

Caso clínico

Intoxicación por Lindano asociado a creosotas fenoladas

J. L. Ferres Romero, J. Peña-Toro Girela, J. Cabezas Jiménez, M.^a A. Alcalá Velasco, M.^a C. Corral Sánchez, A. Falces Aramendi

SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS. HOSPITAL GENERAL BÁSICO DE MOTRIL. GRANADA.

RESUMEN

Se presenta un caso de intoxicación por lindano (insecticida organoclorado) y creosota (compuesto orgánico derivado del fenol, utilizado como insecticida y herbicida). Se discute el mecanismo de actuación del tóxico y se indica la conducta a seguir ante este tipo de intoxicación.

Palabras Clave: *Lindano. Intoxicación.*

ABSTRACT

Lindane intoxication associated to phenolate creosotes

A case of lindane poisoning (organochlorinated insecticide) and creosote (organic compound derived from phenol, used as an insecticide and herbicide) is presented. The toxic function mechanism is discussed and the behavior to follow in the face of this type of poisoning is indicated.

Key Words: *Lindane. Poisoning.*

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones constituyen una patología importante en los Servicios de Urgencias (1-2% de las consultas) por su gravedad, y sobre todo cuando el tóxico implicado es desconocido. Describimos un caso de intoxicación por Lindano y Creosotas fenoladas (Zoograma Cooper®). Se trata de un cuadro poco frecuente en la literatura médica sin referencias bibliográficas en Medline 1988-96.

CASO CLÍNICO

Varón de 21 años con antecedentes psiquiátricos de esquizofrenia y leve retraso mental, en tratamiento habitual con Tegretol®, Valium®, Sinogan® y Haloperidol®, ingresa en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital 3 horas después de

haber ingerido una cantidad indeterminada de Zoograma Cooper®. Previamente a su ingreso había tenido náuseas sin llegar a vomitar, entrando progresivamente en coma. La exploración al ingreso muestra G.C.S. = 3, T.A. = 105/76, hipotonía generalizada con fasciculaciones musculares. Midriasis bilateral, poco reactiva a la luz. Buena perfusión general. Bradipnea. No ictericia. Es intubado sin sedo-relajación. ACR: Abundantes roncus bilaterales. Corazón rítmico a 148 lat./min sin soplos. Resto de exploración anodino. Se coloca sonda nasogástrica y se practica lavado gástrico saliendo abundante líquido amarillento con olor a insecticida. Se realiza endoscopia digestiva alta que objetiva ligero edema de epiglotis sin lesiones cáusticas. Análítica de ingreso normal, salvo actividad de protrombina del 70%. Rx de tórax y ECG sin alteraciones. GSA (FiO₂ = 0,5) = pH: 7,41; pCO₂: 30; pO₂: 263; CO₂H: -4. Sat. 99%.

Correspondencia: José Luis Ferres Romero. Calle Palmito, 2. 18600 Motril. Granada. E-mail: jlferreres@aaarrakis.es.

Fecha de recepción: 21-12-1998

Fecha de aceptación: 13-1-1999



Durante los primeros días de ingreso en UCI destaca en la analítica una actividad de protrombina del 55%, ictericia acusada (Bilirrubina total de 5,28 mg%) y aumento de transaminasas.

Al 4.º día presentó una neumonía bilateral (relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 53$) siendo los hemocultivos y cultivo del aspirado bronquial positivos a *Staphylococcus aureus* y a *Pseudomonas*, tratándose con Gentamicina + Imipenem + Teicoplanina, de la que evoluciona favorablemente, pudiendo trasladarse a planta de Medicina Interna tras 20 días de estancia en UCI.

DISCUSIÓN

El Lindano es un pesticida organoclorado que pertenece al grupo de los bencenos y que suele emplearse en el medio rural para el tratamiento de plagas y como antiparasitario en el hombre y los animales. Es un compuesto de bajo peso molecular, muy liposoluble, con una moderada toxicidad cuando se ingiere por vía oral y dérmica, produciendo su acción tóxica por estimulación del SNC al inhibir el GABA al unirse al lugar de la picrotoxina en el complejo GABA_A , dando lugar al enlentecimiento de la repolarización, con lo que se produce la propagación de múltiples potenciales de acción para cada estímulo. La dosis letal es >125 mg/Kg, apareciendo síntomas con dosis >50 mg/Kg. El cuadro clínico^{2,3} producido por el Lindano es muy polimórfico, predominando la sintomatología neurológica. Los síntomas suelen manifestarse a los 30 minutos de la ingestión, persistiendo los mismos durante más de 24 horas. Antes de ser absorbido el insecticida y afectar el sistema nervioso, dará lugar a náuseas, vómitos, dolores cólicos y diarreas cuando se ingiere por vía oral. Posteriormente, se presentan los síntomas neurológicos: cefalea, parestesias en boca y labios, hiperestesia facial, más tarde en miembros, fotofobia, vértigo, alteraciones del equilibrio, convulsiones tónico-clónicas pudiendo llegar a la situación de status, depresión de los centros respiratorio y cardiocirculatorio, coma y muerte. La sintomatología neurológica está en función de la dosis ingerida.

A toda esta sintomatología se puede añadir una neumopatía por el disolvente que lleve el organoclorado. A veces, una vez superada la intoxicación, sobre todo en las intoxicaciones graves, se producen secuelas como polineuropatía, necrosis y degeneración grasa del hígado, insuficiencia renal (por hialinización de las células tubulares) y aplasia de médula ósea (tanto con empleo del lindano al 1% –usado como escabicida⁴– como a concentraciones superiores al 1%, usado como insecticida). En intoxicaciones graves existe una sensibilización del miocardio frente a las catecolaminas que pueden dar lugar a la apari-

ción de arritmias graves. Se ha descrito un caso de coagulación intravascular diseminada⁵.

Las alteraciones analíticas más importantes son: elevación moderada de transaminasas y CPK y la acidosis metabólica.

El edema pulmonar no cardiogénico constituye la causa más frecuente de muerte, pudiendo tener un origen neurogénico y local por los solventes asociados.

La Creosota⁶ es un preparado mixto de compuestos orgánicos, que incluyen muchos hidrocarburos aromáticos, derivados del fenol, y que se emplea como insecticida, herbicida, arácnida, desinfectante y repelente de animales; en la medicina se utiliza como antiséptico, antihelmíntico, desinfectante, astringente y expectorante. La dosis letal parece ser >10 g, aunque no existen estudios de toxicidad realizados en el hombre, desconociéndose la dosis letal. Clayton y Clayton⁷ refieren que puede producirse la muerte en niños y adultos después de la ingestión de dosis tan pequeñas como 0,5 g. Clínica: Al ser un producto cáustico, tras la ingestión, puede dar lugar a salivación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, así como neurotoxicidad (causa depresión del SNC, cefalea, mareos, convulsiones, fasciculaciones musculares, hipotermia), taquipnea y miosis.

Ante una intoxicación por este tipo de productos, nuestra actuación será la siguiente:

1. Soporte respiratorio y cardiocirculatorio. Utilización cautelosa de simpaticomiméticos, ya que pueden producir fibrilación ventricular.

2. Eliminación del tóxico, procediendo según la vía de entrada.

- Ingestión: lavado gástrico con especial atención a la protección de la vía aérea, dado el riesgo de vómitos y convulsiones. Posteriormente se administrará carbón activado⁸ y un laxante a las dosis habituales. No dar eméticos, ya que algunos solventes empleados son cáusticos y pueden producir aspiración. Así mismo no deben administrarse soluciones grasas (leche) debido a la liposolubilidad del tóxico, que aumentará la absorción.

- Contacto cutáneo: se descubrirá al paciente y lavaremos la piel, previa protección del personal con guantes.

3. Control de las convulsiones: Administrar benzodiacepinas. Si es preciso, continuar con la administración de fenobarbital sódico en perfusión hasta que ceda el cuadro o se hayan administrado 500 mg. La fenitoína está referida como menos afectiva que el fenobarbital.

4. No existen antidotos ni técnicas de depuración extrarrenal eficaces.

5. Endoscopia si se sospechan causticaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Curry SC, Agnone FA, Milk KC. Neurotransmitter principles. En Goldfrank's Toxicologic Emergencies. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weissman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. 5.º edit. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange;1994:231-57.
- 2- Aks SE, Krantz A, Kryhrczuk DO, Wagner S, Mock J. Acute accidental ingestion in toddlers. *Ann Emerg Med* 1995;26:647-51.
- 3- Vercel V, Belan A, Hamoud H, Herandez D. Intoxication volontaire par ingestion de Lindane. *Cahiers d'Anesthésiologie* 1989;37:543-4.
- 4- Rauch AE, Kowalsky SK, Lesar TS, Sanerbier GA, Burkart PH, Scharfman WB. Lindane (Kwell) Induced aplastic anemia. *Arch Intern Med* 1990;150:2393-5.
- 5- Sunder R, Shreenivas R, Singh V, Pérez-Atayde A, Woof A. Disseminated intravascular coagulation in a case of fatal lindane poisoning. *Vet Hum Toxicol* 1988;30:132-4.
- 6- Von Burg, R, Stout T. Creosote. *J Appl Toxicol* 1992;12:153-6.
- 7- Creosote. En: *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. Clayton G y Clayton F. (eds.). Vol. 2A. New York: Wiley & Sons; 181:1392-5.
- 8- Morgan DP, Dotson TB, Lin LI. Effectiveness of activated charcoal, mineral oil and castor oil in limiting gastrointestinal absorption of a chlorinated hydrocarbon pesticide. *Clin Toxicol* 1977;11:61-70.