

# INTOXICACIÓN POR HIERRO

Por doctora Ximena Trillos Sánchez.  
*Médica Residente de Toxicología Clínica*  
*Universidad de Antioquia*

## GENERALIDADES

A pesar de que no tiene una alta frecuencia dentro de la epidemiología de nuestras intoxicaciones, la intoxicación por Hierro merece su inclusión en la presente revisión debido a que se trata de una intoxicación potencialmente fatal, cuyo desconocimiento -por las particularidades de su cuadro clínico, que incluye fase asintomática- lleva a cometer graves errores en su manejo.

En la población pediátrica (especialmente en los menores de seis años) es donde se presenta con mayor frecuencia este tipo de intoxicación, lo cual está relacionado con la natural tendencia que tienen los niños a explorar el mundo, aunado a la frecuente disponibilidad de diversas presentaciones farmacéuticas de hierro -muchas veces en llamativas presentaciones- en los hogares, enmarcadas comúnmente bajo el rótulo "vitaminas", término que, para el común de la gente, representa sustancias saludables y seguras.

Esto hace que la intoxicación por hierro sea una de las principales causas de muerte accidental por ingesta de medicamentos en la población pediátrica.

## Presentaciones del Hierro

Comercialmente se encuentran disponibles diversos tipos de preparaciones que contienen hierro a diversas concentraciones, pero el potencial tóxico de éstas radica en su contenido de hierro elemental.

- Fumarato ferroso: 33% de Fe elemental.
- Sulfato ferroso: 20% de Fe elemental.
- Gluconato ferroso: 12% de Fe elemental.

La cantidad de Fe elemental que contiene una presentación determinada se obtiene al multiplicar los miligramos contenidos en la presentación por la concentración conocida, para ilustrar: El contenido de Fe elemental de una tableta de sulfato ferroso de 325mgs =  $325 \times 0.2 = 65\text{mgs}$  de Fe elemental.

Otra manera de obtener la cantidad de Fe elemental que contiene determinado preparado farmacéutico es mediante la nemotecnia: FSG: 359.

Donde:

- F que corresponde a la cantidad en mgs. de Fumarato ferroso se divide por 3:  
 $330\text{mgs.} / 3 = 110 \text{ mgs. de Fe elemental por tableta.}$
- S que corresponde a la cantidad en miligramos de Sulfato ferroso se divide por 5.  
 $325 \text{ mgs.} / 5 = 65 \text{ mgs. de Fe elemental por tableta.}$
- G que corresponde a la cantidad en msg. de gluconato ferroso se divide por 9.

Lo anterior cobra vital importancia por cuanto a todo paciente intoxicado por hierro debe calcularse la dosis ingerida de Fe elemental por kg. de peso, para así determinar el grado de severidad de la intoxicación, esto se logra al multiplicar el número de tabletas ingeridas por la cantidad de Fe elemental calculada para esa presentación (fumarato, sulfato, etc.) dividido por el peso del paciente expresado en Kg. Veamos un ejemplo:

Paciente de 20 Kgs., quien ingiere 20 tabletas de sulfato ferroso de 800 mgs. al 20% ¿Cuál es la dosis de Fe elemental ingerida? ¿Es ésta una dosis tóxica? ¿Cuál es el grado de severidad de esta intoxicación?

Para resolver el primer interrogante tenemos:

$800 \text{ mgs.} \times 0.2 = 160 \text{ mgs. de Fe elemental por tableta.}$   
 $(160 \text{ mgs} \times 20 \text{ tab}) / 20 \text{ Kgs.} = 160 \text{ mgs./Kg.}$

El paciente de nuestro ejemplo tuvo una ingesta de 160mgs de Fe elemental por Kg. de peso; si tenemos en cuenta que la ingestión de dosis menores a 20 mgs./kg. de Fe elemental se consideran no tóxicas, dosis entre 20 y 60 mgs./kg. generan cuadros de toxicidad moderada y dosis mayores de 60 mgs./kg. desencadenan cuadros de intoxicaciones graves, entonces tenemos que con una ingesta de 160 mgs. de Fe elemental/Kg. de peso estamos ante una dosis tóxica, que producirá una intoxicación severa y potencialmente fatal.

## **FISIOPATOLOGÍA**

Cuando se presenta ingesta de una dosis tóxica de hierro, éste ejerce un efecto corrosivo directo sobre la mucosa gastrointestinal, lo cual aumenta su absorción generando grandes cantidades de hierro en la circulación que satura los mecanismos de transporte y causa aumento de las concentraciones circulantes de hierro libre, el cual es el responsable de la toxicidad mediante la generación de peroxidación lipídica de las membranas celulares, que se expresa en diferentes órganos y sistemas:

Tracto Gastrointestinal: Como ya se mencionó, tiene un efecto corrosivo directo sobre la mucosa que favorece la aparición de úlceras, edema, sangrado, trombosis venosas, perforación y formación de tercer espacio, lo cual -aunado al cuadro de deshidratación, al sangrado y al efecto vasodilatador directo del hierro- nos explica la hipovolemia.

Sistema Cardiovascular: El hierro tiene un potente efecto vasodilatador venoso y causa aumento de la permeabilidad capilar con escape de líquidos hacia el intersticio, con disminución del gasto cardíaco, contribuyendo así a la hipovolemia y la hipotensión.

Hígado: Es uno de los órganos de choque en esta intoxicación por cuanto es el primero que recibe la sangre portal con altas cantidades de hierro libre, lo cual puede generar necrosis portal que puede llegar a ser masiva. El compromiso hepático se manifiesta generalmente entre dos a cuatro días posteriores a la ingesta con hiperbilirrubinemia, hiperamonemia, hipertransaminasemia, alteraciones de la coagulación y encefalopatía. Se puede presentar falla hepática aguda sólo en los casos de intoxicaciones graves que no reciban tratamiento oportuno y adecuado.

Sistema Hematopoyético: Existe inhibición del paso de fibrinógeno a fibrina, trombocitopenia, hipoprotrombinemia y alteración de varios factores de la coagulación, lo cual favorece los fenómenos hemorrágicos.

Adicionalmente podemos encontrar acidosis metabólica, edema cerebral, letargo, convulsiones y coma.

## **CUADRO CLÍNICO**

Debido a que el cuadro clínico de esta intoxicación presenta ciertas características particulares, la mayoría de los autores lo dividen en cinco fases que permiten establecer la evolución y tienen valor pronóstico:

Fase I: Ocurre en los 30 minutos a 6 horas posteriores a la ingestión de una dosis tóxica y corresponden a su efecto corrosivo directo de la mucosa gastrointestinal; se manifiesta con síntomas y signos como náuseas, vómito, dolor abdominal -inicialmente epigástrico y luego difuso-, puede haber hematemesis y diarreas sanguinolentas o melenas. El vómito es para muchos autores el indicador más sensible de toxicidad al punto de afirmar que ingestas que no produzcan vómito están exentas de toxicidad. En esta fase se produce aproximadamente el 20% de las muertes en la población pediátrica.

Fase II: Comprende de las 6 a 24 horas postingesta, es llamada fase latente, quiescente o asintomática, en la cual cesan las manifestaciones gastrointestinales y ello puede deberse a un tratamiento efectivo de la intoxicación que conduzca hacia la mejoría total o, por el contrario, a fenómenos de redistribución del hierro libre que posteriormente conduzca a la fase III.

Fase III: Se puede presentar en un período entre 12 y 48 horas postingesta; se caracteriza por falla orgánica multisistémica: hemorragias gastrointestinales, Shock hipovolémico, SDRA, acidosis metabólica y coagulopatía. En esta fase se presenta un alto índice de mortalidad.

Fase IV: Además de lo anterior, se encuentra un claro compromiso hepático y se presenta entre las 48 y 96 horas postingesta.

Fase V: En los pacientes que sobreviven pero que tuvieron lesión corrosiva severa del tracto gastrointestinal, se puede presentar en las 4 a 8 semanas posteriores secuelas como estenosis esofágica o pilórica.

Nota: Cuando ocurre ingestión de grandes cantidades de dosis tóxica, la fase III puede suceder a la fase I, sin que se presente el período asintomático.

## **EXÁMENES PARACLÍNICOS**

Se deben solicitar hemoleucograma, ionograma que incluya calcio y magnesio, glicemia, pH y gases arteriales, pruebas de coagulación y de función hepática y, por supuesto, niveles de hierro sérico. Adicionalmente, se debe realizar Rx. simple de abdomen y endoscopia.

La leucocitosis mayor de 15 mil. y la glicemia mayor de 150 mgs.% se consideran muy sugestivas de intoxicación por hierro. La evidencia de las tabletas en los Rx. de abdomen confirman la intoxicación pero su no visualización no la descarta.

## **TRATAMIENTO**

1. Realizar lavado gástrico exhaustivo con solución salina; no se debe emplear nunca soluciones bicarbonatadas ya que estas favorecen la absorción del hierro a nivel gastrointestinal.
2. Realizar Rx simple de abdomen en posición de pie para determinar si quedan tabletas en el tracto digestivo o si hay presencia de aire a nivel subdiafragmático que indica perforación de víscera hueca.
3. No administrar carbón activado pues no adsorbe el hierro y, por el contrario, entorpece la valoración de signos como hematemesis y melenas.
4. Realizar irrigación intestinal continua con polietilenglicol en los pacientes en que se detecten tabletas en tracto gasatointestinal. Se disuelve un sobre por litro de agua y se administra por sonda nasogástrica a 25 ml./kg./hora, hasta que las deposiciones sean claras y no haya evidencia radiológica de las tabletas en el tracto digestivo.
5. Vigilar adecuadamente la función hemodinámica, realizar adecuada perfusión, corregir la acidosis metabólica y los transtornos hidroelectrolíticos.
6. Antídoto: La Desferoxamina se combina con el hierro formando un complejo conocido como ferrioxamina, el cual se elimina por vía renal dando una coloración rosa a la orina. Cada 100 mgs. de Desferoxamina administrados pueden quelar 9.3 mgs. de hierro elemental; se utiliza por vía intravenosa preferiblemente, disuelta en solución salina y en infusión continua que inicia con 5 a 15mgs./kg./hora, vigilando la presencia de hipotensión asociada a la velocidad de infusión, con una dosis máxima recomendada de 6grs./día. El hierro libre no es dializable, el complejo ferrioxamina sí lo es, pero éste se debe reservar sólo para casos de IRA oligúrica o anúrica.

### **Indicaciones para el uso Desferoxamina:**

- Concentraciones de hierro sérico mayores de 500 microgramos/ dL.

- Concentraciones séricas de hierro entre 350 y 500 microgramos/dL. acompañados de síntomas persistentes como vómito, diarrea o dolor abdominal.
- Cuadro clínico manifiesto de hipovolemia, acidosis metabólica, coagulopatía, letargia o coma.
- Demostración de tabletas en los Rx. a pesar de las medidas de descontaminación.

### **Cuándo suspender Desferoxamina**

- Cuando el cuadro clínico esté resuelto.
- Cuando el nivel sérico de hierro sea menor de 150 microgramos/ dL.
- Cuando haya ausencia radiológica de las tabletas y estabilidad clínica.
- Cuando haya cambio del color de la orina del color rosa al color normal.

### **Consideraciones especiales:**

En la paciente embarazada intoxicada por hierro se debe instaurar la misma terapéutica con Desferoxamina cuando ésta esté indicada.

### **Otras Complicaciones:**

Si posterior al control de la intoxicación el paciente inicia nuevamente deterioro y presenta fiebre, pensar en la presencia de sepsis causada más comúnmente por *Yersinia ssp* e instaurar medidas y antibioticoterapia adecuada.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Córdoba Palacio, Darío. Toxicología. 4ª Edición. Bogotá. Editorial El manual moderno. 2000.

2. Cassaret L, Doull J. Toxicology. The basis science of poisons. Fourth edition. New York: Macmillan Publishing Co. 1991.
3. Goldfrank LR, et al: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 3a ed. Appleton – Century – Crofts, Norwalk, CT. 1998.
4. Repetto, M. Toxicología avanzada. Ediciones Díaz de Santos. 1995.
5. Viccellio P. Emergency Toxicology. Second ed. Lippincott - Raven. Philadelphia. 1998.