG. 1987 annual report of the American Association of Poison Control Centers National Data Collection System. *Am J Emerg Med*. Sep 1988;6(5):479-515.