

4. Actuación de enfermería de urgencias ante una intoxicación aguda

EMERGENCY NURSING PERFORMANCE IN ACUTE POISONING

Isabel Villodre Martínez

Enfermera en el Hospital Virgen de la Salud, Toledo, desempeñando labores asistenciales diferentes, entre ellas en el servicio de UCI.

RESUMEN

Son numerosos los casos de intoxicaciones agudas que llegan cada año a las urgencias de los hospitales (1-2% del total de las urgencias en nuestro país), y como personal de enfermería en urgencias tenemos el deber reconocerlas, saber cuáles son los tóxicos que las causan, su historia y, así, abordar un cuidado integral del paciente que sufra cualquier cuadro de intoxicación. Para ello, es importante entender qué es un tóxico, y cómo este puede afectar al organismo, de manera que sepamos realizar con rapidez un diagnóstico diferencial para comenzar un tratamiento médico y unos cuidados de calidad. De esta manera, podremos mantener la salud y la integridad de nuestro paciente (que en muchos casos sufre de cuadros críticos en los que vemos comprometida su vida) y, posteriormente, tendremos la oportunidad de abrir la puerta a un abordaje terapéutico para evitar que se repitan, de nuevo, comportamientos o actitudes que le han llevado a esta situación de emergencia. Por tanto, en este trabajo se busca recoger todos estos aspectos desde un punto meramente observador a partir de la evidencia científica, y crear un resumen general de las intoxicaciones agudas y de las nociones mínimas que todo personal de enfermería debería conocer para hacerles frente en el box de urgencias de cualquier hospital.

Palabras clave: Intoxicaciones agudas, urgencias, tóxicos, diagnóstico diferencial, tratamiento médico.

ABSTRACT

The number of cases of acute poisoning arising in every hospital emergency department each year is elevated (up to 2% of all emergencies in our country). As emergency nurses we have the duty to recognise them, to know their history and which toxins cause them and, thus, to provide comprehensive care for patients suffering from any type of poisoning. In order to accomplish this goal, it is important for us to comprehend what a toxin is and how it may affect the body so that we can rapidly elaborate a differential diagnosis to provide a medical treatment and quality care. In this way, we will be able to maintain

the health and integrity of our patient (which, in many cases, is presented in critical conditions in which their life is at risk). Subsequently, we will have the opportunity to open the door to a therapeutic approach which prevents these cases from being repeated the behaviour that led them to such emergency situations. Therefore, this work aims at bringing together all these aspects from a purely observational point of view based on scientific evidence, and to develop a general summary of acute poisoning and the minimum notions that all nursing staff ought to know to deal with them in the emergency room of any hospital.

Keywords: Acute intoxications, emergency, toxic, differential diagnosis, medical treatment.

DEFINICIÓN (1), (2), (3)

Se define *toxicología clínica* como "La ciencia de los venenos, sustancias químicas peligrosas, toxinas orgánicas, y de la detección, del efecto, eliminación y antídotos". Su objetivo principal es averiguar el comportamiento del tóxico en el organismo, según la dosis administrada y sus consecuencias.

Esta evaluación de los efectos tóxicos se puede dividir en dos categorías: La toxicidad aguda y la crónica. Ambas buscan saber cuales son los efectos en el organismo, pero el parámetro determinante en la primera es la muerte, o más técnicamente, la dosis letal de tóxico. En la segunda, lo que se busca es conocer la toxicidad a largo plazo en los órganos o dicho de otra forma el número de efectos adversos provocados.

Así, definiremos *tóxico o veneno* como cualquier sustancia, de carácter químico o físico, que cuando se ingiere, inhala, absorbe, o cuando se aplica, inyecta o se desarrolla en el cuerpo, en determinadas dosis, puede producir la lesión de una estructura o el trastorno de una función.

En los siguientes apartados conoceremos cual es la historia de la toxicología, cómo se clasifican los diferentes tóxicos y cuál es la situación epidemiología de esta problemática actual.

HISTORIA DE LA TOXICOLOGÍA (4), (5), (6)

Es cierto que el uso de medicamentos, drogas y todo tipo de productos químicos es algo que hoy en día está totalmente normalizado, llegando incluso a pensar que es producto del avance tecnológico e industrial de la época, pero la existencia de tóxicos y venenos se remonta a muchos años atrás en la historia.

Los primeros datos de los que se sabe que existían venenos datan de la época del Paleolítico (hace más de 3 millones de años). Como sabemos, fueron ellos quienes tuvieron que explorar la naturaleza para conseguir formas de sobrevivir y así descubrieron los alimentos y experimentaron que efecto tenían estos en su organismo, siendo algunos de ellos nocivos, llegando a causar la

muerte. El descubrimiento de estos venenos les sirvió como arma que aprovecharon en la caza de animales (prácticas que podríamos decir que aún siguen vigentes). En general el término veneno se asociaba solo a muerte.

Sin embargo, los primeros escritos en los que se evidencian el uso de estos venenos provienen del antiguo Egipto (1500 a.C), uno de ellos, quizá el más importante, se titula *"Papiro de Ebers"*, en él se incluyen términos como Cannabis inducus y Papaver somniferum (que se refería a la intoxicación por plomo). En esta época eran los sacerdotes quienes hacían uso de los venenos. Alguno de los más famosos fueron la cicuta y el acónico.

Más tarde en la Grecia antigua (400 años a.C) el veneno se utilizó preferiblemente para ejecutar ya no solo a animales, como hablábamos en la época del Paleolítico, sino también a personas.

Por ejemplo, la famosa muerte de Sócrates, filósofo clásico griego cuyos escritos se consideran parte importante de la filosofía universal, fue producida por un envenenamiento con cicuta. Fue su discípulo Hipócrates quién se encargó de escribir los primeros fundamentos de toxicología.

Otros títulos de libros de esa época que hablaban de venenos fueron: *"Theriaca"* y *"Alexipharmaca"*.

En Roma (100 años a.C), comenzó a pensarse con condenas a muerte a aquellas personas que envenenaban a otras, en concreto en el ámbito político y militar. Lucio Cornelio fue el que decreto la *"Lex Cornelia"* para esta causa.

Otro hombre importante en esta época fue el médico Dioscórides quien escribió *"De Universa Médica"*, libro en el que se puede ver una recopilación de plantas y venenos con propiedades medicinales.

Ya en la Edad Media, fueron los árabes quienes destacaron en medicina, siendo Avicenas y Maimónides los que escribirían el Libro V *"Canon de Medicina"* (que ya hablaba de drogas) y *"Venenos y antídotos"* respectivamente.

Durante el Renacimiento, surgió la figura del *"catavenenos"* en las cortes de las altas esferas de la sociedad quienes temían poder ser envenenados. Surgió también el Consejo de los Diez de Venecia, donde se establecieron precios y baremos para encargar el envenenamiento de alguien, los precios dependían de el grado social de la persona a la que se quisiera envenenar o de lo fácil que resultara acercarse a ella.

Dos venenos muy famosos de la época fueron *"Acqua de Toffana"* y *"Acqueta de Peruzzia"* los cuales, según algunos estudios, mataron a muchas personas de la época, incluidas personas de altas clases.

Es un apunte interesante lo que dijo Paracelso (1493-1541), alquimista, médico y astrologo suizo contemporáneo de la época: *"Todo y nada es veneno, solo la dosis hace el veneno"*, no le faltaba razón pues como veremos en este trabajo, la mayoría de los tóxicos que causan las intoxicaciones por las que nuestros pacientes acuden a urgencias son sustancias que encontramos en nuestro día a día, o medicamentos que usamos para curar determinadas patologías, pero a una

dosis no asumible por el cuerpo humano, pueden llegar incluso a ser letales.

En la Edad Moderna, destaca la familia Medici, pues Catalina de Medici fue famosa por la elaboración de venenos, junto a otras mujeres de la época. En este periodo de habla de una democratización del veneno, ya que cualquier clase social podía conseguirlo.

Fue en el siglo XVIII, cuando por primera vez se habla de Toxicología como ciencia, esto fue posible gracias al científico español Mateo Orfila (1787-1853), quien publicó en 1814 el primer libro de *"Tratado de Toxicología"* y *"Elementos de química media"*, por todo su trabajo ha sido nombrado padre de la Toxicología.



Mathieu Joseph Bonaventure Orfila (Fuente: Wikipedia).

También fue importante la figura de James Marsh (1794-1846), químico británico destacado por inventar la técnica con la que detectar el arsénico en las autopsias y gracias al él se pudo juzgar y castigar a aquellas personas que se dedicaban a envenenar por las pruebas que se encontraban en los cuerpos de las víctimas.

Los delincuentes de la época comenzaron a buscar otras alternativas de venenos y descubrieron nuevos venenos vegetales: los alcaloides y glucósidos.

Los venenos alcaloides de las plantas toman vital importancia en el siglo XIX (compuestos que dar lugar a la morfina o a la cocaína), se comenzaron a utilizar como medicamentos, pero pronto comenzaron a surgir los primeros casos de drogadicción que aún perduran en nuestro tiempo.

A finales del siglo XIX, con la revolución industrial comenzando a emerger en nuestra sociedad, empiezan a crearse y a manipularse multitud de sustancias químicas, además de un impulso también enorme a la industria farmacéuti-

ca creándose cada día medicamentos nuevos. De esta época hay que destacar al médico italiano Bernardo Rammazzini, el cual se considera el padre de la medicina del trabajo y cuya cita famosa, en consonancia con las intoxicaciones agudas por productos químicos en la industria, es: *“Cuando llegues a la cabecera de un paciente, pregúntales en que trabaja, para ver si en la búsqueda de su sustento, no radica la causa de su muerte.”*

La II Guerra Mundial, desgraciadamente, también dio lugar a muchos tóxicos que hoy en día conocemos entre ellos numerosos gases venenosos como el gas mostaza, y contribuyo a mantener el crecimiento industrial ya comenzado y con ello nuevos productos químicos, medicamentos, drogas, pesticidas, etc.

En la actualidad, contamos con una amplia *Red de Unidades de Toxicología Clínica* y esto nos ha llevado a que cada vez conozcamos más sobre ellos, sobre que dosis pueden hacernos la vida más fácil o cuales sin embargo son tóxicas para el ser humano o la naturaleza, ya sea de manera súbita o de manera crónica (es el caso de algunas sustancias como las que se ha demostrado que su uso crónico puede producir cáncer).

Por último, mencionar el problema a nivel social que en la actualidad supone la drogadicción, cada vez comenzando a edades más tempranas, como es el caso del consumo de alcohol. Un problema que abordaremos en este trabajo y para el que aun queda mucho por hacer.

CLASIFICACIÓN DE LOS TÓXICOS (5), (2)

En primer lugar, para hacer una clasificación general de los tóxicos los dividiremos en cuatro grupos, así podemos agruparlos según su naturaleza, su estructura química, su grado de toxicidad y su uso.

En primer lugar, en cuanto a la naturaleza, distinguimos dos grandes grupos:

Químicos

Aquí se engloban la mayoría de los tóxicos que conocemos, a su vez, podemos hacer un análisis de ellos según su uso. Esta clasificación es importante para una detección eficaz del veneno que puede causar una intoxicación, de cara a un buen diagnóstico y elección del tratamiento.

- **Medicamentos:** Las intoxicaciones de este tipo son las más frecuentes en las urgencias. Estadísticamente ocurre en mayor proporción en mujeres, y suele presentarse intoxicación por un único fármaco o combinación de varios.
 - Dentro de los psicótrópos, las benzodiacepinas encabezan el número de intoxicaciones producidas, seguidas de los antidepresivos y neurolépticos.
 - También se incluyen en este grupo las intoxicaciones por paracetamol, las cuales también son muy frecuentes.
- **Drogas de abuso:** También corresponden a los tóxicos más frecuentes, la problemática ligada a este tipo de

sustancias recae en su carácter lúdico y social, y en la enorme dependencia tanto física como psicológica que producen. El tóxico más destacado es el alcohol, que corresponde a la primera causa de intoxicación aguda en España, como trataremos en el apartado de epidemiología. Sin embargo, existen muchas sustancias más dentro de este grupo, entre ellas: Cocaína, opiáceos (como la heroína), anfetaminas, drogas de diseño y cannabis.

- **Productos de uso doméstico:** Son la principal causa de intoxicación por gases o cáusticos. Estas intoxicaciones suelen ser de carácter accidental, aunque también se dan casos con fines autolíticos. Tienen peor pronóstico que las intoxicaciones medicamentosas.
- **Productos industriales y agrícolas:** En este apartado se encuentran gases, partículas volátiles, metales, aniones, entre algunos compuestos utilizados en la industria, y plaguicidas, pesticidas, fertilizantes, herbicidas e insecticidas.
- **Productos alimentarios:** Destacan la intoxicación por setas silvestres tóxicas que se confunden con las que son comestibles. También entrarían aquí las intoxicaciones por plantas, tienen una prevalencia muy baja y suelen ser de origen accidental, principalmente en menores de 6 años. La problemática de este tipo de intoxicaciones recae en la dificultad del paciente en muchos casos de identificar la especie de sustancia ingerida para trazar un tratamiento eficaz.

Físicos

Son menos tenidos en cuenta que los anteriores, pero también pueden producir cambios notables en nuestro organismo, modificándolo, y con consecuencias, a corto y largo plazo.

Algunos ejemplos son: radiación ultravioleta, el ruido, etc.

Otra de las clasificaciones que podemos hacer de estos tóxicos gira en torno a la vía de entrada en el organismo.

Vías de intoxicación

- **Oral:** Supone la vía de entrada más importante, siendo ésta el 80% de las veces. La velocidad de absorción depende tanto del tóxico como del estado funcional de la mucosa gástrica e intestinal.
- **Inhalatoria:** Los gases pueden penetrar con facilidad a nivel tisular, provocando tos, broncoespasmo, somnolencia, dolor torácico, etc.

En esta vía destaca la intoxicación por Monóxido de Carbono (CO) que se inhala mayoritariamente en pacientes que han estado presentes en incendios, aunque también puede darse como acción autolítica.

Según su mecanismo de acción distinguimos entre gases irritantes y no irritantes.

Los primeros lesionan estructuras de la vía aérea dificultando la correcta ventilación; por otro lado, los gases no irritantes actúan produciendo daño sistémico dando lu-

gar a una hipoxia tisular, pero no lesionan localmente el sistema respiratorio. El CO corresponde a este último grupo.

- **Intravenosa o parenteral:** Esta vía se presenta fundamentalmente en intoxicaciones por drogas de abuso. Los tóxicos son absorbidos con mayor rapidez puesto que pasan al torrente sanguíneo directamente.

También puede deberse a una iatrogenia por una sobredosis o efecto secundario de medicación administrada en centros sanitarios.

- **Cutánea:** Los tóxicos que actúan en esta vía son los organofosforados principalmente (insecticidas y herbicidas). Junto con la vía inhalatoria son las más frecuentes en el entorno industrial.
- **Vaginal:** Son muy infrecuentes y se deben a intoxicaciones por transporte ilegal de drogas de abuso "Body-pakers".
- **Ocular:** Muy infrecuente.

EPIDEMIOLOGÍA

Para hacer un análisis epidemiológico se han tomado distintos estudios encontrados relacionados con la prevalencia e incidencia de los distintos tóxicos en varios hospitales (7), (8), (9), (10), (11), (12) para formar una idea generalizada de la situación con los datos en ellos señalados.

Las intoxicaciones medicamentosas son las más frecuentes (destacando entre ellas las relacionadas con las benzodiazepinas y antidepresivos), alrededor de un 50% de las intoxicaciones totales en los servicios de urgencias. Su prevalencia en urgencias ronda el 1% aproximadamente, y la edad media estimada es alrededor de 37,4 y los 41,8 años.

La incidencia es mayor en hombres, pero es notable el aumento de casos en mujeres en los últimos años.

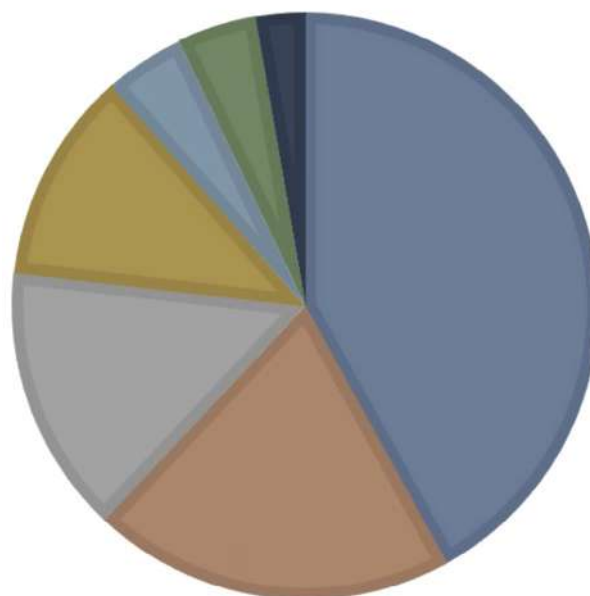
Respecto a la etiología de estas intoxicaciones encontramos datos referidos a suicidios, tentativas de suicidio e intoxicaciones en el entorno recreativo. Estas últimas corresponden al 74-80% del total, y fundamentalmente en el grupo masculino de las muestras tomadas, pese a que se encuentra un repunte en los últimos años en el grupo de mujeres adolescentes en este sentido.

El tratamiento para estas intoxicaciones medicamentosas es el soporte vital y fundamentalmente la administración de antidotos específicos (alrededor del 16,7% de los casos), como dato llamativo se explica que la eliminación extrarrenal se usa sólo esporádicamente.

Según los estudios (8), (10); los tóxicos que más intoxicaciones producen son los siguientes:

- Alcohol (42%)
- Benzodiazepinas (20%)
- Antidepresivos (14,81%)
- Monóxido de carbono (11,73%)
- Químicos (4,39%)
- Paracetamol (4,36%)

■ ALCOHOL ■ BENZODIAZEPINAS ■ ANTIDEPRESIVOS
■ CO2 ■ QUÍMICOS ■ PARACETAMOL ■ OTROS



También se habla de la distribución temporal y se destacan picos de incidencia en los meses de diciembre y enero, asociados a un mayor uso de braseros y estufas que producen intoxicaciones por CO₂, y también es debido a las fiestas de Navidad.

Se ve un aumento de casos respecto a la situación basal en verano en las zonas turísticas asociado a un mayor consumo de bebidas alcohólicas en fiestas e incluso se hace notable un aumento del consumo de drogas de abuso. Ese mismo patrón también deja una incidencia mayor en el fin de semana en muchos servicios de urgencias de los hospitales, destacando repunte el domingo, más específicamente en drogas de abuso.

Otro repunte que llama la atención es en abril y junio, el cual se ha asociado a fiestas estudiantiles en ciudades con un campus universitario activo.

La media de demora entre el consumo o administración de cualquier tóxico y la llegada a urgencias por intoxicación aguda es de unas 4,26 horas, aunque depende mucho del tipo de tóxico y no se han encontrado evidencias significativas.

Otro de los estudios (7) en el que se trata solo de las intoxicaciones por drogas de abuso, también arroja algunos datos interesantes.

En primer lugar, se ha demostrado una mayor incidencia en hombre (62,2%) con una media de edad alrededor de los 40,5 años (siendo esta edad media mayor en mujeres).

En la distribución temporal no se han encontrado diferencias significativas siendo algo mayor la incidencia los sábados.

Según el estudio, el cual se hizo a partir de un screenig de drogas en orina, se pudo comprobar que de las personas

que habían consumido alguna sustancia en el 73,14% solo se encontró un tóxico en este screening, pero en un 21,5% se encontraron dos tóxicos conjuntamente y en el 5,1% de las pruebas el consumo era de al menos tres sustancias.

Las drogas más prevalentes encontradas fueron benzodiazepinas (se destaca que este consumo es mayor en mujeres que en hombre), seguidas de tetrahidrocannabinol (sustancia que se encuentra en el cannabis), cocaína, MDMA, anfetaminas y opioides.

La clínica de estos pacientes a su llegada a urgencias es fundamentalmente neurológica (ya sea por una disminución del nivel de conciencia o por agitación psicomotriz), seguida estadísticamente por dolor torácico, taquicardia, disnea, dolor abdominal, mareo, deshidratación y cefalea. Solo se han notificado un porcentaje de 2,4% del total del estudio que llegaron a urgencias en estado de coma.

Dentro de la población estudiada un 43,6% tenían antecedentes psiquiátricos (mayor prevalencia en mujeres) y un 19,3% antecedentes o un diagnóstico concomitante de alcoholismo (mayor porcentaje de hombres).

En la intencionalidad se encontró solo un porcentaje de un 18,5% con ideas suicidas.

Por último, a destacar, de este tipo de intoxicaciones, en cuanto a la evolución de estos pacientes un 14,1% necesitaron su ingreso en planta de hospitalización, un 3,1% en la UCI y la mortalidad fue de un 1,47% en el cupo de pacientes del estudio, la edad media de los pacientes fallecidos fue mayor de 65 años y el fármaco que más muertes y complicaciones causó fueron las benzodiazepinas.

Dentro de los datos epidemiológicos cabe destacar el artículo de González-Díaz A, 2020 (9) sobre intoxicaciones agudas por productos químicos en diversos hospitales de España, que muestra un resumen global del comportamiento de estas intoxicaciones, que quizás se tienen menos en cuenta que las intoxicaciones medicamentosas o por drogas de abuso.

Los resultados mostraron una mayor prevalencia de este tipo de intoxicaciones en hombres con un porcentaje del 50,7% respecto al total, con una edad media de 38,41 años, siendo esta edad mayor en el grupo de mujeres (40,44%). También apunta una prevalencia baja en edades pediátricas siendo solo un 0,2% del total.

En cuanto al lugar donde se suelen producir este tipo de cuadros, destacan en primer lugar que suceden en el hogar con un porcentaje de 67%, seguidas de accidentes laborales. En el estudio se apunta un componente de intencionalidad bajo, siendo las tentativas de suicidio solo un 11,4% de los casos presentados en el estudio.

Respecto a los tipos de tóxicos que se estudiaron el 31% de las intoxicaciones se produjeron por gases tóxicos (monóxido de carbono, cianuro y humo) quedando estos en primera posición, seguidos en un porcentaje de 25% agentes cáusticos y en tercera, gases irritantes (12,1%).

También es interesante conocer el tipo de vía por el que se produce la intoxicación siendo en primer lugar la vía respiratoria (lo cual está en consonancia con la estadística de

los tóxicos más frecuentes), seguido de la vía digestiva y por último la ocular. Sin embargo, llama la atención que la problemática respecto a la clínica presentada en los servicios de urgencia es fundamentalmente digestiva, seguida de sintomatología neurológica y por último la respiratoria.

La distribución temporal habla de una mayor incidencia en los meses de diciembre y enero por la utilización de braseros y estufas en las casas en estos meses de frío y el pico de casos de intoxicaciones por monóxido de carbono que esto supone, como apuntábamos en el apartado anterior. Una característica que destacar es que fundamentalmente se producen en el horario nocturno y concentrados en el fin de semana el rango horario en el que la población acude a urgencias por una intoxicación aguda (referido con anterioridad a un mayor consumo de alcohol y drogas de abuso en este horario). Estos cuadros de intoxicación suelen ocurrir en horario laboral, lo cual puede ser debido a intoxicaciones en fábricas que utilizan tóxicos industriales o accidentes del hogar con productos domésticos.

Los últimos datos que destacan de este estudio se refieren a la tasa de ingresos hospitalarios que estas intoxicaciones han supuesto, con los datos aportados en el estudio. Se habla de que del total de casos sólo necesitaron ingreso alrededor del 20% de los pacientes, en general estancias no muy largas, a excepción de la intoxicación por plaguicidas y disolventes por las consecuencias y secuelas que pueden llegar a producir. La mortalidad asociada a intoxicaciones por productos químicos se calcula en un 1,4% del total de los casos notificados, con una edad media de 62,08 años.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES (2), (13)

A la llegada a urgencias de un paciente con una intoxicación aguda, la clínica es muy diversa, así como la intensidad o el número de síntomas; desde efectos locales localizados y leves, hasta cuadros complejos que comprometan la integridad del paciente. Esto puede depender de la cantidad de tóxico asimilado, vía de administración, tolerancia de la persona intoxicada, etc.

En general definimos **intoxicación aguda** aquella que ocurre en las primeras 24-48h tras la administración o asimilación del tóxico y que produce sintomatología asociada y complicaciones potenciales.

También podremos encontrarnos cuadros de **intoxicaciones crónicas**, que presenten misma sintomatología pese a que no se haya consumido una cantidad tóxica para el organismo. Esto se debe a una administración repetida en el tiempo que provoca una acumulación del tóxico en el organismo y así se manifiesta.

Por tanto, podemos distinguir algunos de estos signos o síntomas que se nombran a continuación:

Sintomatológica neurológica

Existen multitud de tóxicos que pueden afectar al sistema nervioso, ya sea directamente sobre su tejido neuronal y

funcional, como pueden ser el etanol, los narcóticos, psicofármacos, metales, quimioterápicos como el metotrexato y multitud de gases como el bromuro de metilo o el bisulfuro de carbono.

También pueden actuar indirectamente sobre mecanismo de regulación enzimática o sobre la funcionalidad del sistema circulatorio cerebral, algunos de estos tóxicos son: El CO₂, hipoglucemiantes, diuréticos, las ciclosporinas o cualquier fármaco que altere el metabolismo del calcio.

Pueden darse numerosos cuadros que comprometan la integridad del paciente, así distinguiremos aquellos producidos en el sistema nervioso central y en el periférico.

Sistema nervioso central

Encefalopatía

Se trata del cuadro más característico dentro de las intoxicaciones agudas, y produce una disfunción a nivel cerebral que afecta al normal funcionamiento de las funciones superiores. Podemos distinguir varias manifestaciones clínicas que nos puedan indicar que nuestro paciente está sufriendo de encefalopatía:

- Dolor de cabeza.
- Incoordinación.
- Déficit de memoria.
- Trastornos del lenguaje (es difícil distinguir una encefalopatía de una ataxia).
- Alteraciones del nivel de conciencia: desde un nivel leve de somnolencia hasta el coma profundo.
- Pupilas midriáticas o mióticas (dependiendo del tóxico asociado).
- Convulsiones.

Síndromes de abstinencia y delirio en consumo de drogas de abuso

- Delirium tremens. Es el más conocido, se trata de un síndrome de abstinencia asociado a un consumo crónico y elevado de alcohol etílico. Su clínica es muy característica: temblores, hipertermia, taquicardia, taquipnea, midriasis, delirios y alucinaciones visuales (muy frecuentemente creen que tienen insectos parasitando su piel).
- Abstinencia a opioides. Su clínica también es característica presentando intranquilidad, sudoración, nerviosismo, ansiedad, piloerección, síntomas gastrointestinales, y en casos más graves convulsiones y mioclonías. Preocupa especialmente este síndrome en recién nacidos de madres adictas puesto que tienen mal pronóstico.
- Abstinencia a cocaína. Se presenta intranquilidad tanto psíquica como motora: miosis, astenia, "craving" que se describe como un fuerte deseo de consumir droga que lleva a buscar de forma desesperada el cómo conseguirla, etc. En general síntomas contrarios a los que se manifiestan durante el consumo. También se pueden dar alucina-

ciones visuales (se le denominaría de forma más específica síndrome de formicación).

- Cuadros alucinógenos en consumidores de LSD. Se caracteriza por sueños y alucinaciones placenteras en algunos momentos o pesadillas (en el argot coloquial se denominaría "buen viaje" o "mal viaje").

Epilepsia

La epilepsia como sintomatología de una intoxicación esta muy asociada al consumo de alcohol etílico, aunque también se puede dar en inhalación de CO₂, o intoxicación por ciertos insecticidas.

Se pueden dar desde crisis focales leves a estatus epiléptico, lo cual va a depender mucho de la situación clínica de base del paciente, y de la cantidad de tóxico asimilado, o la combinación con algún otro tóxico.

Patología vascular

Se puede dar principalmente a través de tres procesos fisiopatológicos.

Afectos trombóticos (ictus), hemorrágicos o isquémicos.

Los hemorrágicos suelen estar asociados a intoxicaciones por anticoagulantes y los isquémicos al consumo de cocaína pudiendo dar lugar durante una crisis hipertensiva a episodios de hipoxia cerebral o vasoespasmos.

Ataxia cerebelosa

Puede producirse por el consumo de alcohol etílico, el cual produce alteraciones de manera directa en las células de Purkinje o por otros tóxicos (como algunos disolventes, metales y quimioterápicos) los cuales lesionan la capa granular del cerebelo.

Sistema nervioso periférico

Neuropatía periférica

Esta asociada normalmente a un consumo crónico de tóxicos. Se puede producir daño a nivel de los axones de los nervios o daño en las bandas de mielina.

Las neuropatías axonopáticas se han asociado al consumo o exposición al alcohol etílico, disolventes, metales (generalmente plomo), el mercurio, el talio y a ciertos insecticidas.

Por otra parte, las neuropatías mixtas (tanto desmielinizantes como axonopáticas) se han relacionado con algunos compuestos químicos usados en el calzado y en algunas pinturas y a la exposición crónica con arsénico.

Miopatías

- *Alcohólicas*
- *Esteroides*: producidas por intoxicación de corticosteroides.

- *Necrosantes*: desencadenadas por algunos hipolipemiantes, heroína y retrovirales.
- *Venenosas*: consecuencia de venenos de algunos animales como serpientes o por agentes microbianos.

Sintomatología respiratoria

El cuadro más característico es la insuficiencia respiratoria, ésta se produce por la presencia de un gas que desplaza una cantidad de oxígeno en el ambiente dando lugar a una disminución de la concentración de oxígeno o fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2), dando lugar a una hipoxemia que se manifiesta a diferentes niveles, siendo los más importantes a nivel cerebral disminuyendo el nivel de conciencia y a nivel cardiovascular. Si esta hipoxia se alarga o se produce por FiO_2 menores de 0,10-0,15 (siendo la concentración normal de oxígeno ambiente 0,21) podría incluso provocar la muerte.

Otra de las causas de insuficiencia respiratoria es la hipoventilación a nivel central, causada principalmente por drogas de abuso, analgésicos opiáceos, psicofármacos y algunos disolventes de uso doméstico o industrial; estos tóxicos atraviesan la barrera hematoencefálica afectando al centro respiratorio localizado en el bulbo raquídeo. El descenso de la frecuencia respiratoria produce progresivamente hipercapnia, hipoxia y acidosis, incluso podría producir apnea en casos de intoxicaciones graves desencadenando en PCR.

Esta hipoventilación puede darse también a nivel local de los músculos respiratorios, aunque más de una hipoventilación se definiría mejor como una mecánica respiratoria irregular, causada principalmente por tóxicos como organofosforados, insecticidas y gases tóxicos, los cuales actúan a nivel de la placa motora al producir un exceso de acetilcolina.

Por último, en una intoxicación también podemos observar clínica correspondiente a una obstrucción de la vía aérea, bien por una disminución del nivel de conciencia que cause obstrucción: por la caída de la lengua hacia atrás, por una irritación, edema o necrosis producida por gases irritantes o muy calientes (como en el caso de los incendios), ingestión de productos químicos de origen doméstico o industrial o productos tóxicos o incluso por venenos de animales. Los gases irritantes y productos organofosforados también pueden dar lugar a broncoespasmos, produciendo de igual manera la obstrucción de la vía aérea.

Sintomatología dermatológica

Normalmente se presentan distintas lesiones compatibles con la exposición al tóxico, como en el caso de productos domésticos o industriales, aunque también podría producirse con tóxicos encontrados en la naturaleza. Otra forma de presentación dermatológica es la que se da debido a una afectación sistémica en intoxicaciones graves.

Sintomatología cardíaca

En cuanto a sintomatología cardíaca distinguimos tres cuadros principales

Hipotensión y shock

Es muy frecuente en intoxicaciones que se produzca este tipo de sintomatología, aunque su severidad depende en gran parte de la comorbilidad de cada paciente.

La tensión arterial depende del gasto cardíaco (GC) y de la resistencia vascular periférica (RVP), y el gasto cardíaco a su vez es el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico.

Cuando se produce una hipotensión esto se traduce en una disminución de la perfusión tisular que puede afectar a nivel neurológico, hepático, renal, etc. Pudiendo llegar incluso a producirse un shock, cuadro clínico que compromete la vida del paciente.

Existen 4 tipos de shock: obstructivo, distributivo, hipovolémico y cardiogénico; en lo referido a las intoxicaciones nos centraremos en estos tres últimos.

Shock distributivo

Dentro de este tipo de shock tenemos el séptico, el anafiláctico y el neurogénico. Se produce una gran distribución de las resistencias periféricas por la existencia de la cantidad de mediadores en la sangre.

Fundamentalmente se da por reacciones anafilácticas a ciertos venenos.

Shock hipovolémico

Se produce por hemorragia, pérdida de líquidos (vómitos, diarreas, grandes quemados, etc.), que hacen que disminuya la volemia que llega al ventrículo izquierdo, es decir, disminuye el volumen de precarga, y esto hace que disminuya el volumen sistólico y, por lo tanto, el gasto cardíaco.

Fundamentalmente encontramos este tipo de shock en deshidrataciones por vómitos o diarrea persistente a causa de intoxicaciones como por ejemplo de la Amanita phalloides y por hemorragias a causa de intoxicaciones por anticoagulantes.

Shock cardiogénico

Se debe a una profunda disminución de la capacidad del ventrículo izquierdo para mandar sangre al sistema circulatorio. La causa más frecuente es el infarto de miocardio que afecta a más del 40% del ventrículo izquierdo. Por consiguiente, hablamos de un fallo de la bomba. Este fallo se puede deber a la intoxicación por varios fármacos con los antidepresivos tricíclicos (los cuales causan depresión miocárdica), betabloqueantes, digitálicos o algunas drogas de abuso como la cocaína, que causa vasoconstricción cardíaca, pudiendo producir isquemias cardíacas o incluso una parada cardiorrespiratoria.

Hipertensión

Existen numerosos tóxicos que producen hipertensión ya que tienen acciones simpaticomiméticas como la co-

caína, anfetaminas (MDMA y éxtasis), los inhibidores MAO, alucinógenos, aerosoles organofosforados.

Este cuadro va acompañado de otros síntomas característicos como taquicardia, hipertermia, convulsiones, ansiedad, temblor e incluso delirios y psicosis.

Ya no solo la intoxicación aguda de estos compuestos puede causar la hipertensión, sino que también se puede dar en personas que sufran un síndrome de abstinencia de algunos de ellos, sobre todo de las drogas de abuso.

Otro aspecto que destacar es lo que llamamos "Síndrome serotoninérgico". Este síndrome está mediado, como indica su nombre, por el sistema serotoninérgico, el cual se encarga de la regulación de la temperatura, el sueño, el dolor, la actitud afectiva y de carácter sexual, el peristaltismo, entre otras. Este cuadro se caracteriza por un aumento de la serotonina que hace que se descompensen todas esas funciones. Se da en intoxicaciones de pacientes que consumen simultáneamente anfetaminas con IMAO o sustancias que produzcan descargas de serotonina.

Arritmias

Son muy frecuentes y diversas en las intoxicaciones, según el tóxico que se asimile podemos distinguir el tipo de arritmia asociada a él, de manera que se pueda determinar con mayor facilidad un diagnóstico y tratamiento adecuado.

- *Antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, cocaína*: Provocan una disminución de la formación de impulsos, así como de la velocidad de conducción. Se produce un aumento significativo en los intervalos PR, QT y QRS, son también característicos de estos fármacos los bloqueos AV.
- *Antidepresivos tricíclicos y antipsicóticos*: Los tipos de arritmia más común a estas intoxicaciones son las taquicardias ventriculares y los bloqueos de rama derecha.
- *Drogas simpaticomiméticas*: En general causan taquicardias sinusales o auriculares, en casos extremos fibrilación auricular. En el caso de la cocaína como se ha explicado anteriormente produce una vasoconstricción a nivel cardíaco que puede dar lugar a isquemia, provocando así también arritmias, desencadenando incluso en asistolia.
- *Alcohol etílico*: Este asociado a fibrilaciones auriculares y al flutter auricular, aunque estos episodios suelen ser autolimitados.
- *Digoxina*: Este fármaco actúa aumentando el tono vagal central y periférico. Es difícil determinar un tipo de arritmia característico.
- *B-bloqueantes y antagonistas del calcio*: Las arritmias más comunes relacionadas con estos fármacos son las bradiarritmias.

Es recomendable siempre contar con un registro electrocardiográfico del paciente o monitorización en casos graves.

Sintomatología digestiva

La clínica más común es náuseas y vómitos producidos por el efecto tóxico en el tracto digestivo.

Algunos tóxicos como los cáusticos pueden ocasionar lesiones muy importantes en el estómago o en el esófago, produciendo ulceraciones.

Sintomatología hepática

La toxicidad a nivel del hígado puede ser muy variada, además de la dosis de tóxico tiene mucho que ver la situación basal del paciente y la presencia de enfermedades crónicas asociadas.

El problema que acompaña a la sintomatología hepática es el hecho de que existen dos manifestaciones posibles, la primera dosis-dependiente en la que observamos una serie de datos clínicos que asociamos a la administración del tóxico y que nos orienta de cara a comenzar un tratamiento. Sin embargo, también existen manifestaciones dosis-no dependientes, esta clínica se desarrolla días después de la administración del fármaco y es difícil asociarla a él directamente, lo que dificulta un plan de tratamiento acertado.

A continuación, se muestran algunas patologías hepáticas y a que fármacos pueden ser debidos:

- Hepatitis crónica, fibrosis y cirrosis: bentazepam, metotrexate, ebrotidina.
- Granulomas hepáticos: alopurinol, carbamacepina, sulfamidas, amoxi-clavulánico y fenitoína.
- Esteatosis microvesicular: valproato y nucleósidos.
- Esteatohepatitis no alcohólica: amiodarona y tamoxifeno.
- Adenomas hepáticos: esteroides anabolizantes y anti-conceptivos orales.
- Angiosarcoma hepático: Esteroides anabolizantes.
- Colangiocarcinoma: Esteroides anabolizantes.
- Hepatocarcinoma: Danazol.
- Síndrome de Budd-Chiari: Anticonceptivos orales.
- Peliosis hepática: esteroides anabolizantes, azatioprina y anticonceptivos orales.
- Fibrosis perisinusoidal: vitamina A.
- Enfermedad veno-oclusiva: busulfan y ciclofosfamida.
- Barro biliar: ceftriaxona.

Sintomatología renal

La toxicidad a nivel renal puede ser aguda en el momento de la intoxicación manifestándose una insuficiencia renal o puede ser una intoxicación crónica.

Los principales compuestos nefrotóxicos son:

- **Fármacos:**
 - Analgésicos y antiinflamatorios: Fenacetina, salicatos y AINES.
 - Agentes antiinfecciosos: Betalactámicos, aminoglucósidos, sulfamidas, anfotericina B (utilizada en el tratamiento de hongos principalmente), pentamidina y antivirales.
 - Inmunodepresores: Metotrexato, interleucina-2, interferón, biforfonados, entre otros.
- **Metales:** Plomo, cadmio, mercurio, sales de oro y litio.
- **Radiocontrastes**
- **Disolventes orgánicos:** Etilenglicol y tetracloruro de carbono.

En la siguiente tabla (13) se muestra a que nivel de la nefrona pueden causar daños los siguientes tóxicos.

LOCALIZACIÓN	MECANISMO DE ACCIÓN	ALGUNOS TÓXICOS IMPLICADOS
Circulación renal	Disrupción de la autorregulación renal Reducción del flujo sanguíneo (shock anafiláctico)	AINE, IECA Penicilina, sulfamidas
Glomérulos	Hipersensibilidad Glomerulonefritis	Fenitoína, sulfamidas Oro, penicilamina, AINE
Túbulo proximal	Síndrome de Fanconi Necrosis tubular	Plomo, cadmio, tetraciclinas caducadas, aminoglucósidos Mercurio, aminoglucósidos, tetracloruro de carbono, foscarnet
Túbulo distal	Acidosis tubular tipo I Necrosis tubular	Anfotericina B
Intersticio	Nefritis intersticial aguda Nefritis intersticial crónica	Meticilina, rifampicina, fenindiona, alopurinol, AINE Litio, plomo, analgésicos, ácido 5-aminosalicílico
Túbulo colector	Diabetes insípida Obstrucción	Litio, metoxifluorano, dimetilclortetraciclina Ácido úrico, sulfamidas, aciclovir

Sintomatología oftalmológica

La irritación de las conjuntivas se puede dar como consecuencia de exposición con el tóxico como es el caso de gases irritantes y tóxicos.

Ototoxicidad

Pese a que no corresponde a clínica específica de una intoxicación aguda, me parece interesante aportar a este trabajo algunos datos de como afectan ciertos medicamentos al oído, para conocerlos y entender la importancia de la como pueden afectar tanto a

la audición (si afectan a nivel coclear) o a la aparición de vértigos (si afecta a nivel vestibular), porque al final corresponde a manifestaciones clínicas producidas por un tóxico.

Algunos de los medicamentos más ototóxicos son:

- **Antibióticos:** afectan tanto a nivel coclear como vestibular.

Dentro de este grupo destacamos el efecto tóxico de los aminoglucósidos, de la cual se han notificado casos de irreversibilidad en el daño ocasionado al oído. Y también la eritromicina, aunque con más posibilidad de reversibilidad.

En general en el uso de antibióticos habrá que tener muy en cuenta la función renal basal del paciente a tratar para evitar estas complicaciones, y llevar un seguimiento analítico de los niveles plasmáticos de antibiótico para el ajuste de dosis seguras.

- **Diuréticos:** el efecto tóxico de estos medicamentos se ha demostrado que daña parte del oído interno, a nivel coclear, aunque sus efectos son fácilmente reversibles.
- **Salicatos:** características muy parecidas con la toxicidad de los diuréticos.
- **Antineoplásicos:** su toxicidad afecta más al oído medio, pudiendo afectar también al oído interno. Destacamos como más ototóxicos el cisplatino y el misonidazol.
- **Bloqueantes B-adrenérgicos:** se han registrado casos de ototoxicidad del propranolol, pero de carácter débil y reversible.

DIAGNÓSTICO (1), (13)

El diagnóstico ante una intoxicación aguda es un proceso crucial puesto que de ello dependerá la elección del tratamiento adecuado y la posterior recuperación del paciente, para ello, son necesarios dos fases, ambas igual de importantes para el mejor diagnóstico individualizado. Estas dos fases son la entrevista diagnóstica y la exploración física.

Entrevista diagnóstica

Siempre que sea posible, se le realizará al propio paciente, en caso de que éste llegue a urgencias con un nivel de conciencia bajo, estuporoso, o con un estado mental alterado (ya sea un cuadro agudo de psicosis o un nivel alto de ansiedad) se le realizará algún familiar, o a la persona que le acompaña. La situación ideal sería obtener información de ambas partes para una mayor comprensión de la situación general y para obtener más información.

La entrevista debe tener un tono relajado y asertivo, con preguntas flexibles y sin pretender acorralar o juzgar a paciente por lo que haya hecho, siempre centrándonos en las características y situación clínica de la persona, creándonos una idea del contexto en general.

El enfoque de la entrevista debe ser multidimensional y cuyas preguntas no aclaren que tipo de demanda asistencial requiere nuestro paciente, vía de administración del tóxico, así como sus características y dosis (con la mayor exactitud posible), atendiendo a las posibles consecuencias o situaciones adversas que se pueden llegar a dar lugar.

También es importante preguntar por antecedentes personales, tanto psicopatológicos como médicos, situación laboral y legal, e incluso si sospechamos de consumo de drogas de abuso intentar conocer la historia y patrones de consumo habituales, cantidad, duración, vía y frecuencia con la que consume. Podría deberse también a un intento autolítico, en ese caso también intentaremos conocer motivos y expectativas o no de cambio.

Tras una valoración inicial y la estabilización del paciente a nivel clínico esta entrevista puede dar lugar a valorar un establecimiento de planes terapéuticos tanto a nivel clínico como a nivel psicológico por parte de los profesionales correspondientes.

Exploración física

La exploración física debe ser muy detallada intentando captar todos los detalles que nos puedan llevar a un diagnóstico diferencial correcto y determinar la gravedad de la intoxicación. Además, debemos tener en cuenta para ello posibles patologías concomitantes para la detección de signos y síntomas.

En primer lugar, debemos explorar posibles hallazgos a nivel tisular que nos den idea del tipo de tóxico. Por ejemplo, podremos observar signos de venopunción por consumo de drogas de abuso intravenosas, desviaciones, perforación o hemoptisis a nivel nasal, etc. Debemos buscar signos neurológicos, como el estado de las pupilas o el estado del nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow (la cual explicaremos en el siguiente apartado).

Tras un primer reconocimiento físico, se llevarán a cabo una serie de pruebas complementarias, siempre de importancia para el diagnóstico, pero también para establecer un pronóstico aproximado de nuestro paciente.

Análítica completa

Se extraerá analítica completa por protocolo tras la canalización de una vía venosa periférica, entre los parámetros a valorar destacan 5 importantes:

- Equilibrio ácido-base (niveles de CO₂, O₂ y amoniaco)
- Creatinina
- Ionograma
- Hematocrito
- Glucemia

Análítica toxicológica y screening de drogas

Se puede realizar mediante un análisis sistemático de orina en el que se pueden detectar ciertos tóxicos, entre ellos benzodiazepinas o drogas de abuso.

También se puede realizar un examen sanguíneo más exhaustivo para determinar la dosis más aproximada de tóxico, de cara al tratamiento por ejemplo de algunos fármacos podría ser de interés (paracetamol, metanol, litio, etc.) o para averiguar de que tóxico se trata en caso de que no

se pueda realizar una anamnesis en condiciones por la situación crítica del paciente (bajo estado del nivel de conciencia) y acuda solo a urgencias. También puede ser interesante este examen completo de cara a aspectos medicolegales. Si no hay ninguna causa justificada para ello no debe realizarse de forma rutinaria.

Radiografía de tórax

Nos ayuda a valorar la afectación a nivel pulmonar y cardiológico del paciente, así como establecer un patrón de tratamiento respiratorio acorde con la gravedad de las imágenes radiológicas.

Sobre todo, son útiles en casos de intoxicaciones agudas por gases inhalados, irritantes o calientes o en casos en los que el paciente permanece en estado de coma.

Radiografía de abdomen

Es útil en los casos en los que el tóxico pueda dañar el sistema digestivo, como es el caso por ejemplo de los cáusticos o disolventes industriales.

También podría utilizarse cuando se sospecha de una intoxicación aguda por tráfico de drogas, los llamados "body-packers", que alojan drogas en el interior del aparato genital o en el recto. Además, es útil para aquellos tóxicos que se consideran radio-opacos (Ejem: bismuto, hierro, plomo, mercurio, etc.).

Electrocardiograma

Como ya se ha hablado en el apartado de fisiopatología, son numerosos tóxicos los que pueden producir arritmias, por tanto, es importante detectarlas y tratarlas para que no desencadenen complicaciones potenciales, sobre todo en los casos de cuadros críticos se debe realizar una monitorización cardíaca constante para tener muy en cuenta la sintomatología cardíaca.

TAC Craneal, resonancia magnética y Electroencefalograma

En algunas ocasiones es necesario para descartar o confirmar el diagnóstico de complicaciones tras una intoxicación, sobre todo es importante si se presentan estatus epilépticos.

TRATAMIENTO

Ante un caso de intoxicación aguda en urgencias, sobre todo si hablamos de intoxicaciones graves, el primer paso es salvaguardar la vida del paciente:

Atención inicial (14)

En primer lugar, debemos poner en marcha una evaluación primaria y de resucitación del paciente atendiendo a la secuencia ABCDE.

Vía aérea (A)

Nuestro objetivo será mantener la vía aérea permeable, en caso de problemas se puede introducir una cánula Guedel y ventilar con O₂ al 100%, en caso de que no se recupere así puede ser necesario la intubación endotraqueal, punción cricoidea.

Ventilación/breathing(B)

Aquí el objetivo será asegurar respiración espontánea, para ello en la exploración clínica debemos poner atención en el tiraje, frecuencia respiratoria, etc.

Circulación (C)

En esta fase debemos afianzar una adecuada tisular, así debemos valorar:

- Frecuencia cardiaca
- Tensión arterial
- Perfusión periférica
- Afectación sensorial
- Diéresis (perfusión renal)
- Valoración de pulsos (carotideo, axial, braquial, radial, femoral y tibial posterior y pedio).

Se colocará accesos venosos periféricos de gran calibre y vía central si fuera necesario.

Valoración neurológica (D)

Constará básicamente de dos elementos:

- *Función pupilar (tamaño, reactividad y simetría)*: Este ítem nos puede dar mucha información además del estado de conciencia, del tipo de tóxico que ha consumido.
- *Nivel de conciencia (Escala de Glasgow)*: Esta escala consta de tres categorías a valorar, y dentro de ellas las distintas situaciones que nos podemos encontrar, dándole a cada una de ellas una puntuación.

Categorías:

- Apertura ocular:
 - Espontanea: 4
 - Responde a estímulos verbales: 3
 - Responde a estímulos dolorosos: 2
 - Ninguna respuesta: 1
- Respuesta verbal
 - Respuesta orientada: 5
 - Respuesta confusa: 4
 - Palabras inapropiadas: 3

– Sonidos: 2

– Nula: 1

• Respuesta motora:

– Obedece ordenes: 6

– Localiza el dolor: 5

– Retirada al dolor: 4

– Flexión: 3

– Extensión: 2

– Nula: 1

La puntuación máxima es 15 y la mínima 3:

- Si la puntuación va de 15-13 se considera que la pérdida de nivel de conciencia es leve
- Entre 9-12 se considera pérdida del nivel de conciencia moderado
- Por último, una puntuación entre 8-3 implica una pérdida del nivel de conciencia grave, y una indicación de entubación orotraqueal.

Examen físico (E)

De forma exhaustiva y sistemática se valorará al paciente por órganos y aparatos desde la cabeza a los pies.

- *Cabeza y cara*: ojos, conjuntivas y pupilas, nariz y oídos, pares craneales, hematomas (periorbitaria, en anteojos, retromastoideo) y equimosis.
- *Cuello*: cara anterior incluyendo tráquea y cara posterior, buscando deformidades, edemas, equimosis, dolor a la palpación.
- *Examen neurológico completo*: escala de coma de Glasgow, pupilas, pares craneales, sensibilidad, reflejos fisiológicos y patológicos, tono y fuerza muscular (paresias, parálisis), movilidad de los miembros, marcha, dismetrías.
- *Tórax*: inspección, palpación, percusión, auscultación de forma sistemática tanto en campos anteriores y posteriores.
- *Abdomen*: valorar posibilidad de lesiones graves internas, que pueden cursar con escasos signos clínicos. Realizar inspección, palpación y auscultación. Buscar hematomas, equimosis, abrasiones, signos de distensión abdominal, dolor a la palpación, sangre en el aspirado nasogástrico.
- *Pelvis y recto*: buscar signos de fracturas de pelvis mediante la palpación y compresión (recordando que dolor, más crepitación y posición anómala de la pierna o movimientos anormales significa fractura de pelvis).
- *Tacto rectal*: valorar existencia de sangre y tono del esfínter rectal.
- *Genito-urinario*: edemas o hematomas perineales, dolor en flancos, sangre en el meato, etc.

- **Extremidades.** Inspección: coloración, perfusión, heridas, buscar signos de administración de drogas intravenosas, etc. Palpación: Pulsos, relleno capilar, temperatura, sensibilidad. Movilidad activa y pasiva, reflejos.

Descontaminación (medidas específicas). (2), (15)

Encontramos varias formas de eliminación de los tóxicos; fundamentalmente destacamos la vía digestiva y la vía renal.

Eliminación vía digestiva

Se trata de evitar la absorción del tóxico a nivel de la mucosa digestiva para que comience a cesar la sintomatología. Así podemos distinguir principalmente tres técnicas para hacerla posible.

- **Inducción al vómito:** resulta efectivo si se produce antes de las 4 horas tras la ingestión del tóxico, pese a que la efectividad se va viendo reducida conforme más tiempo pasa desde la toma del tóxico.

Está contraindicado en casos en los que el nivel de conciencia del paciente está disminuido (posible complicaciones potenciales por broncoaspiración), si existe un diagnóstico previo de varices esofágicas o cualquier otra patología que pudiera comprometer la integridad del tubo digestivo tras el vómito, también estará contraindicado en ingestión de cáusticos, derivados del petróleo, y estimulantes del SNC.

Para la inducción al vómito se utilizaba el jarabe de ipecacuana, actualmente en desuso.

- **Lavado gástrico:** La eficacia máxima de esta técnica comprendería las dos primeras horas tras la ingestión del tóxico, siendo efectiva hasta pasadas 4-6 horas.

Es una técnica realizada por el personal de enfermería, trata de la introducción de una sonda orogástrica multiperforadora en su extremo distal de gran calibre, por la cual se irriga suero fisiológico para una posterior evacuación mediante aspiración por la misma sonda del contenido gástrico.

Para una correcta ejecución de la técnica, el paciente tiene que estar en decúbito lateral izquierdo en trendelenburg a 10-15 grados, es aconsejable la monitorización del paciente. En casos en los que este disminuido el nivel de conciencia debe aislarse vía área (mediante IOT) para realizar la técnica y así evitar complicaciones.

Está contraindicado en pacientes con bajo nivel de conciencia en los que no se ha aislado vía aérea, estenosis esofágica, cuando se han ingerido también objetos que puedan dañar la integridad de la mucosa digestiva (punzantes), y en ingestión de cáusticos, derivados del petróleo, hidrocarburos y alcoholes (tras más de media hora de haber sido ingerido).

- **Carbón activo:** es el tipo de descontaminación digestiva más usado y mejor valorado. Su eficacia se reduce a la primera hora tras la ingestión del tóxico.

Se trata de una sustancia con una gran capacidad absorbente y que es capaz de neutralizar el tóxico cuando se ingiere; su acción se ha demostrado efectiva sobre todo en: medicamentos, plantas y hongos venenosos, plaguicidas, etc. Se debe administrar vía oral, bien bebido por el propio paciente lentamente, con el fin de evitar el vómito, o mediante una sonda nasogástrica u orogástrica.

La dosis ideal sería una cantidad 10 veces mayor a la dosis tóxica de sustancia ingerida. Sin embargo, como es difícil determinar en muchas ocasiones la dosis exacta, se establecen unas dosis estandarizadas distinguiendo por grupo de edad:

- Adultos: entre 25-100 gr
- Niños (1-12 años): 25-50 gr
- Lactantes: de 0,5-1 gr/kg.

Se realizará una mezcla con el preparado en polvo de carbón activo y una solución acuosa (que debe ser entre 2-4 veces la proporción de CA), a grosso modo, 200-400cc en adultos o 150-200cc en niños. Como dato curioso, en vez de mezclarlo con agua, se puede mezclar con alguna bebida carbonatada; está demostrado que no altera su eficacia, mejora su sabor (por el alto contenido en azúcares de estas bebidas) y lo hace más agradable a la vista, sobre todo de cara a su administración en niños; su color negro puede ser camuflado por el color marrón de una de las más conocidas marcas de este tipo de bebidas.

Eliminación renal

Para eliminar parte del tóxico que ha pasado al torrente sanguíneo se usa la eliminación renal, consiguiéndola principalmente de dos maneras:

- **Forzar diuresis:** Para ello se utilizarán fármacos diuréticos como la furosemida, y se perfundirán, vía intravenosa, preparados de suero salino al 0,9%; en cuanto a esta última habrá que tener especial atención en pacientes con cardiopatías y nefropatías pudiendo provocar una sobrecarga hídrica que podría dar lugar a cardiopatías congestivas y comprometer la vida del paciente.
- **Depuración extrarrenal:** Se usa únicamente en intoxicaciones muy severas o en pacientes con insuficiencia hepática o renal en la que no se pueda forzar diuresis como se explica en el apartado anterior. La técnica utilizada es la diálisis renal.

Eliminación cutánea

El objetivo de la eliminación cutánea de un tóxico es retirarlo o neutralizarlo de la piel, mucosas, y pelo de la persona intentando que tenga el menor impacto posible en su integridad para evitar futuras complicaciones.

Según el tipo de tóxico se requieren unos cuidados u otros, a continuación se presentan algunas de las pautas generales a seguir en ciertos productos químicos o industriales.

- *Insecticidas carbamatos*: Irrigación con agua y jabón en todo el cuerpo durante al menos 10 minutos.
- *Insecticidas organofosforados*: También se recomienda el lavado del cuerpo con agua y jabón durante 10 min, pudiéndose utilizar también solución de hipoclorito sódico al 0,5% para neutralizar. Es importante la protección personal utilizando guantes de goma (nunca de vinilo o nitrilo) y evitar el contacto con la ropa del paciente y con el vómito.
- *Herbicidas*: Lavado con agua y jabón de las zonas afectadas poniendo especial atención en uñas y el cuero cabelludo.
- *Ácido sulfhídrico*: En este tóxico toma vital importancia la irrigación con solución salina de los ojos de manera precoz y abundantemente.
- *Armas químicas*: La actuación debe ser lo más rápida posible, comenzando con un lavado con agua y jabón como en los casos anteriores durante al menos 15 minutos. El cloruro cálcico, el tiosulfato sódico y el óxido de magnesio también son muy usados en este tipo de intoxicaciones por un poder neutralizante frente a estos químicos.

Para el arrastre y neutralización de mostazas se recomienda el lavado con aceites o hidrocarburos.

Por otra parte, el hipoclorito sódico al 0,5% se utiliza para neutralizar la lewisita (compuesto empleado en armas químicas y que se caracteriza por una acción vesicante e irritante pulmonar).

Es importante asegurarse de la etiología del tóxico antes de usar un neutralizante específico. Tras la descontaminación deben valorarse las lesiones y elegir un tratamiento individualizado para la mejor evolución de cada una de ellas. El uso de calamina para el purito intenso está recomendado.

- *Acido fluorhídrico*: Se pueden producir distintos tipos de lesiones.
 - Lesiones superficiales: se debe usar gel de gluconato cálcico al 2,5% durante 15 min.
 - Sinequias oculares (adherencias del iris con la cornea o con el cristalino): geles o cremas epitelizantes, antibióticas y antiinflamatorias.
 - Lesiones necróticas: irrigar con gluconato cálcico 0,5ml de solución al 10% por cada centímetro cuadrado afectado.

Guía de antídotos (16), (17), (18), (19)

N-Acetilcisteína (19)

La n-acetilcisteína es el derivado N-acetilado del aminoácido natural cisteína, su uso más frecuente es por su acción mucolítica, pero en urgencias, y en concreto en su uso para intoxicaciones, se usa como antídoto para el paracetamol.

Las intoxicaciones por paracetamol son, por lo general, de carácter voluntario. Siendo más prevalente este uso en mu-

eres jóvenes que llevan a cabo tentativas de suicidio. Su principal efecto tóxico es a nivel hepático, produciendo una necrosis hepatocitaria que puede terminar en necrosis hepática masiva.

- *Presentación*:
 - Vial 5 g/25 ml
 - Ampolla 10% 300 mg/3 ml (pediatría).
- *Posología*:
 - Adultos:
 - » Inicio: 150 mg/kg en 250 ml SG5% en 60 min.
 - » Mantenimiento: 50 mg/kg en 500 ml SG5% en 4 h y continuar 100 mg/kg en 1000 ml SG5% en 16 h.
 - Niños:
 - » Inicio: 150 mg/kg en SG5% en 60 min.
 - » Mantenimiento: 50 mg/kg en SG5% en 4 h y continuar 100 mg/kg en SG5% en 16 h.
- *Observaciones*: Se debe ajustar el volumen de SG5% a peso y edad para evitar sobrecarga hídrica.

Atropina

La atropina es un antagonista competitivo de los receptores colinérgicos muscarínicos.

Se usa en urgencias para tratar intoxicaciones de organofosforados e inhibidores de la colinesterasa.

- *Presentación*:
 - Ampollas 1 mg/ml.
- *Posología*:
 - Adultos: 2 mg, vía intravenosa directa o diluido.
 - Niños: 0,05 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular.

Se debe repetir la dosis cada 5-10 minutos hasta que cese sintomatología en intoxicación por inhibidores de colinesterasa, o cada 10-30 minutos hasta que pase la sintomatología de organofosforados.
- *Observaciones*: Químicamente es incompatible con bromuros, ioduros, álcalis, ácido tánico, quinina y sales de mercurio.

Azul de metileno

Es un compuesto oxidante que provoca la conversión de HbFe+2 a metaHbFe+3 y reduce así la oxigenación tisular

En urgencias se usa para intoxicaciones de metahemoglobinemia (inducida por sustancias químicas o medicamentos).

- *Presentación*: 1% (10 mg/1 ml) AMPOLLAS 2 ml.

- **Posología:**

- Adultos: 1 a 2 mg por kg de peso, administrados en un período de 5 minutos.
- Niños (>3 meses y adolescentes): 1 a 2 mg por kg de peso, administrados en un período de 5 minutos.
- Recién nacidos y lactantes <3 meses: 0,3-0,5 mg/kg de peso corporal administrados durante un período de 5 minutos.

Se puede administrar vía IV directa (a pasar en 5 minutos) o diluida en 50ml de SG5% para evitar dolor local y en población pediátrica. Está contraindicado diluirlo en SSF.

*Se repetiría la dosis una hora después de la primera en caso de continuar con sintomatología o si los niveles sanguíneos de metahemoglobina siguen alterados (mayores que valores normales).

- **Observaciones:**

- Puede provocar arritmias e hipotensión. Mantener al paciente monitorizado para valorar electrocardiograma y tensión arterial.
- Valorar saturaciones de oxígeno mediante cooximetría (puede dar falsos valores en pulsioximetría).

Bicarbonato sódico

Agente alcalinizante, reduce la reabsorción renal de ciertos fármacos

En urgencias se usa para intoxicación por fármacos ácidos (salicilatos y barbitúricos) y de antidepresivos tricíclicos.

- **Presentación:** Ampolla 1M (8,4%) 10 ml con 10 mEq = 0,84 g. O solución en perfusión de 250 ml con la misma concentración.

- **Posología:**

- Adultos: tratamiento diferencial si hablamos de paro cardíaco o una acidosis metabólica.
- Paro cardíaco: Se administrará una dosis inicial de 1 mEq /kg (inyección intravenosa directa lenta) Repetir dosis hasta recuperar estabilidad hemodinámica. Una vez estabilizada la dosis dependerá de valores analíticos de pH y pCO₂.
- Acidosis graves: Dosis de 2-5 mEq/kg administrada en perfusión durante 4-8 horas
- Niños: Dosis inicial de 1 mEq/kg administrada mediante inyección intravenosa lenta.
- Lactantes: Se recomienda una dilución 1:1 en glucosa 5% (10 ml de bicarbonato sódico al 8,4% en 10 ml de glucosa al 5% quedando solución final al 4,2% (42 mg/ml, 0,5 mEq/ml)), sin exceder los 8 mEq/kg diarios.

- **Observaciones:** Solución vesicante, puede producir si extravasación necrosis, ulceración y/o descamación en el

lugar de la inyección. Evitar mezclarla en la misma vía con otro tipo de perfusiones por sus numerosas incompatibilidades con otros fármacos.

Biperideno (Akinetón®)

Agente anticolinérgico a nivel central, se une competitivamente a los receptores muscarínicos centrales y periféricos.

En urgencias se usa en intoxicaciones por fármacos como fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida o cleboprida (tratamiento de sintomatología extrapiramidal que producen).

- **Presentación:** 5 mg/1 ml ampolla.

- **Posología:**

- Adultos: dosis de 2,5 a 5 mg por vía intramuscular o intravenosa lenta. Dosis máxima 20 mg, sin superar las 4 dosis por día.
- Niños:
 - » Mayores de un año: se debe administrar 1 mg.
 - » En niños de 2 a 6 años: se deben administrar 2 mg.
 - » En niños de 7 a 10 años: Se deben administrar 3 mg.

Se repetiría la dosis si no desapareciera la sintomatología en media hora. La vía de elección es la IM.

- **Observaciones:**

- Antagoniza la acción de la metoclopramida.
- Especial atención en la administración en ancianos con patología cerebral asociada a etiológica vascular o degenerativa puesto que puede producir confusión.

CARBÓN ACTIVO

Solución con gran capacidad de absorción de tóxicos a lo largo de tracto gastrointestinal.

En urgencias se usa para intoxicaciones agudas de numerosos tóxicos y medicamentos. (Importante la contraindicación de su uso en productos corrosivos del tipo de ácidos y bases fuertes, cianuros, etanol, etilenglicol, sales de hierro o litio).

- **Presentación:**

- Carbón ultra adsorbente® 50 g/fr granulado (125 mg/ml)

- **Posología:**

- Adultos: dosis de 50 g de carbón activado (400 ml de suspensión). Se podría repetir dosis en las próximas 4-6 horas en caso de que no se hubiera eliminado el tóxico.
- Niños: dosis única de 1 g de carbón activado por kg de peso corporal. (Alrededor 8 ml de suspensión por kg).

Solo se puede administrar vía oral.

- **Observaciones:** Evitar la toma vía oral de otros medicamentos durante el tratamiento puesto que también podrían ser absorbidos por el propio carbón activo, se recomiendan otras vías de administración en esos casos.

Deferroxamina

Agente quelante que forma complejos con iones trivalentes de hierro y aluminio, presentando menor afinidad por iones divalentes. Con el hierro libre forma el complejo ferrioxamina.

En urgencias se utiliza en intoxicaciones por hierro

- **Presentación:** Vial de 500 mg
- **Posología:**
 - Adultos: Administración en perfusión IV continua LENTA a 15 mg/kg/hora (en pacientes críticos podría aumentarse hasta 40 mg/kg/hora).
 - Niños: 50 mg/kg por vía IM cada 6 horas, hasta resolución de la intoxicación. Dosis total máxima 6g/día.
 - En infusión IV continua sería 15 mg/kg/hora hasta un máximo de 125 mg/hora en situaciones críticas, dosis total máxima 6g/día.
- **Observaciones:**
 - Administración lenta IV, se puede diluir en SSF y SG5%.
 - El tratamiento debe suspenderse en cuanto cese la sintomatología y los niveles de hierro se estabilicen, puesto que puede producir una bajada de los valores normales de hierro en sangre.

Etanol absoluto

Compuesto que es metabolizado a través de la enzima alcoholdehidrogenasa, su afinidad por esta enzima superior al metanol. Mientras esta enzima metaboliza el etanol, no se generan los productos tóxicos derivados de los alcoholes tóxicos.

En urgencias se usa en intoxicaciones agudas por metanol.

- **Presentación:** Ampollas de 7,85 g/10 ml.
- **Posología:**
 - Dosis inicial de carga: 10 ml/Kg de una solución de etanol al 10% en SG5% a infundir en 60 minutos. Se alcanzará una concentración de 100mg/dl.
 - Dosis de mantenimiento: empezar a 1ml/Kg/h de la solución de etanol 10% en SG5% y ajustar según niveles de etanol (medidos cada 1-2h).
- **Observaciones:**
 - Su vía de elección es IV en perfusión lenta (puede producir depresión respiratoria e hipotensión), se desaconseja vía oral por frecuente intolerancia digestiva de los pacientes intoxicados.

Fisostigmina

Se considera un inhibidor de la hidrólisis de acetilcolina por inhibición competitiva de la enzima acetilcolinesterasa, incrementando así la concentración de acetilcolina en la sinapsis neuronal y, por tanto, revirtiendo el efecto de tóxicos anticolinérgicos.

En urgencias se usa en intoxicaciones agudas de muchos fármacos como atropina, escopolamina (anticolinérgicos), antidepresivos tricíclicos, antieméticos y antihistamínicos, neurolépticos, benzodiazepinas, antiparkinsonianos, anestésicos inhalatorios, entre otros.

- **Presentación:** Ampollas de 2 mg/5 ml. (ANTICHOLIUM FISOSTIGMIN A®).
- **Posología:**
 - Adultos: Administrar lentamente si es vía IV directa, una dosis inicial de 0,04 mg/kg hasta una dosis máxima de 2 mg o IM, e inyectar 1-4 mg cada 20 minutos hasta desaparición de sintomatología.
 - Niños: Comenzar con una dosis de 0,5 mg IV o IM, repetir cada 5 minutos con una pauta de 0,02 mg/kg hasta una dosis máxima de 2 mg hasta cese de sintomatología.
- Se puede administrar IV en perfusión diluido en 50 ml de SSF.
- **Observaciones:**
 - Puede causar hipersensibilidad en personas asmáticas con síntomas como: náuseas, ataques agudos de asma, diarrea, pérdida de conocimiento o conciencia.
 - Se recomienda control electrocardiográfico en personas en tratamiento con antidepresivos tricíclicos por posibilidad de parada cardíaca.

Fitomenadiona o vitamina K

Constituye un procoagulante, antagonista de los anticoagulantes cumarínicos.

En urgencias se usa en situaciones en las que se ha producido una sobredosificación (accidental o provocada) de anticoagulantes tipo dicumarol.

- **Presentación:**
 - KONAKION® Ampollas 10 mg/1 ml. Vía oral o inyectable.
 - KONAKION PEDIATRICO®. Ampollas de 2 mg/0,2 ml Vía oral o inyectable.
- **Posología:**
 - Adultos: A continuación, se presenta una tabla de administración según tipo de anticoagulante, INR del paciente y si la vía de elección es oral o IV.
- *Administración en bolo directa (lentamente, 1 mg/min) o diluido en 50 ml de SSF o SG5% a pasar en al menos 20 min.

Anticoagulante	INR	Fitomenadiona (VO)	Fitomenadiona (VI)*
Warfarina	5-9	1,0 a 2,5 mg para la reversión inicial 2 a 5mg para una neutralización rápida (dosis adicional de 1 a 2mg si el INR continúa elevado después de 24 horas)	0,5 a 1mg
	>9	2,5 a 5,0 mg (hasta 10,0 mg)	1 mg
Acenocumarol (Sintrom®)	5-8	1 - 2 mg	1 - 2mg
	>8	3 - 5mg	1 - 2mg

- Niños: dosis de 5-10 mg vía oral en < 12 años, 5-25 mg en > 12 años.

Si sangrado grave administrar IV 1-5 mg/día.

• **Observaciones:**

- No debe ser administrado vía IM en pacientes anticoagulados.

Flumazenilo

Fármaco que ejerce su acción competitiva a nivel de receptores GABA.

En urgencias se usa principalmente para sobredosis o intoxicaciones agudas por benzodicepinas.

- **Presentación:** Ampollas de 1 mg/10 ml o 0,5 mg/5 ml (solución inyectable)

• **Posología:**

- Adultos: La dosis inicial es de 0,3 mg IV, pudiéndose administrar una dosis adicional de 0.1 mg si el paciente no recupera niveles de conciencia esperados, repitiendo dosis cada minuto hasta recuperación del nivel de conciencia. Dosis máxima 2mg.
- Si se decide perfusión continua, se administra 0,1-0,4 mg/h, ajustando velocidad a la sintomatología. Cada 6 horas se interrumpirá la perfusión para verificar si se produce de nuevo una caída del nivel de conciencia
- Niños: la dosis inicial es de 0,01 mg/kg (hasta 0,2 mg), administrada IV durante 15 segundos. Si en 45 segundos no se obtiene un nivel de conciencia adecuado se repetirá dosis inicial, y así cada minuto (hasta un máximo de 0,06 mg).
- Dosis máxima 0,05 mg/kg.

Glucagón

Agente hiperglucemiante que moviliza el glucógeno hepático, liberándose al torrente sanguíneo como moléculas de glucosa.

Se usa en urgencias para tratar hipoglucemias, dentro del tema de las intoxicaciones, trataremos su uso en caso de sobredosificación de hipoglucemiantes como puede ser la insulina. También se usa en intoxicaciones por betabloqueantes y antagonistas del calcio.

- **Presentación:** Vial 1 mg o jeringa precargada.

• **Posología:**

- Adultos: 1 mg SC o IM.

- Niños: Misma posología que los adultos si pesan más de 25kg o mayores de 6 años, si no es así se les administrará la mitad de la dosis 0,5 mg.

- Solo se administrará IV si hipoglucemias muy severas.

• **Observaciones:**

- Pasados 10 minutos de su administración se le debe aportar al paciente hidratos de carbono VO, si el paciente no estuviera consciente administrar glucosa IV.

- Administrado en pacientes en tratamiento con Warfarina puede aumentar su efecto anticoagulante.

Gluconato cálcico

Es un suplemento mineral del calcio.

En urgencias de usa en intoxicaciones agudas producidas por ácido oxálico, magnesio, fluoruros, antagonistas del calcio o atilenglicol, compuestos que producen hipocalcemias.

- **Presentación:** Suplecal® Ampollas de 10 ml (90,38 mg = 0,46 mEq /ml)

• **Posología**

- Adultos: La dosis usual inicial IV es de 7-14 mEq de calcio. Para el tratamiento de tetania hipocalcemia se deben administrar dosis de 4,5 -16 mEq de calcio hasta fin de sintomatología.

- Niños: La dosis usual inicial IV es de 1-7 mEq de calcio.

- Se puede administrar IV directa lentamente, si se diluye puede ser en SSF o SG5%, a una velocidad no superior a 0,7-1,8 mEq/min, tampoco se deben superar las 36 horas de perfusión.

• **Observaciones:**

- En pacientes con insuficiencia renal se debe ajustar dosis en función de índices analíticos de calcio sérico.

- No recomendada vías IM o SC por riesgo de necrosis tisular o creación de abscesos.

Hidroxocobalamina

Compuesto que actúa uniéndose al cianuro, formado cianocobalamina que se elimina a nivel renal e intercambiando la molécula de cianuro por un ion hidroxilo.

En urgencias se usa en paciente que han sufrido inhalación de humo y sufren intoxicaciones por cianuro o derivados

- **Presentación:** Cyanokit® 2,5 g VIAL POLVO (25 mg/ml).
- **Posología:**
 - Adultos: Dosis inicial de 5 g en 15 min. Si no respuesta repetir dosis en 1 h.
 - Niños: Dosis inicial de 70 mg/kg (máx. 5 g) en 15 min. Si no cese de sintomatología repetir dosis 1 hora después.
 - Se administra IV en perfusión intermitente, reconstruir en 100 ml de SSF o SG5% y administrar con un sistema de filtro especial en al menos 15 min. La reconstitución es roja oscura y solo es eficaz 6 horas tras la reconstitución.
- **Observaciones:**
 - Evitar mezclarla en la misma vía con otro tipo de perfusiones por sus numerosas incompatibilidades con otros fármacos.

Naloxona

Antagonista específico de los opiáceos.

En urgencias se usa para tratar la depresión respiratoria o del SNC debido a una sobredosis o intoxicaciones por opiáceos

- **Presentación:** Ampollas 0,4 mg/ml.
- **Posología:** Distinguiremos tres situaciones
 - Reversión de depresión respiratoria y del SNC causada por opiáceos
 - » Adultos: Dosis inicial de 0,1 a 0,2 mg por vía IV. Si no revierte repetir dosis en intervalos de 2 min.
 - » Niños: Dosis inicial de 0,01 a 0,02 mg/kg por vía IV, a intervalos de 2 a minutos, igual que en adultos.
 - Diagnóstico de sospecha de sobredosis o intoxicación aguda por opiáceos
 - » Adultos: dosis inicial es de 0,4 a 2 mg por vía IV. Si no revierte la situación de inmediato repetir en intervalos de 2-3 minutos la dosis indicada
 - » Si tras la administración de 10 mg no se produce una reversión clara de los síntomas podría deberse a que la depresión respiratoria no es debida a los opiáceos. Niños: dosis inicial 0,01 mg/kg por vía IV. Si no cesa sintomatología puede repetirse una inyección adicional de 0,1 mg/kg.
 - Reversión de la depresión respiratoria o del SNC en el recién nacido cuya madre ha recibido opiáceos:

Dosis inicial de 0,01 mg/kg IV. Si no revierte se puede repetir dosis en intervalos de 2 a 3 minutos. Si fracasa vía IV se puede optar por vía IM, aunque es menos efectiva.

Observaciones:

- Tras su administración vigilar sintomatología del paciente, si la dosis de opiáceos es mayor a la esperada, o se trata de opiáceos de vida larga como la metadona los síntomas depresores del SNC podrían volver a aparecer. Se recomienda perfusión continua en esos casos, diluida en 500 ml de SSF o SG5%.
- Diluida es efectiva 24h a temperatura ambiente pero protegida de la luz.

PIRIDOXINA

Es un cofactor que se activa para que se produzca el GABA, cuya disminución causa convulsiones.

En urgencias se usa en intoxicaciones agudas por isoniazida.

- **Presentación:** Benadón® 300 mg/2ml AMPOLLA
- **Posología:** La dosis de piridoxina a administrar es de 1 gr por gramo de isoniazida, si no se conoce la dosis del fármaco se administra una dosis de 5 gr en adultos y 70 mg/kg en niños.
- **Observaciones:** Es fotosensible.

Pralidoxima

Fármaco que produce la reactivación de la colinesterasa mediante la eliminación del grupo fosfato de la enzima.

Se usa en urgencias para intoxicaciones agudas por insecticidas organofosforados.

- **Presentación:** Vial polvo 200 mg (CONTRATHION®).
- **Posología:**
 - Adultos: Se iniciará tratamiento con una dosis de 30 mg/kg, diluido en SSF o SG5% a pasar lentamente vía intravenosa. Tras la dosis inicial se pondrá en perfusión continua (preferiblemente en bomba de infusión para una dosificación regular) entre 8-10 mg/kg/h, durante 24 horas tras la finalización de la sintomatología.
 - Si no se puede administrar IV, se deben poner 600 mg vía IM, y repetir dosis hasta un total de 1,8 gr.
 - Niños: Dosis inicial de 20-40 mg/kg, y después en perfusión continua 10-20 mg/kg/h.
 - Si se tiene que optar por la vía IM la dosis será 15 mg/kg y repetir hasta
- **Observaciones:**
 - Es fotosensible
 - Se debe administrar con Atropina, además de establecer una monitorización cardiaca y una valoración repetida del tamaño de las pupilas (puede producir diplopía y visión borrosa).

INTOXICACIONES AGUDAS Y COVID 19 (20)

Me ha parecido interesante incorporar al trabajo la problemática actual de la pandemia por la Covid19 que estamos sufriendo hoy en día. Y es que se ha producido un aumento considerable de las intoxicaciones agudas por productos domésticos desinfectantes como la lejía o el amoníaco, esto se debe a que como sabemos, la mejor prevención contra el virus es, además del uso correcto de la mascarilla y el lavado de manos, la exhaustiva limpieza de fómites en cuya superficie puede encontrarse el virus. Para esta limpieza de objetos o alimentos se utilizan productos como la lejía, que con una solución adecuada junto con agua es efectiva para la desinfección. Sin embargo, ciertos comportamientos maníacos alrededor de esta limpieza o el desconocimiento del porcentaje de solución de hipoclorito sódico necesaria para desinfectar correctamente los alimentos han llevado a algunas personas a sufrir cuadros de intoxicaciones agudas por estos productos domésticos.

En concreto en España, según el *Instituto Nacional de Toxicología*, se produjo un aumento del 17% en las llamadas para cuestiones relacionadas con intoxicaciones por lejía o por la mezcla de ésta con otros productos desinfectantes como el amoníaco.

La clínica presentada por estos pacientes fue fundamentalmente respiratoria (por la inhalación de gases consecuencia de la mezcla de varios productos), digestiva (por la ingestión de alimentos desinfectados que no se habían aclarado posteriormente o en los que el desinfectante tenía una concentración muy alta de este tipo de productos) y dérmica (por el contacto repetido y constante con las manos, principalmente).

BIBLIOGRAFÍA

1. GPC-BE. Manejo de intoxicación aguda por sustancias recreativas. Guatemala: IGSS; 2019.
2. Díez Olmo C, García Iglesias JM. El uso de antidotos en el manejo de las intoxicaciones agudas. Palencia: Universidad de Valladolid; 2015.
3. Roldan Reyes E. Introducción a la toxicología. UNAM, FES Zaragoza. México; 2016.
4. Wallace H, Darlene D. Cornerstones of Toxicology. Toxicol Pathol. 2017; 45(1): 57–63.
5. Perez Perez A. Intoxicaciones medicamentosas en los servicios de urgencias hospitalarios. Tenerife: Universidad de La Laguna; 2018.
6. Hernández Jerez A, Pla Martínez A, Gil Hernández F, Rodrigo Conde-Salazar L, López Guarnido O. Concepto, historia y alcance de la toxicología [Internet]. Granada: Departamento de Medicina Legal y toxicología: Universidad de Granada; 2011 [citado 27 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.ugr.es/~ajerez/proyecto/t1-1.htm>
7. Martín Calderón JL, Álvarez Gregori J, Bustos Guadaño F, González Cuevas E, Durán Ducón L y Tuesta Reina LR. Epidemiología de las intoxicaciones agudas por drogas de abuso en las urgencias de un hospital del Centro de España basada en datos de análisis toxicológico de orina. Rev. Hospital. B. Aires. 2018; 38(1): 11-18.
8. Puiguriguer-Ferrando J, Yates-Bailo C, Gervilla-García E, Ortega-Pérez J, Alfaro García-Belenguer E, Jiménez-López R. Evolución temporal de las intoxicaciones medicamentosas. Emergencias. 2019; 31:107-110
9. González-Díaz A, Ferrer Dufol A, Nogué Xarau S, Puiguriguer Ferrando J, Dueñas Laita A, Rodríguez Álvarez C, et al. Intoxicaciones agudas por productos químicos: análisis de los primeros 15 años del sistema español de toxicovigilancia. Rev Esp Salud Pública. 2020; 94:1-9.
10. Gómez Prieto A. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias del complejo asistencial universitario de Salamanca: análisis de calidad y repercusión económica. Salamanca. Universidad de Salamanca; 2015.
11. Carpintero Escudero JM, Ochoa Gómez FJ, Ruiz Azpiazu JI, Bragado Blas L, Palacios Marín G, Ramalle-Gómara E. Prevalencia de las intoxicaciones agudas en Urgencias de La Rioja. Emergencias. 2000; 12: 92-97.
12. James B. Mowry, Daniel A. Spyker, Daniel E. Brooks, Ashlea Zimmerman y Jay L. Schauben. 2015 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd Annual Report. Clinical Toxicology. 2016; 54(10): 924-1109.
13. Santiago Nogué Xarau S. Toxicología clínica: Bases para el tratamiento en el servicio de urgencias. Barcelona: Laboratorios Menarini, D.L.; 2010.
14. Nogué Xarau S. Toxicología clínica: base para el diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones en los servicios de urgencias, área de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019.
15. Colegio de enfermería de Ciudad Real [Internet]. Ciudad Real; Cristina Díaz-Portales Cano MC; 23 octubre 2018 [12 enero 2021]. Uso y utilización del carbón activado ante una intoxicación [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <https://www.enfermeriadeciudadreal.com/articulo.asp?idarticulo=749>.
16. García-Martín A, Torres Santos-Olmos R. Antídotos: guía de utilización y stock mínimo en el servicio de urgencias. Farm Hosp. 2012;36(4):292–298.
17. Teresa Giménez Poderós T, Garay Sarría C, Anta Sevilla J. Guía de antidotos en HUMV. 1a ed. Santander: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; 2016.
18. Aguilar Salmerón R, Martínez-Sánchez L, Broto-Sumalla A, Fernández de Gamarra Martínez E, García Pelaéz M, Nogué Xarau S. Recomendaciones de disponibilidad y utilización de antidotos en los hospitales según su nivel de complejidad asistencial. Emergencias. 2016; 28: 45-54.

19. Pereira Blanco O. Prevención y tratamiento por intoxicaciones de N-Acetilcisteína. Madrid. Universidad Complutense de Madrid; 2015.
20. Pedro Neto CA, Guirola Fuentes J, Mastrapa Ochoa H, Cisneros Nápoles YD, Peláez Rodríguez R, Jomarrón Martín Y. El uso de desinfectantes durante la COVID-19 y su impacto en la salud. Retel. 2020; 1(64): 24-40.