



Capítulo 82

INTOXICACIONES. MEDIDAS ESPECÍFICAS

N. Laín Terés

1.- METANOL

Es una sustancia de uso muy habitual como solvente de pinturas, barnices, lacas, líquidos de fotografía o aditivos de gasolina. Puede usarse en los hogares como fuente de calor ("alcohol de quemar" o "alcohol de madera"). También es utilizado como sustituto del Etanol en la fabricación de bebidas clandestinas. La toxicidad se debe tanto al propio Metanol como a sus metabolitos.

- ▲ Su vía de intoxicación más frecuente es la oral.
- ▲ Dosis tóxica mínima: 30 ml de Metanol puro.
- ▲ Es una intoxicación grave, con una mortalidad alta.

CLÍNICA:

El inicio de los síntomas suele ocurrir en las 12 - 24 horas siguientes a la ingesta, aunque pueden ser más precoces (a los 40 min), o más tardíos (72 h.) sobre todo si se asocia a Etanol.

- ▲ **Afectación del SNC:** intoxicación leve o moderada; estado de embriaguez (similar a la producida por Etanol) con cefalea, mareo, ataxia, letargia.
Intoxicación grave; Convulsiones, coma, edema cerebral.
- ▲ **Afectación ocular:** disminución de agudeza visual, visión borrosa, fotofobia. Midriasis hiporreactiva, edema de papila y al final ceguera por atrofia del nervio óptico.
- ▲ **Afectación digestiva:** náuseas, vómitos, dolor abdominal, pancreatitis aguda en fases tardías.
- ▲ **Afectación metabólica:** acidosis metabólica es lo más característico, con disminución de bicarbonato y aumento de Ac. Láctico. Aumento de hematocrito y de VCM, aumento de la osmolaridad plasmática, hiperglucemia e hiperamilasemia.
- ▲ **La hipotensión y bradicardia:** cuando aparecen son datos de mal pronóstico.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ El diagnóstico es fundamentalmente clínico.
- ▲ Realizar analítica con Hemograma, S. Orina, E. Coagulación, Bioquímica completa, ECG, **Gasometría arterial basal**. Es fundamental valorar el grado de acidosis.
- ▲ Confirmar con niveles de Metanol en sangre, pero estos sólo suelen hacerse en laboratorios especializados y tardan un tiempo (varias horas o días) en el cual es preciso haber tratado al paciente. También es necesario tener niveles de Etanol, para valorar la ingestión conjunta y tratarla.
- ▲ **Factores de gravedad y mal pronóstico:**
 - Ingestión superior a 30 ml.
 - Niveles séricos > 50 mg/100 ml.
 - Bicarbonato < 18 mEq/l.
 - Aumento del VCM y del hematocrito.
 - Presencia de convulsiones, coma, bradicardia y/o hipotensión.
- ▲ **Factores de buen pronóstico:**
 - Ingesta de dosis fraccionadas en el tiempo.
 - Ingesta conjunta de Etanol.
 - Instauración rápida de tratamiento específico.

TRATAMIENTO:

La intoxicación de Metanol debe considerarse muy grave, por lo que debe instaurarse un tratamiento precoz lo antes posible, sin esperar a confirmaciones analíticas. Es preferible tener una actitud inicial agresiva, que lamentar después una inhibición terapéutica. Iniciar la administración del antídoto si hay ingesta importante confirmada (> 30 ml) y acidosis o coma.

▲ **Medidas de soporte vital** (capítulo 4).

▲ **Lavado gástrico:** eficaz hasta las 2 horas de la ingesta. No está indicado el carbón activado ni los catárticos.

▲ **Alcalinización:** iniciar lo antes posible la administración de Bicarbonato 1M (Bicarbonato Griffols® 1M, 1 ml= 1 mEq) si el bicarbonato es menor de 18. Calcular el déficit total (capítulo 75) e iniciar una perfusión para 24 horas (a veces de 500 - 1.000 mEq). Es frecuente que los pacientes presenten pH inferior a 7, que es muy difícil de tratar a pesar del bicarbonato.

▲ **Antídoto: ETANOL vo o iv:** tener en cuenta que el Etanol puede incrementar la sedación del paciente y favorece la aparición de hipoglucemia.

Dosis inicial de ataque:

- 1 mgr/Kg peso de Etanol (la farmacia del Hospital dispone de ampollas de 10 ml de Etanol puro, al 100%, estériles), para preparar la dilución:

Si es **VO (por SNG) solución en agua al 20%**; por ejemplo para 70 kg diluir 70 ml de etanol al 99-100% en 280 ml de agua.

Si es **IV (por vía central preferiblemente) solución al 10%**; por ejemplo para 70 kg, diluir 70 ml de Etanol al 100% en 630 ml de SG al 5% en 30 min.

Dosis de mantenimiento:

- 0,16 ml/kg/h de Etanol puro en el mismo caso antes descrito.

Si **VO:** $0,16 \times 70 = 11,2$ ml de Etanol puro diluido en 56 ml de agua dándolo cada hora.

Si **IV:** para 70 kg 11,2 ml de Etanol puro diluido en 100 ml de SG 5% cada hora o perfusión de 100 ml de Etanol puro en 1.000 ml de SG al 5% a pasar en 4.5 h o a ritmo de 112 ml/h en bomba.

Mantener perfusión de Etanol hasta que los niveles de Metanol sean inferiores a 20 mg/100 ml, o si no se dispone de este dato, hasta que el pH se mantenga mayor de 7,30 sin bicarbonato.

Se aconseja determinar niveles de Etanol cada 6 horas, si es posible, y mantener niveles en sangre de 1gr/l, también hacer glucemia capilar cada 3 horas.

▲ **Otro antídoto: Fomepizol o 4 metil-pirazol:** (Antizol®, un vial = 1.5 ml = 1.500 mg). Dosis de ataque: 15 mg/Kg que se diluyen en 100 ml de suero y se pasará en 30 minutos, seguido de 10 mg/Kg cada 12 horas durante 2 días (4 dosis), posteriormente 15 mg/Kg cada 12 horas hasta la normalización del paciente. (Cada dosis se diluye en 100 ml de suero salino).

Es una alternativa al Etanol que presenta ventajas: no incrementa la sedación del paciente, menor riesgo de hipoglucemia, precisa menor volumen de líquido para su administración. Su inconveniente el elevado precio.

▲ **Hemodiálisis:** es muy eficaz, debe realizarse cuando:

- Metanol superior a 50 mgr/100 ml en sangre.

- Acidosis metabólica con pH < 7,25.

- Alteraciones visuales y/o depresión del nivel de conciencia.

- Insuficiencia renal.



La hemodiálisis debe mantenerse hasta tener niveles de Metanol inferiores a 20 mgr /100 ml. Durante la misma se debe continuar administrando Metanol al doble de dosis de la administrada previa a la hemodiálisis.

- ▲ La **diuresis forzada no es eficaz**.
- ▲ **Los enfermos deben ingresar en UVI.**
- ▲ Si existe antecedente de la ingesta, aunque estén asintomáticos deben ingresar siempre.

2.- ETILENGLICOL

El Etilenglicol es una sustancia incolora, inolora y de sabor dulce, que se emplea como componente de pinturas, betunes, detergentes y anticongelantes.

La causa más frecuente de intoxicación es la ingesta accidental de anticongelante, a veces es ingerido por pacientes alcohólicos como sustituto del alcohol.

Dosis letal: 100 gr del producto

Concentración plasmática tóxica: 0,5 gr /l.

CLÍNICA:

- ▲ Inicialmente (primeras 12 horas) náuseas y vómitos, disminución del nivel de conciencia (los enfermos parecen estar ebrios, pero sin el olor típico a Etanol), hasta llegar al coma junto con una ACIDOSIS METABÓLICA muy intensa que es lo más característico del caso.
- ▲ En fases posteriores (a partir de 12 - 24 horas) se produce taquicardia, taquipnea, insuficiencia cardíaca y, a veces, shock. Algo más tarde, insuficiencia renal (por necrosis tubular debido al depósito de oxalato cálcico), con dolor en fosa renal y eliminación de cristales de oxalato cálcico en la orina, hipocalcemia, con posibilidades de tetania e incremento del QT.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia Clínica y exploración física (paciente ebrio sin olor a Etanol).
- ▲ Analítica completa con **Gasometría arterial basal** (acidosis característica), Hemograma (puede haber leucocitosis sin infección), S. Orina (presencia de cristales de oxalato cálcico), E. Coagulación, Bioquímica con CPK (suele aumentar), calcio y magnesio (suelen disminuir) y creatinina.
- ▲ Niveles en sangre de Etilenglicol confirman el diagnóstico, pero no hay que esperar a tenerlos para iniciar el tratamiento.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas generales de soporte vital (capítulo 4).
- ▲ **Lavado gástrico** si el paciente acude al hospital antes de las 4 horas de la ingesta. **No** es útil el carbón activado ni los catárticos.
- ▲ **Alcalinización** para corregir la **acidosis metabólica** con bicarbonato, según pauta descrita en el tratamiento de la intoxicación por Metanol.
- ▲ **Antídoto: Etanol** que se utilizará en la misma pauta y a la misma dosis que en la intoxicación por Metanol. Iniciar su administración si existe alteración del nivel de conciencia y/o acidosis y si se ha ingerido más de 50 ml de Etilenglicol.
- ▲ **Fomepizol:** otro antídoto, alternativo al Etanol, que se utilizará en las mismas dosis y pauta que las descritas en la intoxicación por Metanol.
- ▲ **Vitamina B1 o Tiamina** (Benerva® ampollas de 100 mgr) a dosis de 100 mgr /6 h IM. y **Vitamina B6 o piridoxina** (Benadón® ampollas de 300 mgr) a dosis de 300 mgr /24h IM.
- ▲ **Gluconato cálcico, si existe hipocalcemia** (Calcio Sandoz al 10%®) ampollas de 5 ml a dosis inicial de 2 ampollas diluidas en 100 ml de suero, a pasar IV en 15 min. Las dosis posteriores dependerán de los controles.

▲ **Hemodiálisis.** Iniciarla si:

- Ingesta superior a 50 ml.
- Acidosis metabólica grave $\text{pH} < 7,25$ que no se corrige con bicarbonato.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Niveles plasmáticos de Etilenglicol $> 0,5 \text{ gr /l}$.

Mantener hemodiálisis hasta que los niveles sean inferiores a $0,2 \text{ g/l}$.

▲ **Recomendamos** el ingreso en UVI de los enfermos sintomáticos, y el ingreso hospitalario de todos los enfermos con antecedentes de ingesta aunque haya sido mínima y estén asintomáticos.

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANALGÉSICOS

1.- SALICILATOS

En este grupo se incluyen el Ácido Acetilsalicílico (AAS) y todos sus derivados, que producen un cuadro tóxico similar. Por ser el más genérico, y también el más frecuente, nos centraremos en él.

▲ Dosis tóxica:

- Leve: hasta 150 mg / kg .
- Moderada: $150 - 300 \text{ mg /kg}$.
- Grave: $300 - 500 \text{ mg/kg}$.

CLÍNICA:

La intoxicación salicílica se caracteriza principalmente por las alteraciones hidroelectrolíticas y del ácido-base, y lo que esto conlleva.

- **Intoxicaciones leves - moderadas o primeras fases de las graves:** taquipnea con hiperventilación y alcalosis respiratoria, dolor abdominal, vómitos, hipertermia, diaforesis, deshidratación, hipopotasemia, hipocalcemia, alteraciones del equilibrio del sodio (hipo o hipernatremia), a veces hipoglucemia.
- **Intoxicaciones graves:** hay acidosis metabólica (por la pérdida de bicarbonato producido en las fases iniciales de la intoxicación), neurotoxicidad con edema cerebral, convulsiones, coma y muerte cerebral. Se han descrito casos de edema de pulmón no cardiogénico.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y exploración física.
- Analítica completa que incluya Hemograma, S. Orina, E. Coagulación, Gasometría arterial basal, Bioquímica con ionograma completo, glucemia, pruebas de función hepática y renal. Es fundamental, para el control evolutivo del paciente repetir el pH, bicarbonato, glucemia e iones al menos cada 4 horas hasta que se normalicen.
 - **Niveles plasmáticos de AAS:** *deben ser obtenidos no antes de 6 horas* tras la ingesta. Son muy útiles, ya que gracias al **nomograma de DONE** (fig 82.1, pág 587) se puede establecer una correlación entre los niveles sanguíneos, tiempo transcurrido desde la ingesta, y gravedad de la intoxicación.

El nomograma no es útil si se han tomado dosis tóxicas fraccionadas a lo largo de más de 6 horas.

TRATAMIENTO:

- ▲ **Medidas de soporte** descritas en el capítulo 4.
- ▲ **Lavado gástrico** (hasta las 4 horas tras la ingesta) y **Carbón activado** (100 gr)
- ▲ Anti-H₂ vía IV: Ranitidina ampollas de 50 mgr a dosis de 1 amp./8 horas .
- ▲ **Tratamiento de la deshidratación:** rehidratar vía parenteral con suero glucosalino y si hay hipernatremia, con glucosado al $5\% + \text{hiposalino } (0,45\%) \text{ "en Y"}$. Si el en-



fermo está en coma añadir 100 ml de suero glucosado al 50%, a pesar de que la glucemia sea normal, ya que puede haber hipoglucemia cerebral. No poner en diabéticos con hiperglucemia.

- Añadir Bicarbonato 1M a dosis de 1mEq/kg diluido en el primer suero, con el fin de alcalinizar la orina y favorecer la eliminación del tóxico.
- Ritmo de infusión en adultos sanos: 500 ml/ hora hasta corregir la deshidratación, siempre que mantenga una buena diuresis. Disminuir este ritmo si el paciente presenta edema pulmonar no cardiogénico, o alguna patología previa que lo contraindique.

▲ **Tratamiento de la hipopotasemia:** a la hora de corregirlo tener siempre presente la función renal (creatinina) y mantener una buena diuresis.

Ritmo de infusión: 10 mEq /hora diluidos en 500 ml de suero, usar una vía diferente a la del bicarbonato para evitar la formación de sales de bicarbonato.

▲ **Corrección de la acidosis:** debe hacerse de forma muy lenta para no agravar la hipopotasemia. Si pH superior a 7,30 basta con el bicarbonato inicial. Si es inferior a 7,20 añadir una nueva dosis de bicarbonato 1M de 1 mEq/Kg en 15 min, y volver a controlar el pH. Con cifras intermedias a las anteriores infundir más lentamente.

▲ **Diuresis forzada alcalina:** clásicamente se ha utilizado, nosotros **no la recomendamos** debido a sus numerosas contraindicaciones. Los **diuréticos** (Furosemida, etc.) **están absolutamente contraindicados**, ya que no tienen ningún beneficio y pueden agravar notablemente los trastornos electrolíticos.

▲ **Hemodiálisis:** indicada en:

1. Intoxicaciones graves: ingestas superiores a 300 mgr/kg o niveles por encima de 100 mgr/100 ml.
2. Intoxicaciones inferiores, pero en pacientes con insuficiencia renal, cardíaca, o acidosis intratable.
3. Enfermos con sintomatología severa: coma, depresión respiratoria, etc.

▲ Se **recomienda** tratamiento en UVI de las intoxicaciones graves o con síntomas severos.

2.- PARACETAMOL O ACETAMINOFENO

Es un analgésico y antipirético muy utilizado. Las intoxicaciones suelen ser por ingesta masiva de carácter voluntario, o menos frecuentemente por sobredosis en hepatópatas, alcohólicos y desnutridos que lo toman de forma crónica.

- Dosis tóxica: 7. 5 gr en pacientes etílicos, hepatópatas, malnutridos, etc.
10 g en pacientes sanos.
140 mgr /kg en niños menores de 12 años, ingeridos en 24h.

CLÍNICA:

1ª Fase, 0 - 24 horas: asintomático o náuseas y vómitos copiosos. No hay alteraciones del SNC.

2ª Fase, 24 - 96 horas: hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas e insuficiencia hepática (hipoprotrombinemia, hipoglucemia, encefalopatía).

3ª Fase, a partir del 4º día: comienza la resolución del cuadro o la evolución fatal a la insuficiencia hepática fulminante con coma, sangrados y a veces síndrome hepatorenal. Los pacientes que superan el cuadro clínico recuperan ad integrum la arquitectura hepática en 2 o 3 meses. Se han descrito pocos casos de hepatopatía crónica o cirrosis por esta causa.

DIAGNÓSTICO:

▲ Historia Clínica y exploración física.

- ▲ Solicitar Analítica completa con Hemograma, E. Coagulación, S. Orina, Bioquímica completa con pruebas de función hepática (transaminasas) y renal (creatinina).
- ▲ **Niveles de Paracetamol**, a partir de 4 horas tras la ingesta (no se hacen en muchos Hospitales), ya que el **nomograma de RUMACK - MATTHEWS** (fig 82.2, pág 588), nos permite establecer una correlación entre los niveles en sangre, el tiempo transcurrido desde la ingesta y el riesgo de hepatotoxicidad.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte adecuado.
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado (100 gr en dosis única), al parecer, no interfiere gran cosa con la absorción del antídoto.
- ▲ Administración del **Antídoto N-Acetilcisteína** (NAC) cuyo nombre comercial es Flumucil antídoto®, comercializado en ampollas de 10 ml al 20% (2.000 mg). En caso de disponer de niveles, administrarlo cuando haya riesgo de hepatotoxicidad, si no se dispone de ellos, cuando la ingesta supere los 7,5 gr o 140 mgr /kg en niños. Si la ingesta es importante, no esperar a los niveles, iniciar la administración de NAC y luego modificarla de acuerdo a los resultados.
 - DOSIS de NAC:
 - Por **VO o SNG**: 1ª dosis de 140 mg /kg diluidas en agua, seguidos de 17 dosis de 70 mg /kg (cada 4 horas durante tres días).
 - Por **Vía IV**: 1ª dosis de 150 mg /kg diluido en 250 ml de S. glucosado al 5% en 15 min.
 - 2ª dosis de 50 mg /kg en 500 ml de S. glucosado al 5% en 4 horas.
 - 3ª dosis de 100 mg /kg en 1.000 ml de S. glucosado al 5% en 16 horas.
- Recientemente se ha señalado que en intoxicaciones severas con insuficiencia hepática, debe prolongarse la administración de NAC IV a dosis de 150 mgr /kg/día durante 80 - 96 horas más.
- ▲ El paciente debe ingresar en el Hospital y si hay riesgo de hepatotoxicidad es recomendable UVI.

ANTIÉPILÉPTICOS DE USO MÁS FRECUENTE

Las intoxicaciones por estos fármacos suelen ser accidentales, generalmente por sobredosificación en pacientes epilépticos, consumidores habituales. En este caso, la intoxicación suele ser leve. Pero también existen casos con fines autolíticos, con ingestas importantes, en cuyo caso son graves.

Niveles Terapéuticos:

Fenitoína	10 - 20 microgr./ml.
Valproato	50 - 100 microgr./ml.
Carbamacepina.....	4 - 12 microgr./ml.
Fenobarbital.....	10 - 40 microgr./ml.

DIAGNÓSTICO: en toda sospecha de intoxicación por alguno de estos fármacos es preciso:

- ▲ Hemograma, Gasometría, E. Coagulación, Bioquímica con creatinina, transaminasas y CPK, niveles de los fármacos sospechosos.
- ▲ ECG.
- ▲ RX de tórax.

La clínica y las medidas terapéuticas las comentaremos a continuación con cada fármaco específicamente.



1.- FENITOÍNA

La gravedad de la intoxicación depende de las dosis y de la vía por la que se produce:

- ▲ Vía oral: nistagmus, náuseas, vómitos, ataxia, diplopia, disartria, letargia, a veces irritabilidad. En intoxicaciones severas (niveles > 40 microgr./ ml) coma y depresión respiratoria, más raramente convulsiones paradójicas y toxicidad cardiovascular.
- ▲ Vía intravenosa: arritmias ventriculares e hipotensión, sobre todo en administraciones rápidas. Es conveniente monitorización cardíaca del enfermo en caso de "impregnación IV", así como realizarla en un tiempo no inferior a 1 hora.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte para corregir la hipotensión (Sueroterapia, y si es preciso drogas vasoactivas).
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado a dosis repetidas (50 gr/4 horas durante 24 horas).
- ▲ Tratamiento específico de las arritmias, si las hubiera.
- ▲ Ingreso hospitalario. Si hay arritmias, depresión severa de la conciencia, o niveles sanguíneos altos, valorar ingreso en UVI.

2.- VALPROATO

Muchas de las manifestaciones de este cuadro pueden ser retardadas, y son fundamentalmente neurológicas: disminución del nivel de conciencia, miosis, hiporreflexia, mioclonias, depresión respiratoria, lo cual nos puede confundir con una intoxicación por opiáceos. También aparecen convulsiones paradójicas, edema cerebral, hipernatremia, hipocalcemia, acidosis metabólica. Anemia, trombocitopenia, alteraciones en la coagulación. Hipertransaminasemia, (la hepatotoxicidad grave en las intoxicaciones agudas es rara).

- TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte.
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado con dosis repetidas (ver apartado anterior).
- ▲ Naloxona 1 ampolla iv diluida a pasar en 2 min. Los resultados son discordantes, pero se recomienda utilizarla, ya que es inocua, sobre todo, si hay duda sobre la ingesta de opiáceos.
- ▲ Si convulsiones: Diacepam, 10 mg iv lentamente, repitiendo si es necesario.
- ▲ Si edema cerebral: Manitol al 20 % (250 ml en 30 minutos) y Dexametasona 12 mg i.v y posteriormente 4 mg /6 horas i.v.
- ▲ Si acidosis: Bicarbonato pasando 1 mEq/ Kg en la primera dosis en 30 minutos, posteriormente ajustar dosis según controles (ver cáp. 75).
- ▲ Hemoperfusión o diálisis si niveles > 1.500 microg./ml.
- ▲ Ingreso hospitalario. Valorar UVI si intoxicación o clínica grave.

3.- CARBAMACEPINA

Estructuralmente está relacionada con los antidepresivos tricíclicos y tiene cierta actividad anticolinérgica por lo que puede producir nistagmus, oftalmoplejia, crisis oculogiras, midriasis, depresión del nivel de conciencia y respiratoria. Arritmias diversas, prolongación del QT y del QRS, hipotensión arterial. Ileo, hiponatremia.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte cardiocirculatorio.
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado a dosis repetidas, ver anteriores apartados.

- ▲ Tratamiento sintomático de las complicaciones que puedan surgir.
- ▲ Si cardiotoxicidad o neurotoxicidad severas hemoperfusión o diálisis.
- ▲ Recomendamos ingreso hospitalario. Monitorización cardíaca si signos de cardiotoxicidad y valorar UVI.

4.- FENOBARBITAL

Puede haber toxicidad a dosis relativamente bajas y se caracteriza por disminución del nivel de conciencia hasta coma profundo con hipotermia, hiporreflexia, depresión respiratoria. En casos severos hipotensión y disminución del gasto cardíaco.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte cardiorrespiratorio.
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado a dosis repetidas (ver apartados anteriores).
- ▲ Valorar hemoperfusión en intoxicaciones severas (con síntomas de gravedad).
- ▲ Ingreso hospitalario y valorar UVI si sintomatología severa.

CÁUSTICOS

Son productos cuya característica principal es producir una acción corrosiva, fundamentalmente por contacto. Son de dos tipos: álcali o ácido (cuadro 82.1). También existen PRODUCTOS NO CÁUSTICOS o de escasa acción corrosiva que suelen producir síntomas gastrointestinales, a veces neumonitis química por aspiración, pero no las lesiones destructivas de los Cáusticos. Los más habituales son:

- Jabones.
- Lavavajillas a mano.
- Lava-ropa a mano y a máquina (la mayoría).
- Suavizantes.
- Enceradoras y limpiasuelos con aceite de pino.
- Pastillas para la cisterna.

Cuadro 82.1: Ácidos y Álcalis más comunes

ÁLCALI: pH mayor o igual a 12	ÁCIDOS: pH menor de 3
<ul style="list-style-type: none"> - Sosa cáustica. - Amoniaco. - Cal viva. - Cemento. - Desatascadores. - Lavavajillas a máquina. - Lejía y afines. - Detergentes de lavadora (algunos). - Limpiasuelos con amoniaco. 	<ul style="list-style-type: none"> - Limpiadores sanitarios. - Ácido clorhídrico (Sulfumán). - Ácido Nítrico (Agua fuerte). - Agua oxigenada, aunque a las concentraciones que hay en las casas (10 - 20%) es muy poco cáustica. - Abrillantador de lavavajillas a máquina. - Limpimetales (ácido fluorhídrico, ácido oxálico). - Líquidos de batería.

CLÍNICA:

- Los cáusticos sólidos producen lesiones graves en la boca, laringe y faringe y menos en el esófago.
- Los cáusticos líquidos causan lesiones en trectos inferiores, como esófago y estómago.
- ▲ Síntomas: dolor, disfagia, odinofagia y a veces incapacidad para deglutir, sialorrea, náuseas y vómitos, epigastralgia. En casos graves hemorragia digestiva, perforación gástrica o esofágica, con abdomen agudo, infecciones, shock.
- ▲ Si afectación laringea, estridor.



- ▲ Un caso observado con frecuencia es la inhalación de vapores de cloro al mezclar dos productos de limpieza que contengan Ácido + Alkali:

Lejía + Sulfumán = Clorhídrico.

Lejía + amoniaco = Cloramina.

Síntomas: lagrimeo, tos seca e irritativa y en casos severos traqueobronquitis con broncoespasmo y neumonitis química.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Realizar un pH al producto ingerido, si es aportado por el enfermo.
- ▲ La *Historia Clínica* es fundamental, además hay que indagar sobre la composición del producto y la cantidad ingerida, e intentar medir su pH.
- ▲ La *exploración física*, poniendo especial cuidado en la exploración de la mucosa de la cavidad oral en busca de lesiones (su ausencia no excluye lesiones más distales), auscultación (en la afectación de la vía respiratoria), y palpación abdominal.
- ▲ Se solicitará ECG, Hemograma; E. Coagulación; Bioquímica con Iones, Amilasa, Calcio y CPK, Gasometría arterial basal (ph inferior a 7,2 es indicativo de necrosis tisular severa).
- ▲ RX de tórax y abdomen, para descartar neumomediastino y neumoperitoneo, indicativos de perforación.
- ▲ **Endoscopia:** es la base del diagnóstico. Se debe realizar siempre (si no hay contraindicaciones) aunque no existan lesiones orales. La única salvedad es en niños con ingestas accidentales de líquidos con pH comprobados > 2 y < 11.
 - *Tiempo:* entre 4 - 24 horas, aunque lo ideal es no sobrepasar las 12. En caso de ingesta importante de Ácido fuerte (Sulfumán, Agua fuerte), está indicada hacerla lo más precoz posible, para extraer el ácido del estómago antes de que se produzca la perforación.
 - Se aconseja repetirla a las 2 o 3 semanas en lesiones grado II y III, valorarlo en las lesiones grado I.
 - La *endoscopia está contraindicada* en enfermos con shock o sospecha clínica de perforación, en cuyo caso se debe realizar laparotomía urgente sin endoscopia previa.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte vital, si son precisas (cap. 4).
- ▲ **Contraindicado:**
 - *Lavado con SNG, Carbón activado, así como la inducción al vómito.*
 - *Neutralización.* Se desprende gran cantidad de calor, que podrían aumentar la intensidad de las lesiones.
- ▲ Dilución: es un tema controvertido, ya que en muchos casos, haría falta una gran cantidad de diluyente para conseguir algún efecto, y sólo es útil en los primeros minutos tras la ingesta (no más de 30 minutos). Se justificaría en caso de ingesta de sólidos, para arrastrarlos, en el caso de que hayan transcurrido menos de 30 min de la ingesta.

DILUYENTE: agua o leche fría o agua albuminosa en una sola toma de 250 cc.

Nuestra recomendación: no utilizarlos en el caso de que hayan pasado más de 30 min. de la ingesta. No darlos si el paciente presenta náuseas o suspenderlos si estas aparecen durante su administración.
- ▲ **Antieméticos:** darlos siempre, si es posible iv.
 - Ondansetrón (Zofrán®, ampollas de 8 mg) a dosis de 8 mg iv diluidos en 100 ml de suero salino o glucosado cada 8 horas.
 - Metoclopramida (Primperán®, ampollas de 100 mgr) 1 ampolla cada 8 horas iv.

- ▲ **Analgésicos:**
 - Metamizol magnésico (nolotil®) 1 ampolla de 2 gr iv diluida en 100 ml de suero glucosado cada 6-8 horas.
 - Morfina (Cloruro mórfico Braun®, ampollas de 10 mgr) 5 - 10 mg iv o subc. cada 4 horas si a pesar de lo anterior el paciente tiene dolor.
- ▲ **Anti H2 vía parenteral:** Ranitidina (Zantac®) 1 ampolla iv cada 8 horas.
- ▲ No se deben ingerir alimentos hasta que no se realice la gastroscopia.
- ▲ **Endoscopia** que es fundamental para decidir el tratamiento (ver cuadro 82.2).
- ▲ **Corticoides:** están bastante controvertidos. Su uso de forma precoz disminuye la fibrosis esofágica.
 - Indicación: siempre que haya afectación de la vía aérea y en lesiones esofágicas por álcali, grado II y III. (No está demostrado efecto beneficioso con los ácidos).
 - Contraindicaciones: hemorragia digestiva, perforación, lesiones gástricas en ausencia de lesiones esofágicas importantes.
 - Dosis: 1-2 mg/kg/día de metilprednisolona repartidos cada 8 horas, iniciándose de manera precoz después de la endoscopia y manteniéndose 1 o 2 semanas. Después, pauta descendente.
- ▲ **Antibióticos:** uso discutido.
 - Indicación: infección constatada, perforación visceral, asociados siempre al tratamiento con corticoides.

Cuadro 82.2: Tratamiento según hallazgos endoscópicos

- ▲ **Ausencia de lesiones:** Sucralfato (Urbal, sobres de 5 ml) media hora antes de las comidas y por la noche. Alta hospitalaria.
- ▲ **Lesiones grado I:** hiperemia, eritema, edema, no úlceras:
 - Sucralfato 1 sobre media hora antes de las comidas.
 - Omeprazol 20 mgr cada 24 h. o Ranitidina 150 mgr cada 12 h.
 - Antieméticos: Metoclopramida 1 ampolla cada 8 horas.
 - Iniciar tolerancia gástrica a las 24 h.
 - Mantener en observación durante 24 - 48 h. y alta, con posterior control ambulatorio.
- ▲ **Lesiones grado II:** úlceras superficiales, localizadas o circunferenciales.
 - Dieta absoluta, sueroterapia.
 - Omeprazol iv (ampollas de 40 mg), según pauta del Hospital: 80 mgr diluidos en 100 ml de suero fisiológico en 30 min, posteriormente 3 ampollas en 500 ml a pasar en 12 h. con bomba de infusión continua.
 - Valorar iniciar corticoides iv. (ver anterior apartado).
 - Ingreso hospitalario.
- ▲ **Lesiones grado III:** úlceras profundas, escaras, necrosis.
 - Dieta absoluta. Sueroterapia
 - Omeprazol a las dosis del apartado anterior.
 - Corticoides, si se trata de un álcali (ver en el anterior apartado).
 - Valorar ingreso en UVI.
- ▲ **Lesiones grado IV:** perforaciones.
 - Dieta, Omeprazol, antibiótico, fluidoterapia, como en apartados anteriores.
 - CIRUGÍA lo más precoz posible, sobre todo si es un ácido.



CIANURO

Los compuestos conocidos como Cianuro son sales derivadas de la combinación de ácido cianhídrico con otros compuestos. Dependiendo de estos compuestos unos se absorben bien por el tubo digestivo (cianuro potásico) y otros no (azul de Prusia), de ello depende la toxicidad. Se utiliza en la industria para la fabricación de compuestos pulidores de metales (fábricas de espadas y damasquinados), o de productos para quitar el pelo de la piel (fábricas de cuero y talabardería). También lo poseen ciertas plantas y semillas de frutas.

Las vías de intoxicación pueden ser:

- ▲ Inhalatoria: por inhalación de ácido cianhídrico (en incendios, etc.), ver capítulo 83.
- ▲ Digestiva: generalmente con fines autolíticos, homicidas o accidental.
- ▲ Yatrogénica: por perfusión de Nitroprusiato iv durante tiempo prolongado.

En este capítulo solo nos ocuparemos de las intoxicaciones por sales de cianuro.

CLÍNICA:

Produce afectación metabólica, cardíaca y del SNC.

▲ Fases iniciales:

- Taquipnea con hiperventilación y ansiedad (ya que el paciente teme la muerte).
- **Acidosis metabólica** (es el dato clave de la intoxicación en estas fases).

▲ Fases más tardías: una vez que se inicia lo anterior, en pocos minutos (30 - 60) hay:

- Afectación del SNC: cefalea, agitación, estupor, convulsiones y **coma**.
- Afectación cardiovascular: taquicardia, hipotensión, extrasístoles ventriculares y a medida que pasa el tiempo, shock, bradicardia y asistolia por toxicidad miocárdica.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia minuciosa, profesión y circunstancias en las que se encontraba el paciente.
- ▲ Exploración física en la que se observa el deterioro muy rápido del nivel de conciencia y el típico olor a "almendras amargas", sólo detectable en el 20 - 40 % de los pacientes.
- ▲ Solicitar Gasometría arterial: Acidosis metabólica con aumento de ácido láctico y carboxihemoglobina normal. Solicitar Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica completa, ECG.
- ▲ Si no hay antecedente claro de exposición descartar otras causas de coma: hacer TAC craneal, solicitar niveles de Carboxihemoglobina (para descartar intoxicación por Monóxido de carbono).
- ▲ Detectar la presencia de Cianuro en sangre (no es posible su cuantificación). Como no es posible en la mayoría de los Hospitales, valorar su envío a un centro especializado (Instituto Nacional de Toxicología). No esperar nunca a tener estos resultados para iniciar el tratamiento.
- ▲ **Diagnóstico diferencial:** el diagnóstico es difícil si el paciente o acompañantes no refieren la posibilidad de ingesta. Pensar en ella en pacientes con deterioro rápido del nivel de conciencia y acidosis metabólica. En el cuadro 82.3 se enumeran los tóxicos más probables de coma - acidosis.

Cuadro 82.3: Tóxicos que cursan con coma-acidosis

Acidosis- coma, tóxico inhalado	Acidosis-coma, tóxico ingerido
<ul style="list-style-type: none"> - Sulfuro de hidrógeno (inhalación de gases de tangeas). - Monóxido de carbono (niveles elevados de Carboxihemoglobina). - Cianuro (ac. cianhídrico). 	<ul style="list-style-type: none"> - Metanol. - Etilenglicol. - Salicilatos. - Hierro. - Cianuro.

TRATAMIENTO:

La gravedad de la intoxicación es extrema y se requiere aplicar medidas de soporte vital rápidamente así como estar preparados para efectuar RCP en cualquier momento. Se recomienda trasladar al paciente a la UVI lo antes posible.

- ▲ Oxigenoterapia con mascarilla de alto flujo, a 15 l /min.
- ▲ Corrección de la acidosis con Bicarbonato 1M a dosis de 1 meq/kg, a pasar en 15 - 30 min. Repetir dosis si es necesario más lentamente.
- ▲ Lavado gástrico siempre (aunque hallan pasado más de 4 horas), con protección de la vía aérea si el paciente está en coma. Está contraindicada la administración de Jarabe de Ipecacuana.
- ▲ Carbón Activado: 50 gr por sonda nasogástrica.
- ▲ Hidroxocobalamina o vitamina B12: no está comercializada en España. Hay que pedirla como medicamento extranjero. Es un antídoto y se utiliza a dosis de 5 gr iv diluidos en 100 ml de S. glucosado, a pasar en 15 min.
- ▲ Si no hay respuesta a la Hidroxocobalamina (empeora la acidosis, se deteriora la conciencia...), administrar EDTA di cobalto (kelocyanor,, ampollas de 300 mgr) 600 mgr iv diluidos, si no hay respuesta a los 15min, repetir 300 mgr una sola vez más. Este antídoto, debido a su toxicidad, sólo es recomendable darlo en enfermos graves o con certeza de ingesta o inhalación de Cianuro.
- ▲ Si continúa sin respuesta, añadir Tiosulfato sódico al 25% (Tiosulfato sódico, al 25%, ampollas de 50 ml con 12,5 gr), a dosis de 12,5 gr a pasar en 10 minutos por una vía central. Repetir 25 ml (media ampolla) a los 30 min.
- ▲ **No indicado:** diuresis forzada, hemoperfusión, diálisis, cámara hiperbárica. Los agentes metahemoglobinizantes del *kit Anticianuro* (Nitrito de amilo, Nitrito sódico) hoy se consideran obsoletos en Europa, aunque todavía se recomiendan en la bibliografía americana.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO

1. ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

La Anfetamina y sus derivados son probablemente las drogas de abuso más consumidas en la actualidad. Los compuestos más utilizados son:

- MDA.: Droga del Amor.
- MDEA: Eva.
- MDMA: Éxtasis.
- Metanfetamina cristalina: Se puede utilizar fumada, pudiendo producir edema pulmonar. También se utiliza iv.

Todas son derivados anfetamínicos y tienen los mismos efectos que la anfetamina. Generalmente son de producción "casera" y clandestina, en forma de comprimidos con algún tipo de dibujo popular grabado.

Se toman vía oral de forma discontinua, ya que si no, puede tener importante efecto rebote. No se deben asociar a otras drogas, ni al alcohol.

CLÍNICA: (Éxtasis)

- El efecto ocurre una hora tras la ingesta.
- Euforizante, empatógeno, no claramente afrodisiaco.
- Menos tóxico que el resto de las anfetaminas.

Los cuadros de toxicidad grave son bastante poco frecuentes.

Toxicidad aguda: la dosis tóxica de los anfetamínicos depende del grado de tolerancia del paciente y los niveles plasmáticos son poco útiles a la hora de establecer un



pronóstico individual. Los síntomas generalmente aparecen en el siguiente orden dependiendo de la gravedad del cuadro.

- Alteración en la percepción de las formas y colores de los objetos, alucinaciones.
- Hiperactividad.
- Distonías mandibulares, bruxismo: los consumidores mastican chicle muy frecuentemente.
- Midriasis, piloerección, diaforesis.
- Ansiedad, cuadros psicóticos.
- Hipertermia.
- Hipertensión. Taquicardia supraventricular y otras arritmias, incluso F.V.
- Convulsiones.

Síndrome de abstinencia. Sólo hay dependencia psíquica.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica.
- Solicitar Analítica completa (Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK), ECG, Rx de tórax.
- Detectar la presencia de Anfetamina en orina.

TRATAMIENTO:

- Lavado con SNG si la ingesta ocurrió antes de 4 horas + Carbón Activado (50 gr en dosis única).
- Si hipertermia: bajar la temperatura, con medidas físicas (paños fríos y hielo, si es preciso) y Paracetamol a dosis de 500-1.000 mgr vo o iv.
- Si hiperactividad: colocar al enfermo en un área tranquila, con mínimos estímulos sensoriales. Benzodiacepinas, por ejemplo Diacepam (Valium® ampollas de 10 mg), a dosis de 10 mg im o iv a pasar en un minuto, pudiendo repetir a los 15 o 30 min. Si ésta es extrema y no se controla con lo anterior: Midazolam (Dormicum, ampollas de 5 mgr y 15 mgr) a dosis inicial de 5 mgr iv e ir repitiendo, de acuerdo a la respuesta. Es preferible evitar en lo posible, los neurolépticos. Si convulsiones: Diacepam iv, a las dosis anteriores.
- Hay que conservar la diuresis en límites fisiológicos.
- No hay que acidificar la orina, no se ha demostrado útil, y puede tener riesgos.

2. OTRAS DROGAS DE DISEÑO NO ANFETAMÍNICAS

- **ÉXTASIS LÍQUIDO** (Gamma hidroxí butírico). Llega a España en 1995 y la primera incautación es en Septiembre de 1997. No es una anfetamina.
- **GLOBOS DE LA RISA** (Protóxido Nitroso). "Gas Hilarante" utilizado en Anestesia.

ÉXTASIS LÍQUIDO:

Es un polvo blanco, soluble en agua, utilizado con fines anestésicos desde el punto de vista médico. Actúa como un neurotransmisor cerebral inhibiendo la liberación de Dopamina en el SNC. Es probable que actúe sobre receptores opiáceos.

- El efecto máximo es a los 15-30 min de tomarlo y dura 2 horas.
- Sólo se elimina por orina un 1% y ha desaparecido a las 12 horas de la ingesta.
- **Usos médicos:**
- En el parto favorece la dilatación.
- Se utiliza en el síndrome de abstinencia a opiáceos y deshabituación al alcohol.
- Inducción y mantenimiento de la anestesia.

Escasos efectos adversos.

- Uso como "droga":

- Se vende en botellas de 0,75-1,5 mgr y se aconseja tomarlo con leche o zumo, nunca con alcohol.

- Es de muy fácil fabricación, incluso casera.
- Afrodisiaco, favorece la erección, alarga los orgasmos.
- Desinhibición, sociabilidad, placidez, sensualidad, aumenta el sentido del tacto. No deja resaca.
- **Toxicidad:**
- Es dosis-dependiente (> 2,5 gr) y son potenciados por el alcohol, marihuana, benzodiazepinas, heroína.
- Somnolencia, sedación profunda y coma de corta duración, 2-3 horas. Raramente muerte (sólo tres casos descritos en la literatura).
- Vómitos, bradicardia, mioclonias, HTA, delirio y a veces convulsiones.
- Sind. abstinencia en consumidores crónicos.

TRATAMIENTO: es individualizado para cada paciente dependiendo de la sintomatología. No es útil el lavado gástrico, ya que la absorción es muy rápida (15 min). Tampoco es útil el Anexate o la Naloxona, aunque no están contraindicadas y deberían utilizarse en el caso de que el paciente presentase coma de etiología no aclarada. El paciente debe permanecer en observación hospitalaria, hasta que recupere completamente el nivel de conciencia.

3. COCAÍNA

La Cocaína es un alcaloide natural que se encuentra en las hojas de una planta. Como droga de abuso puede encontrarse en forma sólida o "Crack" que se fuma, absorbiéndose vía pulmonar con un efecto muy rápido, y en forma de polvo o Clorhidrato de Cocaína que se puede ingerir o esnifar y si se disuelve con el solvente adecuado se puede consumir vía iv.

CLÍNICA:

- Hipertermia muy severa (se han descrito casos de hasta 45°C).
- Hipertensión, midriasis, taquicardia, diaforesis...
- Agitación psicomotriz, convulsiones y coma.

Los síntomas suelen ocurrir en consumidores de altas dosis de forma repetida.

▲ **Complicaciones:**

- **CARDÍACAS:** infarto agudo de miocardio, arritmias supra y ventriculares, miocardiopatía dilatada.
- **SNC:** accidente cerebrovascular (ACV), hemorragia subaracnoidea (HSA), cefalea, convulsiones.
- **PSIQUIÁTRICAS:** agitación psicomotriz y delirio paranoide.
- **RESPIRATORIAS:** edema agudo de pulmón (EAP), hemorragia pulmonar.
- **OTRAS:** rabdomiolisis, isquemia intestinal, obstrucción de la arteria central de la retina, etc.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y se solicitará Hemograma y E. Coagulación, Bioquímica con CPK, ECG, Gasometría arterial basal.
- Detectar metabolitos de la Coca en orina (presentes hasta 3 días en no consumidores y hasta 7 días en consumidores).

TRATAMIENTO:

- ▲ Soporte respiratorio, monitorización ECG.
- ▲ Enfriar al paciente, con hielo generalmente, y mantenerlo en un ambiente frío.
- ▲ Reposición hidroelectrolítica vía iv con suero glucosado (hay hipoglucemia y deplección de volumen) y suero fisiológico.
- ▲ **SEDACIÓN:** Benzodiazepinas si agitación.



- Diacepam iv o im 10 mg de inicio y repetir tantas dosis como se precise cada 30 min.
- Evitar **NEUROLÉPTICOS** (Haloperidol).
- Si con lo anterior no se logra controlar la tensión arterial, es preciso poner Nitroprusiato en perfusión (ver capítulo 16).
- ▲ Estudios experimentales con animales han demostrado que algunos fármacos lejos de ser beneficiosos empeoran el pronóstico del cuadro, por lo que se aconseja **no administrar**:
 - *Antagonistas del Calcio* (Nifedipino, Verapamil, Diltiacem). Mayor riesgo de crisis y mayor mortalidad.
 - *Betabloqueantes*. Al bloquear los receptores-beta, se hiperestimulan los alfa, aumentando el riesgo de hipertensión.
 - *Bicarbonato*. Más riesgo de arritmias.
 - *Haloperidol*. Sube la Tª, arritmias, rabdomiolisis, aumenta la mortalidad.
- ▲ Si el enfermo tiene temperatura mayor o igual a 41°C o Hipertensión arterial rebelde al tratamiento, se recomienda ingreso en UVI.

4. OPIÁCEOS

Los Opiáceos son un amplio grupo de sustancias que derivan de la planta "amapola del opio". Se han utilizado a lo largo de siglos en medicina por su efecto analgésico, antitusígeno, astringente, somnífero, euforizante y sedante. Los principales compuestos de esta familia los enumeramos en el cuadro siguiente (cuadro 82. 4):

La causa más frecuente de intoxicación por Opiáceos es la "sobredosis de Heroína" intravenosa o inhalada, aunque cualquiera de estas sustancias puede producirla, Además la intoxicación puede producirse casi por cualquier vía: oral, nasal, inhalatoria, subcutáneo, im, iv y rectal.

Cuadro 82.4: Opiáceos

Naturales	Semisintéticos	Sintéticos
Opio	Heroína	Metadona
Morfina	Oxicodona	Meperidina
Codeína	Hidroximorfona	Fentanilo
Papaverina	Oximorfona	Defenoxilato

CLÍNICA:

- HIPOVENTILACIÓN, a veces con parada respiratoria.
- Miosis, hipotermia.
- Somnolencia, estupor, coma.
- Arritmias.
- Ileo paralítico, retención urinaria.
- Edema pulmonar no cardiogénico cuya fisiopatología no está bien aclarada.

DIAGNÓSTICO:

- Historia Clínica y exploración física, poniendo especial cuidado en la búsqueda de signos de venopunción.
- Analítica con Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK., Gasometría arterial
- Determinar la presencia de Heroína en orina.

TRATAMIENTO:

- Soporte ventilatorio, a veces intubación.
- Antídoto: **Naloxona** (Naloxona Abelló®) amp. de 0,4 mgr, se puede dar intravenosa, subcutánea, o a través del tubo endotraqueal.

Dosis: 0,4mg iv en bolo si parada respiratoria o coma. Si la situación no es tan crítica, diluirla en 100 cc de suero glucosado (SG) al 5% a pasar en 15-20 min.

Repetir varias dosis, ya que la vida media de los Opiáceos es superior a la de la Naloxona y pueden reaparecer los síntomas de intoxicación a los 20 - 45 minutos de la administración. Si es necesario, poner en perfusión: 5 amp. en 500 de SG, aunque hoy día se tiende a ser un poco más cauto en la administración de la Naloxona, debido fundamentalmente al incremento de intoxicaciones mixtas (Heroína + Cocaína) observado entre los consumidores. Si antagonizamos completamente los efectos Opiáceos, prevalecen los efectos de la Cocaína, que en ocasiones son más severos y difíciles de controlar.

- En los pacientes adictos a Opiáceos la Naloxona produce un síndrome de abstinencia que tarda en resolverse de 20 a 45 min. y sólo requiere tratamiento sintomático.
- Si no hay respuesta a la Naloxona considerar la asociación de los Opiáceos a otros tóxicos depresores del SNC por ejemplo Benzodiacepinas.
- El edema agudo de pulmón se trata con oxigenoterapia y soporte ventilatorio. No son útiles los diuréticos ni los esteroides.

5. "BODY PACKERS" Y "BODY STUFFERS"

Se llama así a los portadores de droga en el tracto digestivo. Habitualmente lo hacen para ocultar su presencia a la policía. La Cocaína y la Heroína son las drogas más frecuentemente implicadas.

- ▲ Los *Body packers* también llamados "Mulas" o "Culeros", transportan grandes cantidades de droga en su organismo, habitualmente bien empaquetada con condones de látex.
- ▲ Los *Body stuffers* son portadores accidentales que han ingerido la droga ante el temor de ser descubiertos por la policía.

Pueden acudir al hospital de forma voluntaria por la presencia de síntomas tras romperse una bolsa, y de forma involuntaria y asintomática. En este caso son traídos por la policía, al ser detenidos por sospecha de tráfico de drogas y acuden a los Servicios de Urgencias acompañados de una **orden judicial** en la que el Juez especifica que el paciente se debe someter a las exploraciones precisas para el diagnóstico de cuerpos extraños y la extracción de los mismos.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

- ▲ Habitualmente una radiografía simple de abdomen detecta los "paquetes".
- ▲ Body packers asintomáticos:
Realizar Lavado Intestinal Total (LIT), hasta que salgan todas las bolsas (el paciente suele saber cuantas porta). Se realiza con la Solución evacuante Bohm® o Golytely®, diluyendo cada sobre en 250 ml de suero fisiológico a pasar por SNG a un ritmo de 2 litros/hora.
- ▲ Body packers sintomáticos:
 - Si la droga es Heroína: medidas de soporte ventilatorio (ventilación mecánica si es preciso), Naloxona en perfusión mientras se realiza el LIT y el enfermo se recupera.
 - Si la droga es Cocaína: no puede realizarse tratamiento conservador ya que no hay antídoto. Es preciso realizar medidas de soporte y realizar una LAPAROTOMÍA URGENTE con el fin de evacuar las bolsas.
- ▲ Body stuffers asintomáticos:
Suelen acudir traídos por la policía para confirmar la existencia de la droga y obtenerla como prueba, por lo que portan una orden judicial. No es aconsejable realizar ninguna maniobra instrumental para su extracción, aunque esté accesible, ya que existe riesgo de romper el paquete. Es preferible esperar a su eliminación



de forma natural o favorecer la eliminación de la misma administrando 2 sobres de solución de Bohm en 250 ml de agua, manteniendo en observación hospitalaria hasta la eliminación de la misma, por si desarrollan síntomas.

▲ **Body stuffers sintomáticos:**

Las dosis que portan estos pacientes suelen ser pequeñas, generalmente una o dos dosis para el autoconsumo, pero peor envueltas y protegidas por lo que corren mayor riesgo de rotura, aunque los efectos no suelen ser letales. Es preciso tratamiento de soporte, con Naloxona en el caso de la Heroína. Benzodicepinas y enfriar al paciente en el caso de la Cocaína. Habitualmente no se precisa laparotomía, a no ser que se sospeche o el paciente confiese haber ingerido cantidades importantes.

HIDROCARBUROS

Este grupo lo constituyen una amplia variedad de sustancias, las más frecuentes como causa de intoxicación son los derivados del petróleo, y entre ellas la Gasolina (ingesta accidental al transportarla de un depósito a otro).

Hidrocarburos más frecuentes en Toxicología: Aguarrás, Benceno, Fueloil, Gasolina, Gasoil, Nafta, Parafina, Queroseno, Tolueno, Xileno.

CLÍNICA: son volátiles y liposolubles y atraviesan la barrera hematoencefálica.

- ▲ **Síntomas digestivos:** son precoces pero de escasa importancia. Náuseas, vómitos, a veces diarrea.
- ▲ **Síntomas del SNC:** aparecen sobre todo con el Benceno, Tolueno, Xileno y la gasolina. Irritabilidad o euforia, letargia, estupor y coma.
- ▲ **Síntomas respiratorios:** se producen por aspiración durante la ingesta (son volátiles) y son variables, desde pequeña irritación de la vía aérea con tos irritativa hasta importantes neumonitis químicas con disnea, cianosis e hipoxia severa, así como roncus, sibilancias y estertores en la auscultación. A veces la auscultación es mínima y hay grandes alteraciones radiológicas.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia Clínica y exploración física.
- ▲ Solicitar Hemograma y E. Coagulación, Bioquímica con transaminasas, *Gasometría arterial*, ECG.
- ▲ Solicitar *RX de tórax:* las alteraciones tardan en aparecer entre 30 min y 8 h, después no suelen aparecer. Las lesiones son muy variables; lo más frecuente son infiltrados intersticiales o alveolares múltiples, pero a veces sólo hay ligero infiltrado perihiliar.

TRATAMIENTO:

- ▲ **Contraindicado el lavado gástrico y la inducción de la emesis** por el riesgo de aspiración. Las únicas excepciones a esto las tenemos en *ingestas masivas* y en caso de ingestas asociadas de derivados del petróleo con otros venenos o insecticidas. En estos casos antes de realizar el lavado hay que proteger la vía aérea con intubación orotraqueal.
- ▲ Tampoco tiene ninguna indicación la endoscopia.
- ▲ No es útil el Carbón activado.
- ▲ **Administrar antieméticos:** Ondansetrón 8 mgr iv diluidos en suero glucosado o fisiológico, o Metoclopramida 1 ampolla iv cada 8 h.
- ▲ **Tratamiento de la insuficiencia respiratoria, si la hubiera:**
 - Con O₂ con Ventimask al 35- 50% y si es preciso intubación y respiración mecánica.

- Salbutamol: poniéndose 0,5 ml de solución diluidos en 5 ml de suero fisiológico en una cámara de nebulización a un flujo de O₂ de 6 l/min. pudiéndose repetir cada 4 h. o si la situación lo requiere, media ampolla subcutánea.
- ▲ **Gucocorticoides:** no se ha demostrado que mejore significativamente el pronóstico de las neumonitis en estos enfermos, pero hay autores que defienden su utilización. Metil-prednisolona 1-2 mg /Kg /24 horas repartidos en 3 dosis/día.
- ▲ **Antibióticos:** no utilizarlos de entrada a no ser que se sospeche sobrinfección o haya progresión de los infiltrados. En estos casos se emplearán antibióticos de amplio espectro: Amoxicilina-Clavulánico 1 gr i.v /8 horas (otras posibilidades serían Cefalosporinas de 3ª generación, Piperacilina-Tazobactan).

INSECTICIDAS

1. ORGANOFOSFORADOS

Los Organofosforados (OPP) son productos ampliamente utilizados, fundamentalmente como **insecticidas** (cuadro 82.5), en forma sólida o líquida, con fines agrícolas y de jardinería. Pero también nos encontramos con OPP utilizados en **Medicina** (Fisostigmina, Neostigmina) o con fines bélicos, estos últimos son los llamados "**GASES NERVIOSOS**" (Tabun, Sarín, Soman, DFT, VX), utilizados en la guerra química.

El mecanismo de intoxicación puede ser **vía enteral**, por ingesta accidental o autolítica. **Vía respiratoria**, como en la guerra química o por incorrecta manipulación del producto. **Vía cutánea** accidental o por mala manipulación.

Son liposolubles, distribuyéndose por todos los tejidos, sobre todo el tejido graso. Se metabolizan en hígado y se eliminan vía renal y fecal en un periodo corto, aunque algunos compuestos (Fenthión, Fenitrothión) pueden permanecer varias semanas en el organismo.

CLÍNICA:

Los Organofosforados actúan uniéndose de forma irreversible a la Acetilcolinesterasa (ACHE), produciéndose como consecuencia, una excesiva actividad colinérgica sobre receptores muscarínicos y nicotínicos que es la responsable de la sintomatología (cuadro.82.6). Si se actúa precozmente antes de que se produzca la unión irreversible, se puede activar la ACHE. Si ya se ha producido la unión irreversible, no se puede reactivar la ACHE, y sólo se conseguirá la acción con síntesis de nueva enzima.

Cuadro 82.5: Clínica de la intoxicación or OPP

▲ **MANIFESTACIONES MUSCARÍNICAS:**

OFTÁLMICAS: miosis, epifora, inyección conjuntival, dolor ocular, visión borrosa.

RESPIRATORIAS: rinorrea, estridor, hipersecreción bronquial, disnea, cianosis, apnea.

CARDIOVASCULARES: bradiarritmias, bloqueos A-V, hipotensión.

DERMATOLÓGICOS: flush, sudoración.

GASTROINTESTINALES: salivación, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, tenesmo, incontinencia fecal.

GENITOURINARIOS: frecuencia, urgencia e incontinencia urinaria.

▲ **MANIFESTACIONES NICOTÍNICAS:**

MÚSCULO ESTRIADO: fasciculaciones, calambres, debilidad y parálisis.

CARDIOVASCULARES: taquicardia, hipertensión.

METABÓLICOS: hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis, hipocaliemia.

▲ **MANIFESTACIONES DEL SNC:**

Ansiedad, insomnio, depresión, confusión, ataxia, convulsiones, depresión respiratoria, coma.



Complicaciones:

- **Respiratorias:** *neumonía*, que es la causa de la mayoría de las muertes. En su etiología aparecen la aspiración, la broncorrea, ventilación mecánica... Una incorrecta atropinización, la favorece.
- **Neurológicas:**
 - ▲ *Neuropatía tardía*: se manifiesta a las a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico y consiste en debilidad y parestesias en zonas distales de extremidades y a veces espasticidad.
 - ▲ *Trastornos del comportamiento*: confusión, irritabilidad, letargia, alteraciones de la memoria, psicosis.
 - ▲ *Síndrome intermedio*: descrito por algunos autores, se manifiesta a los 4-6 días de la intoxicación tras una mejoría inicial, y consiste en debilidad muscular, incluida la musculatura respiratoria, que obliga a la ventilación mecánica. Este cuadro es controvertido puesto que otros autores consideran que se debe a un aumento de los niveles de OPP en sangre, procedentes del tejido graso donde estaban almacenados, con el consiguiente descenso de la ACHE que ya empezaba a recuperarse.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Es fundamentalmente CLÍNICO: Historia Clínica y exploración.
- ▲ Solicitar siempre Hemograma, E. Coagulación, Gasometría arterial, Bioquímica con CPK, ECG, Radiografía de tórax.
- ▲ Determinación en suero de la actividad plasmática de la ACHE y la actividad intraeritrocitaria de la ACHE que son extraordinariamente bajas.

La actividad plasmática de ACHE disminuye en hepatopatías, desnutrición, embarazo, infecciones y contraceptivos orales, y la actividad de ACHE intraeritrocitaria depende de la vida media del eritrocito y de las variaciones que pueda sufrir por diferentes patologías.

Ante una sospecha de intoxicación por OPP nunca se debe demorar el tratamiento en espera de los niveles de ACHE.

Cuadro 82.6: Insecticidas Organofosforados más utilizados

Toxicidad alta	Toxicidad media o baja
Azinfos-metil	Acefato
Carbofenotión	Bromofos
Clorfenvifos	Clorpirifos
Clomefos	Diazinón
Clortiofos	Diclorvos
Demetón	Dimetoato
Dicotrofos	Diclorfentión
Disulfotón	Etión
Fonofos	Fenitrotión
Forato	Fentión
Fosfamidón	Malatión
Mecarbán	Merfos
Metamidofos	Monocrotofos
Metidatión	Temefos
Menvinfos	
Metilparatión	
Ometoato	
Paratión	
Sulfotep	

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte vital con ventilación mecánica si es preciso (capítulo 4).
- ▲ Medidas de descontaminación cutánea si la intoxicación es por esa vía, con retirada de la ropa y lavado de la piel con agua y jabón. Proteger al personal con guantes.
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado (50 - 100 mgr).
- ▲ Soporte inotropo y medidas antiedema cerebral.
- ▲ El tratamiento específico se realiza con ATROPINA iv (Atropina®, ampollas de 1 mgr) y OXIMAS, fundamentalmente Pralidoxima (la Obidoxima se utiliza mucho menos).

- ATROPINA:

- 1ª Dosis de "prueba": 1 - 2 mg iv. Si no aparecen síntomas de atropinización seguir.
- 2ª Dosis: 2-4 mg iv, repitiendo cada 5-10 min hasta objetivarse signos de atropinización (fundamentalmente desaparición de la hipersecreción bronquial).
- 3ª Perfusión continua (si persisten síntomas): 0,02- 0,08 mgr/kg/h. Por ejemplo: en un paciente de 70 Kg se diluyen 24 ampollas en 500 ml de suero fisiológico que pasarían en 4-16 horas.

- OXIMAS: iniciarlas siempre tras haber iniciado la Atropina, nunca solas.**PRALIDOXIMA (Contrathión®):**

- 1gr iv diluido en 100 ml de suero fisiológico.
- Repetir cada 6 h si intoxicación grave.
- Repetir cada 12 h si intoxicación moderada.

Lo más cómodo es poner una perfusión tras la primera dosis: DOSIS MÁXIMA 0,5 gr/h.

OBIDOXIMA (Toxogonin®): 200-400 mgr im o iv , repetir si es necesario. Dosis máxima: 15 mgr/kg.

Recomendamos ingreso en UVI siempre que sea necesario el tratamiento con Atropina y Pralidoxima.

2. CARBAMATOS

Son insecticidas que producen una inhibición de la ACHE de forma reversible, por lo que la intoxicación produce los mismos síntomas que la de organofosforados, pero en menor intensidad; la afectación del SNC es poco frecuente. El diagnóstico es similar a los organofosforados, aunque la determinación de la ACHE tiene escaso valor.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas similares a los organofosforados.
- ▲ Antídotos: - **Atropina** con la misma pauta que en la intoxicación con organofosforados.
- **Oximas:** en general no indicadas.

METALES PESADOS**1. ARSÉNICO**

El Arsénico es un compuesto altamente tóxico con diversas utilidades, como herbicida y fungicida (sales inorgánicas). También se utiliza en la industria del vidrio. La Arsina es la forma gaseosa del arsénico y es la más tóxica. Se produce en los galvanizados, fundidos y refinados de metales. En nuestro medio, la causa más frecuente de intoxicación es por ingesta accidental de sales inorgánicas, utilizadas como herbicidas para los viñedos, por confusión con el agua, ya que estas sales no tienen ni olor ni color.



Dosis tóxica de Arsénico inorgánico: 0,5 mgr/kg.

Dosis mortal: 2 mgr/kg.

CLÍNICA:

Salas inorgánicas: en una ingesta importante, los síntomas suelen aparecer a los pocos minutos aunque pueden retrasarse varias horas si la ingesta es menor.

- ▲ **Síntomas gastrointestinales:** el arsénico al ser irritante produce náuseas, vómitos muy copiosos con típico olor a ajos (descrito clásicamente en la literatura), diarrea coleriforme e importante dolor abdominal.
- ▲ **Síntomas cardiovasculares:** taquicardia trastornos inespecíficos de la repolarización en el ECG, aumento del QT, taquicardia ventricular helicoidal, edema de pulmón, hipotensión, insuficiencia renal y muerte.
- ▲ **Síntomas neurológicos:** delirio, agitación, desorientación, disestesias, debilidad muscular, coma, convulsiones.
- ▲ **Otros:** rabdomiolisis, pancitopenia, se han descrito casos de necrosis masiva hepática, etc.
- ▲ En los casos de intoxicación subaguda o crónica, o en los casos que sobreviven a una intoxicación aguda, aparecen:
 - *Neuropatía periférica*, con síntomas sensitivos en guante y calcetín y posteriormente síntomas motores.
 - *Manifestaciones cutáneas* como por ejemplo hiperpigmentación, líneas transversales en la uñas (líneas de Mees-Aldrich), que aparecen varios meses tras la exposición, caída del pelo.

Arsina: no cuadro intestinal (es gaseosa), tampoco tiene efecto irritante. Se produce una hemólisis muy severa con cefalea, debilidad, dolor abdominal, hemoglobinuria, ictericia, oliguria e insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia Clínica y exploración física.
- ▲ Hemograma, E. Coagulación, S. Orina, Bioquímica con amilasa, CPK, Transaminasas, bilirrubina, creatinina.
- ▲ ECG, monitorización cardíaca.
- ▲ Rx tórax, Rx abdomen ya que el Arsénico es radiopaco y se puede visualizar en la Rx.

TRATAMIENTO:

- ▲ La intoxicación por Arsénico es extremadamente grave y potencialmente letal, por lo que hay que iniciar rápidamente medidas de soporte vital, e hidratación del paciente para evitar la rabdomiolisis
- ▲ Lavado gástrico y Carbón activado.
- ▲ **Antídoto:** Dimercaprol (BAL)(Sulfactin Homburg®).
 - Dosis: 3 - 5 mgr/ Kg cada 4 h vía im durante 48 h.
 - 3 mgr/kg cada 6 h im durante 24 h.
 - 3 mgr/Kg cada 8 o 12 h durante 7 - 10 días o hasta que desaparezcan los síntomas.

Otro antídoto análogo al BAL es el Dimercapto succínico (DMSA) que también es eficaz y menos tóxico.

- ▲ En las intoxicaciones agudas masivas o en las crónicas se aconseja asociar Penicilamina (Cupripén®) a dosis de 250 mgr cada 6 h, vía oral durante 5 días.
- ▲ En los casos que se objetive la presencia de Arsénico en el estómago como una masa radiopaca, que no salga con el lavado, está indicada la gastrostomía urgente.

- ▲ **Intoxicación por Arsina:** no son útiles los antidotos. Transfundir hemáties para tratar la hemólisis e incluso valorar la exanguinotransfusión.
- ▲ Resto de tratamiento, sintomático, de acuerdo con las complicaciones que vayan surgiendo.

Recomendaciones: ingreso de todos los pacientes con sospecha de intoxicación, aún sin síntomas. Valorar UVI.

2. Hierro

El hierro se utiliza como tratamiento de las anemias ferropénicas.

- Dosis tóxicas:
- > 20 mgr/kg de hierro elemento, produce toxicidad gastrointestinal.
 - > 60 mgr/kg de hierro elemento se produce toxicidad sistémica.
 - 180 - 300 mgr/Kg de hierro elemento, dosis mortal.

CLÍNICA:

Clásicamente se divide en tres fases:

Fase I, las 2 primeras horas: náuseas, vómitos, diarrea, hematemesis y melenas (el hierro a altas dosis produce efecto corrosivo).

Fase II, de 2 a 12 horas: falsa mejoría con desaparición de los síntomas de la fase I.

Fase III, después de 12 horas: si la ingesta ha sido suficientemente grande, o si el enfermo no es tratado precozmente; reaparece la hemorragia digestiva, acidosis metabólica, shock, insuficiencia hepatorenal, convulsiones, letargia y coma.

Si se supera lo anterior, tras días o semanas de la ingesta, aparecen estenosis y obstrucciones intestinales secundarias a cicatrices, por la acción corrosiva del hierro.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia Clínica y exploración física.
- ▲ Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con pruebas hepáticas, creatinina, CPK.
- ▲ **Sideremia** (normal hasta 150 microgramos/100ml). Debe hacerse durante las 4 primeras horas tras la ingesta, ya que más tarde no es fiable, pues el hierro desaparece en plasma y se fija en los tejidos.
- ▲ Rx de tórax, Rx de abdomen: pueden verse comprimidos radiopacos en el estómago.

TRATAMIENTO:

- ▲ Medidas de soporte vital (capítulo 4).
- ▲ Lavado gástrico añadiendo al líquido de lavado Bicarbonato sódico 1M a dosis de 50 mEq por cada 1.000 ml de líquido, dejando tras el lavado, 100 ml de suero con 5 mEq de bicarbonato 1M (5 ml).
- ▲ Tras el lavado realizar una Rx de abdomen para comprobar si existe una "pelota" de pastillas que no sale por la sonda, en cuyo caso puede estar indicada la laparotomía urgente para extraerlas.
- ▲ Carbón activado no indicado, no adsorbe el hierro. Tampoco se ha demostrado útil el lavado con deferoxamina.
- ▲ Hidratación correcta del enfermo para garantizar una diuresis adecuada.
- ▲ Tratamiento de la acidosis con Bicarbonato 1M a dosis de 1 mEq/Kg repitiendo si es necesario.
- ▲ **Antidoto: Deferoxamina** (Desferín® viales de 0,5 gr). Iniciarla precozmente iv en casos de intoxicaciones graves en pacientes con buena función renal:
 - Con niveles de hierro > 500 microgramos /100ml
 - Si síntomas graves de intoxicación (shock, letargia, coma).
 - En pacientes con niveles inferiores a 500 microgramos o asintomáticos, pero que se supone que han ingerido dosis de hierro elemento > 50 mgr/Kg, se reco-



mienda realizar la prueba de la deferoxamina consistente en inyectar Deferoxamina im 40 mgr/Kg, sin superar 1 gr. y recoger la orina durante 6 h. Si la orina aparece color rosado o vinoso, o los niveles de hierro en orina recogida durante 6 horas son 1 - 1,5 mgr, quiere decir que hay acumulación patológica de hierro, que se está eliminando unido a la desferoxamina por la orina y es preciso continuar la administración de Deferoxamina iv.

- Dosis: 15 mgr/kg/hora sin sobrepasar los 80 mgr/ Kg en 24 horas, hasta que desaparezca el color rosado de la orina o hasta 24 h. después.

- ▲ Hemodiálisis o diálisis peritoneal: indicada en casos de insuficiencia renal para eliminar el complejo Hierro - Deferoxamina, durante la administración de esta última a las dosis del apartado anterior.
- ▲ Tratamiento específico de las diversas complicaciones.

Recomendaciones: ingreso de todos los pacientes con ingesta de dosis tóxicas o con síntomas. Si se sospecha intoxicación severa, valorar ingreso en UVI.

INTOXICACIÓN POR PSICOFÁRMACOS

1. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Habitualmente se trata de intoxicaciones graves, o cuanto menos de curso impredecible por su toxicidad cardiovascular.

Tienen una absorción intestinal lenta y entelocen el vaciamiento gástrico.

- Dosis tóxica: 10-20 mgr/kg (700-1.400 mgr en adultos).

- Dosis letal: más de 25 mgr/kg.

CLÍNICA:

- **SNC:** disminución del nivel de conciencia hasta el coma, agitación, mioclonias y convulsiones tipo "Gran mal" (son excepcionales, aparecen en niños y adultos jóvenes).
- **Anticolinérgicos:** temblor fino, midriasis, piel seca, sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria.
- **Cardiovasculares:** trastornos de la repolarización, taquicardia, trastornos de la conducción, alargamiento del PR, del QT, ensanchamiento del QRS, bloqueo de rama, bloqueo AV, arritmias ventriculares. Shock cardiogénico.

SOLICITAR: Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica completa con CPK, Gasometría, ECG y tira de ritmo, Rx de Tórax.

TRATAMIENTO:

- **Soporte vital:** canalizar una vía venosa, monitorización ECG; soporte respiratorio. En la mayoría de los pacientes con intoxicaciones severas se produce depresión del SNC y respiratoria, que obliga a la VENTILACIÓN MECÁNICA.
- **Lavado gástrico y Carbón activado,** especialmente indicado, aunque hayan pasado más de cuatro horas tras la ingesta.

Es recomendable mantener un pH por encima de 7.40, con Bicarbonato 1M a dosis de 1 - 5 mEq/kg para disminuir los niveles de fármaco libre.

▲ Tratamiento de las complicaciones:

- **Convulsiones:** *Diacepam* a dosis de 10 mgr iv, repitiendo a los 15 min y si no ceden se añade *Fenitoína* (ampollas de 250 mgr) a dosis de 4 ampollas diluidas en 500 ml de suero fisiológico a pasar en una hora, para impregnar al paciente (no es útil para las mioclonias). Se puede optar o asociar si con lo anterior no ceden: Fenobarbital a dosis de 200 mg (1 ampolla) iv diluido en 10 ml de suero glucosado a pasar en 1 min.

- **Arritmias:** Bicarbonato 1 M a dosis 1 mEq/Kg en 15 minutos y repetir si fuera necesario e hiperventilación para alcalinizar el pH. Si arritmias ventriculares: Lidocaina a dosis de 50 mgr en bolo repitiendo hasta 200 mgr.
- **Contraindicado:**
 - Quinidina, Flecainida, Procainamida, Digital, Propranolol.

El enfermo debe ingresar en UVI para monitorización cardíaca y vigilancia aunque no presente sintomatología a su llegada a Urgencias.

2. BENZODIACEPINAS

Es la causa más frecuente de intoxicación con fines autolíticos, aunque en muy pocos casos resulta letal si se toma de forma aislada. Hay que tener en cuenta que en un porcentaje alto, en la intoxicación se asocian a otros productos, sobre todo Alcohol y Antidepresivos.

CLÍNICA:

- ▲ Ataxia, obnubilación, disartria, hiporreflexia, disminución de las funciones intelectivas.
- ▲ Disminución del nivel de conciencia.
- ▲ Depresión respiratoria.
- ▲ Hipotensión ocasional.

Diagnóstico y TRATAMIENTO:

Habitualmente el diagnóstico se realiza con la Historia Clínica, siendo minucioso a la hora de recoger datos a los familiares y acompañantes.

- Valorar siempre la posibilidad de asociación con otros tóxicos, sobre todo Alcohol y Antidepresivos.
- Canalizar una vía y solicitar Hemograma, Gasometría arterial, Bioquímica básica.
- Administrar O₂ con Ventimask.
- Lavado gástrico y carbón activado (50 mg).
- Si hay disminución del nivel de conciencia: usar un antídoto: Flumacenil (Anexate[®], ampollas de 0.5 mg = 5 ml o 1 mgr = 10 ml) a dosis 0,3 mgr/min (3 ml) hasta 2 mgr (2 ampollas). Si reaparece la somnolencia o coma poner una perfusión de 4 mgr (4 amp) en 500 cc de S. Glucosado 5% en 4 h o 0,1 mgr/kg/min.

Recomendamos mantener al enfermo en observación hasta 6 horas después de que el enfermo haya recuperado el nivel de conciencia y se mantenga estable sin perfusión de Flumacenil.

Realizar valoración psiquiátrica antes del alta domiciliaria.

3. INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA (ISRS)

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la recaptación de la Serotonina a nivel presináptico.

Son más selectivos que los IMAO y que los Tricíclicos y con menos efectos tóxicos por lo que están desplazándolos en el uso diario.

Los fármacos más utilizados de esta familia son:

- ▲ Fluoxetina (Prozac[®]). 1988.
 - Dosis terapéutica: 5 - 80 mgr
 - Dosis tóxica: 1.000 - 1.500 mgr.
- ▲ Sertralina 1991.
 - Dosis terapéutica: 50 - 200 mgr.
- ▲ Paroxetina (Paxil[®]) 1993.
 - Dosis terapéutica: 10 - 50 mgr.
- ▲ Fluvoxamina (Luvox[®]) 1995.



CLÍNICA:

Asintomáticos, casi siempre con dosis inferiores a 1.500 mgr.

A dosis más altas: taquicardia sinusal, cambios inespecíficos en el ST y en la onda T, no en el QT, PR o en el QRS. Somnolencia, temblores, náuseas y vómitos e HTA leve.

A veces se produce el "Síndrome Serotoninico".

También se han observado casos de hiponatremia, sobre todo en ancianos.

Síndrome Serotoninico (SS):

- Se suele producir cuando se asocia un ISRS con otros serotoninérgicos como por ejemplo: Litio, Cocaína, Clorimipramina, Levodopa, Buspirona, Bromocriptina, Des-tromtorfán, Codeína.
- Si pueden asociarse sin que se produzca SS: AINEs, AAS, Paracetamol, Morfina y Fentanilo a bajas dosis.

Los **síntomas** que se producen son: agitación, ansiedad, inquietud, diaforesis, hiper-reflexia, taquicardia sinusal, HTA, temblores, diarrea, mioclonias, contracturas.

Raramente: convulsiones, coma, taquicardia ventricular, hipertermia, hipotensión.

El diagnóstico del SS es clínico, por exclusión.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Antecedentes, Historia Clínica y exploración física.
- ▲ Se recomienda ECG, Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica básica con CPK.

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES POR ISRS:

Si sobredosis de un único fármaco, hay buen pronóstico.

- ▲ Lavado con SNG + Carbón activado.

▲ Tratamiento sintomático y observación durante 6 horas en el Hospital, posteriormente:

- Si dosis < 1.000 mgr y el paciente está asintomático: observación domiciliaria.
 - Si dosis > 1.000 mgr y/o síntomas: observación hospitalaria.
- Si tras 6 horas de observación el paciente está asintomático, se puede dar de Alta.

▲ Si Síndrome Serotoninico:

- Ingreso Hospitalario.
 - Tratamiento sintomático y preventivo de la rabdomiolisis.
 - Benzodíacepinas: Díacepam a dosis de 10 mgr i.v (repetir nueva dosis si es preciso) pasando luego a la vía oral 5-10 mgr/8 h. Son antagonistas inespecíficos.
 - Valorar el uso de Antiserotoninérgicos dependiendo de la severidad de los síntomas o si persisten a pesar del Díacepam.
- Suele haber mejoría a las 24h de aparición de los síntomas.

4. LITIO

El Carbamato de Litio, se utiliza en Psiquiatría como tratamiento de los trastornos bipolares. Por su estrecho índice terapéutico, es mínima la diferencia entre las dosis adecuadas y las dosis tóxicas, por lo que para el control del tratamiento es preciso la monitorización de sus niveles en sangre.

- **Dosis tóxica aguda:** > 40 mgr/kg. Nombre comercial: Plenur®, comprimidos de 400 mgr.
- También pueden producirse intoxicaciones durante el tratamiento crónico con Litio, lo cual es más frecuente. Por ejemplo, al disminuir la ingesta de agua y/o sal de la dieta, disminuye el aclaramiento renal del Litio, y aumenta el riesgo de toxicidad.
- ▲ **Fármacos que aumentan el riesgo de toxicidad del Litio:**
 - Tiacidas, Triamtereno, Ibuprofeno e Indometacina, reducen la excreción renal del Litio.
 - Haloperidol y otros neurolepticos aumentan los efectos sobre el SNC.

CLÍNICA:

- ▲ La gravedad de la intoxicación depende de la **afectación del SNC**. Enumeraremos los síntomas por orden de aparición y gravedad: temblores, irritabilidad neuromuscular con espasmos, hiperreflexia, clonus y fasciculaciones, ataxia, letargia, disartria, confusión, estupor, convulsiones, coma.
- ▲ **Síntomas gastrointestinales:** náuseas, vómitos y diarrea, en general precoces, pero poco importantes.
- ▲ **Síntomas cardiovasculares:** cambios en el ST y onda T, bradicardia sinusal, bloqueos, arritmias ventriculares, también se ha descrito algún caso aislado de hipertensión, la hipotensión es más frecuente, generalmente por deshidratación.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia Clínica y antecedentes.
- ▲ Analítica completa con Hemograma, E. Coagulación, Gasometría arterial basal, S. Orina, Bioquímica, ECG.
- ▲ El Anión GAP se encuentra disminuido en los pacientes que toman Lito.
- ▲ **Niveles de Lito en Sangre**, se recomienda una determinación inicial y otra a las 12 h de la ingesta o de la última toma terapéutica. Los obtenidos a partir de las 12 h de la ingesta, pueden ser orientativos de la gravedad de la intoxicación, aunque no la predicen de manera estricta.
 - 0,8 - 1,2 mEq/l Nivel terapéutico.
 - 1,6 - 2,5 mEq/l Intoxicación leve.
 - 2,5 - 3,5 mEq/l Intoxicación moderada-grave.
 - Más de 3,5 mEq/l Intoxicación grave- muy Grave.

TRATAMIENTO:

- ▲ **Lavado gástrico:** si se ha ingerido más de 40 mgr/kg y el tiempo transcurrido desde la ingesta es inferior a 4h. **NO** están indicados el Carbón activado ni los cárticos, salvo que se trate de ingesta asociada de otros fármacos.
- ▲ **Medidas de soporte:** es básica la administración de líquidos, fundamentalmente S. Fisiológico para mantener la diuresis y la corrección hidroelectrolítica. Resto de medidas de capítulo 81.
- ▲ **Hemodiálisis:** es el tratamiento de **elección**, debe hacerse lo más precoz posible, y se indicará en:
 - Signos clínicos y/o analíticos de intoxicación grave (litemia > 2,5).
 - Cualquier intoxicado, con litemias superiores al nivel terapéutico si además existe insuficiencia renal previa o aguda.
 - Intoxicados sin exposición previa y sin clínica grave y litemias > 3,5 mEq/l. La hemodiálisis debe prolongarse 8-10 horas debido a la lenta redistribución del Lito, con controles posteriores de litemias. Todos los enfermos con síntomas de intoxicación grave, a pesar de tener litemia < 2,5 y todos los enfermos con cifras de litemia > 2,5 deberían permanecer monitorizados y si es posible, en una UVI. Los enfermos asintomáticos, pero con litemias tóxicas, o con ingestas de dosis tóxicas, deben permanecer en observación hospitalaria al menos 12 horas y repetir litemia.

5. NEUROLÉPTICOS

Los Neurolépticos son fármacos antipsicóticos, o tranquilizantes mayores, utilizados en enfermedades psiquiátricas y no psiquiátricas.

**CLÍNICA:**

El rango terapéutico es alto, pero dado que su uso es frecuente en pacientes psiquiátricos nos encontramos con intoxicaciones, fundamentalmente de etiología autolítica. La **sobredosis** puede producir:

- ▲ Sedación, letargia, disartría, ataxia, coma, delirio y agitación, en raras ocasiones depresión respiratoria y convulsiones.
- ▲ Hipotensión ortostática, taquiarritmias (desde taquicardia compensadora a "torsades de pointes" y otras arritmias ventriculares), alteraciones en la conducción (prolongación del QT, inversión de la T, ensanchamiento del QRS, sobre todo con la Tioridacina). El Haloperidol, no tiene efectos cardiovasculares.
- ▲ Efectos anticolinérgicos, como midriasis, sequedad de boca, ileo, retención urinaria.
- ▲ A veces rabdomiolisis.

Sin relación con la dosis nos encontramos con:

- ▲ **Cuadros extrapiramidales**, son muy frecuentes, sobre todo en el grupo de fármacos descritos en el cuadro como no neurolépticos estrictos. Son de muy variada índole, distonías agudas (espasmos musculares, crisis oculogiras, tics mandibulares, torticolis), reacciones parkinsonianas (acinesia, temblor, salivación), acatisia (imposibilidad de estar quieto), agitación motora, discinesias orolinguales, etc.
- ▲ **Síndrome neuroléptico maligno**, del que hablaremos en otro apartado.

Cuadro 82.7: Neurolépticos más frecuentes

<p>Fenotiacinas: Clorpromacina (Largactil®) Levomeprobacina (Sinogán®) Tioridacina (Meleril®) Trifluoperacina Perfenacina Periciacina Pipotiaccina Tiopropenacina</p> <p>Preparados Depot: Decanoato de flufenacina Palmitato de pipotiaccina</p> <p>Benzamidas sustituidas, con acción Extrapiramidal (no neurolépticos) Cinitaprida (Cidine®), Cisaprida (Prepulsid®, Arcasin®), Cleboprida (Cleboril®), Domperidona (Motilium®), Metoclopramida (Primperán®).</p> <p>Asociaciones: Flupentisol- Melitraceno (Deanxit®) asocia un neuroléptico y un antidepresivo tricíclico.</p>	<p>Butirofenonas Haloperidol (Haloperidol®) Pimocida</p> <p>Otros "Neurolépticos atípicos" Clozapina (Leponex®) Loxapina Olanzapina Clotiapina Risperidona (Risperdal®) Flupentisol Sertindol Sulpirida (Dogmatil®) Tiaprida (Tiaprizal®) Zuclopentisol</p>
--	---

DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia y exploración clínica.
- ▲ Rx de abdomen, ya que algunos de estos preparados son radiopacos y se pueden ver en la misma.
- ▲ Hay que realizar analítica completa con Hemograma, E. Coagulación, S. Orina, Gasometría arterial, ECG y monitorización.

TRATAMIENTO:

- ▲ **Lavado gástrico**, realizarlo hasta transcurridas 6-12 horas de la ingesta, ya que el efecto colinérgico, retrasa el vaciamiento gástrico.
- ▲ **Carbón activado**, dosis inicial de 50 gr y se recomienda repetir dosis de 30 gr cada 4-6 horas.
- ▲ **Síntomas Extrapiramidales**: BIPERIDÉN (Akineton,) ampollas de 5 mgr a dosis de 5 mgr im o iv (diluído en 100 cc S. Glucosado a pasar en 30 min), repetir dosis hasta un máximo de 20 mgr/día. Se puede continuar con preparados orales, tras la primera dosis parenteral.
Si existe acatisia, añadir por v.o: Loracepam 2 gr/8 h y valorar Propranolol 10-20 mgr /8h.
- ▲ **Hipotensión**: perfundir cristaloides (suero fisiológico) y coloides (Poligenina o Hidroxietilalmidón), y si no responde, usar la Noradrenalina. No utilizar la Dopamina.
- ▲ **Convulsiones**: Diacepam, Fenobarbital, Difenilhidantoína a las dosis habituales (ver apartado de intoxicaciones por A. Tricíclicos de este mismo capítulo).
- ▲ **Arritmias**: Bicarbonato sódico 1-2 mEq/Kg diluídos, Lidocaina, Difenilhidantoína.

Contraindicada: Quinidina, Procaïnámica, Disopiramida.

Recomendaciones: si sólo hay síntomas extrapiramidales sin sobredosificación, se mantendrá en observación al paciente hasta que desaparezca la sintomatología y posteriormente se pautará tratamiento vía oral ambulatoriamente.

Si hay evidencia, o sospecha de intoxicación y el paciente no tiene afectación cardiovascular o del SNC, se recomienda Observación y monitorización 6-12 horas.

Si tiene afectación cardiovascular, o del SNC se valorará su ingreso en UVI.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)

El SNM es una respuesta idiosincrásica a distintos medicamentos, caracterizada por HIPERTERMIA, TRASTORNOS DE CONCIENCIA, RIGIDEZ MUSCULAR Y DISFUNCIÓN AUTONÓMICA. Es impredecible, y puede aparecer incluso con la primera dosis.

Se produce en un 0,1-2,5 de cada 100 enfermos tratados con neurolepticos y todos los neurolepticos pueden producirlo, incluido el grupo de las Benzamidas sustituidas, aunque existe una mayor probabilidad con los neurolepticos "clásicos" sobre todo, los preparados depot.

Además de los neurolepticos, se han descrito casos en los que estaban implicados otros fármacos, como el LITIO y los antidepresivos TRICÍCLICOS, bien es cierto que a veces usados en combinación con neurolepticos.

CLÍNICA:

El cuadro clínico suele desarrollarse en tres días y se caracteriza por:

- ▲ **Disminución del nivel de conciencia**: desde un estado de hipersomnia o mutista, palpándose continuamente la ropa, a casos de coma profundo.
- ▲ **Hipertermia**, con temperatura > 38°.
- ▲ **Rigidez** de carácter plástico, a veces opistótonos, trismo y postura con miembros superiores en flexión.
- ▲ **Trastornos disautonómicos**. Suele haber diaforesis intensa, oscilaciones de la tensión arterial, taquicardia, taquipnea, incontinencia urinaria.
- ▲ Los **hallazgos de laboratorio** más comunes son leucocitosis (>20.000 leucos generalmente), elevación de la CPK.
- ▲ Las **complicaciones** más frecuentes son: insuficiencia respiratoria, por la rigidez, neumonías por aspiración, tromboflebitis y tromboembolismo pulmonar, y edema agudo de pulmón.



DIAGNÓSTICO:

- ▲ Historia Clínica y antecedentes.
- ▲ Hemograma, E. Coagulación, Bioquímica con CPK, ECG.
- ▲ Rx de tórax, TAC craneal y Punción Lumbar para descartar otras causas orgánicas. La clínica clásica, junto con el antecedente de ingesta de Neurolépticos, así como leucocitosis y aumento de CPK, es diagnóstico de SNM, siempre que se haya descartado infección del SNC (TAC craneal y Punción Lumbar negativas).

TRATAMIENTO:

El punto clave es un diagnóstico precoz y retirada rápida del fármaco inductor.

- ▲ Medidas de soporte. Valorar ingreso en UVI
- ▲ Aplicar medidas de soporte vital, con refrigeración e hidratación.
- ▲ Benzodiacepinas para el tratamiento de la rigidez: Diacepam (Valium®, ampollas de 10 mgr) iv 10 mgr, pudiéndose repetir cada 15 minutos. Sólo con esto la mayoría de los pacientes se recuperan en una o dos semanas.

Clásicamente se ha utilizado **Bromocriptina** y **Dantroleno** (dosis de inicio: 1-2'5 mg/Kg i.v, dosis de mantenimiento: 1-2'5 mg/Kg/6 h) pero actualmente esto está controvertido, ya que en algunos estudios, la recuperación de los enfermos se prolongó y las secuelas fueron más frecuentes con estos tratamientos que con los tratados sólo con medidas de apoyo.

Su efecto no es rápido, por lo que su utilidad es escasa en el tratamiento inmediato del SNM en el servicio de Urgencias.

Una vez recuperado el cuadro, es recomendable no volver a utilizar Neurolépticos en estos pacientes, al menos los clásicos. Aunque no exentos totalmente de riesgos, la opción habitual, si no hay otra posibilidad es cambiar a un Neuroléptico "atípico".

SETAS

Hay muchos tipos de setas tóxicas, que pueden producir diferentes cuadros (alucinógenos, cuadros colinérgicos, muscarínicos, antabús etc.). Para facilitar el manejo de estas intoxicaciones, vamos a dividirlos en dos grandes grupos sindrómicos, dependiendo del tiempo de latencia en la aparición de los síntomas.

1. SÍNDROMES DE LATENCIA PROLONGADA (de 6 h).
2. SÍNDROMES DE LATENCIA CORTA (< de 6h).

1. SÍNDROMES DE LATENCIA PROLONGADA (de 6 h):

El más grave de todos ellos es el **Síndrome Faloídiano** que produce la *Amanita phalloides* y otras especies de *Amanitas*. Estas setas tienen unas toxinas (*Amatoxinas*) capaces de producir la muerte sólo con la cantidad ingerida en una sola seta.

CLÍNICA:

A.- Síndrome Feloídiano: (*Amanita phalloides* y otras amanitas).

La toxicidad hepática es la causante de la muerte, pero ésta no se manifiesta hasta los 3 o 4 días de la ingesta.

- ▲ **Fase de síntomas gastrointestinales:** son los primeros en aparecer y ocurren tras un periodo libre de síntomas o de latencia de 6 - 24 h, desde la ingesta. Consiste en vómitos intensos y diarrea coleriforme.
- ▲ **Fase de mejoría aparente:** tras el tratamiento sintomático de la fase anterior, a las 24 - 48 h de la ingesta, aparece mejoría clínica.
- ▲ **Fase de afectación visceral:** insuficiencia hepática y renal, con ictericia, astereixis, hepatomegalia, encefalopatía, acidosis metabólica, hipoglucemia, eleva-

ción de transaminasas, coagulopatía. A partir del séptimo día puede producirse el inicio de la mejoría lentamente o producirse la muerte.

- B.- **Síndrome Orelaniano:** (*Cortinariopsis orellana* u otros). No se han descrito casos en España, por lo que sólo señalaremos que tiene un periodo de latencia de 1 a 14 días, produciéndose dolor abdominal, vómitos, diarrea, mialgias y mioclonias y más tardíamente insuficiencia renal.
- C.- **Síndrome Gyromitrano:** (setas *Gyromitras*). Su toxina es termolábil, por lo que perdería su toxicidad con la cocción. Sólo se produciría intoxicación al ingerirlas crudas o poco cocinadas. Poco frecuentes en España. Su periodo de latencia es de 6 - 12 h. produciendo dolor abdominal, vómitos diarrea, cefalea, convulsiones, disminución del nivel de conciencia, necrosis hepática, crisis hemolíticas.

3. SÍNDROMES DE LATENCIA CORTA: (< DE 6H).

Suelen ser más leves.

CLÍNICA:

- A.- **Síndrome gastrointestinal puro:** (Setas en mal estado y algunas especies, como el llamado falso niscalco). Es el más frecuente. Aparece precozmente (de 30 min - 3 h) con dolor abdominal, vómitos y diarrea, y cede espontáneamente en 24 - 72 h.
- B.- **Síndrome Micoatropínico o Anticolinérgico:** (setas con efecto anticolinérgico, ej: *Amanita muscaria* que tiene el sombrero rojo con motas blancas, "como las setas de los enanitos"). Tiempo de latencia de 30 min- 3 h. produciéndose midriasis, sequedad de boca, taquicardia, cuadro confusional agudo, incluso delirio e íleo. Suele ceder espontáneamente en 24 h.
- C.- **Síndrome Muscarínico o Colinérgico:** (setas del género *Clytocybe* con efecto colinérgico, y no por la *A. Muscaria*, que produce el anterior). Tiempo de latencia de 15 min - 2 h. Se produce miosis, sudoración, sialorrea, bradicardia, broncoespasmo, diarrea. Suele ceder en 24 h.
- D.- **Síndromes Alucinógenos:** (setas con derivados de indoles, que se suelen cultivar y consumir con fines recreacionales, como sustitutos de otras drogas). Tiempo de latencia de 30 min - 3 h. Pudiendo aparecer alucinaciones desagradables, ataque de pánico, agitación psicomotriz y agresividad. En niños, el cuadro puede ser muy grave, en adultos raramente lo es.

DIAGNÓSTICO:

- ▲ **Historia Clínica y exploración completa,** indagando por el antecedente de la ingesta de setas, el origen de las mismas, si eran sólo de un tipo o de varios, el número de personas que las ha ingerido. *Anotar siempre la hora de la supuesta ingesta, ya que el tiempo de latencia en el inicio de los síntomas nos puede ayudar en el diagnóstico y en el pronóstico del proceso.* Reseñar también el nivel de conciencia a su llegada a Urgencias y los posteriores cambios si los hubiera.
- ▲ **Recoger muestras:** restos sin ingerir, restos en el vómito... Conservarlos en papel y no en plástico, llamar al teléfono de Toxicología (cap. 81) para que nos informen del centro con expertos en micología más cercano y, si es posible, enviar allí las muestras.
- ▲ **Análítica completa:** Hemograma, E. Coagulación, Gasometría arterial, Bioquímica con creatinina y transaminasas, S. Orina. Rx de tórax y de abdomen. Dejar una vía periférica.

TRATAMIENTO:

Medidas generales:

- ▲ Medidas iniciales de soporte hemodinámico, si fueran precisas.



- ▲ Evitar dar antieméticos o antidiarreicos si existe vómito o diarrea, ya que con la diarrea y el vómito se favorece la evacuación del tóxico.
- ▲ **Lavado gástrico siempre** con SNG, o mejor sonda duodenal, manteniendo posteriormente la SNG en aspiración.
- ▲ **Carbón activado:** a dosis de 50 gr y repetir 50 gr /4 h, durante 48 h, y tras cada dosis de Carbón activado pinzar la SNG durante una hora, luego, continuar con la aspiración. Si no hay diarrea, junto al carbón se debe administrar un laxante, por ejemplo Lactulosa (30 cc por SNG) o Sulfato magnésico (30 gr).
- ▲ Hidratación, con **sueroterapia**, recomendamos iniciarla con 500 ml de S. Glucosado al 5% o al 10% si hay hipoglucemia. Luego alternar con S. Fisiológico.
- ▲ **Diuresis forzada neutra** (cap 81), iniciarla cuando se haya repuesto la volemia, no antes.

Medidas específicas: *si no se es un experto micólogo, si hay dudas con respecto al tipo de seta ingerida o si ésta ha sido mixta, recomendamos iniciar este tratamiento siempre, sin esperar los resultados del análisis micológico:*

- ▲ **Sibilina** (Legalón®): actúa bloqueando la entrada de toxinas a la célula hepática. Dosis: 25 mgr/kg/día iv repartidos en 4 dosis (cada 6 h), durante 1 semana.
 - ▲ **Penicilina G sódica iv:** otro bloqueante. Dosis: 12.500 U/Kg/h en perfusión continua. Ejemplo para 70 Kg: 21.000.000 U/día diluídas en 500 cc en S. Fisiológico, a pasar en 24 h con bomba.
 - ▲ **No usar Ranitidina, se empleará Cimetidina iv:** (Tagamet®, amp de 200 mg) en infusión continua: 800-2.000 mg día o divididos en 4 dosis (max. 2 gr/día).
 - ▲ **Pyridoxina** (Benadón®) iv a dosis de 25 mgr/kg/día (1800 mgr para 70 kg).
 - ▲ **Ácido fólico** 50 - 200 mgr/día vo.
 - ▲ Si hay signos de **insuficiencia hepática:**
 - N-acetilcisteína (Fluimucil antídoto®) 150 mgr/kg/día en perfusión continua.
 - Si hay alteraciones en la coagulación: **Vit. K iv** (Konaktion®, amp. de 10 mg) a dosis de 1 amp. cada 6 h por vía iv central en infusión lenta y **Plasma fresco** (inicialmente 2 unidades, después según controles de la coagulación).
 - ▲ Si hay convulsiones: Diencepam iv: 10 mg en un minuto, repetir cada 15 minutos.
 - ▲ En casos graves, valorar hemoperfusión en las primeras horas tras la ingesta. Si insuficiencia renal hacer hemodiálisis.
 - ▲ En casos excepcionalmente graves: trasplante hepático.
- Las medidas descritas hasta aquí son las recomendadas en caso de ingesta de Amanita Phalloides u otro tipo de seta desconocido. Si el paciente presenta sintomatología específica de un determinado grupo síndrómico el tratamiento es el siguiente:
- ▲ Si Síndrome Muscarínico: Atropina: 0.5 - 1 mgr iv repitiendo cada 15 min hasta dosis máxima de 1 mgr/kg. o signos de atropinización.
 - ▲ Si Síndrome Micoatropínico: Fisostigmina (Anticholium®) a dosis de 2 mgr iv lenta, pero sólo debe ponerse en casos de gravedad extrema, ya que la fisostigmina puede producir bradicardia asistolia y convulsiones.

INTOXICACIÓN POR TEOFILINAS

La teofilina es una metilxantina que es ampliamente utilizada como tratamiento de algunas patologías respiratorias. Su absorción oral es completa, y se alcanzan niveles a la 1 - 2 h de la ingesta de los productos de liberación rápida, y a las 4 - 6 h de los de liberación retard.

Dosis tóxica: 10 mgr/Kg.

Niveles terapéuticos: 10 - 20 microgr/ml.

Niveles tóxicos: >20 microg./ml;

Intoxicación moderada: 40 - 100 microg./ml.

I. grave: > 100 microg./ml.

CLÍNICA:

Con dosis terapéuticas ya puede haber manifestaciones como náuseas, dispepsia, diarrea, temblores, cefalea, insomnio, irritabilidad, taquicardia sinusal. Las manifestaciones tóxicas son más graves y precoces en pacientes con los siguientes antecedentes: cardiopatía, hepatopatía, ancianos, ingesta de productos de liberación retardada, hipokaliemia, acidosis metabólica.

- **Toxicidad cardiovascular:** extrasístoles, taquicardia y fibrilación auricular. Arritmias ventriculares.
- **Toxicidad neurológica:** además de la irritabilidad, insomnio, aparecen convulsiones, sobre todo en personas con antecedentes de epilepsia. Son de difícil control.
- **Toxicidad metabólica:** hipokaliemia, acidosis láctica, cetosis.
- **Toxicidad gastrointestinal:** aumento de náuseas y vómitos, dolor abdominal, hemorragia digestiva.

TRATAMIENTO:

- ▲ **Ranitidina** 50 mgr iv, antes de iniciar el lavado, ya que todos los enfermos tienen importante sintomatología digestiva.
- ▲ **Lavado gástrico** y **Carbón activado** a dosis inicial de 50 gr, repitiendo dosis de 30 gr cada 4 h, hasta un máximo de 24 h. Asociar un catártico (Sulfato de magnesio o sódico, 30 gr en solución acuosa al 30%) en una sola dosis, para evitar el estreñimiento.
- ▲ **Convulsiones:** Diacepam iv, Fenobarbital y Fenitoína a las dosis descritas en el apartado de intoxicación por A. tricíclicos de este capítulo. Si hay estatus estas medidas no suelen ser eficaces y se requiere anestesia general.
- ▲ **Arritmias:** Lidocaína a dosis de 50 mgr en bolo y repetir hasta 200 mgr, si hay arritmias ventriculares. Resto de arritmias con su tratamiento habitual (cap. 13)
- ▲ **Hemoperfusión:** es el tratamiento de elección. Es más eficaz utilizando cartuchos de Carbón activado. Indicada si cifras superiores a 60 microgr/ml, dudosa con cifras de 30 - 60 microgr/ml y no indicada con cifras menores de 30 microg/ml.

Si no puede realizarse hemoperfusión, hacer hemodiálisis.

No hay antídoto, la diuresis forzada es ineficaz.

Recomendaciones: (después de realizar tratamiento).

- Monitorización cardíaca y vigilancia estrecha en pacientes con factores de riesgo y niveles tóxicos, repitiendo niveles cada 6 h, hasta que éstos se normalicen, aunque no tengan sintomatología inicial.
- Monitorizar todo paciente sintomático, aún con toxicidad leve repitiendo niveles cada 6 h.
- Monitorizar y repetir titulación a los pacientes con niveles > 60 microgr/ml, aunque estén asintomáticos.
- Pacientes asintomáticos, sin factores de riesgo y con niveles < 40 microgr/ml, sólo requieren observación hospitalaria, repetir niveles cada 6 h, hasta su normalización. Si durante el tiempo de observación, aparecen síntomas o se elevan niveles, actuar como en apartados anteriores.

Figura 82.1: Nomograma de Done.
 Estimación gravedad en Intoxicación por Salicilatos

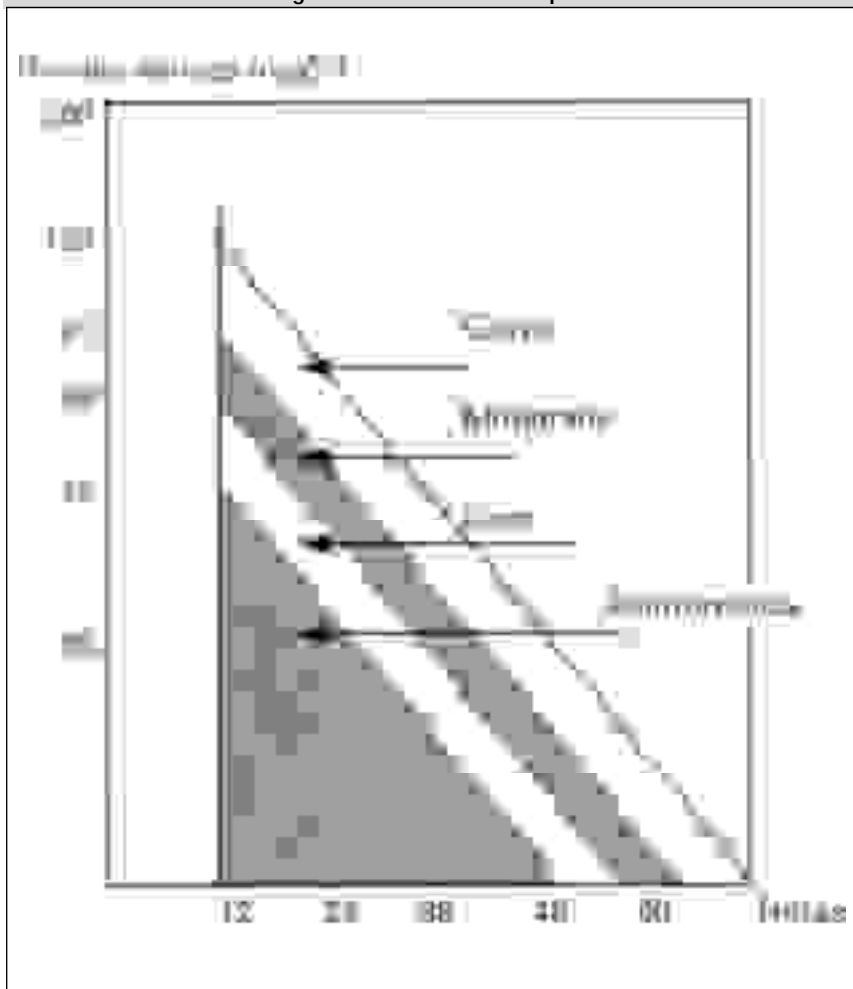
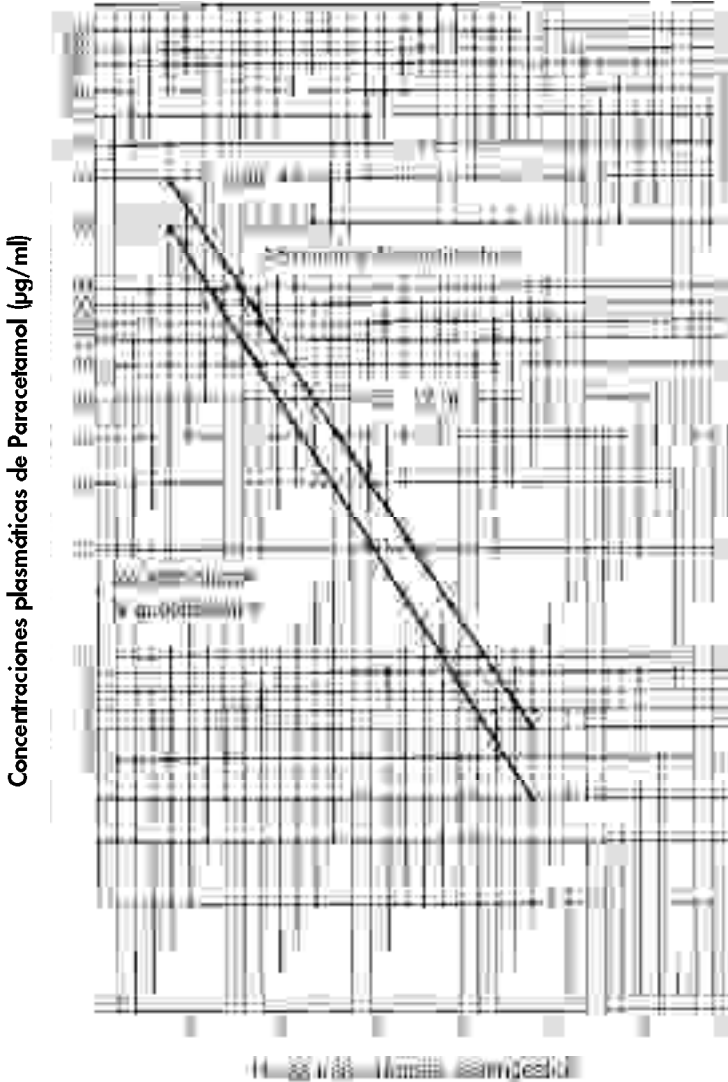


Figura 82.2: Nomograma de Rumack-Matthews
Toxicidad del paracetamol según niveles plasmáticos



**BIBLIOGRAFÍA:**

- ▲ Bajo Bajo A. Manejo Urgente de las Intoxicaciones agudas. Madrid: Roche; 1995
- ▲ Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de Urgencia y Cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.
- ▲ Cerdeño V, Díaz D, Cidoncha M, Cabestrero O, Martín C, Jiménez M. Síndrome de "Body Packer". Incidencia y tratamiento en UCI. Rev Toxicol 1999; 16: 163-164.
- ▲ Dueñas A. Gamma - Hidroxibutirato o "éxtasis líquido". ¿La intoxicación que viene?. Med Clin 1998; 111: 458-460.
- ▲ Ferrer Dufol A, Civeira E, Lopez-Galindo P. Estudio multicéntrico de intoxicaciones digestivas por cáusticos atendidos en los servicios de Urgencias Hospitalarias. Rev Toxicol 1999; 16: 160-162.
- ▲ Sporer KA, Khayam-Bashi H: Acetaminophen and salicylate serum levels in patients with suicidal ingestion or altered mental status. Am J Emerg Med 1996; 14: 443-446.
- ▲ Liebelt EL, Francis PD, Woolf AD: ECG lead AVR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. Ann Emerg Med 1995; 26: 195-201.
- ▲ Philip G, Bardin PG, Stephan F, et als: Organophosphate and carbamate poisoning. Arch Intern Med. 1994; 154: 1433-1441.
- ▲ Welch RD, Todd K, Krause GS: Incidence of Cocaine - associated rhabdomyolysis. Ann Emerg Med 1991;20: 154-157.
- ▲ Berk W A , Henderson W V. Alcoholes. En Tintinalli JE. Editor. Medicina de Urgencias. 4ª Ed. México: Mc Graw Hill - Interamericana; 1997. p. 936-944.