



Medicina U.P.B.
ISSN: 0120-4874
ISSN: 2357-6308
revista.medicina@upb.edu.co
Universidad Pontificia Bolivariana
Colombia

Estrada Atehortúa, Andrés Felipe; Berrouet Mejía, Marie Claire
Intoxicación por parafenilendiamina: reporte de dos casos y revisión de la literatura
Medicina U.P.B., vol. 37, núm. 1, 2018, Enero-Junio, pp. 59-63
Universidad Pontificia Bolivariana
Colombia

DOI: <https://doi.org/10.18566/medupb.v37n1.a08>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159054341007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

REPORTE DE CASO

Intoxicación por parafenilendiamina: reporte de dos casos y revisión de la literatura

Paraphenylenediamine poisoning: A report of two cases and literature review / Intoxicação por parafenilendiamina: reporte de dois casos e revisão da literatura

Andrés Felipe Estrada Atehortúa¹, Marie Claire Berrouet Mejía², Jaime Andrés Giraldo¹

Fecha de recibido:

23 de mayo de 2017

Fecha de aprobación:

17 de octubre de 2017

RESUMEN

Los tintes para el cabello son sustancias de uso frecuente por la población general. Su composición varía de acuerdo con el fabricante, pero dentro de sus componentes universales con potencial tóxico se tienen: peróxido de hidrógeno, amoníaco y sustancias oxidantes como la parafenilendiamina. La exposición a estas sustancias puede ser accidental, ocupacional o autoinfligida y es frecuente que por falta de información por parte del personal de salud sobre estos productos no se tengan en consideración los riesgos asociados en el servicio de urgencias. A continuación se presentan dos casos de pacientes con diferentes desenlaces, expuestos con intención auto-lítica o accidental a tintes que contenían parafenilendiamina, una de las sustancias que explica el compromiso metabólico, renal y cardiovascular asociado a su exposición.

Palabras clave: complicaciones; lesión renal; riesgo cardiovascular; riesgo metabólico.

ABSTRACT

Hair dyes are substances commonly used by the general population. Although their composition varies depending on the manufacturer, the following compounds have the greatest potential for toxicity: ammonium, hydrogen peroxide, and oxidizing substances such as paraphenylenediamine. Exposure to these substances could be accidental, occupational, or self-induced. Unfortunately, this information is often unknown to the clinical practitioners, making it difficult to diagnose and properly treat patients under this kind of intoxication in the emergency room. In this paper, we present two cases with different outcomes in which the patients were exposed (either accidentally or self-induced) to hair dye containing paraphenylenediamine, one of the substances that explains the metabolic, cardiovascular, and kidney compromise associated to this intoxication.

Keywords: complications; kidney injury; cardiovascular risk; metabolic risk.

RESUMO

As tintas para o cabelo são substâncias de uso frequente pela população geral. Sua composição varia de acordo ao fabricante, mas dentro dos seus componentes universais com potencial tóxico se tem: peróxido de hidrogeno, amoníaco e substâncias oxidantes como a parafenilendiamina. A exposição a estas substâncias pode ser accidental, ocupacional ou auto-infligida e é frequente que por falta de informação por parte do pessoal de saúde sobre estes produtos não se tenham em consideração os riscos associados no serviço de emergências. A continuação se apresentam dois casos de pacientes com diferentes desfechos, expostos com intensão auto-lítica ou accidental a tintas que continham parafenilendiamina, uma das substâncias que explica o compromisso metabólico, renal e cardiovascular associado a sua exposição.

Palavras chave: complicações; lesão renal; risco cardiovascular; risco metabólico.

Forma de citar este artículo:

Estrada AF, Berrouet MC, Giraldo JA. Intoxicación por parafenilendiamina: reporte de dos casos y revisión de la literatura. Med U.P.B. 2017;37(1):59-63. DOI:10.18566/medupb.v37n1.a08

1. Médico especialista en medicina de urgencias, Universidad CES. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia
2. Médica especialista en toxicología clínica, U de A. Toxicóloga Hospital General de Medellín - Clínica SOMA. Docente de farmacología y toxicología, Universidad CES. Medellín, Colombia

Dirección de

correspondencia: Andrés Felipe Estrada Atehortúa. Correo electrónico: andresestrada23@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los tintes para el cabello son sustancias de uso frecuente por la población general. Su principal constituyente, la parafenilendiamina, se ha convertido en una causa cada vez más frecuente de intoxicación intencional en personas jóvenes¹, con preparados que tienen concentraciones de este tóxico que varía entre 0.2% y 3.75%. Se trata de una amina aromática sintética, derivada de la paranitroanilina, un compuesto ampliamente utilizado en la industria de tintes para el cabello, piel, procesamiento textil, cosméticos, litografía, tintes para impresiones, grasas e hidrocarburos².

Teniendo en cuenta que no hay un antídoto específico y que frecuentemente se generaliza que las sustancias para el cuidado personal carecen de toxicidad, es importante que los médicos en el servicio de urgencias reconozcan los riesgos relacionados a estos compuestos para que puedan iniciar tempranamente un manejo de soporte, y así disminuir la morbimortalidad asociada³.

CASOS CLÍNICOS

Caso número uno

Paciente femenina de 31 años de edad. Ingresa a un hospital de la alta complejidad por el servicio de urgencias en horas de la madrugada. Los familiares refieren que la encontraron en su casa cuatro horas antes de consultar, relatan que consumió diez tabletas de una sustancia para tinturar el cabello de nombre comercial "Color 1" (cuyos excipientes destacados eran parafenilendiamina, ácido bórico y perborato de sodio). Desde el ingreso a urgencias presentó cinco episodios de emesis y cambios en el estado de conciencia. El cuadro fue desencadenado al parecer por intento suicida y síntomas depresivos de varias semanas de evolución.

Los signos vitales de ingreso fueron: presión arterial: 120/95 mmHg, presión arterial media: 103 mmHg, pulso: 120 latidos minuto, frecuencia respiratoria: 16rpm, saturación arterial de oxígeno: 98%, escala del dolor: 0-No dolor. Al examen físico la describen como somnolienta, pálida y con poca respuesta a estímulos verbales, se ve en regulares condiciones, polipneica, con residuos de una sustancia negra en la lengua, nistagmus horizontal, isocórica, cardiopulmonar sin alteraciones diferentes a taquicardia, peristalsis normal.

Considerando el tiempo transcurrido no se inician medidas de descontaminación gastrointestinal, se solicitan paraclínicos incluyendo un electrocardiograma (el cual es normal).

Los paraclínicos de ingreso son los siguientes: gases arteriales con acidosis metabólica leve compensada y sin hiperlactatemia, transaminasas y bilirrubinas normales, tóxicos en orina con cocaína positiva, CPK total 112, adecuada función renal, sin trastorno electrolítico, hemograma normal, alcoholemia negativa.

Durante la evolución, tres horas después, la paciente refiere disnea y sialorrea. Al examen físico se encuentra con edema en lengua y estridor respiratorio; es evaluada por medicina de urgencias quienes por presencia de angioedema inician manejo con adrenalina intramuscular, adrenalina racémica nebulizada y esteroide endovenoso sin obtener mejoría clínica, por lo que se decide realizar intubación orotraqueal. Durante la laringoscopia se documenta gran edema y pérdida de la arquitectura normal de la vía aérea; se logra intubación en un tercer intento con tubo número 6.5. La paciente es trasladada a UCI posteriormente.

Es evaluada por toxicología donde se hace seguimiento por el compromiso multisistémico, efecto corrosivo de la sustancia, acidosis metabólica, disfunción renal, hemólisis, disfunción hepática, trastornos electrolíticos; principalmente hipocalcemia e hipocalcemia.

A las 36 horas de iniciado el cuadro, la paciente presenta rabdomiólisis, conteos de CPK total en ascenso hasta 42 000 y elevación constante de las transaminasas: AST 2 549, ALT: 674.

Fue evaluada por psiquiatría quienes inician manejo con escitalopram por los síntomas depresivos. A las 48 horas evoluciona satisfactoriamente y nunca requirió soporte vasopresor, se logró extubar con éxito sin presentar complicaciones, mejoraron las cifras de CPK con la hidratación al igual que las transaminasas. Se realizó endoscopia digestiva superior la cual no mostró lesiones, solo gastritis aguda leve.

La paciente fue dada de alta finalmente ocho días luego de su ingreso, con orden para evaluación por toxicología, psiquiatría y control de paraclínicos de forma ambulatoria.

Caso número dos

Paciente masculino de 2 años de edad, sin antecedentes patológicos, quien ingresa a una institución de alta complejidad, una hora después de haber mordido accidentalmente media tableta de tintura para cabello (que contenía parafenilendiamina, peróxido de sodio, celulosa, ácido tártrico y estereato de magnesio) y quejándose de dolor abdominal. Llega en aceptables condiciones, tranquilo y en contacto con el examinador. Sus signos vitales eran: frecuencia cardíaca de 95 lpm, frecuencia respiratoria de 22rpm, temperatura de 37°C y saturación arterial de oxígeno de 94%. En el examen

físico se encontró la cavidad oral sin lesiones, solo con leve edema de labios, murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares sin agregados patológicos, abdomen blando sin signos de irritación. Dentro de los paraclínicos iniciales se solicitaron gases arteriales que mostraron: pH 7.41, PCO₂: 30.7, PO₂: 68.7, HCO₃: 19.3, BE: -4.2, PAFI: 323, fosfatasa alcalina: 197, TGP: 12, TGO: 40 BT: 0.69, BD: 0.29, BI: 0.40, creatinina: 0.9 y CPK total de 320, se suspende la vía oral y se inicia manejo con líquidos endovenosos a 45 ml/hora. Se inicia difenhidramina 10 mg intravenosos y metilprednisolona 12 mg intravenosos. 24 horas después tolera la vía oral y es dado de alta a las 56 horas del evento sin complicaciones. Todos los paraclínicos fueron completamente normales al egreso y el paciente no presentó secuelaS.

DISCUSIÓN

En la literatura mundial cada vez hay más reportes de casos sobre intoxicaciones por parafenilendiamina, incluso hacia principios de los años 90 del siglo anterior fue reportada como la primera causa de intoxicación en Marruecos, y hoy en día es causa importante de toxicidad en países orientales y en vía de desarrollo dada su amplia disponibilidad en el mercado y falta de control legal sobre su venta. Se trata de una sustancia sólida derivada de la paranitroanilina, con un color blanco en su forma pura, tornándose café o negro cuando se oxida al entrar en contacto con el aire. Es soluble en peróxido de hidrógeno y no en agua. Es metabolizada a su forma activa (diamina benzoquinona) por oxidación a través del sistema citocromo P450 hepático. Posteriormente puede ser oxidado a un compuesto llamado base de Brandowaski, reconocido por su capacidad de generar reacciones anafilácticas y mutación celular: de aquí surgen gran parte de sus efectos clínicos en el paciente intoxicado. Dentro de los principales sistemas comprometidos están: renal (90%, además se reporta asociación con rabdomiólisis); respiratorio en 50% de los casos; cardiovascular 40% (15% con miocarditis aguda); hepático y neurológico en menor proporción⁴⁻⁵.

Es importante tener en cuenta que en las preparaciones como tintes de cabello se encuentra mezclada con otros compuestos como resorcinol y ácido tetraacético etilendiamina (EDTA). Su ingesta se asocia a edema facial, de la lengua, faringe, laringe y posteriormente rabdomiólisis secundaria a necrosis de coagulación de los miocitos, todo esto fue evidenciado en los casos que presentamos arriba. Los metabolitos tóxicos de la sustancia se depositan a nivel renal (dado su estructura aromática que hace a este compuesto fácilmente absorbible y concentrado en los túbulos renales) produciendo necrosis tubular aguda que

se ve exacerbada por la hipovolemia y hemólisis. Estos efectos son independientes de la rabdomiólisis que se produce también⁴. Dentro de los hallazgos patológicos en el parcial de orina se puede encontrar desde simple proteinuria hasta claros signos de daño tubular⁵.

Hallazgos patológicos en biopsia renal¹:

- Daño glomerular 94%
- Lesión intersticial 84%
- Lesión tubular 79%

Es de relevancia señalar que, según la evidencia documentada en reportes y series de casos, el tiempo aproximado desde la ingestión del tóxico y el inicio de la disfunción renal (elevación de la creatinina) es aproximadamente 36 a 48 horas y puede permanecer hasta por 10 días⁴. Esto para tener en cuenta que dichos pacientes no deben ser dados de alta temprana desde los servicios de urgencias, así se encuentren asintomáticos, deben permanecer en vigilancia hospitalaria al menos por 48 horas.

La mortalidad es causada principalmente por compromiso respiratorio, básicamente por edema de la vía aérea en toda su extensión, miocarditis con shock cardiogénico y finalmente falla renal con todas sus complicaciones metabólicas (hipercalcemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica⁵). Hay que tener en cuenta que la severidad de los síntomas es dosis dependiente⁶ con documentación de dosis tóxica desde los 3g, hasta una dosis letal de 7 a 10g por compromiso miocárdico principalmente³.

Es importante resaltar que en el primer caso mencionado las complicaciones coinciden con las reportadas en la literatura y se relacionan con la gran cantidad de la sustancia que fue ingerida; mientras en el segundo caso, el desenlace fue favorable y la ausencia de síntomas graves se relacionó probablemente con la baja ingesta del tinte. Este segundo caso contrasta con el único reporte local realizado en el 2004 por Quevedo y Arroyave en el que se describe un paciente de 2 años atendido en una institución de mediana complejidad dado que 30 minutos antes había ingerido accidentalmente una dosis mayor (tres tabletas) de parafenilendiamina, que fue manejado con descontaminación gastrointestinal al ingreso. Dos horas después del alta reingresa a urgencias por edema en cavidad oral y estridor con posterior obstrucción de la vía aérea⁷.

Han sido descritos casos de intoxicación aguda accidental y voluntaria, pero hay que tener en cuenta que en la literatura también se encuentran reportes de casos que documentan la posibilidad de intoxicación por exposición crónica a esta sustancia, de ahí la importancia de una adecuada anamnesis para documentar posibles nexos epidemiológicos. Incluso en el seguimiento de pacientes

crónicamente expuestos se ha documentado elevación de la creatinina, hematuria y proteinuria que pueden cursar asintomáticos⁸.

Dado su bajo peso molecular y naturaleza hidrofílica, es poco adsorbido por el carbón activado (por lo que no se beneficia de su administración como medida de descontaminación gastrointestinal en el momento de abordar un paciente con intoxicación aguda por ingestión) y no se depura mediante la utilización de hemodiálisis (mejor elección la hemoperfusión)¹. Aunque si el paciente cumple criterios de diálisis urgente, debe ser sometido a la misma por esta causa (acidosis metabólica refractaria a medidas generales, hipercalcemia, uremia, sobrecarga de volumen con oligoanuria) y no para eliminar de la circulación sistémica el tóxico⁹. La mayoría de los pacientes que requieren diálisis y sobreviven tienen recuperación de su función renal⁴. Si no hay oligoanuria, el tratamiento se da con líquidos endovenosos a altos volúmenes.

Los casos leves de compromiso respiratorio pueden ser manejados con antihistamínicos y esteroide sistémico, mientras que casos severos requerirán ventilación mecánica y asegurar de forma temprana la vía aérea, ya sea por colocación de tubo orotraqueal o traqueostomía/cricotiroidotomía urgente. Hay documentación en series de casos que aproximadamente un 50% de los pacientes intoxicados con parafenilendiamina presentan edema angioneurótico en el curso de su condición⁵.

Si se requiere asegurar vía aérea, se recomiendan inductores como ketamina (si no hay toxicidad cardíaca - arritmias), etomidato y propofol y evitar compuestos como tiopental (por su liberación de histamina y potencial riesgo de broncoespasmo). Como relajante neuromuscular se sugiere succinilcolina si no hay evidencia de daño renal ni hipercalcemia, de haberlos, se recomienda utilización de rocuronio en el escenario urgente^{4,5}.

Alteraciones en el ritmo cardíaco en aproximadamente 40% de los pacientes, teniendo en cuenta que puede presentarse miocarditis aguda hasta en el 15% de ellos, y que aproximadamente el 9% presentan arritmias tipo taquicardia ventricular y fibrilación ventricular y mortalidad; cuando estos se presentan es alrededor del 29% solo por esta causa^{10,11}. En casos de miocarditis, el manejo es de soporte con medidas como inotropía y vasopresores en caso de choque vasopléjico¹².

Otras manifestaciones pueden ser reacciones dérmicas locales, irritación conjuntival, necrosis de coagulación en músculo estriado y cardíaco, alteraciones cognitivas, convulsiones y hepatotoxicidad por efecto directo del tóxico, este último documentado en el caso clínico de nuestra paciente, no tuvo ninguna secuela y su función hepática retornó a niveles basales con manejo de soporte. Si el compromiso es tópico, remover el tóxico con abundante agua y jabón cosmético^{4,5}.

Cuando se desconozca específicamente el tóxico, sospechar intoxicación por parafenilendiamina en pacientes que se presenten a urgencias con signos de obstrucción de la vía aérea, rabdomiólisis y falla renal⁵.

La mayoría de pacientes que reciben manejo a tiempo y se recuperan y no presentan secuelas. No se debe olvidar la evaluación completa del riesgo, tener en cuenta el riesgo psiquiátrico que muchas veces es el principal problema que desata nuevas ingestas prevenibles⁹⁻¹².

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. Mendonca S, Barki S, Mishra M, Kumar RSV, Gupta D, Gupta P. Acute kidney injury: A rare cause. Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab 2015;26(5):980-982.
2. Elevli M, Civilibal M, Ersoy O, Demirkol D, Gedik AH. Paraphenylene diamine hair dye poisoning: An uncommon cause of rhabdomyolysis. Indian J Pediatr 2014;81(7):709-711.
3. Abdelraheema M, Hamdouk M, Zijlstra EE. Paraphenylene Diamine (Hair Dye) Poisoning in Children. Arab Journal of Nephrology and Transplantation 2010;3(1):39-43.
4. Shigidi M, Mohammed O, Ibrahim M, Taha E. Clinical presentation, treatment and outcome of paraphenylene-diamine induced acute kidney injury following hair dye poisoning: A cohort study. Pan Afr Med J 2014;19:163.
5. Prabhakaran ACJ. Paraphenylene diamine poisoning. Indian J Pharmacol 2012;44(3):423-424.
6. Filali A, Semlali I, Ottaviano V, Furnari C, Corradini D, Soulaymani R. A retrospective study of acute systemic poisoning of paraphenylenediamine (occidental takawt) in Morocco. Afr J Tradit Complement Altern Med AJTCAM 2006;3(1):142-149.
7. Vélez AQ, Arroyave C. Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior y rabdomiolisis luego de intoxicación por tintura para el cabello. Iatreia 2004;17(4):347-353.

8. Hamdouk M, Abdelraheem M, Taha A, Cristina D, Checherita IA, Ionel C, et al. The association between prolonged occupational exposure to paraphenylenediamine (hair-dye) and renal impairment. *Arab J Nephrol Transplant* 2011;4(1):21-25.
9. Naqvi R, Akhtar F, Farooq U, Ashraf S, Rizvi SAH. From diamonds to black stone; myth to reality: Acute kidney injury with paraphenylene diamine poisoning. *Nephrol Carlton Vic* 2015;20(12):887-891.
10. Kallel H, Chelly H, Dammak H, Bahloul M, Ksibi H, Hamida CB, et al. Clinical manifestations of systemic paraphenylene diamine intoxication. *J Nephrol* 2005;18(3):308-311.
11. Ababou A, Ababou K, Mosadik A, Lazreq C, Sbihi A. [Myocardial rhabdomyolysis following paraphenylene diamine poisoning]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19(2):105-107.
12. Balasubramanian D, Subramanian S, Thangaraju P, Shanmugam K. Right bundle branch block: An uncommon cardiotoxic manifestation of hair dye poisoning-a case report. *J Clin Diagn Res* 2014;8(1):174-176.