

Desinfectantes

Una gran variedad de agentes desinfectantes se utilizan para destruir a los microorganismos y difieren grandemente en sus propiedades tóxicas. La mayoría de los desinfectantes se pueden dividir convenientemente entre varias categorías, muchas de las cuales están representadas en otras clases de pesticidas. Muchos de estos materiales no están registrados bajo pesticidas debido a su uso médico o medicinal. Este capítulo resume varios de los desinfectantes más comunes y severamente tóxicos.

ALCOHOLES

Los alcoholes poseen un largo historial de uso como desinfectantes. La mayoría de las veces, las mezclas desinfectantes están constituidas generalmente de etanol y de alcohol isopropílico (isopropanol). El alcohol de mayor uso doméstico como desinfectante es el alcohol isopropílico, manufacturado comúnmente en una solución comercial al 70%. Este es un líquido claro e incoloro con un olor similar al olor del etanol.

Toxicología del Alcohol Isopropílico

El alcohol isopropílico es absorbido de manera eficaz y rápida en el tracto gastrointestinal. También es absorbido eficazmente a través de la piel y mediante la inhalación. Es considerado más tóxico que el etanol en el sistema nervioso central y produce efectos similares. La ingestión e inhalación de altas concentraciones puede dar lugar a una rápida manifestación de una depresión CNS, seguido por coma y la muerte. El Apnea viene acompañado generalmente de este tipo de depresión CNS.^{1,2} Se ha informado una toxicidad neurológica similar a la que ocurre durante el contacto tópico excesivo del alcohol en el ombligo de los recién nacidos.³ Esto ha resultado en una irritación en el tracto gastrointestinal que causa gastritis y vómitos severos. El alcohol isopropílico puede producir un daño leve al hígado en casos de extenso contacto. Se han informado casos de necrosis tubular extensa con este agente,¹ pero la intoxicación renal no es mayor que la de los envenenamientos causados por el metanol. Es común que ocurra cetosis sin acidosis metabólica pero se destaca la hipoglicemia.^{2,3} Esta cetosis es el resultado de un metabolismo directo de este compuesto de acetona.^{1,3} Es útil examinar los niveles del isopropilo, cuando estén disponibles. Los niveles de acetona

PUNTOS IMPORTANTES

- Los compuestos se encuentran registrados más bajo sus usos médicos o medicinales que por sus usos pesticidas
- Muchos de ellos se encuentran entre los envenenamientos más frecuentemente reportados en los Estados Unidos
- El yodo se absorbe a través de la piel quemada e irritada

Señales y Síntomas:

- Altamente variables y basadas en los agentes
- Muchos son irritantes y corrosivos
- El yodo causa síntomas neurológicos, shock, fallo renal e hipercalcemia
- El aceite de pino puede causar pulmonía aspirada

Tratamiento:

Siga los principios generales de descontaminación y de cuidado suplementario

Contraindicaciones:

- Los procedimientos de vaciamiento gástrico y descontaminación son contraindicados en casos de envenenamiento debido a los agentes corrosivos y al aceite de pino

Productos Comerciales

ALCOHOLES

alcohol isopropílico

ALDEHÍDOS

formaldehído
glutaraldehído

DETERGENTES CATIÓNICOS

benzalkonium chloride
centrimide
cetylpyridium chloride

CLORHEXIDINA

Hibiclens
Hibistat
Peridex

HIPOCLORITOS

hipoclorito cálcico
hipoclorito sódico

YODOS

yodo providón
Betadine
Ioprep
Pharmadine

MERCURIALES

mercurobutol
mercurocromo
mentiolato
nitromersol
acetato fenilmercuríco
nitrato fenilmercuríco
thimerosol

FENOLES

2-benzil-4-clorofenol
cresol
Lysol
hexaclorofeno
Bilevon
Dermaadex
Exofene
Gamophen
Phisohex
Surgi-Cen
Surofene
Texosan
o-fenilfenol
fenol
4-tert-amilfenol
thymol
triclosan

ACEITE DE PINO

en la sangre y la glucosa deben ser determinados suplementariamente para ayudar en el manejo del envenenamiento.

Confirmación de Envenenamiento

El alcohol isopropílico se puede medir en la sangre y en la orina. El sérico acetona también se puede medir. Niveles de 128–200 mg/dL de isopropilo en la sangre han sido asociados con muerte.

Tratamiento: Alcohol Isopropílico

1. Descontaminación gastrointestinal. Ya que las manifestaciones de coma son comúnmente rápidas con este tipo de envenenamiento, no se recomienda la inducción de emesis ya que casi siempre ocurre vómito espontáneamente. Si el paciente ha ingerido una gran cantidad y no ha vomitado, y se ha presentado dentro de la primera hora del contacto, debe considerarse un vaciado gástrico por lavado, como fuera delineado en el Capítulo 2.

2. Las medidas de apoyo son críticamente necesarias para controlar la hipotensión y la depresión respiratoria para asegurar la supervivencia y deben administrarse cuando sea posible en un lugar de cuidado intensivo.

3. Si ocurre **hipoglicemia**, se indica la administración de glucosa para mantener normoglicemia.

4. Se ha informado que la **hemodiálisis** es beneficiosa en pacientes severamente intoxicados y que se encuentran poco receptivos a la terapia de apoyo establecida.^{1,4}

ALDEHÍDOS

Los dos aldehídos más comúnmente usados son usados como desinfectantes son el formaldehído y el glutaraldehído. El formaldehído se ha discutido en el Capítulo 17, bajo Fumigantes. El glutaraldehído es muy similar al formaldehído en su toxicidad y tratamiento, aunque probablemente sea menos tóxico. El glutaraldehído se prepara comúnmente como una solución acuosa concentrada al 2%, y es levemente alcalino de esta manera. Se ha informado que causa irritación respiratoria dando lugar a rinitis^{5,6} y asma ocupacional.^{6,7,8} Raramente ha causado palpitaciones y taquicardia en seres humanos. En dosificación alta y por vía oral ha causado diarrea, la cual pudiera ser hemorrágica, debido a la irritación gastrointestinal. Debido a los efectos irritantes del glutaraldehído, se requiere el uso de un equipo protector para la piel (29 CFR 1910.132) y los ojos (29 CFR 1910.133). De acuerdo a las normas de la OSHA, los empleados

que se encuentren expuestos al glutaraldehído durante los procedimientos de trabajo rutinario o de emergencia requieren el uso de respiradores apropiados (29 CFR 1910.134).

Tratamiento: Glutaraldehído

1. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido y retenido una gran cantidad y se ha retenido, y el paciente es visto durante la primera hora del contacto, considere el vaciado gástrico, como fuera delineado en el Capítulo 2. Se debería condiderar la administración de carbón activado como fuera delineado en el Capítulo 2.

2. Oxígeno. Si el paciente ha estado en un área impregnada con un fuerte olor a glutaraldehído debido a la vaporización, remueva a la persona a un área ventilada con aire fresco y administre oxígeno como fuera necesario.

3. Descontaminación dérmica. Si ocurre irritación dérmica, se recomienda una vigorosa descontaminación. Sin embargo, una toxicidad sistémica debido al contacto cutáneo parece ser improbable.

DETERGENTES CATIÓNICOS

Varios detergentes catiónicos son utilizados como detergentes. Todos comparten la capacidad, con suficiente concentración, para actuar como agentes cáusticos, capaces de causar quemaduras cáusticas severas. Parece ser que en concentraciones mayores de aproximadamente un 7,5% pueden producir un significativo daño cáustico. Sin embargo, existen experiencias muy limitadas de contacto humano con estos compuestos. Los tres agentes comúnmente utilizados como detergentes desinfectantes son cloruro de benzalconio, cetrimida y cloruro de cetilpiridinio.

Aunque en los Estados Unidos no se encuentran disponibles concentraciones de cetrimida, algunos se encuentran disponibles en países de la unión europea. Las soluciones concentradas se encuentran generalmente en lugares industriales, así como la producción de productos al consumidor, o para el uso de desinfectantes para hospitales. Por lo tanto, los envenenamientos son poco comunes.

Toxicología

En soluciones de baja concentración se ha informado que estos agentes son la causa de erupciones en la piel, irritación, y malestar en los ojos. A mayores concentraciones, pueden causar quemaduras severas en la piel y en la córnea. De igual manera, las concentraciones fuertes pueden dar lugar a quemaduras cáusti-

cas en los labios, la mucosa oral, el esófago y en el estómago.^{9,10} Se han informado vómitos, diarrea y dolor abdominal.¹¹ También se han informado casos de necrosis del intestino con peritonitis.¹² En casos de exposición severa, también han habido informes de depresión de CNS, daño hepático y edema pulmonar.^{9,11}

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Si se ha aplicado una solución altamente concentrada en la piel, un tratamiento de descontaminación dérmica para quemaduras es apropiado. Si una solución altamente concentrada entra en contacto con los ojos, se recomienda un enjuague de los ojos prolongado, seguido por un examen cuidadoso de la córnea. Si han ocurrido quemaduras, debe proveerse cuidado oftalmológico apropiado.

2. Descontaminación gastrointestinal. Está **contraindicado** el uso de métodos de descontaminación gastrointestinal y vaciado gástrico en estos envenenamientos. Algunos expertos recomiendan la dilución cuidadosa del desinfectante con pequeñas cantidades de agua o leche.^{9,13} Soluciones ácidas como los jugos nunca deben de ser ofrecidas en la dilución.

3. Endoscopia. Si se ha ingerido una alta cantidad de la solución o se notan quemaduras orales, el paciente necesita urgentemente una endoscopia para reconocer el grado de daño cáustico. La endoscopia se debe realizar dentro de las primeras 24 horas para minimizar el riesgo de perforación del procedimiento.¹² Un cirujano competente o un gastroenterólogo debe proveer el cuidado apropiado.

4. Otros agentes. Aunque el uso de corticoesteroides es común en el tratamiento de estas quemaduras, su uso se mantiene controversial. Se ha informado el uso de otros agentes, como H₂ antagonistas y los sulcralfatos han sido informados pero el mismo es controversial en estos momentos.

5. CNS pulmonario y otros efectos sistémicos deben ser tratados de acuerdo a lo sintomáticamente consistente con medidas de práctica probadas.

CLORHEXIDINA

La clorhexidina es una biguamina catiónica, disponible en concentraciones al 4% como un agente tópico que se usa como limpiador de la piel y lavado bucal. Preparaciones para la piel al 0,5% - 4% se encuentran en el mercado conocidos por nombres de marca registrada Hybiclens[®] e Hibistat[®]. También se encuentran en el mercado como lavado bucal en una solución al 0,12% bajo el nombre de marca registrada Peridex[®]. Existen pocas experiencias con envenenamientos de seres humanos ya que las concentraciones no parecen ser altamente tóxicas.

Toxicología

La clorhexidina es pobremente absorbida a través de la piel o el tracto gastrointestinal. De ahí que la mayoría de sus efectos notables hayan sido primariamente locales. Si una baja concentración es ingerida o aplicada a la piel, puede causar una leve irritación local. El contacto repetido con la piel de este agente ha causado dermatitis, urticaria y anafilaxis.^{14,15} En varios casos se han descritos daños en la córnea después del contacto ocular inadvertido en concentraciones al 4%. Estos daños han dado resultado en cicatrices permanentes en la córnea.¹⁶ Se han informado casos de quemaduras del esófago después de haber ingerido grandes cantidades de una solución al 20% de este agente.¹⁷ Se ha descrito colitis ulcerativa después del tratamiento de una enema con una solución al 4% mezclada con agua (10 mL en 2 litros de agua).¹⁸ Toxicidad hepática puede suceder con el contacto extenso.¹⁷

Tratamiento

1. Descontaminación gastrointestinal. Si se han ingerido grandes cantidades durante la primera hora y el paciente no ha vomitado, debe considerarse la descontaminación gastrointestinal como fuera delineado en el Capítulo 2. Si se ha ingerido una solución de alta concentración, trate la contaminación según las instrucciones descritas para detergentes catiónicos, excluyendo la descontaminación gastrointestinal.

2. Un panel de **daño hepático** debe llevarse a cabo con ingestiones severas.

3. Descontaminación ocular. Si ha ocurrido contacto con los ojos, debe enjuagarlos vigorosamente y llevar a cabo un examen oftalmológico para indicar el daño córneo. Si ha ocurrido daño, se debe obtener una consulta oftalmológica.

HIPOCLORITOS

Los hipocloritos se encuentran implicados en una gran porción de los envenenamientos causados por los desinfectantes que han sido informados a los centros de control de envenenamientos en los Estados Unidos. La mayoría de estos han sido soluciones sódicas o de hipoclorito cálcico. La cloramina es un desinfectante usado en muchas reservas de agua municipales y ha sido la causa, aunque infrecuente, de extensos envenenamientos. El hipoclorito de cálcico y sódico poseen una toxicidad relativamente baja. Son levemente corrosivos para los ojos,¹⁹ y se ha informado que causan quemaduras en las membranas mucosas.²⁰ Los envenenamientos severos son muy infrecuentes en estas soluciones con estos agentes.²¹

Cuando soluciones de hipocloritos son mezcladas con ácidos o soluciones de amonía, se produce cloro o gas cloramino, resultando en un irritante que da lugar a toxicidad pulmonar. Muchos de los contactos breves han dado lugar a síntomas transitorios que requieren un cuidado de emergencia limitado.²² Sin embargo, en casos de contacto extenso o contacto a altas concentraciones, hay un potencial para que ocurra neumonitis tóxica severa.²³ Aún cuando el daño severo pueda ser una excepción a la regla, se deben realizar grandes esfuerzos para desalentar la mezcla de estos materiales con ácido o amonía.

Tratamiento

1. Descontaminación gástrica. Si ha ocurrido un contacto oral no se recomienda vaciado gástrico. Si el paciente ha ingerido un material granulado y muestra síntomas de quemadura en la mucosa, refiéralo a un cirujano o a un gastroenterólogo para considerar una endoscopia y el tratamiento apropiado.

2. La dilución con agua o leche es probablemente apropiada si no ha ocurrido vómito, sin exceder una cantidad de aproximadamente 15mL/kg en los niños o 120 a 240 mL en los adultos. La administración de ácidos está contraindicada, debido al riesgo o al incremento en la generación del gas de cloro.

3. Descontaminación ocular. Si los ojos se han expuestos a la contaminación, deben ser extensamente enjuagados con agua o solución salina. Si se detectan quemaduras en la córnea, refiera a un oftalmólogo.

4. Descontaminación dérmica. El contacto dérmico también debe ser tratado con abundante dilución con agua. Véase el Capítulo 2.

5. Aire fresco. Si ha ocurrido contacto con los vapores o con el gas cloramina o de cloro, el paciente debe ser removido inmediatamente a un área ventilada con aire fresco. Si aparecen o persisten los síntomas, debe evaluarse la oxigenación y se debe de administrar oxígeno si es necesario. Si ocurren síntomas persistentes, se debe de obtener una radiografía del pecho y debe considerarse cuidado clínico. Puede que sea necesario el cuidado intensivo si ocurren inhalaciones severas.

YODO

El desinfectante más común que contiene yodo es yodo-providón (providodo), en soluciones de 7,5 – 10%. El yodo-providón está descrito como un yodofor, el cual es un complejo de yodo y polivinilpirrolidona un agente soluble. La intensidad de este agente es liberar un radical libre de yodo en solución para que haga efecto. Aunque la concentración informada del yodo en estas soluciones

es solamente de 80 a 120 ug/dL, el total del yodo disponible es aproximadamente 10% del yodo-providón, por lo tanto una solución al 10% tendrá una escala de diferenciación total disponible de yodo de 1%.

Toxicología de Yodo-providón

Este compuesto posee una baja absorción gastrointestinal debido a la conversión rápida libre de yodo en el estómago. Aunque las altas concentraciones de las sales o de las soluciones yodo son corrosivas para el tracto gastrointestinal,²⁴ las soluciones de yodo-providón poseen un leve potencial caústico. De la misma manera, el compuesto posee una baja absorción cutánea. Todos los envenenamientos sintomáticos que han sido informados han ocurrido luego del contacto repetido en quemaduras de la piel o seguido de una irrigación en una herida, coyunturas o superficies serosas como el mediastino.²⁵⁻²⁸ La única excepción fue en un infante que recibió una enema de yodo-providón en una solución de polietilenglicol, seguido de una irrigación total con polietilenglicol mezclado con yodo-providón. Este niño murió de una hipoglicemia severa y unos niveles altos de yodo.²⁴

Durante el contacto con yodo-providón por medio de estas rutas, las primeras manifestaciones de los síntomas parecen neurológicos, con dolor de cabeza, mareo, delirio, alucinaciones y convulsiones.²⁶ La hipotensión, arritmias, cianosis, acidosis metabólica, shock y fallo renal agudo ocurren en casos severos.^{25,27,28} El daño hepático, manifestado por los niveles elevados de transaminasa sérica, ha sido informado en casos de contacto extenso.²⁷ Ha ocurrido hiperkalemia, y el cloruro sérico puede aparecer supuestamente elevado debido a la presencia de un segundo haloideo.²⁵

Tratamiento: Yodo-providón

1. Descontaminación dérmica. Remueva la contaminación lavando vigorosamente con agua y jabón. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si el paciente es visto luego de haber ingerido una gran cantidad y no ha ocurrido vómito, considere la descontaminación gastrointestinal, como fuera delineado en el Capítulo 2. Considere una dosis individual de carbón.

3. La eliminación de yodo aparentemente aumenta los procedimientos que ayudan a la excreción del cloruro. Por lo tanto, la diuresis osmótica o colexética está probablemente indicada en estos envenenamientos cuando son sintomáticos.

4. Convulsiones. Trate las convulsiones con anticonvulsantes, como fuera delineado en el Capítulo 2.

5. Monitoree la función de las tiroides siguiendo la recuperación para confirmar el estado de la eutiroides.

MERCURIALES

Una gran variedad de mercuriales orgánicos han sido utilizados como desinfectantes y preservativos. Casi todos los usos han sido prohibidos en los Estados Unidos. La toxicidad y el tratamiento del contacto con estos compuestos se ha descrito detalladamente en el Capítulo 15, Fungicidas, bajo los compuestos organomercurícos y no se repetirán aquí.

FENOLES

Varios fenoles se utilizan como desinfectantes. El cresol y timol son alquilos derivados del fenol, mientras que el hexaclorofeno y el triclosán son fenoles clorinados. Algunas preparaciones comerciales comunes lo son el Lysol[®], una solución al 50% de cresoles mezclados con jabón, y el hexaclorofeno, que se conoce comercialmente bajo varias marcas registradas de barras de jabón y varios cosméticos. Los cresoles y el hexaclorofeno son discutidos individualmente como ejemplos de estos compuestos que son conocidos y por los cuales existe información relacionada a los seres humanos.

Toxicología de los Cresoles

Los cresoles, conjunto con los fenoles y otros compuesto fenólicos, son altamente corrosivos a todas las superficies. La ingestión de formas concentradas causa daño corrosivo severo en la boca y el tracto gastrointestinal superior. Así también, pueden ocurrir daños severos en los ojos y en la piel a través del contacto con el cresol.²⁹ Generalmente los síntomas incluyen náuseas, vómito y diarrea. También pueden ocurrir hipotensión, fallo miocardial, edema pulmonar, y cambios neurológicos. También se ha informado toxicidad del hígado y renal, metahemoglobinemia, y hemólisis.^{30,31} Después del contacto repetido a largo plazo la dermatitis puede complicar estos síntomas. Estos compuestos son bien absorbidos en el tracto gastrointestinal y también a través de la piel y por medio de inhalación.

Tratamiento: Cresoles

1. Descontaminación gastrointestinal. Debido a la naturaleza corrosiva de estos compuestos, no se debe intentar la descontaminación gastrointestinal. Debe considerarse una dilución apropiada con leche o agua si no ha ocurrido vómito.

2. Endoscopia. Si ha ocurrido daño corrosivo con quemaduras en la boca, o si hay una clara historia de contacto gastrointestinal, debe considerarse una

endoscopia y debe de consultarse a un cirujano o a un gastroenterólogo para diagnosis y manejo de tratamiento.

3. Descontaminación dérmica. Si ha ocurrido contaminación dérmica y ocular se deben llevar a cabo enjuagues abundantes. Esto debe ser seguido por un examen cuidadoso de los ojos para señales de quemadura en la córnea. Si se encuentran quemaduras en la córnea, debe consultarse a un oftalmólogo.

4. Apoyo respiratorio y circulatorio debe ser provisto de acuerdo con medidas de prácticas probadas. Si persisten los síntomas severos, el paciente debe ser tratado en una unidad de cuidado intensivo cuando sea posible.

Toxicología del Hexaclorofeno

El hexaclorofeno es absorbido eficazmente por vía oral y dermal. El contacto dermal a causado intoxicación severa y muerte en recién nacidos, debido a la aplicación en piel lesionada, contactos repetidos o contacto a altas concentraciones.³² El hexaclorofeno nunca debe usarse como desinfectante en heridas abiertas o superficies de la piel inflamadas o irritadas. En distinción a otros compuestos fenólicos, este agente no es sumamente cáustico y el contacto no resulta en severos daños cáusticos como se ha visto con otros químicos fenólicos.

El hexaclorofeno es un neurotóxico potente. Causa edema cerebral y degeneración esponjosa de la materia blanca del cerebro.³³ Esta intoxicación neurológica se percibe después del contacto crónico o extenso sea por absorción o por ingestión. Los síntomas del sistema nervioso son complejos. El letargo es una manifestación inicial, seguido por debilidad muscular, fasciculación muscular, irritabilidad, edema cerebral y parálisis, que conducen a coma y muerte. Las convulsiones ocurren comúnmente en casos más severos.^{32,34} Se ha informado ceguera y atrofia óptica luego del contacto con hexaclorofeno.³⁵

Además de los efectos neurológicos, otros síntomas comunes de envenenamiento son vómitos, diarrea y anorexia.³⁴ En animales, estos hallazgos han venido acompañados de una hepatotoxicidad significativa.³⁶ Se ha notado a través de la exposición dermal una erupción eritematosa exfoliativa de la piel en el lugar del contacto.³⁴ En la exposición se puede desarrollar dermatitis de contacto. En envenenamientos severos, se ha notado síntomas cardiovasculares que incluyen la hipotensión y la bradicardia.³⁷ En un caso individual, una enfermera pediatra contrajo asma después del contacto repetido con este compuesto.³⁸

Tratamiento: Hexaclorofeno

1. Descontaminación gastrointestinal. Ya que este agente no es generalmente cáustico, debe considerarse el tratamiento de descontaminación gastrointestinal agresivo. Si el paciente ha ingerido una cantidad significativa y

es visto dentro de la primera hora del contacto, vaciado gástrico es probablemente lo más útil, como fuera delineado en el Capítulo 2.

Se cree que hexaclorofeno tiene una recirculación enterohepática, y por lo tanto es posible que repetidas dosis de carbón activado ayuden a la eliminación de este compuesto, como fuera delineado en el Capítulo 2. Sin embargo, el hexaclorofeno no se combina bien con el carbón y no existen ejemplos clínicos de esta terapia para este agente.

2. Otras terapias. Aunque este compuesto es sistémicamente bien tóxico y los métodos de eliminación pueden aparecer beneficiosos, no hay evidencia para apoyar la eficacia de la hemodiálisis, la diálisis peritoneal, hemoperfusión o transfusión.³⁷

3. Descontaminación dérmica. Si ha ocurrido contacto a través de la piel, probablemente sea beneficioso lavar la piel agresivamente con jabón o detergente, para remover los residuos que todavía estén en la piel. Como el hexaclorofeno no es soluble en agua, el agua sola no provee beneficio significativo. Véase el Capítulo 2.

4. Apoyo neurológico y el control de las convulsiones es crítico para la supervivencia y se debe realizar en una unidad de cuidado intensivo, siempre y cuando sea posible. El control de las convulsiones debe de estar de acuerdo con las recomendaciones en el Capítulo 2.

5. Apoyo respiratorio y cardiovascular son también muy importantes para el éxito del tratamiento de envenenamientos severos con este agente debe ser provisto en una unidad de cuidado intensivo con prácticas médicas aceptables.

ACEITE DE PINO

Las soluciones desinfectantes y los detergentes de aceite de pino son la causa de los envenenamientos más comunes que se reportan en los centros de control de envenenamiento en los Estados Unidos. Un número relativamente alto de éstos ha sido informado como serio o fatal. El aceite de pino se encuentra en una gran variedad de productos domésticos y limpiadores y desinfectantes comerciales. Es una mezcla de monoterpenos derivados de la destilación de la madera de varias especies de pino, con aproximadamente un 57% de alfa-pinene.³⁹ El efecto secundario más común en dosificaciones bajas son irritación de las membranas mucosas, irritación gastrointestinal, depresión respiratoria leve y depresión CNS y toxicidad renal. En altas ingestiones puede causar aflicción respiratoria severa, colapso cardiovascular y severos efectos CNS. También se han informado daño renal y mioglobinuria en casos de envenenamientos severos.⁴⁰ Debido a que pequeñas ingestiones pueden resultar en neumonía severa, todas las ingestiones deben considerarse potencialmente peligrosas.

Aun cuando los efectos de envenenamiento informados con este agente están relacionados a los efectos irritantes en la membrana mucosa, el tracto gastrointestinal y los pulmones (debido a la aspiración), algunos informes sugieren una absorción significativa por vía de contacto oral y rectal. Otros informes sugieren una tasa de absorción más baja.³⁹ Mientras el alfaterpineol puede medirse en la sangre, no existe información relacionada a los niveles de toxicidad. Consecuentemente, esta medida no se considera útil en la guía para el diagnóstico de tratamiento.

Tratamiento

1. Descontaminación gastrointestinal. Debido a que existe un alto riesgo de neumonía severa, la inducción de emesis es usualmente contraindicada en estos envenenamientos. Sin embargo, emesis espontánea puede ocurrir debido a la irritación directa a la mucosa gástrica.

Si el paciente recibe tratamiento durante la primera hora de la ingestión y se ha ingerido una gran cantidad, el vaciado gástrico por intubación y el lavado debe ser considerado, como fuera delineado en el Capítulo 2. Sin embargo, algunos estudios han sugerido una mayor tasa de complicaciones con el lavado que con la inducción de emesis con el jarabe de ipecacuana.⁴⁰

No existe evidencia de que el carbón activado sea útil para estos envenenamientos. Por igual, aunque una variedad de métodos mejorados de eliminación han sido propuestos y tratados, no existe evidencia que apoye su eficacia.

2. Descontaminación ocular. Si ha ocurrido ocular, se requiere enjuague prolongado.

3. Síntomas pulmonares. El paciente debe estar bajo observación por lo menos durante 6 horas después de haber ingerido para observar las manifestaciones de cualquier síntoma, específicamente síntomas pulmonares. Si se observan síntomas pulmonares, el paciente debe obtener una medida de oxigenación y una placa de pecho, y hospitalización si es apropiada. Cuando los síntomas pulmonares son severos, es apropiado transferir al paciente a una unidad de cuidado intensivo. Cuando existe aspiración severa, debe manejarse como en cualquier caso de neumonía severa, de acuerdo a las prácticas médicas aceptables. Otros efectos sistémicos severos también deben ser tratados de acuerdo a las prácticas médicas aceptadas.

Referencias

1. Lacouture PG, Wason S, Abrams A, et al. Acute isopropyl alcohol intoxication: Diagnosis and management. *Am J Med* 1983;75:680-6.

2. Rich J, Scheife RT, Katz N, et al. Isopropyl alcohol intoxication. *Arch Neurol* 1990;47:322-4.
3. Vivier PM, Lewander WJ, Martin HF, et al. Isopropyl alcohol intoxication in a neonate through chronic dermal exposure: A complication of a culturally-based umbilical care practice. *Pediatr Emerg Care* 1994;10:91-3.
4. Manring E, Meggs W, Pape G, et al. Toxicity of an intravenous infusion of isopropyl alcohol. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:503.
5. Norback D. Skin and respiratory symptoms from exposure to alkaline glutaraldehyde in medical services. *Scand J Work Environ Health* 1988;14:366-71.
6. Corrado OJ, Osman J, and Davies RJ. Asthma and rhinitis after exposure to glutaraldehyde in endoscopy units. *Hum Toxicol* 1986;5:325-8.
7. Chan-Yeung M, McMurren T, Catonio-Begley F, et al. Occupational asthma in a technologist exposed to glutaraldehyde. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91(5):974-8.
8. Stenton SC, Beach JR, Dennis JH, et al. Glutaraldehyde, asthma, and work – a cautionary tale. *Occup Med* 1994;44(2):95-8.
9. Mucklow ES. Accidental feeding of a dilute antiseptic solution (chlorhexidine 0.05% with cetrimide 1%) to five babies. *Hum Toxicol* 1988;7:567-9.
10. Wilson JT and Burr IM. Benzaldehyde poisoning in infant twins. *AJDC* 1975;129:1208-9.
11. Chan TY. Poisoning due to savlon (cetrimide) liquid. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:681-2.
12. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165-9.
13. Consensus: POISINDEX[®] Editorial Board consensus opinion poll, Irritants/Caustics Specialty Board. Englewood, CO: Micromedex, 1988.
14. Wong WK, Goh CL, and Chan KW. Contact urticaria from chlorhexidine. *Contact Dermatitis* 1990;22:52.
15. Okano M, Nomura M, Hata S, et al. Anaphylactic symptoms due to chlorhexidine gluconate. *Arch Dermatol* 1989;125:50-2.
16. Tabor E, Bostwick DC, and Evans CC. Corneal damage due to eye contact with chlorhexidine gluconate. *JAMA* 1989;261:557-8.
17. Massano G, Ciocatto E, Rosabianca C, et al. Striking aminotransferase rise after chlorhexidine self-poisoning. *Lancet* 1982;1:289.
18. Hardin RD and Tedesco FJ. Colitis after hibiclens enema. *J Clin Gastroenterol* 1986;8:572-5.
19. Ingram TA. Response of the human eye to accidental exposure to sodium hypochlorite. *J Endod* 1990;16:235-8.
20. French RJ, Tabb HJ, and Rutledge LJ. Esophageal stenosis produced by ingestion of bleach. *South Med J* 1970;63:1140-4.
21. Landau GD and Saunders WH. The effect of chlorine bleach on the esophagus. *Arch Otolaryngol* 1964;80:174-6.
22. Mrvos R, Dean BS, Krenzelok EP, et al. Home exposure to chlorine/chloramine gas: review of 216 cases. *South Med J* 1993;86:654-7.
23. Reisz GR and Gammon RS. Toxic pneumonitis from mixing household cleaners. *Chest* 1986;89:49-52.
24. Kurt TL, Hnilica V, Bost R, et al. Fatal iatrogenic iodine toxicity in a 9-week old infant. *Vet Hum Toxicol* 1992;34:333.

25. Means LJ, Rescorla FJ, and Grosfield JL. Iodine toxicity: An unusual cause of cardiovascular collapse during anesthesia in an infant with Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1990;25:1278-9.
26. Ponn RB. Continuous povidone-iodine irrigation (letter). *Ann Thorac Surg* 1987;43:239.
27. Pietsch J and Meakins JL. Complications of povidone-iodine absorption in topically treated burn patients. *Lancet* 1976;7:280-2.
28. Campistol JM, Cipiano A, Nogué S, and Bertrán A. Acute renal failure in a patient treated by continuous povidone-iodine mediastinum irrigation. *J Pediatr Surg* 1988;29:410-2.
29. Pegg SP and Campbell DC. Children's burning due to cresol. *Burns* 1985;11:294-6.
30. Arthus GJ, Wise CC, and Coles GA. Poisoning by cresol. *Anaesthesia* 1977;32:642-3.
31. Chan TK, Mak LW, and Ng RP. Methemoglobinemia, heme bodies, and acute massive intravascular hemolysis in lysol poisoning. *Blood* 1971;38:739-44.
32. Mullick FG. Hexachlorophene toxicity – Human experience at the Armed Forces Institute of Pathology. *Pediatrics* 1973;51(2)II:395-9.
33. Anderson JM, Cockburn F, Forfar J, et al. Neonatal spongiform myelinopathy after restricted application of hexachlorophane skin disinfectant. *J Clin Pathol* 1981;34:25-9.
34. Martin-Bouyer G, Lebreton R, Toga M, et al. Outbreak of accidental hexachlorophene poisoning in France. *Lancet* 1982;1:91-5.
35. Slamovitz TL, Burde RM, and Klingele TG. Bilateral optic atrophy caused by chronic oral ingestion and topical application of hexachlorophene. *Am J Ophthalmol* 1980;89:676-9.
36. Prasad GV, Rajendra W, and Indira K. Brain ammonia metabolism in hexachlorophene-induced encephalopathy. *Bull Environ Contam Toxicol* 1987;38:561-4.
37. Boehm RM and Czajka PA. Hexachlorophene poisoning and the ineffectiveness of peritoneal dialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 1979;14(3);257-62.
38. Nagy L and Orosz M. Occupational asthma due to hexachlorophene. *Thorax* 1984;39:630-1.
39. Koppel C, Tenczer J, Tennesmann U, et al. Acute poisoning with pine oil – Metabolism of monoterpenes. *Arch Toxicol* 1981;49:73-8.
40. Litovitz TL, Schmidz BF, Matyunas N, et al. 1987 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers National Data Collection System. *Am J Emerg Med* 1988;6:479-515.