

# Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior y rabdomiolisis luego de intoxicación por tintura para el cabello

AUGUSTO QUEVEDO<sup>1</sup>, CLAUDIA ARROYAVE<sup>2</sup>

## RESUMEN

**L**AS INTOXICACIONES POR TINTURAS PARA EL CABELLO SON INFRECIENTES EN ANTIOQUIA; sin embargo, su toxicidad es potencialmente letal cuando ingresan al organismo por vía oral al producir un compromiso multiorgánico que puede llevar a la muerte del paciente. Se presenta el caso de una paciente de 2 años que ingirió una dosis de 125 mg/kg de parafenilendiamina, asociada a ácido bórico y perborato de sodio, compuestos que hacen parte de una presentación comercial de una tintura para el cabello; la intoxicación por parafenilendiamina tuvo como consecuencia principal la obstrucción de la vía aérea por angioedema que requirió intubación endotraqueal, soporte ventilatorio y administración de esteroides y antihistamínicos; secundario al compromiso aéreo la paciente presentó edema agudo de pulmón y posteriormente un cuadro neumónico que requirió tratamiento con antibióticos. Adicionalmente presentó rabdomiolisis severa que se trató con líquidos endovenosos para que no se comprometiera la función renal. Luego de una terapia durante 10 días en el hospital, la niña fue dada de alta con resolución completa del cuadro tóxico.

Se revisan los posibles mecanismos fisiopatológicos, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la intoxicación por parafenilendiamina, dado que este fue el

- .....
1. Médico Pediatra. Profesor de la Universidad de Antioquia
  2. Médica Toxicóloga Clínica. Profesora de la Universidad de Antioquia.
- Correspondencia: Claudia Arroyave, Universidad de Antioquia  
clarroyave@hotmail.com

Fecha de recepción: 27 de agosto de 2004  
Fecha de aceptación: 9 de noviembre de 2004

compuesto tóxico clínicamente importante en el contexto de este caso.

## **PALABRAS CLAVE**

INTOXICACIÓN  
OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA  
PARAFENILENDIAMINA  
RABDOMIOLISIS  
TINTURA PARA EL CABELLO

## **INTRODUCCIÓN**

**LAS INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS** presentes en las tinturas para el cabello son infrecuentes en Antioquia y ha habido pocas publicaciones al respecto. Su toxicidad es potencialmente letal cuando se absorben por el organismo al producir compromiso multiorgánico (1). El presente reporte de caso está relacionado con la ingesta de una tintura para el cabello a base de parafenilendiamina, ácido bórico y perborato de sodio; de los tres compuestos el primero es el que mayores problemas plantea desde el punto de vista toxicológico y por tanto se hará un énfasis especial en él en cuanto a la revisión de los mecanismos de acción, las manifestaciones clínicas y el enfoque terapéutico.

## **CASO CLÍNICO**

**PACIENTE DE 2 AÑOS RESIDENTE EN MEDELLÍN**, quien fue llevada al servicio de urgencias de la unidad local por haber ingerido treinta minutos antes tres

tabletas de una tintura para el cabello\* compuesta por parafenilendiamina, perborato de sodio y ácido bórico. En la evaluación inicial se encontró dificultad respiratoria leve sin otros hallazgos importantes en el examen físico. Se hizo lavado gástrico con agua bicarbonatada y a la hora del suceso se la dio de alta con instrucciones. Dos horas más tarde la madre notó edema en la boca y la lengua; esta última protruía de la cavidad oral (Figuras N° 1 y 2), con sialorrea y posteriormente estridor inspiratorio progresivo por lo cual la llevaron nuevamente al hospital local, donde encontraron que tenía un síndrome de dificultad respiratoria marcado, sialorrea, aleteo nasal, estridor inspiratorio y retracciones universales. Le hicieron los diagnósticos iniciales de crup, edema angioneurótico y síndrome de dificultad respiratoria grave. Le administraron hidrocortisona intravenosa 100 mg, adrenalina subcutánea 0.15 mg y nebulizaciones con adrenalina y la remitieron al hospital de tercer nivel. Allí la encontraron en mal estado general. Peso 12 kg, presión arterial de 123/74 mm/Hg, frecuencia cardíaca de 166 por minuto y frecuencia respiratoria de 20 por minuto; estaba saturando 89% sin oxígeno; presentaba dificultad respiratoria grave, quejido y estridor inspiratorio, cianosis, trastorno del sensorio y los mismos hallazgos clínicos mencionados en la segunda evaluación del hospital local. Con diagnóstico de crup grave, quemadura de la vía aérea superior y síndrome de dificultad respiratoria se la llevó de inmediato al quirófano para intubarla con tubo N° 4.5 previa inducción con sevofluorane (Sevorane<sup>™</sup>) y fentanilo; no se usó relajante muscular; durante el procedimiento se observó edema marcado en glotis, pliegues aritenopiglóticos, boca y lengua, sin quemadura de la mucosa; se la trasladó a la UCI pediátrica.

\* Color 1°

**Figura N° 1**  
**PROTRUSIÓN MARCADA DE LA LENGUA**



**Figura N° 2**  
**EDEMA SEVERO DE CUELLO**



Al ingreso a la UCI pediátrica estaba hipotensa, 68/24 mm/Hg, con presión arterial media de 56 mm Hg, intubada, sin hallazgos pulmonares importantes; le pasaron sonda nasogástrica que evidenció sangrado leve y sonda vesical que reveló orina de color té. Se la conectó a ventilación mecánica en ventilador Galileo, modalidad controlada por presión, se le administraron sedación y analgesia con midazolam y fentanilo, así como metilprednisolona inicialmente 2 mg/kg y luego 1 mg/kg cada 6 horas, difenhidramina 1mg/kg cada 12 horas y ceftriaxona 80 mg/kg/día por sospecha de compromiso neumónico.

En las radiografías de tórax obtenidas al ingreso se apreciaron infiltrados alveolares paracardiacos bilaterales con líquido pleural bilateral de predominio izquierdo, sin cardiomegalia; los hallazgos eran compatibles con edema pulmonar agudo (Figura N° 3) no cardiogénico; los gases arteriales revelaban leve acidosis metabólica, con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>: 275, ionograma normal, leucocitos de 29.500  $\mu$ L, neutrófilos 71.7%, linfocitos 22.9%, monocitos 4.3%; hemoglobina: 12.6 g/dL, hematocrito: 38%, plaquetas de 737.000  $\mu$ L, PCR:

6.3 mg/mL, DHL de 16.276 U/L, CPK de 27.086 U/L, función renal conservada y elevación marcada de las aminotransferasas: AST: 2.675 U/L y ALT: 753 U/L; las bilirrubinas, la fosfatasa alcalina, las pruebas de coagulación y la albúmina fueron normales (Tabla N° 1 ).

Por la rabdomiolisis importante que presentó la paciente se inició tratamiento con líquidos así: solución salina al 0.45% en dextrosa al 2.5% en agua destilada 3.000 mL/m<sup>2</sup> y se le agregó bicarbonato 40mEq/L si el pH urinario estaba por debajo de 7. Con esto se logró diuresis por encima de 3mL/kg/hora.

Al segundo día se observaron en las radiografías de tórax atelectasia superior derecha e infiltrados alveolares basales con broncograma aéreo, hallazgos compatibles con una neumonía basal del mismo lado, probablemente por broncoaspiración (Figura N° 4) para la cual ya venía recibiendo tratamiento con ceftriaxona. Al tercer día se inició furosemida 1 mg/kg cada 12 horas por balance positivo de líquidos. Al cuarto día hubo disminución marcada del edema de la cavidad oral y la vía respiratoria superior (Figura N° 5) y se extubó sin

complicaciones. El aspecto macroscópico de la orina, la CPK y las transaminasas se normalizaron. La creatinina sérica nunca se alteró.

La paciente fue trasladada a una sala general donde se terminó el tratamiento antibiótico; evolucionó satisfactoriamente y se dio de alta.

**Tabla Nº 1**  
**RESULTADOS DE LABORATORIO**

LABORATORIO	1º día	2º día	4º día	7º día	8º día
CPK TOTAL (U/L)	27.086	>20.000	18.852	5.710	1282
DHL (U/L)	16.276	11.271		5.219	
AST (U/L)	2.675	2.675	1.234	257	113
ALT (U/L)	753	753	1.561	1.074	691
GGT (U/L)			17		
Fibrinógeno (mg/dL)			307		
Leucocitos/ $\times$ L	29.500			9.500	
PCR mg/mL%	6.3		2.2	3.7	1.30
Plaquetas/ $\times$ L	737.000			415.000	

**Figura Nº 3**  
**EDEMA PULMONAR AGUDO LUEGO DE INTUBACIÓN**



**Figura Nº 4**  
**NEUMONÍA Y ATELECTASIA DERECHAS**



**Figura N° 5**  
**MEJORÍA DEL CUADRO CLÍNICO AL CUARTO DÍA**  
**DE LA INTOXICACIÓN.**



## DISCUSIÓN

LA PARAFENILENDIAMINA ES UN DERIVADO DE LA ANILINA usado como colorante para el cabello con el fin de obtener un color café oscuro o negro; usualmente se presenta en el mercado en concentraciones que van de 0.2% a 0.4%; a mayor concentración se logra mayor oscurecimiento del cabello (2). Esta sustancia se utiliza además como revelador en fotografía, como intermediario en la fabricación de colorantes, fibras sintéticas y poliuretano y como antioxidante, entre otros (3). Se pueden presentar síntomas luego de la exposición por vía inhalatoria, dérmica u ocular, en especial en el ámbito ocupacional o luego de la ingesta voluntaria o accidental y esta última vía es la que tiene mayor repercusión clínica (4). No se ha establecido la dosis necesaria para producir efectos tóxicos o mortales; sin embargo, se han reportado sintomatología con dosis de 25 mg/kg aproximadamente (4), y letalidad luego de la administración de dosis mayores de 60 mg/kg (5). Cada una de las tabletas que consumió la paciente de este reporte de caso tenía una

concentración de parafenilendiamina del 100% lo que corresponde a 500 mg; por consiguiente, la dosis ingerida por esta paciente fue de 125 mg/kg, suficiente para provocarle la muerte, de allí la importancia de una atención oportuna y adecuada. No hay mucha claridad con relación al mecanismo de toxicidad de esta sustancia, pero se han descrito reacciones de hipersensibilidad inmediata o retardada y quemaduras locales luego de la exposición (6). Las manifestaciones clínicas descritas en la literatura comienzan con vómito, seguido por edema de la cara, el cuello, la boca y la faringe que pueden conducir a disnea, cianosis y falla respiratoria secundaria a la obstrucción de la vía aérea superior, que es la principal causa de muerte (1). En las intoxicaciones graves se han reportado casos de rabdomiolisis importante, acidosis metabólica, hipotensión, hemólisis, glomerulonefritis, vasculitis alérgica, necrosis tubular renal, necrosis hepática y otras manifestaciones, entre ellas depresión del sistema nervioso central, hipocaliemia o hipercaliemia, leucocitosis, metahemoglobinemia y neuropatía periférica.

Con respecto al caso en cuestión el mecanismo por el cual se presentó el compromiso de la vía aérea fue probablemente secundario a hipersensibilidad, pues en ningún momento se documentó quemadura de la misma. Además, la paciente presentó rabdomiolisis importante que por el tratamiento adecuado con líquidos no comprometió la función renal. Aún no está claro cómo se genera la rabdomiolisis en esta intoxicación pero se sabe que es responsable de un 10% de las insuficiencias renales agudas y la lesión renal tiene mayor probabilidad de presentarse con un pH urinario de 5.6 o menor ya que la mioglobina se disocia en globina y ferrohemos, estos últimos muy tóxicos para el túbulo renal. Un aspecto para tener en cuenta es la elevación de las transaminasas, especialmente la AST sobre la ALT en la fase inicial. Es importante

anotar que la rabdomiolisis puede aumentar ambas enzimas, especialmente la primera sin comprometer los otros parámetros de la función hepática como son las pruebas de coagulación, albúmina y bilirrubinas como se presentó en esta niña. Por lo tanto, es probable que estas alteraciones sean el reflejo de una gran rabdomiolisis, aunque también está descrita la toxicidad hepática, como se mencionó antes (7). En este caso tampoco se presentó hemólisis como lo indica el que nunca se alteraron las bilirrubinas.

La imagen en las radiografías iniciales sugirió edema pulmonar agudo que probablemente fue ex vacuo, es decir, la obstrucción respiratoria alta indujo un esfuerzo muscular exagerado para tratar de mantener la ventilación alveolar y generó progresivamente presiones intrapleurales muy negativas; la intubación endotraqueal, al vencer la obstrucción, creó un desequilibrio en las fuerzas de Starling que favoreció el paso de líquidos desde el intersticio hacia el alvéolo con lo que se produjo el edema pulmonar agudo.

El tratamiento es de soporte pues no hay antidotos específicos. Como primera regla se debe proteger la vía aérea. Las medidas de descontaminación general son útiles siempre y cuando la intoxicación sea reciente y por vía oral. El lavado gástrico se realizó con agua bicarbonatada. Cuando el tóxico no es conocido, es preferible utilizar solución salina que no altera el pH gástrico y por ende no aumenta el riesgo de que el tóxico se absorba más. El carbón activado es útil y se aconseja en dosis de 0.5 a 1 g/kg disuelto al 25% en agua en una sola dosis y acompañado de un catártico como manitol al 20% en dosis de 5mL/kg por vía oral o sulfato de magnesio en dosis de 250 mg/kg disuelto en agua en una solución al 25%. El tratamiento del edema angioneurótico es con antihistamínicos y corticosteroides y el de la rabdomiolisis, con una administración adecuada de líquidos. Algunos autores sugieren la administración de bicarbonato para evitar la precipitación renal de la mioglobina,

pero esta práctica es controvertida por otros (8,9). Es importante recordar de todas maneras que el aumento de creatinina en un paciente con CPK elevada, no significa necesariamente compromiso de la función renal pues la misma rabdomiolisis la puede elevar levemente. De acuerdo con los estudios publicados, se considera falla renal cuando la creatinina está por encima de 2 mg/dL y la sola presencia de esta alteración aumenta el riesgo de muerte por causas renales o no renales (10).

En conclusión, la intoxicación por parafenilendiamina es un evento grave, que puede comprometer órganos y sistemas importantes tales como el aparato respiratorio por reacción de hipersensibilidad con edema angioneurótico, los músculos por rabdomiolisis, el riñón por toxicidad directa y por obstrucción tubular secundaria a la mioglobina, el hígado por necrosis y otros sistemas como el tracto gastrointestinal. De todo ello se pueden derivar muchas complicaciones y de allí la importancia de un tratamiento adecuado y oportuno, especialmente la protección de la vía aérea y de la función renal.

## SUMMARY

### ACUTE UPPER RESPIRATORY OBSTRUCTION AND RHABDOMIOLYSIS DUE TO INTOXICATION WITH A HAIR DYE

There have been few cases reported of intoxication by hair dyes in Antioquia; however, their toxicity may be potentially lethal when their components enter the organism by oral route inducing a multiorgan compromise that may lead to death. We report the case of a two year old girl who ingested 125mg/kg of paraphenylenediamine, with boric acid and sodium perborate; these compounds are part of the commercial presentation of a hair dye; the child suffered airway obstruction because of angioedema that required intubation, ventila-

tory support, steroids and antihistaminics; due to the airway involvement the patient presented acute pulmonary edema and subsequently pneumonia that required antibioticotherapy. Additionally, she had severe rhabdomyolysis that was treated with adequate fluid administration to avoid alterations in renal function. She remained at hospital for ten days and was discharged in good condition.

We review the possible pathophysiologic mechanisms, the clinical manifestations and the treatment of paraphenylenediamine intoxication because this compound was the most important cause of the clinical manifestations of our patient.

## KEY WORDS

AIRWAY OBSTRUCTION  
HAIR DYE INTOXICATION  
PARAPHENYLENEDIAMINE  
RHABDOMYOLYSIS

## BIBLIOGRAFÍA

1. EL-ANSARY EH, AHMED MEK, CHAGUE HW. Systemic toxicity of paraphenylenediamina (Letter). *Lancet* 1983; 1: 1.341.
2. New Jersey Department of Health and Senior Services Occupational Health Service. Hoja Informática sobre Sustancias Peligrosas. P-phenylenediamine 1999: 1-6.
3. ACGIH: Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indexes, 6<sup>th</sup> ed. Am Conference of Govt In Hyg, Inc, Cincinnati, OH, 1991.
4. CHUGH KS, MALIK GH, SINGHAL PC. Acute renal failure following paraphenylenediamine (hair dye) poisoning: report of two cases. *J Med* 1982; 13: 131-137.
5. SAITO K, MURAI T, YABE K, et al. Rhabdomyolysis due to paraphenylenediamine (hair dye). Report of an autopsy case. *Nippon Hoigaku Zasshi* 1990; 44: 469-474.
6. LIFSHITS M, YAGUPSKY P, SOFER S. Fatal paraphenylenediamine (hair dye) intoxication in a child resembling Ludwig's angina. *Clin Toxicol* 1993; 31: 653-656.
7. PELS PJ, GABREELS FJ. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95: 175-192.
8. BROWN C. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: Do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2004; 56: 1.191-1.196.
9. PREDERGAST BD, GEORGE CF. Drug-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1993; 95: 175-178.
10. ELLIOT L. The effect of acute renal failure on mortality: A cohort Analysis. *JAMA* 1996; 275: 1.489-1.494.



