

PROTOSCOLOS DE TRATAMIENTO

Área de Vigilancia Intensiva

Unidad de Toxicología Clínica

Servicio de Urgencias

HOSPITAL CLÍNIC - BARCELONA

3ª Edición (Octubre 2.000)

Introducción

Estos protocolos han sido preparados para atender la demanda asistencial en material toxicológica que se genera en el Servicio de Urgencias del Hospital y en sus diversas Unidades de Cuidados Intensivos, pero incluye también información sobre intoxicaciones crónicas así como unas consideraciones médico-legales sobre los intoxicados.

Esta nueva edición ha sido revisada completamente y se han incluido, entre otros, nuevos protocolos sobre psicofármacos y drogas de abuso recientemente introducidas en nuestro país.

La base sobre la que se apoyan estos protocolos asistenciales es la experiencia adquirida a través de las manifestaciones clínicas y de la respuesta terapéutica observada en los intoxicados atendidos en nuestro propio Hospital.

IMPORTANTE: Las indicaciones de tratamiento y las dosis hacen referencia a pacientes adultos, si no se indica lo contrario. Se trata de recomendaciones genéricas que deben ajustarse a cada caso individual, valorando la situación clínica y características particulares de cada paciente. En caso de duda se recomienda consultar a la Unidad de Referencia de Toxicología de su comunidad o al Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología.

INDICE

[PROTOSCOLOS DE TRATAMIENTO](#)

[Novedades más importantes de esta 3ª Edición](#)

[Aspectos médico-legales de las intoxicaciones](#)

[TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS](#)

[Tabla 1: ATOXICOS o NO-TOXICOS](#)

[Tabla 2: TOXICOS RADIO-OPACOS](#)

[Tabla 3.- GUIA DE DOSIFICACION DE ANTIDOTOS Y OTROS FARMACOS UTILES](#)

[EN EL TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN ADULTOS](#)

[Tabla 4.- DIURESIS FORZADA: Pauta](#)

[Tabla 5 PRINCIPALES INTOXICACIONES EN LAS QUE LA DEPURACION RENAL O LA DEPURACION ARTIFICIAL PUEDEN ESTAR INDICADAS, SI ESTAN JUSTIFICADAS POR CRITERIOS CLINICOS](#)

[_ABONO DE PLANTAS \(uso doméstico\)](#)

[_ABRILLANTADOR PARA MAQUINA LAVAVAJILLAS](#)

[_ABRILLANTADORES DE MUEBLES](#)

[_ABRILLANTADORES PARA SUELOS DUROS](#)

[_ACACIA FALSA](#)

[_ACEDERA](#)

[_ACIDO FTALICO ANHIDRO](#)

ACIDO NITRICO

ACONITO

ADRONCIL

AGUARRAS

SINDROME TÓXICO: ALUCINOGENO

ANTI-INFLAMATORIOS-NO-ESTEROIDEOS

AMBIENTADORES DEL HOGAR

AMIODARONA

AMONIACO

ANFETAMINAS

ANILINA

ANTABUS

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

ANTICALCAREO PARA EL LAVADO DE LA ROPA

ANTICOAGULANTES ORALES

ANTICOLINERGICO

ANTICONCEPTIVO ORAL

ANTIDEPRESIVOS CICLICOS

ANTIDIABETICOS ORALES

ANTIISTAMINICOS H-1

ANTIISTAMÍNICO H-2

ANTIPOLILLAS

APRESTOS PARA TEJIDOS

ARAÑA DE MAR

ARAÑA

ARSENICO

ARSINA

ASPIRINA

ATROPA BELLADONA

AZIDAS

BACLOFENO

BARBITURICOS DE ACCION CORTA

BARBITURICOS DE ACCION INTERMEDIA

BARBITURICOS DE ACCION LARGA

BAYGON

BENCENO

BENCIDAMINA

BENZODIACEPINAS

BETA-BLOQUEANTES

BIFENILPOLICLORADOS

BIGUANIDAS

BIPERIDENO

BISMUTO

BLANQUEANTES DE LA ROPA A BASE DE LIBERADORES DE OXÍGENO

BLOOM insecticida

BODY-PACKER

BRYONIA DIOICA

BUFLOMEDIL

BUTOXIDO DE PIPERONILO

BOTULISMO

CAFEINA

CANNABIS

CARBAMATOS INSECTICIDAS

CARBAMAZEPINA

CARBIDOPA

CAUSTICO

CERILLAS

CIANURO

CIGUATERA

CIPROHEPTADINA

CLENBUTEROL

CLOMETIAZOL

CLONIDINA

CLORO

CLOROQUINA

CLORURO DE ETILO

CLORURO DE VINILO

CLORURO DE METILENO

COCAINA

COLCHICINA

CORIARIA MYRTIFOLIA

CROMO

CUCAL INSECTICIDA

DATURA STRAMONIUM

DESATASCADOR de WC, DESAGÜES Y CAÑERÍAS

DESENGRASANTES

DESTILADOS DEL PETROLEO

DETERGENTE PARA LAVADORA AUTOMATICA DE ROPA

JABONES Y DETERGENTES PARA EL LAVADO A MANO DE LA ROPA

DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS AUTOMATICO

DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS A MANO

DICLOROFENOXIACETICO

Dieffenbachia

DIFLUNISAL

DIGOXINA

DIOXINAS

DITIONITO DE SODIO

DIURETICOS

EOSINA

SCOLOPENDRA SUBSPINIPES JAPONICA

ESCOMBRO-INTOXICACION

ESCORPIÓN

ESCÓRPORA

ESTRICNINA

ETANOL

ETILENGLICOL

EXTASIS-LÍQUIDO

FENACETINA

Fenitoína

FENOL

FLUORHÍDRICO

FLUORURO SÓDICO

FORMOL

FOSFINO

FOSFORO

FOSGENO

FRIEGA-SUELOS

GABAPENTINA

GARRAPATA

ENTIDAD TÓXICA: GASES ASFIXIANTE SIMPLES

GLICEROL

GLIFOSATO

HEMOLIZANTES

HEPARINA

HEROINA

HEXANO

HIDROCARBUROS

HIDROCLOROFUOROCARBONOS

HIERRO (medicamento)

HUMOS DE INCENDIO

HYOSCYAMUS ALBUS

HYOSCYAMUS NÍGER

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

INHIBIDORES DE LA MONOAMINO-OXIDASA

INHIBIDORES DE LA RECAPTACION DE LA SEROTONINA

INSECTICIDAS

INSECTOS

INSULINA

“IRRADIACION”

ISONIAZIDA

ISOPROPÍLICO

KETAMINA

LAMOTRIGINA

LEJÍA

LEVODOPA

LIMPIADORES Y ACONDICIONADORES PARA ALFOMBRAS, MOQUETAS Y TAPICERIAS

LIMPIA-CAL

LIMPIA-ZAPATOS

LIMPIACRISTALES

LIMPIAMETALES

“LIMPIA-TODO”

LIMPIADORES PARA WC

LITIO

LSD

MEDUSA

MEPROBAMATO

MERCURIO

METACUALONA

METAHEMOGLOBINEMIA

METANOL

METOCLOPRAMIDA

1.- PRODUCTO TÓXICO: METOTREXATO

MICONAZOL

MISOPROSTOL

MONOXIDO DE CARBONO

NAFTALINA

NALTREXONA

NERIUM OLEANDER

NEUROLEPTICOS

NEUROLEPTICO MALIGNO

NISTATINA

NITRATOS

NITROGLICERINA

OPIACEOS

ORGANOCOLORADOS INSECTICIDAS

ORGANOFOSFORADO

PARACETAMOL

PARADICLOROBENCENO

PARAQUAT

PEGAMENTO

PERBORATO DE SODIO

PILAS

INSECTICIDAS PIRETROIDES

Plomo

POLIESTER

PRELAVADO DE ROPA

PULIDOR DE SUELO DURO

QUEMADURA CUTANEA POR PRODUCTO QUÍMICO

QUEMADURA OCULAR POR PRODUCTO QUÍMICO

QUITAMANCHAS PARA TEJIDOS

RATICIDA

RATICIDA-ANTICOAGULANTE

REVELADOR DE FOTOGRAFÍA

RICINO

SALBUTAMOL

SELENIO

SINDROME SEROTONINICO

SERPIENTES

SETAS CON PERIODO DE INCUBACION CORTO

SETAS CON PERIODO DE INCUBACION LARGO

SILDENAFIL

SUAVIZANTE PARA LA ROPA

SULFHÍDRICO

SULFITOS

SULFOHEMOGLOBINIZANTES

SULFONIL-UREAS

TABACO

TALIO

TAMAYA

TECHNO-C

TECNOBRILL

TEOFILINA

TETRABAMATO

TETRACLOROETILENO

TETRACLORURO DE CARBONO

TINTE PARA EL CALZADO

TIROXINA

TOLUENO

TOPIRAMATO

TOSILCLORAMIDA SODICA

TRICLOROETANO

TRICLOROETILENO

TRIPTOFANO

VALPROICO

VICKS VAPORUB

XILENO

YODO

ZOLPIDEM

Novedades más importantes de esta 3ª Edición

IPECACUANA:

Reducción del tiempo de efectividad a un máximo de 2 horas tras la ingesta del tóxico.

Sólo en algunos pacientes con ingestas muy tóxicas o por fármacos anticolinérgicos (neurolépticos, tricíclicos, etc.) o de absorción lenta (aspirina, litio, etc.), se puede alargar este período a unas 4 horas.

LAVADO GASTRICO:

Reducción del tiempo de efectividad a un máximo de 2 horas tras la ingesta del tóxico.

Sólo algunos pacientes en coma o con ingestas muy tóxicas o por fármacos anticolinérgicos (neurolépticos, tricíclicos, etc.) o de absorción lenta (aspirina, litio, etc), se puede alargar este período a unas 4 horas.

CARBON ACTIVADO:

Uso por vía oral, como alternativa frente a la ipeca o el lavado.

Dosis standard y única: 25 g.

Dosis repetidas sólo en algunos casos muy graves.

CATARTICOS:

Sólo en caso de dosis repetidas de carbón activado y una única administración: 30 g de sulfato sódico.

AGUA ALBUMINOSA:

Sólo si hace menos de 60 min desde la ingesta de un cáustico.

FLUMAZENILO:

Bolus iv lento (1 minuto) de 0,25 mg. Esperar 1 min y repetir, en caso necesario, hasta 8 veces seguidas para considerar que no ha habido respuesta.

Perfusión sólo si ha habido respuesta inicial y el enfermo se ha resedado.

NALOXONA:

Bolus iv de 0,4 mg. Esperar 1 min y repetir, en caso necesario, hasta 10 veces seguidas para considerar que no ha habido respuesta.

Perfusión sólo si ha habido respuesta inicial y el enfermo se ha resedado.

DIURESIS FORZADA:

Criterios restringidos.

En general, anteponer el estado clínico del paciente al resultado del laboratorio para decidir o no la práctica de estas técnicas

HEMODIALISIS O HEMOPERFUSION:

Criterios muy restringidos.

En general, anteponer el estado clínico del paciente al resultado del laboratorio para decidir o no la práctica de estas técnicas.

PARTICULAR ATENCION A LAS INGESTAS DE:

Metanol y Etilenglicol (sospechar ante pH < 7).

Abrillantadores de suelos y pulidores de mármoles ($\bar{}$ Ca⁺⁺ e $\bar{}$ Mg⁺⁺ mortales).

PARTICULAR ATENCION A LAS INHALACIONES DE:

Monóxido de carbono (sospechar ante cuadros neurológicos epidémicos).

Cianhídrico (sospechar ante una inhalación de humo con afectación neurológica, acidosis metabólica y carboxihemoglobina normal).

Aspectos médico-legales de las intoxicaciones

1.- De acuerdo con el vigente CÓDIGO PENAL, la atención médica a un intoxicado o envenenado exige la realización de un PARTE JUDICIAL, en el que se especificará el día y la hora de la asistencia, la naturaleza y el pronóstico de las lesiones, las causas de las mismas y el destino del enfermo.

2.- La atención médica a una persona que bajo la influencia de drogas, estupefacientes, psicotrópicos o bebidas alcohólicas, hubiese tenido un accidente de tráfico conduciendo un vehículo a motor o hubiera sufrido un accidente laboral, será también objeto de un PARTE JUDICIAL.

3.- Cualquier conductor o trabajador implicado en un accidente, tiene derecho a negarse a que se le practiquen las pruebas que permitirían demostrar que se encuentra bajo los efectos de las sustancias tóxicas citadas en el anterior apartado, excepto si media una orden judicial o lo requiere el estado clínico del paciente.

4.- Si un conductor o un trabajador acepta voluntariamente las pruebas anteriormente citadas (habitualmente la extracción de sangre para practicar una alcoholemia), las muestras biológicas serán entregadas al agente de la autoridad que le acompañe, firmando ambos en el documento asistencial con especificación de sus respectivos DNI o número de identificación. Es importante anotar la hora exacta en que se realiza la extracción. Estas muestras biológicas, aunque son de extracción obligatoria por parte del personal sanitario de nuestro Hospital, no se procesan en nuestro centro, ni de forma urgente ni diferida, a menos que la atención médica del paciente lo requiera.

5.- La atención médica a un paciente portador de drogas en el interior de su cuerpo ("body-packers", "body-stuffers"), será tributaria de un comunicado a la comisaría de policía, en el supuesto de que no estuviese previamente detenido. La droga obtenida de estos pacientes, será entregada al agente de policía desplazado para tal fin, quien firmará un recibo en que se especificará el número de bolsas obtenidas y su procedencia, así como el DNI o número de identificación del policía.

6.- El consumo personal de drogas de abuso, no ha de ser objeto de parte judicial.

7.- Las atenciones médicas realizadas en Urgencias por supuestas intoxicaciones por ingesta de bebidas o alimentos en establecimientos públicos (bares y restaurantes) serán objeto de PARTE JUDICIAL.

8.- Las personas que ingieren accidental o voluntariamente, un líquido o sólido tóxico, aportan con frecuencia la botella o envase que contiene el producto tóxico. Este debe guardarse etiquetado con el nombre del paciente para facilitar la identificación del producto.

9.- En todos los pacientes que fallezcan en relación a una intoxicación, además de extender el PARTE JUDICIAL, si no se hubiese hecho previamente, no se firmará el certificado de defunción, ya que el cadáver deberá ser llevado al Instituto Anatómico Forense para la práctica de la correspondiente autopsia.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

Las medidas terapéuticas generales que se exponen a continuación van dirigidas fundamentalmente al intoxicado agudo. Afortunadamente, más del 80% de estas intoxicaciones tienen síntomas leves y requieren, por tanto, pocos cuidados médicos; sin embargo, un 5% pueden estar gravemente enfermos, con compromiso multiorgánico que justifica una terapéutica activa y el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

1. Evaluación inicial y prioridades terapéuticas

Todos los pacientes expuestos de forma aguda a un tóxico, deben ser sometidos a una rápida valoración clínica de sus funciones vitales, a un apoyo sintomático de aquellas funciones que se encuentren comprometidas y, en caso necesario, a unas medidas de tratamiento específico (antídotos) y de descontaminación. Aunque el médico debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, su búsqueda no debe retrasar nunca el inicio de estas medidas terapéuticas que pueden ser vitales para el enfermo. Los aspectos a revisar, son los siguientes:

1.1. Vía aérea

La valoración de las funciones vitales incluye, en primer lugar, la constatación de que la vía aérea se encuentra libre; ésta puede obstruirse por saliva y secreciones mucosas, restos de vómitos, parte de una dentadura postiza o una simple caída de la lengua hacia atrás (esta última es la causa más frecuente). Si se constatan signos o síntomas de obstrucción de vía aérea, el tratamiento puede consistir en retirar manualmente los cuerpos extraños, aspirar las secreciones, colocar un tubo de Mayo, hiperextender el cuello o, en último caso, proceder a la intubación traqueal.

En caso de coma, se colocará al enfermo en posición de semidecúbito lateral izquierdo, sin almohada, para disminuir el riesgo de broncoaspiración en caso de vómito, controlando de cerca la evolución de su función respiratoria.

1.2. Ventilación y oxigenación

La causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por el efecto de fármacos hipnosedantes, alcohol etílico, sustancias opiáceas o disolventes clorados. También la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición pueden provocar hipoventilación.

La hipoxemia puede ser secundaria a la hipoventilación u obedecer a diversas complicaciones sobre el árbol respiratorio: broncoaspiración (la causa más frecuente), atelectasia, edema agudo de pulmón, etc. Hay otras causas de hipoxia hística sin hipoxemia, como son el bloqueo en el transporte de oxígeno por formación de carboxi, sulfo o metahemoglobinemia, o la interrupción de la respiración mitocondrial por presencia de ácido sulfhídrico o cianhídrico.

El tratamiento inmediato de la hipoventilación central es la intubación traqueal con ventilación mecánica, o en su defecto, la respiración asistida con AMBU. Se dispone de antídotos que pueden revertir la hipoventilación secundaria a una sobredosis de opiáceos (la naloxona) o de benzodiazepinas (el flumazenilo). Los llamados analépticos respiratorios, incluyendo la aminofilina, están considerados obsoletos o claramente contraindicados.

El tratamiento de la hipoxemia es la oxigenoterapia, aplicada por los métodos convencionales. En ocasiones, el oxígeno se constituye en un antídoto de extraordinario valor, que debe ser aplicado de forma muy temprana, como es el caso de las intoxicaciones por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o ácido cianhídrico.

El enfermo puede tener un distrés respiratorio, casi siempre por broncoaspiración, y en ocasiones causado por el propio tóxico (heroína, paraquat), con hipoxemia refractaria que requiera oxigenoterapia con mascarillas tipo Monagan, CPAP no invasiva o intubación y ventilación mecánica con PEEP.

La broncoaspiración justifica una antibióticoterapia que, si no existen factores que hayan modificado la flora orofaríngea (trastornos digestivos, estancia hospitalaria superior a 48 horas), puede iniciarse con clindamicina (600 mg/ev/6h) o amoxicilina-clavulánico (1 g/ev/8h).

1.3. Circulación

La hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones, y puede tener múltiples causas: hipovolemia por vómitos, diarreas o falta de ingesta, disminución de resistencias periféricas por alfa-bloqueantes

(fenotiazinas), reducción en la contractibilidad miocárdica por barbitúricos o antidepresivos tricíclicos o, finalmente, trastornos del ritmo cardíaco (beta-bloqueantes, antagonistas del calcio).

Su tratamiento habitual (por ejemplo, en la intoxicación por hiposodantes) incluye la corrección de una eventual hipoxemia, la posición en ligero Trendelenburg, la canalización venosa y la infusión de cristaloides (suero fisiológico), coloides (hemoce) u otros expansores plasmáticos. En casos refractarios, los enfermos pueden precisar un control de presión venosa central y de presiones vasculares pulmonares, monitorización electrocardiográfica y fármacos vasoactivos del tipo de la dopamina (en general, la primera elección), dobutamina o noradrenalina.

Las intoxicaciones por agentes cardiotoxicos pueden precisar, además, el uso de antídotos específicos (anticuerpos antidigítálicos, glucagón). El paro cardíaco requerirá las medidas habituales de reanimación, pero mantenidas durante un período de tiempo más prolongado.

1.4. Sistema nervioso central

Dos situaciones que expresan una afectación severa del SNC precisan particular atención: el coma y las convulsiones. Respecto al primero, mientras no se conozca la causa del mismo y en función de la sospecha clínica, debiera descartarse la hipoglicemia mediante un BM-test (en caso de duda, administrar 25 g de glucosa por vía i.v.), y administrar dosis sucesivas de 0,4 mg de naloxona i.v. (hasta un máximo de 4 mg) y de 0,25 mg de flumazenilo i.v. (hasta un máximo de 2 mg). Si se sospecha la intoxicación por monóxido de carbono (CO), metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico, debe aplicarse oxigenoterapia a la máxima concentración disponible (idealmente: 100%), hasta que se haya excluido este diagnóstico.

Las convulsiones se tratarán sintomáticamente con diazepam, clonazepam o cualquier otra benzodiazepina para uso i.v. y, en casos refractarios, con tiopental o pentobarbital. Debe corregirse la hipoxemia y la hipoperfusión en caso de que estén presentes. La piridoxina es el tratamiento de elección para las convulsiones secundarias a la intoxicación por isoniazida.

A los pacientes agitados, con riesgo de auto o heteroagresión, se les sedará con benzodiazepinas como fármaco de primera elección, y se les contendrá mecánicamente en caso necesario.

1.5. Descontaminación

La descontaminación ocular mediante irrigación continua durante unos 15 minutos, con suero fisiológico o simplemente agua del grifo, es una solución urgente y eficaz a aplicar ante todo contacto ocular con sustancias cáusticas o irritantes, y que debe preceder al uso de cualquier tipo de colirio y a la preceptiva revisión por un oftalmólogo. No debe intentarse ningún tipo de neutralización química.

La descontaminación cutánea resulta frecuentemente olvidada tras el contacto con cáusticos, solventes orgánicos y pesticidas. Esta descontaminación debe incluir el retirar toda la ropa que llevara el paciente en el momento de la exposición y el lavado de la piel, cuidadoso y repetido con agua y jabón, durante 15 minutos; la persona que realice esta descontaminación, debe estar protegida con guantes.

2. Medidas para disminuir la absorción

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva, pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. Estas son las diferentes opciones para que cese o disminuya su absorción:

2.1. Absorción digestiva

Es la de mayor importancia epidemiológica, ya que en el 70% de los pacientes que acuden a Urgencias, es ésta la vía a través de la cual ha contactado el tóxico con el organismo. Recuerde sin embargo que hay muchas sustancias cuya ingesta debe considerarse como no tóxica (Tabla 1) y otras en las que es posible observarlas en una radiografía simple de tórax a nivel del hipocondrio izquierdo (Tabla 2).

2.1.1. Vaciado gástrico

Los tres métodos disponibles son los eméticos, la aspiración gástrica simple y el lavado gástrico. Ninguno de ellos ha demostrado ser, de forma inequívoca, superior al otro, por lo que la elección debe individualizarse en función del tipo de tóxico, del estado del paciente, de la disponibilidad de uno u otro método y de la experiencia del médico en aplicar este tratamiento. En general, sólo se indicarán ante la ingesta reciente (menos de 2 horas) de una dosis tóxica, y respetando siempre las

contraindicaciones.

2.1.1.1. Eméticos

El emético de elección es el jarabe de ipecacuana, un medicamento que no está comercializado por la industria farmacéutica de nuestro país, pero que la OMS ha considerado como esencial, y que está disponible mediante una fórmula magistral. Su administración requiere que el paciente esté consciente, y que haya ingerido un producto a dosis tóxica y con un intervalo inferior a las 2 h (que puede alargarse hasta las 4 h si la intoxicación es por salicilatos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, opiáceos o productos anticolinérgicos).

La ipecacuana está contraindicada en:

- Pacientes con trastornos de la deglución (p.e., neuro o miopatías).
- Pacientes en tratamiento con cianamida cálcica o disulfiram.
- Pacientes con diátesis hemorrágica o en shock, mujeres embarazadas o niños menores de 6 meses.
- Presencia o sospecha de presentación inmediata de trastornos de la conducción o arritmias (intoxicaciones por antiarrítmicos), convulsiones o coma (cianuro, estricnina, insecticida organoclorado, etc).
- Ingesta de cáusticos
- Ingesta de hidrocarburos (excepto si son ingestas masivas -más de 1 mL/Kg-, o de derivados halogenados -como el tetracloruro de carbono-, o actúan como solventes de sustancias más tóxicas -como los metales pesados o los pesticidas-).
- Ingesta de tóxicos que ya hayan provocado abundantes vómitos.

El método seguro y eficaz a seguir con el jarabe es el siguiente:

- El jarabe de ipecacuana se administrará por vía oral y se debe explicarse al paciente cuál es el objetivo de esta medida terapéutica.
- El enfermo puede estar sentado en una silla o en decúbito lateral izquierdo, con un recipiente para recoger el vómito y poder observar la presencia de sustancias tóxicas.
- La dosis para adolescentes y adultos es de 30 mL, y se darán disueltos en unos 240 mL de agua.
- En los niños las dosis de jarabe son de 5 mL con 120 mL de agua (de 6 a 9 meses), 10 mL con 180 mL de agua (de 9 a 12 meses) y 15 mL de jarabe con 240 mL de agua (de 1 a 12 años).
- En todos los casos puede repetirse la misma dosis a los 20 minutos si no ha sido eficaz.; si tampoco con ello se produce el vómito, lo que sucede en un 5% de los pacientes, debe procederse al lavado gástrico o a la administración de carbón activado.
- Una vez producido el vómito, es conveniente no administrar nada por vía oral hasta que hayan transcurrido 60 minutos, y mantener la observación médica durante 4 horas.

SI NO PUEDE DAR EL JARABE EN CONDICIONES DE SEGURIDAD RESPIRATORIA, ES MEJOR ABSTENERSE.

La complicación más frecuente es la broncoaspiración, cuando el jarabe ha sido usado en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Algunos pacientes presentan, tras la administración del emético, vómitos tan reiterados que pueden dar origen a un síndrome de Mallory-Weis por lo que, en estos casos, se aconseja el uso de un antiemético.

La apomorfina, es otra opción como fármaco emético, que estaría justificada en aquellos pacientes que se niegan a tomar el jarabe de ipeca o a que se les practique el lavado gástrico; su mayor inconveniente es que puede potenciar la depresión neurológica o respiratoria inducida por el tóxico, aunque este efecto secundario puede ser revertido con naloxona. La apomorfina se administra por vía subcutánea a la dosis de 0,1 mg/Kg.

La administración de otros eméticos como el sulfato de cobre, el cloruro sódico o la estimulación faringea del reflejo nauseoso, se ha abandonado por su ineficacia o peligrosidad.

2.1.1.2. Aspiración gástrica simple

Consiste en colocar una SNG y aspirar sin lavado. Es eficaz si la ingesta es reciente (menos de 2 horas) y el tóxico es líquido. A veces se realiza para observar el contenido gástrico y decidir la práctica de un lavado. La colocación de la sonda puede desencadenar vómitos, por lo que debe indicarse juiciosamente en los enfermos con disminución de la conciencia y que no tienen protegida la vía aérea.

2.1.1.3. Lavado gástrico

Está indicado tras la ingesta reciente (menos de 2 horas) de una dosis tóxica. Este intervalo de tiempo puede alargarse si el enfermo ha sido encontrado en coma o hasta 4 horas después de la ingesta de salicilatos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, opiáceos o productos anticolinérgicos. Su mayor ventaja respecto a la ipecacuana es que puede aplicarse, en determinadas condiciones, a enfermos en coma y que permite el uso inmediato del carbón activado. A los enfermos conscientes, debe explicárseles cuál es el objetivo de este tratamiento para obtener su consentimiento y colaboración.

La eficacia y seguridad del lavado gástrico vienen determinados por una serie de factores como son:

- Tener preparado un sistema de aspiración
- Intubación traqueal previa en los pacientes en coma o con trastornos severos de la deglución
- Tubo de Mayo en la boca para evitar que el enfermo muerda la sonda
- Colocación del paciente en decúbito lateral izquierdo, ligero Trendelenburg y con las piernas semiflexionadas
- Utilizar una sonda orogástrica, previamente lubricada, con el diámetro interno más amplio posible y multiperforadas en su parte distal, como la sonda de Faucher. En su defecto, puede utilizarse una SNG convencional pero de grueso calibre, o una SNG de doble luz.
- Comprobar la correcta ubicación de la sonda, inyectando aire -mientras se ausculta el epigastrio- o comprobando que se aspira contenido gástrico (puede verificarse el pH).
- Aspirar todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado propiamente dicho.
- Realizar el lavado con agua tibia (38°C), ligeramente salinizada (alternar o mezclar suero glucosado y suero fisiológico).
- Utilizar en el adulto unos 250 mL en cada lavado parcial (10 mL/Kg en el niño), hasta que el líquido de retorno sea repetidamente claro o se hayan utilizado unos 5 L de agua.
- Movilizar la sonda si la cantidad de líquido retornada es inferior a la introducida.
- Realizar un masaje epigástrico mientras se practican las maniobras de lavado.
- Una vez realizado el lavado, puede administrarse una dosis de carbón activado.
- Una vez realizado el lavado, la sonda de Faucher se retira. Si se trata de una SNG convencional o de doble luz, se deja en declive a menos que se haya introducido carbón activado, en cuyo caso se deja pinzada durante 2 horas.

SI NO PUEDE HACER EL LAVADO EN CONDICIONES DE SEGURIDAD RESPIRATORIA, ES MEJOR ABSTENERSE.

No aconsejamos que el lavado se realice con carbón activado, pero una vez realizado aquél, puede administrarse una primera dosis de 25 g de carbón, retirando a continuación la sonda, pero ocluyéndola totalmente con una pinza para evitar que el fluido que contenga se vacíe en la faringe.

Como se ha mencionado previamente, si el paciente está en coma y no ha respondido a los antidotos “despertadores” (flumazenilo/naloxona) o tiene trastornos de la deglución (enfermedades neurológicas o musculares), se procederá del mismo modo, pero con intubación traqueal previa para disminuir el riesgo de su más frecuente complicación: la broncoaspiración. Si el enfermo ha presentado convulsiones, se le administrarán de 5-10 mg de diacepám, pudiéndose proceder al lavado que se suspendería si reapareciesen; en caso de status epiléptico, se administrarían altas dosis de benzodiazepinas o barbitúricos hasta que cesaran las convulsiones, se intubaría al paciente y se procedería al lavado.

La ingesta de cáusticos es una contraindicación para el lavado gástrico. Si se ha ingerido aguarrás u otros destilados del petróleo, que se presentan comercialmente en forma líquida, el riesgo de una broncoaspiración supera el potencial beneficio del lavado, excepto si son ingestas masivas (> 1 mL/Kg), o de derivados halogenados -como el tetracloruro de carbono- o actúan como solventes de sustancias más tóxicas -como los metales pesados o los pesticidas, en cuyo caso podría practicarse una simple aspiración gástrica (sin lavado), teniendo especial cuidado en la prevención de la broncoaspiración. El riesgo de hemorragia digestiva alta o de perforación gastrointestinal (por cirugía reciente o patología grave pre-existente), se considera también una contraindicación para el lavado.

La complicación más frecuente es la neumonía por aspiración. También se han descrito laringoespasmo, hipoxemia, taquicardia, arritmias y traumatismos sobre la parte posterior de la faringe.

2.1.2. Carbón activado

2.1.2.1. Carbón activado en dosis única

El carbón activado es un adsorbente muy útil en la mayoría de las intoxicaciones, constituyendo un complemento, e incluso una alternativa, a las maniobras de vaciado gástrico en las ingestas recientes (menos de 2 horas) y graves de algunos productos tóxicos.

Para su administración, ténganse en cuenta los siguientes aspectos:

Se aconseja administrar previamente 10 mg de metoclopramida, por vía i.v., para mejorar la tolerancia digestiva.

La dosis más recomendada y única es de 25 g en el adulto (disueltos en 200 mL de agua tibia) o de 1g/Kg en el niño.

Se administra por vía oral o, más habitualmente, por sonda nasogástrica, de forma lenta y, en general, después de haber vaciado el estómago.

Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive.

El efecto secundario más importante del carbón activado es que puede ser regurgitado o vomitado y, por ello, broncoaspirado. Por este motivo su administración a los pacientes en coma es peligrosa; en estos casos, ha de evaluarse el uso previo de los antidotos “despertadores” (flumazenilo/naloxona) y, si no hay respuesta o no están indicados, deberá protegerse la vía aérea antes de iniciar la administración del carbón activado.

SI NO PUEDE ADMINISTRAR EN CONDICIONES DE SEGURIDAD RESPIRATORIA, ES MEJOR ABSTENERSE.

El carbón está totalmente contraindicado tras la ingesta de productos cáusticos. También en los pacientes con riesgo de hemorragia digestiva alta o de perforación gastrointestinal como consecuencia de una cirugía digestiva reciente o de una severa patología gastrointestinal previa. En presencia de ileo paralítico, aumenta la posibilidad de que el enfermo vomite.

El carbón activado se considera ineficaz o de uso no justificado en las ingestas de hidrocarburos (excepto si son ingestas masivas -más de 1 mL/Kg-, o de derivados halogenados -como el tetracloruro de carbono-, o actúan como solventes de sustancias más tóxicas -como los metales pesados o los pesticidas), etanol, etilenglicol, y las sales de hierro, litio y potasio.

Las complicaciones más frecuentes son los vómitos y la broncoaspiración.

2.1.2.2. Carbón activado en dosis repetidas

En alguna circunstancia excepcional, es aconsejable administrar más de una dosis de carbón activado:

Ingesta de productos muy tóxicos o a dosis capaces de generar secuelas o la muerte (arsénico, etc.)

Continuar con 25 g de carbón cada 3 horas, hasta un máximo de 12 horas (o 24 h, en casos muy graves)

Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive durante 1 h.

Mezclar con la primera dosis de carbón: 30 g de sulfato sódico (dosis única).

Ingesta de productos muy tóxicos con activa recirculación enterohepática (Amanita phalloides, metotrexato, antidepressivos tricíclicos con manifestaciones clínicas de gravedad -coma, cardiotoxicidad-, etc.)

Continuar con 25 g de carbón cada 3 horas, hasta un máximo de 12 horas (o 24 h, en casos muy graves)

Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive durante 1 h.

Mezclar con la primera dosis de carbón: 30 g de sulfato sódico (dosis única).

Ingesta de medicamentos con manifestaciones clínicas de gravedad (coma profundo, convulsiones) y en los que se

ha demostrado la utilidad de la “dialisis gastrointestinal” (fenobarbital, carbamazepina, etc.)

Continuar con 25 g de carbón cada 3 horas, hasta un máximo de 12 horas (o 24 h, en casos muy graves)

Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive durante 1 h.

Mezclar con la primera dosis de carbón: 30 g de sulfato sódico (dosis única).

Ingesta de medicamentos con presentación farmacéutica de tipo “retard” (teofilina, verapamilo) y a dosis muy tóxicas.

Continuar con 25 g de carbón cada 3 horas, hasta un máximo de 12 horas (o 24 h, en casos muy graves)

Si se ha introducido el carbón por sonda, ésta se deja pinzada durante 2 horas y luego se pasa a declive durante 1 h.

Mezclar con la primera dosis de carbón: 30 g de sulfato sódico (dosis única).

2.1.3. Catárticos

El catártico más utilizado en nuestro Hospital es el sulfato sódico. Está indicado sólo para contrarrestar la constipación que provoca la administración repetida de carbón activado, a la dosis única de 30 g (puede mezclarse con el carbón, o disolverse en 100 mL de agua templada). Los catárticos están contraindicados en caso de obstrucción o perforación intestinal, cirugía intestinal reciente, vómitos, shock, trastorno electrolítico o coingesta de cáusticos.

La solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm[®]), tiene interés en caso de ingesta de productos tóxicos en envases herméticos (body-packers de heroína o cocaína), tóxicos no adsorbidos por el carbón activado (litio, hierro, etc), sustancias de liberación retardada (teofilina, verapamilo, etc), productos muy tóxicos (arsénico, paraquat, etc) o simplemente cuando se intolerancia o no se dispone de carbón activado. Se administra de este modo: un sobre de 17,5 g en 250 mL de agua, por vía oral o sng, cada 15 minutos, durante 2-3 horas. También tiene sus contraindicaciones: obstrucción, hemorragia o perforación digestiva, vómitos y shock. Es incompatible con el uso simultáneo de carbón activado.

2.2. Absorción respiratoria

Tras la inhalación de gases y humos, la absorción cesa en cuanto se separa al paciente del ambiente contaminado.

2.3. Absorción cutánea

Sólo cabe recordar aquí las medidas de descontaminación ya enunciadas en el apartado de prioridades.

2.4. Absorción parenteral

Tras la inyección parenteral de un tóxico, la absorción se produce con relativa rapidez o es instantánea (administración i.v. de drogas de abuso). Por ello, habitualmente no da tiempo para actuar frenando esta absorción.

Un caso particular de absorción parenteral, pero relativamente frecuente en nuestro medio, son las inyecciones masivas de insulina o las mordeduras de serpientes (ver protocolos correspondientes).

3. Antídotos

Los antídotos son un conjunto de medicamentos que, a través de diversos mecanismos, impiden, mejoran o hacen desaparecer algunos signos y síntomas de las intoxicaciones.

Los antídotos no están exentos de efectos secundarios, y su uso debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado del paciente; en ocasiones, los niveles plasmáticos de un tóxico (paracetamol, metanol, monóxido de carbono) pueden ser decisivos para iniciar o suspender un tratamiento antidótico.

3.1. Antídotos ante el coma, presumiblemente tóxico, de origen desconocido

Ante un coma de origen desconocido, hay que valorar el uso de tres fármacos, cuya indicación y orden de utilización va a depender de cada caso en particular, en base a la sospecha de un agente etiológico concreto, circunstancias del hallazgo, edad, antecedentes, etc.

- **GLUCOSA:** La administración de bolus iv de glucosa hipertónica a pacientes en coma, no es inocua. Por ello, se

realizará primero un BM-test, y si resulta inferior a 80 mg/dL se administrarán unos 6-9 g de glucosa/iv (2-3 ampollas de Glucosmón al 33%), repitiendo el mismo procedimiento cada 5 minutos hasta obtener respuesta o situarse con glicemias > 80 mg/dL. Una vez recuperada la hipoglicemia, mantener una perfusión contínua de suero glucosado al 10%.

- **FLUMAZENILO (Anexate)**: Es el antidoto específico de las benzodiazepinas. La dosis inicial es de 0'25 mg, por vía iv en un minuto (0'5 mg en caso de depresión respiratoria), repetible cada minuto, hasta un máximo de 2 mg. Excepcionalmente, algunos pacientes han llegado a precisar hasta 5 mg. El enfermo puede resedarse a los pocos minutos; en este caso, reiniciar los bolus y/o instaurar una perfusión contínua de 0'5 mg/hora, aproximadamente (p.e., 2 mg de flumazenilo en 500 mL de glucosado o fisiológico, a pasar en 4 horas).

El flumazenilo debe suspenderse en caso de agitación, convulsiones o mejoría notable del estado de conciencia (obtención de respuesta verbal). Este antidoto puede desencadenar un síndrome de abstinencia en adictos a las benzodiazepinas.

Cuando se sospecha que el paciente ha asociado un tóxico potencialmente convulsivante (antidepresivos tricíclicos, teofilina, cocaína) o se ha de utilizar en pacientes epilépticos, el uso de flumazenilo ha de estar particularmente justificado por el riesgo de desencadenar una convulsión.

- **NALOXONA (Naloxone)**: Es el antidoto específico de los opiáceos. La dosis inicial es 0'4 mg por vía iv (paciente en coma superficial), 0'8 mg (coma profundo y/o depresión respiratoria) o 1,2 mg (paro respiratorio), repetibles cada 2 minutos, hasta un máximo de 4 o 6 mg. Grandes sobredosis de heroína, propoxifeno o pentazocina pueden llegar a precisar hasta 10 mg de naloxona. El paciente puede resedarse a los pocos minutos; en este caso, reiniciar los bolus de naloxona (a menor dosis) y/o una infusión contínua de 0,4 mg/hora, aproximadamente (p.e., 1,6 mg de naloxona en 500 mL de glucosado o fisiológico, a pasar en 4 horas).

La administración del antidoto debe suspenderse en caso de agitación o mejoría notable del estado de conciencia (obtención de respuesta verbal). La naloxona puede desencadenar vómitos y un síndrome de abstinencia en adictos a los opiáceos.

4. Medidas para aumentar la eliminación

Los tóxicos se eliminan fisiológicamente del organismo por vía respiratoria, hepática y renal. Desde el punto de vista práctico, sólo se puede intervenir a nivel de la eliminación renal. Otra opción es la puesta en práctica de medios artificiales de depuración.

4.1. Diuresis forzada y Diuresis alcalina

La diuresis forzada (DF) y la diuresis alcalina (DA) tendrán sentido sólo en aquellas intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen prioritariamente por esta vía, lo cual precisa que el tóxico sea hidrosoluble, de bajo peso molecular, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a las proteínas.

Con estas condiciones, el objetivo de aumentar la depuración renal del tóxico puede conseguirse a través de un aumento del filtrado glomerular y de una disminución de la reabsorción tubular. El aumento del filtrado se consigue aumentando la volemia, y la disminución de la reabsorción, con diuréticos y manipulando el pH urinario para que disminuya la solubilidad del tóxico en la luz tubular.

La tabla 4 recoge una pauta para los dos tipos de DF y para la DA, que se suele aplicar durante 24-48 horas contínuas, y que debe ser modificada para cada paciente en función de su capacidad de adaptación a la sobrecarga de volumen, de la respuesta urinaria (idealmente unos 5-7 mL/kg/h) y de los cambios en el ionograma y en el pH. Cualquier pauta de DF requiere la corrección previa de una situación hipovolémica, que es muy frecuente en los intoxicados, perfundiendo, por ejemplo, 500 mL de hemoce o 1.000 mL de suero fisiológico durante la primera hora.

La práctica de la DF requiere un mínimo de controles y respetar las contraindicaciones. Siempre que se decide practicar una DF, debe colocarse un cateter que mida la PVC y establecer un control horario de diuresis; además, se controlará la evolución del balance de agua, del ionograma y del pH. La DF alcalina y la DA requieren, para ser eficaces, un pH en orina de 7-8; de no conseguirse con la pauta propuesta, se añadirán bolos horarios de 10-20 mEq de bicarbonato sódico molar, prestando atención a la carga de sodio y a la alcalosis metabólica que ello puede generar. Si el balance hídrico fuese muy positivo, puede añadirse 20-40 mg de furosemida iv. La DF ácida se considera obsoleta. Las complicaciones más frecuentes de estas pautas de diuresis son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar.

La DF tiene contraindicaciones absolutas (edema pulmonar, edema cerebral, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis) y relativas (insuficiencia cardiorespiratoria, insuficiencia renal leve o moderada, hipertensión arterial severa, hipotensión/shock).

En nuestro medio, la indicación más frecuente es la DF alcalina en las intoxicaciones graves por barbitúricos de acción larga (fenobarbital) y por el herbicida 2,4 diclorofenoxiacético. La DF neutra se utiliza en las intoxicaciones por litio y *Amanita phalloides*, y la DA en la intoxicación por salicilatos. La tabla 3 recoge los principales tóxicos en los que estos tipos de diuresis podrían estar indicada, especificando el nivel plasmático a partir del cual el enfermo suele reunir criterios clínicos que justifiquen esta técnica.

La intoxicación por fenobarbital es relativamente frecuente en nuestro medio, sobre todo entre pacientes epilépticos. Es un típico ejemplo en el que el paciente “intoxicado” puede tener unos niveles de tóxico elevados (> 40 mcg/mL) y en cambio estar clínicamente bien (no coma). En estos casos de discordancia clínico-analítica, no está nunca indicada la DF.

4.2. Depuración extrarrenal

Se precisan dos tipos de criterio para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación. Uno de ellos hace referencia al tóxico, el cual debe reunir una características físicoquímicas (peso molecular, hidrosolubilidad) y cinéticas (volumen de distribución, unión a proteínas plasmáticas) que permitan a la técnica actuar con eficacia. El otro se refiere al estado del paciente, de modo que sólo se depurarán enfermos en muy grave estado (coma profundo, hipoventilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal). El nivel plasmático del tóxico permite, en ocasiones, decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque siempre predominará el criterio clínico (tabla 5).

La intoxicación por fenobarbital en pacientes epilépticos es relativamente frecuente en nuestro medio. Es un típico ejemplo en el que el paciente “intoxicado” puede tener unos niveles altos (>100 mcg/mL) y en cambio estar clínicamente bien (no coma o coma muy superficial). Por ello, en estos casos de discordancia clínico-analítica, no está nunca indicada la HD.

Existen diversas técnicas de depuración que se han aplicado con eficacia en las intoxicaciones: hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis y exanguinotransfusión, entre otras. La hemodiálisis tiene una indicación urgente en las ingestas de metanol o etilenglicol que cursan con acidosis metabólica y trastornos neurológicos o visuales. Las intoxicaciones graves con salicilatos, teofilina, litio y barbitúricos de acción larga son otras posibles indicaciones. Aunque el alcohol etílico es muy dializable, su rápida metabolización hacia productos no tóxicos y la eficacia de las medidas de soporte general hacen que esta técnica de depuración sea habitualmente innecesaria.

La hemoperfusión, una técnica con mayor potencial yatrógeno, tiene su principal indicación en las intoxicaciones por teofilina, carbamazepina y cualquier tipo de barbitúrico.

La plasmaféresis puede ser útil en las intoxicaciones por digitoxina y hormonas tiroideas, y la exanguinotransfusión en metahemoglobinemias superiores al 40% y hemólisis tóxicas.

La duración de la técnica o su repetición se basará en criterios clínicos y analíticos.

Tabla 1: ATOXICOS o NO-TOXICOS

Productos cuya ingesta, o contacto con la piel o la boca, es considerada como prácticamente atóxica

Aceite de parafina
Antiácidos
Antibióticos (excepto tuberculostáticos)
Arcilla para modelar
Chicle
Cirio de cera
Colorete
Corticosteroides
Cosmética infantil (jabones, champús, colonias, etc.)
Crema corporal
Crema de manos
Deshumidificadores de sílice
Desmaquilladores
Desodorantes corporales
Desodorantes para neveras y ambientes domésticos
Edulcorantes (sacarina, ciclamato)
Laca para el cabello
Lanolina
Lápices para escribir o dibujar
Lápiz de labios
Maquillaje
Mercurio de un termómetro
Mina de lápices
Papel de periódico
Pasta de dientes
Pelota de golf o de ping-pong (aunque su ingesta puede producir problemas mecánicos)
Protectores solares
Punta de bolígrafo
Rimel
Sombra de ojos
Tinta de plumas y bolígrafos
Tónicos para el cuero cabelludo
Vaselina

Tabla 2: TOXICOS RADIO-OPACOS

Substancias moderada o altamente radio-opacas, que podrían ser visibles en una radiografía simple (pero, en general, la negatividad, no excluye la ingesta)

Acetazolamida	Mercurio
Acido acetilsalicílico (aspirina)	Metirapona
Amitriptilina	Metotrexato
Arsénico	Multivitamínicos con hierro
Bario	Neostigmina
Bismuto	Nistatina
Body packers de heroína, cocaína, etc.	Pamoato de pirvinio
Bromo	Paradiclorobenzeno
Busulfán	Penicilinas G y K
Carbamazepina	Permanganato potásico
Carbonato cálcico	Pilas
Carbonato de litio	Plomo
Clorpromazina	Proclorperazina
Clorpropamida	Sales de hierro (sulfato ferroso, etc.)
Clorprotixeno	Salicilato sódico
Cloruro amónico	Sucralfato
Cloruro de metileno	Sulfato de talio
Cloruro potásico	Sulfato de zinc
Cloruro sódico	Tetracloroetileno
Combinaciones de calcio	Tetracloruro de carbono
Dietilestilbestrol	Tioridazina
Espironolactona	Tricloroetileno
Haloperidol	Trifluoperazina
Hidróxido de aluminio	

**Tabla 3.- GUIA DE DOSIFICACION DE ANTIDOTOS Y OTROS FARMACOS UTILES
EN EL TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN ADULTOS**

ANTIDOTO	PRESENTACION COMERCIAL	PRINCIPAL INDICACION TOXICOLOGICA	MANIFESTACION CARACTERISTICA DEL INTOXICADO	PAUTA INICIAL	PAUTA DE MANTENIMIENTO
ACETIL-CISTEINA	Ver N -Acetil-Cisteína				
ACIDO ASCORBICO	REDOXON Ampollas de 5 mL con 1 g de Vitamina C.	Cromo hexavalente Bicromato potásico	Shock hipovolémico	Intravenoso 1 g cada hora, en 100 mL de glucosado 5% a pasar en 15 minutos, durante 10 horas.	No precisa continuidad más allá de esas 10 horas.
ACIDO FOLINICO	LEDERFOLIN Ampollas de 3 mg	Metanol	Coma, midriasis, ceguera y acidosis metabólica	Intravenoso 50 mg en 100 mL de glucosado 5%, cada 4 horas, durante 24 horas	Durante 24 horas.
ALBUMINA SECA	Fórmula magistral del Hospital Clínic Sobre con 1,5 g, para diluir en 250 mL de agua.	CAUSTICOS	Causticación digestiva	Vía oral 1,5 g en 250 mL de agua. Repetir a los 5 min	No procede
ALCOHOL ETILICO	Ver Etanol				
ALMIDON	Fórmula magistral del Hospital Clínic Sobre con 20 g, para diluir en 200 mL de agua	YODO	Irritación digestiva Insuficiencia renal	Vaciar el estómago con una SNG y a continuación practicar un lavado con agua emulsionada al 10% (20 g de almidón para poner en 200 ml de agua). Si no se puede realizar el lavado, administrar por	No procede

				vía oral el agua "almidonada", unos 100 ml cada 5-10 minutos, 3-4 veces	
ANTIBOTULI- NICO	Ver suero antibotulínico				
ANTICUERPOS ANTIDIGITAL	DIGIBOND 80 mg por vial	DIGOXINA	Arritmias cardiacas Shock cardiogénico	Cada vial se diluye con 20 mL de suero fisiológico. Normalmente se usan 6 de estos viales, que a su vez se diluirán en 380 mL de suero fisiológico, y se perfundirán en 30 minutos	Puede ser necesario repetir la misma dosis al cabo de varias horas.
ANTIDIGITAL	Ver Anticuerpos antidigital				
ANTIOFIDICO	Ver Suero antiofídico				
APOMORFINA	APOKINON Ampollas de 1 mL con 10 mg.	PROVOCACION DEL VOMITO		Vía subcutánea o IM 0,1 mg/Kg	No puede repetirse la dosis.
ATROPINA	ATROPINA MIRO Vial de 1 mg	INSECTICIDAS ORGANO- FOSFORADOS. INSECTICIDAS CARBAMATOS	Broncoconstricción Bradicardia	Intravenosa · Bolo de 1 mg cada 2-3 minutos, mientras persistan los signos de broncoespasmo y la bradicardia, lo cual podría requerir, en los casos graves, más de 20 mg/hora.	Si las necesidades horarias son muy altas, puede administrarse en perfusión contínua disuelta en suero fisiológico (preferible) o glucosado.
AZUL DE METILENO	Fórmula magistral Vial de 5 ml al 1%, con 50 mg	METAHEMO- GLOBINIZANTES	Cianosis	· Intravenoso 1 mg/kg en 100 ml de suero glucosado al	

				5% a pasar en 15 minutos. Esperar 45 minutos, valorar clínicamente y, si se considera necesario, repetir la misma dosis hasta un máximo de 7 veces.	
BAL	Ver Dimercaprol				
BICARBONATO SODICO	BICARBONATO SODICO 1 M Ampolla de 10 mL, con 10 mEq = 0,84 g	INHALACION DE CLORO	BRONCOESPASMOS	Nebulización En la cazoleta se pondrán 3 ml de bicarbonato sódico 1 molar + 7 ml de agua bidestilada	No procede repetir administración.
BIPERIDENO	AKINETON Ampollas de 1 mL, con 5 mg	Reacciones distónicas a antieméticos y neurolépticos	Reacción distónica	· IM: 5 mg · IV muy lenta: 5 mg	La dosis podría repetirse en caso necesario.
CALCIO CLORURO	Ver Cloruro cálcico				
CALCIO GLUCOBIONATO	Ver Glucobionato cálcico				
CALCIO GLUCONATO	Ver Glucobionato cálcico				
CARBON ACTIVADO	CARBÓN ULTRA ADSORBENTE LAINCO Frasco con 25 g	ADSORCION DE TOXICOS		Vía oral o Sonda nasogástrica. 25 g emulsionados en 200 mL de agua templada	
CLORURO CALCICO	Vial con 10 mL al 10% (= 1 g)	ANTAGONISTAS DEL CALCIO. HEXAFLUORO-SILICATOS. ACIDO FLUORHIDRICO.	Bradycardia, Hipotensión, Hipocalcemia	Intravenoso 10 mL en 5 minutos. Repetir, si precisa, a los 15 minutos, hasta un máximo total de 40 mL en 1 hora.	

DEFEROXAMI- NA	DEFERIN Vial de 0,5 g	HIERRO	Shock	Intravenoso 15 mg/Kg en 100 mL de glucosado 5% a pasar en 1 hora
DIMERCAPROL	SULFACTIN Vial con 100 mg	ARSENICO, PLOMO, MERCURIO	Gastroenterocolitis, Shock, Polineuritis	· Intramuscular · 3 mg/Kg, cada 4 horas, durante 2 días.
D- PENICILAMINA	CUPRIPEN Cápsulas de 125 y de 250 mg	PLOMO, ARSENICO, MERCURIO	Polineuritis	· Oral 10 mg/Kg/día, repartido en 4 dosis, y progresar hasta un máximo de 40 mg/Kg, vía oral, cada 6 horas (máxim 1 g/día).
EDTA CALCICO DISODICO	COMPLECAL Vial de 5 mL, con 935 mg.	PLOMO	Encefalopatía, Polineuritis	Intravenoso · 935 mg en 500 mL de suero fisiológico a pasar en 6 horas.
EDTA DICOBALTICO	KELOCYANOR Vial de 20 mL, con 300 mg	CIANURO	Coma, Shock, Acidosis metabólica	· Intravenoso Bolo de 600 mg en 15 min (300 mg s pesa < 35 Kg).
ESERINA	Ver Fisostigmina			
ETANOL	Fórmula magistral Ampollas con 10 mL al 100%	METANOL ETILENGLICOL	Coma, Ceguera, Acidosis metabólica	Intravenoso · Bolo de 1 mL/Kg en 50 mL SG5%, a perfundir en 60 min. · En no alcohólico: 0'1 mL/Kg/h, disuelto en SG5%. Ver observaciones · En alcohólico crónico: 0'2 mL/Kg/h, disuelto en SG5%. Ver

					observaciones
FAB-ANTIDIGOXINA	Ver Anticuerpos antidigital				
FISOSTIGMINA	ANTILIRIUM Ampollas con 1 mg	ANTICOLINERGICOS	Delirio y Alucinaciones	Intravenoso Bolo de 1 mg en 1 minuto	Repetir cada 5 minutos, en caso necesario.
FITOMENADIONA	KONAKION Ampollas de 1 mL, con 10 mg	DICUMARINICOS. RATICIDAS CUMARINICOS	Hipoprotrombinemia Diátesis hemorrágica	Intravenoso 10 mg en 100 SG5%	Repetir cada 12 horas, en caso necesario
FLUMAZENILO	ANEXATE Viales de 0,50 y 1 mg	BENZODIAZEPI-NAS	Coma	Intravenoso Bolo de 0,25 mg en 1 minuto. Repetir, si Glasgow < 12, al cabo de 1 minuto, hasta un máximo de 8 veces	1 mg en 500 mL de glucosado al 5%, a pasar en 4 horas
FOLINATO CALCICO	Ver Acido folínico				
GLUCAGON	GLUCAGON-GEN Ampollas de 1 mg	BETA-BLOQUEANTES. HIPOGLICEMIAN-TESTES	Bradicardia Hipotensión Hipoglicemia	Intravenoso Bolo de 0'1 mg/Kg en tres minutos [máximo 10 mg en el adulto], seguido inmediatamente de una infusión continua de 0'07 mg/Kg/hora [máximo 5 mg/hora en el adulto].	Infusión continua de 0'07 mg/Kg/hora [máximo 5 mg/hora en el adulto]. Para preparar las perfusiones de mantenimiento, calcular las necesidades de glucagón para 6 horas y añadirlo a un suero glucosado de 500 ml que se pasará en 6 horas.
GLUCOBIONATO CALCICO para uso INTRAVENOSO	CALCIUM SANDOZ Ampollas de 5 mL al 10%, con 687,5 mg	ANTAGONISTAS DEL CALCIO. HEXAFLUORO-SILICATO. ACIDO FLUORHIDRICO	Bradicardia, Hipotensión, Hipocalcemia	Intravenoso 10 mL en 5 minutos. Repetir, si precisa, a los 15 minutos, hasta un máximo total de 40 mL en 1 hora.	Si ha habido respuesta inicial, puede repetirse si no hay contraindicaciones (ver observaciones)

GLUCOBIONA- TO CALCICO para uso TOPICO en GEL	Fórmula magistral del Hospital Clínic. Frasco de 30 g al 2,5%.	ACIDO FLUORHIDRICO	Hipocalcemia	Uso tópico sobre la piel. · Si se trata sólo de eritema por contacto, aplicar gel y masajear (protegerse con guantes) durante 15 minutos sobre la superficie expuesta.	Al cabo de 4 y 8 horas, limpiar la pie con agua, y repetir l aplicación (en total 3 veces).
GLUCONATO CALCICO	Ver Glucobionato cálcico				
GLUCOSA HIPERTONICA	GLUCOSMON Ampolla con 3,3 g	INSULINA. ANTIDIABETICOS ORALES	Coma, convulsiones, agitación, vegetatismo	Intravenoso Según glicemia inicial, administrar en bolo de 3 a 7 ampollas.	Seguir con glucosado al 20-40' en perfusión continua, 500 mL cada 4 horas.
HIDROXO- COBALAMINA	CIANOKIT Ampollas con 2,5 g de hidroxocobalamina y 100 mL de disolvente	CIANURO. HUMO DE INCENDIOS	Coma, convulsiones, shock, acidosis metabólica, parada cardiorespiratoria	Intravenoso y fotoprotegido 5 g en 15 minutos (2,5 g si pesa menos de 35 Kg) 10 g en 15 minutos (5 g si pesa menos de 35 Kg) si parada cardíaca	5 g más en 15 min, al cabo de una hora si no ha habido respuesta.
IPECACUANA	Ver Jarabe de Ipecacuana				
JARABE DE IPECACUANA	Fórmula magistral del Hospital Clínic Frasco conteniendo 30 mL	PROVOCACION DEL VOMITO		Vía oral 30 mL con 150 mL de agua. Inmediatamente dar otros 150 mL de agua. Si no ha sido efectivo, repetir la misma dosis a los 20 minutos.	No existe
MAGNESIO SULFATO	Ver Sulfato de magnesio				

N-ACETIL-CISTEÍNA	FLUIMUCIL Ampollas de 10 mL con 2 g de NAC.	PARACETAMOL. TETRACLORURO DE CARBONO	Hepatitis fulminante	Intravenoso Bolo de 150 mg/Kg en 250 de glucosado 5%, a pasar en 1 hora	50 mg/Kg en 500 mL glucosado 5% a pasar en 4 horas, seguido de 100 mg/Kg en 500 mL glucosado 5% a pasar en 16 horas.
NALOXONA	NALOXONA Viales de 0,4 mg	HEROÍNA, METADONA Y OTROS OPIACEOS	Coma, depresión respiratoria y miosis	Intravenoso Bolo de 0,4 mg si coma. Bolo de 0,8 mg si depresión respiratoria. Bolo de 1,2 mg si parada respiratoria. Los bolos pueden repetirse cada minuto, en ausencia de respuesta, hasta un máximo de 10 veces.	2 mg en 500 mL de glucosado al 5%, a pasar en 4 horas
PENICILAMINA	Ver D-Penicilamina				
PENICILINA G SODICA	Penilevel Ampollas con 2 millones de unidades	SETAS HEPATOTOXICAS	Hepatotoxicidad	Intravenoso · 2 millones/2h.	Mantener hasta 72 horas después de la ingesta.
PIRIDOXINA	GODABION BENADON Ampollas de 2 mL, con 300 mg.	ISONIAZIDA	Convulsiones Acidosis metabólica	Intravenoso · Bolo de 1.500 mg en 100 SG 5%, a pasar en 15 minutos. A continuación administre 3.500 mg más de piridoxina en 500 ml de glucosado al 5% a pasar en 60 minutos.	No precisa
POLIETILEN-GLICOL	SOLUCION EVACUANTE BHOM Sobres con 20 g para	BODY-PACKER de COCAINA o HEROINA	Asintomático	Oral o Sonda nasogástrica 250 mL de la solución	Continuar cada hora con la misma dosis, durante 16 horas.

	disolver con 250 mL de agua			reconstituida, cada hora.	
PRALIDOXIMA	Contrathion Ampollas de 200 mg	INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS. INSECTICIDAS CARBAMATOS	Coma Debilidad muscular	Intravenoso 1 g en 100 mL suero glucosado 5%, a pasar en 1 hora.	Continuar con la misma dosis cada 6 horas, durante 2-3 días en caso necesario.
PROTAMINA SULFATO	PROTAMINA ROVI Ampollas de de 5 mL, con 50 mg	HEPARINA	Diátesis hemorrágica	Intravenoso · Si la heparina sódica iba en perfusión continua: 0,5 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada 100 UI/hora de heparina (con un máximo de 50 mg de protamina). Si la heparina sódica iba en bolus y hace menos de 30 min del último bolus: 1 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada 100 UI de heparina del último bolus (con un máximo de 50 mg de protamina). Si hace más de 30 minutos: 0,5 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada 100 UI de heparina del último bolus (con un máximo de 50 mg de protamina).	No es precisa

SALICILATO DE ESERINA	Ver Fisostigmina				
SILIBININA	Legalón Ampollas con 350 mg	SETAS HEPATOTOXICAS	Hepatotoxicidad	Intravenoso 350 mg en 500 ml de glucosado 5%, a pasar en 3 horas, cada 6h	Mantener hasta 72 horas después de la ingesta.
SODIO SULFATO	Ver Sulfato sódico				
SODIO TIOSULFATO	Ver Tiosulfato sódico				
SUERO ANTIBOTULINICO	SUERO ANTIBOTULINICO Viales de 20 mL con 500 UI de antitoxina A, 500 UI de antitoxina B y 50 UI de antitoxina E.	BOTULISMO	Paresias oculomotoras y de otros pares craneales. Paresias neuromusculares	Intravenoso Bolo de 0,75 mL/Kg en 500 mL de suero fisiológico, a pasar en 4 horas.	No procede
SUERO ANTIOFIDICO	ANTIOFIDICO PASTEUR IPSEUR EUROPE Vial de 5 mL	MORDEDURA DE VIBORA	Trastornos de coagulación	Intravenoso 5 mL disuelto en 500 ml de suero fisiológico, a pasar en 4 horas.	En los casos graves pueden repetirse otros 5 ml a las 8 horas, y aún más dosis en casos particularmente graves (excepciona en nuestro medio).
SULFATO DE PROTAMINA	Ver Protamina sulfato				
SULFATO DE MAGNESIO	SULMETIN Ampollas de 10 mL, con 1,5 g	FLUOR	Trastornos cardíacos	Intravenoso 1,5 g en 5 minutos	Puede repetirse la dosis en caso de QT largo, Torasade de pointes, parada cardíaca o magnesemia < 1,5 mEq/L o < 0,8 mmol/L
SULFATO SODICO	Fórmula magistral del Hospital Clínic Sobre con 30 g.	PROVOCACION DE DIARREAS		Vía oral o Sonda nasogástrica 30 g disueltos en 100 mL de	Sólo en casos excepcionales, se continua con la misma dosis cada 6 horas, hasta que

				agua templada	aparecen diarreas.
TIOSULFATO SODICO	Fórmula magistral. Ampollas de 50 mL al 20%, con 10 g	CIANURO. INTOXICACION POR HUMOS	Coma, convulsiones, shock, acidosis metabólica	· Intravenoso 50 mL de una solución al 20%, disuelto en 100 mL de fisiológico, a pasar en 15 min.	
VITAMINA B ₆	Ver piridoxina				
VITAMINA C	Ver Acido ascórbico				
VITAMINA K ₁	Ver Fitomenadiona				
YODO	Yodos Wassermann Frasco con 30 mL	Contaminación con yodo radioactivo	Asintomática	· Vía oral 40 gotas cada 4 horas.	Seguir durante 24-48 horas.

Tabla 4.- DIURESIS FORZADA: Pauta
--

PAUTA DE DIURESIS FORZADA EN EL ADULTO

1.- DIURESIS FORZADA ALCALINA:

500 mL de bicarbonato sódico 1/6 M, en perfusión contínua durante 3 horas. Además y simultáneamente:

500 mL de glucosa 5% + 10 mEq ClK, durante la 1ª hora

500 mL de cloruro sódico 0'9% + 10 mEq ClK, durante la 2ª hora

500 mL de manitol 10% + 10 mEq ClK, durante la 3ª hora

Repetir este ciclo las veces que sea necesario, añadiendo bolus horarios de 10-20 mEq de bicarbonato sódico, cuando el pH en orina sea < 7'5 (control horario).

Suspender la alcalinización si el pH en sangre es > 7'50, o el exceso de base es > 10 mmol/L (controlar/3h).

2.- DIURESIS FORZADA NEUTRA:

500 mL de cloruro sódico 0'9% + 10 mEq ClK, la 1ª hora

500 mL glucosa 5% + 10 mEq ClK, la 2ª hora

500 mL de cloruro sódico 0'9% + 10 mEq ClK, la 3ª hora

500 mL de manitol 10%, la 4ª hora

Repetir este ciclo las veces que sea necesario, es decir, hasta que dejen de cumplirse los criterios clínicos por la que se indicó (control clínico/analítico cada 8 horas).

3.- DIURESIS ALCALINA:

100 mL de bicarbonato 1 M, en perfusión contínua durante 4 horas. Además y simultáneamente:

500 mL de glucosa 5% + 20 mEq ClK, en perfusión contínua durante 4 horas.

Repetir este ciclo las veces que sea necesario, añadiendo bolus horarios de 10-20 mEq de bicarbonato sódico, cuando el pH en orina sea < 7'5 (control horario).

Suspender la alcalinización si el pH arterial es > 7'50, o el exceso de base es > 10 mmol/L (control cada 4 horas).

Tabla 5 PRINCIPALES INTOXICACIONES EN LAS QUE LA DEPURACION RENAL O LA DEPURACION ARTIFICIAL PUEDEN ESTAR INDICADAS, SI ESTAN JUSTIFICADAS POR CRITERIOS CLINICOS

TOXICO	Concentración plasmática*	Tipo de diuresis	Concentración plasmática*	Tipo de depuración artificial
Barbitúrico de acción larga	7'5 mg/dL	Forzada y Alcalina	10 mg/dL	HD o HP
Barbitúrico de acción media	-----	No procede	5 mg/dL	HP
Barbitúrico de acción corta	-----	No procede	5 mg/dL	HP
Salicilatos	50 mg/dL	Alcalina	80 mg/dL	HD
Litio	1'5 mEq/L	Forzada y Neutra	2'5-3 mEq/L	HD, HDF o HF
Metotrexato	100 microM/L	Forzada y Alcalina	100 microM/L	HP, HD/HP o HDF (IC)
Teofilina	-----	No procede	60 mg/L	HP o HD
Carbamazepina	-----	No procede	60 mcg/mL	HP
Meprobamato	-----	No procede	10 mg/dL	HP
Metacualona	-----	No procede	4 mg/dL	HP
Procainamida	-----	No hay datos	20 mcg/mL	HD, HP, HDF o HF
Quinidina	-----	No procede	14 mcg/mL	HP
Tiroxina	-----	No procede	No valorable	PF o HP
Digitoxina	-----	No procede	60 ng/mL	PF o HP
Bromo	50 mg/dL	Forzada y Neutra	100 mg/dL	HD
Talio	0'3 mg/L	Forzada y Neutra	0'5 mg/L	HD
2,4 D	3'5 mg/dL	Forzada y Alcalina	10 mg/dL	HD
Paraquat	0'1 mg/L	Forzada y Neutra	0'1 mg/L	HD o HP (IC)
Isopropanol	-----	No procede	1 g/L	HD
Metanol	-----	No procede	0'5 g/L	HD
Etilenglicol	-----	No procede	0'5 g/L	HD
Metahemoglobinizantes	-----	No procede	> 40%	ET
Amanitinas	1 ng/mL	Forzada y Neutra	1 ng/mL	HD o HP (IC)

*Concentración orientativa del tóxico en plasma o sangre, a partir de la cual, en función de criterios clínicos, puede estar justificada la

técnica de depuración.

HD: Hemodiálisis

HP: Hemoperfusión

HF: Hemofiltración

HDF: Hemodiafiltración PF:

Plasmaféresis ET: Exanguinotransfusión

IC: Indicación controvertida

ABONO DE PLANTAS (uso doméstico)

2.- SINÓNIMOS: FERTILIZANTE (para plantas domésticas)

3.- NOMBRES COMERCIALES: PLANTAVIT , BAYSOL , SUBSTRAL , etc.

4.- COMPOSICION:

Variable: nitrógeno, fósforo, anhídrido fosfórico, anhídrido potásico, nitratos, fosfatos, sales de potasio, etc.

Atención a los fertilizantes que llevan asociados algún herbicida o insecticida, en cuyo caso se convierten en tóxicos.

No confundir estos abonos para plantas domésticas con los fertilizantes de uso agrícola, que con frecuencia contienen amoníaco anhidro y se comportan como un cáustico potente. Excepcionalmente, algunos fertilizantes pueden contener altas cantidades de hierro, cobre o zinc, en cuyo caso podría haber una toxicidad asociada a estos metales.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los abonos para plantas de uso doméstico son productos poco tóxicos.

Habitualmente, la ingestión de un sorbo de una solución diluida para uso en plantas domésticas es asintomática o produce, simplemente, una irritación digestiva.

La ingesta masiva de un abono en forma de grano, polvo, o de un líquido concentrado, sí puede producir manifestaciones tóxicas en forma de vómitos, diarreas, dolores abdominales, hipo o hiperkaliemia y riesgo de metahemoglobinemia (MHb) si el abono contiene nitratos o nitritos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede, a menos que sospeche una cianosis por MHb.

7.- TRATAMIENTO:

Como tratamiento de la típica ingesta de un sorbo de la solución diluida para el uso en plantas domésticas, sólo es preciso dar al paciente, precozmente (< 1 hora) leche o agua albuminosa (125-250 mL) y, si tiene molestias digestivas, administrar un alcalino.

Sólo la ingesta voluntaria de un abono en forma de granos, polvo o líquido concentrado puede precisar una descontaminación digestiva (vaciado gástrico y carbón activado), corrección de los trastornos hidroelectrolíticos (verificar K⁺) y descartar clínicamente una metahemoglobinemia (presencia de cianosis con pO₂ normal); en este último caso, ver el protocolo de metahemoglobina, si fuera preciso.

Sólo los abonos de uso agrícola, o con plaguicidas asociados, o con metales pesados en su composición, pueden ser tributarios de un tratamiento específico.

8.- DOSIS TÓXICAS: Se precisan ingestas muy elevadas para producir intoxicación.

9.- COMENTARIOS:

En el Hospital se han observado ya 4-5 pacientes con ingestas accidentales de estos abonos domésticos, que no han desarrollado nunca manifestaciones clínicas.

ABRILLANTADOR PARA MAQUINA LAVAVAJILLAS

2.- SINONIMOS: Abrillantador lavavajillas

3.- NOMBRES COMERCIALES: Calgonit , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tensioactivos no iónicos (5-25%), ácido cítrico (1-10%), Etanol (0-20%), Glicol (0-5%), perfume, colorante, etc.

Su pH es de 2-3. Se comportan como un cáustico ácido.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

A pesar de su aspecto inofensivo, puede actuar como cáustico, produciendo lesiones de la mucosa oral, esofágica y gástrica, con disfagia, odinofagia, epigastralgia, náuseas, vómitos, etc.

Para más detalles, ver el protocolo de cáusticos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Se seguirán las normas del protocolo de cáusticos.

8.- DOSIS TOXICAS:

Cualquier ingesta ha de ser considerada como potencialmente cáustica.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ABRILLANTADORES DE MUEBLES

2.- SINONIMOS: LIMPIADOR Y ABRILANTADOR DE MUEBLES

3.- NOMBRES COMERCIALES: Clen muebles, Buff up, Centella, Pronto, Furniture, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hay abrillantadores de muebles en forma de emulsión, solución, aerosol y cera en pasta.

Los únicos que en la práctica tienen interés toxicológico son los líquidos, que contienen aceite de parafina, hidrocarburos, siliconas, perfume, etc.

En general son más tóxicos por broncoaspiración que por ingestión. No son cáusticos.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La ingesta produce síntomas gastrointestinales por irritación digestiva.

La absorción de dosis masivas puede llegar a producir hepatotoxicidad y alteraciones neurológicas.

La broncoaspiración puede producir una neumonía lipoidea grave.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No dar ipeca, ni practicar un lavado gástrico, ni administrar carbón activado ni leche

Lavado de la piel con agua y jabón, y retirar toda la ropa en caso de contaminación cutánea.

Lavado ocular durante 10 min en caso de salpicadura.

Sólo ingestas superiores a 1 mL/Kg son tributarias de colocar cuidadosamente una SNG y aspirar sin lavado, administrando a continuación una dosis de carbón activado.

Resto del tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ABRILLANTADORES PARA SUELOS DUROS

2.- SINONIMOS: ABRILANTADOR DE SUELOS DE TERRAZO

NO CONFUNDIR CON LOS CRISTALIZADORES O PULIDORES DE SUELO DURO

(ver Pulidores suelo duro), QUE SON EXTRAORDINARIAMENTE TOXICOS

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Alex autobrillante incolora o roja , Alex profesional , Alin fregasuelos rosa o verde , Bahía fregasuelos , Bonacera amarilla, blanca, negra o roja , Brillor azahar o campestre , Durashine , Ecos fregasuelos , Gloco , KH cera , Lago fregasuelos , Lina fregasuelos , Micerinos dobla , Ez glow wax , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Ceras, plastificantes, resinas, polímeros, perfumes, etc.

En general son más tóxicos por broncoaspiración que por ingestión. No son cáusticos.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La ingesta produce síntomas gastrointestinales por irritación digestiva.

La absorción de dosis masivas puede llegar a producir trastornos cardíaco, renales, del equilibrio ácido-base e hipoglicemias.

La broncoaspiración puede producir una neumonía lipoidea grave.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No dar ipeca, ni practicar un lavado gástrico, ni administrar carbón activado ni leche

Lavado de la piel con agua y jabón, y retirar toda la ropa en caso de contaminación cutánea.

Lavado ocular durante 10 min en caso de salpicadura.

Sólo ingestas superiores a 1 mL/Kg son tributarias de colocar cuidadosamente una SNG y aspirar sin lavado, administrando a continuación una dosis de carbón activado.

Resto del tratamiento es sintomático, prestando atención al medio interno en caso de ingesta masiva.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ACACIA FALSA

2.- SINONIMOS: ROBINIA PSEUDOACACIA

FALSA ACACIA

ACACIA BLANCA

ACACIA ESPINOSA

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Arbol de tronco grueso, de hasta 10 metros de alto, de ramas espinosas, y que da unas flores blancas en racimos colgantes que exhalan un perfume agradable. No debe confundirse con la acacia, que es atóxica.

Su alcaloide tóxico es la robina, muy parecida a la ricina, y que se encuentra en la corteza, las hojas jóvenes y las semillas. Las flores no son tóxicas.

Las intoxicaciones se suelen producir por el inapropiado uso medicinal de la planta, o por la ingesta accidental de semillas.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico se inicia al cabo de, por lo menos, tres horas, con trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarreas) y, en casos muy graves, pueden aparecer a partir de las 24 horas trastornos neurológicos (coma, convulsiones), circulatorios (hipotensión), hepáticos y renales.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se realiza

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento se basa en el vaciado gástrico precoz, la reposición hidroelectrolítica y las medidas sintomáticas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que producen síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ACEDERA

2.- SINONIMOS: *Rumex crispus*

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Es una planta vivaz muy común, que crece junto a los caminos y en los descampados. Su principio tóxico más activo es el ácido oxálico y el oxalato potásico.

Bajo el nombre de acedera hay otras especies (*Rumex acetosa*, etc), pero aquí vamos a hacer referencia sólo al *Rumex crispus*, pues en Barcelona ha habido una experiencia mortal con esta planta.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico inicial es de tipo gastrointestinal (náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarreas), al que pueden seguir, en casos graves, manifestaciones de hipocalcemia, acidosis metabólica e insuficiencia hepática y renal. Es potencialmente mortal.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Los alcaloides no se determinan.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento se basa en el vaciado gástrico precoz y las medidas sintomáticas, prestando particular atención, si la ingesta ha sido grande, al desarrollo de trastornos metabólicos, hepáticos y renales.

8.- DOSIS TOXICAS:

La que produce síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ACIDO FTALICO ANHIDRO

2.- SINÓNIMOS: ACIDO FTALICO

FTALANDIONA

FTALICO ANHIDRO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: ACIDO FTALICO ANHIDRO

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un irritante de piel y mucosas, produciendo lagrimeo, conjuntivitis, rinorrea y, en casos crónicos, atrofia de la mucosa nasal. Puede desencadenar broncoespasmo. Puede haber causticación digestiva en caso de ingesta. No se conocen efectos sistémicos

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

Descontaminación cutánea y mucosa con agua abundante y prolongadamente.

En caso de ingesta, dilución inmediata con agua o leche. Valorar riesgo de causticación digestiva.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Concentraciones ambientales > 25 mg/m³ son irritantes.

9.- COMENTARIOS:

El ácido ftálico se utiliza en la industria química como intermediario de síntesis de plásticos, resinas, lacas, reactivos para análisis y pesticidas. Los casos de intoxicación son por accidente laboral.

ACIDO NITRICO

2.- SINONIMOS: NITRICO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: ACIDO NITRICO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El ácido nítrico es un corrosivo muy potente, parecido al sulfumán, que se utiliza en la limpieza interior de cañerías industriales, y que en caso de ingesta o de contacto con la piel, produce lesiones muy parecidas a las del sulfumán (ver protocolo de sulfumán). El contacto cutáneo da lugar a lesiones que van desde el eritema (de aspecto parecido al eritema solar) a la quemadura profunda. El contacto corneal puede producir lesiones irreversibles.

Además es volátil y su inhalación, sobre todo en accidentes laborales (se usa también como decapante) al trabajar con el nítrico inadecuadamente (falta de protección, reacción química, escapes por rotura de conducciones), produce una reacción inflamatoria broncoalveolar, leve o muy grave, que puede ir desde una simple tos irritativa al edema pulmonar no cardiogénico.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El nítrico no se determina.

7.- TRATAMIENTO:

Ver protocolo de cáusticos.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ACONITO

2.- SINONIMOS: ACONITUM NAPELLUS

Napelo, Anapelo, Matalobos de color azul, vedegambre, acònit, matallops blau, tora blava, etc.

3.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se trata de una planta herbácea de hasta 1'50 metros de altura, en la que se desarrollan, en verano, unas flores azul-violeta características en forma de casco romano. Es considerada la planta más tóxica de Europa. Las intoxicaciones se producen por confusión con plantas comestibles como el apio silvestre o cuscoll.

Todas las partes de la planta son tóxicas, en particular las raíces. El principio activo responsable es la aconitina.

El cuadro clínico se inicia a los 10-30 minutos de la ingesta con parestesias en los labios, lengua y boca, sialorrea, vómitos y diarreas que pueden ser coleriformes, sudoración, ataxia y midriasis.

Los enfermos aquejan mucha debilidad, el cuerpo les pesa y parecen paréticos.

El contacto cutáneo con la planta produce anestesia local.

La gravedad proviene de la cardiotoxicidad en forma de arritmias o trastornos de la conducción, y shock. Es potencialmente mortal por arritmias ventriculares malignas (es muy típica la torcida de puntas). En Cataluña hubo en 1995 un caso mortal y otro paciente estuvo ingresado en la AVI. En 1997, hubo otro caso ingresado en la UCI del Hospital de Girona. La muerte puede producirse 1-2 horas postingesta y, superado este período de tiempo, el riesgo mortal suele haber ya pasado.

4.- ANALITICA:

Aunque la aconitina puede llegar a identificarse analíticamente, no es posible realizar esta determinación en nuestro Hospital, por lo que la conducta terapéutica viene determinada por la clínica.

5.- TRATAMIENTO:

Iniciar de inmediato la monitorización del ECG y toma de constantes. El estado del enfermo puede deteriorarse en pocos minutos.

Reposición hidroelectrolítica. Asegurarse de que el ionograma, calcio y magnesio estén bien.

Vaciado gástrico con ipeca o lavado gástrico concienzudo, carbón activado, y catárticos si no hay diarreas espontáneas

No hay antídoto. En caso de arritmias, ningún antiarrítmico en particular ha sido recomendado.

Aún en los casos asintomáticos, mantenga una observación prudencial de 24 horas con monitorización del ECG.

ADRONCIL

2.- NOMBRES COMERCIALES: ADRONCIL

3.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

El Adroncil es un producto que se comercializa con 4 finalidades: lavavajillas a mano, lavavajillas automático, desengrasante y abrillantador de vajillas (puede ver cada uno de estos apartados, si desea una información general).

Estas presentaciones del Adroncil contienen tensioactivos no iónicos, tensioactivos aniónicos, butil-glicol, hidróxido potásico, hidróxido sódico, metasilicato, pirofosfatos y agua. Su pH es de 11'5.

Se trata pues de un producto medianamente alcalino.

4.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Corresponden básicamente a las de una intoxicación por lejía (ver lejía).

5.- ANALITICA:

No procede analítica toxicológica.

En ingestas importantes, descartar hipocalcemia.

6.- TRATAMIENTO:

Es superponible al de una ingesta de álcalis (ver lejía), es decir, con dilución inmediata (agua fría, agua albuminosa fría) y valoración de la indicación de fibrogastroscofia. Posterior protección gástrica (alcalinos, ranitidina, etc). Además, si la ingesta es importante, al llevar pirofosfatos, deberá descartar y tratar la hipocalcemia.

7.- DOSIS TOXICAS:

Difícil de precisar. Valorar por la clínica del paciente.

8.- COMENTARIOS:

El 8-II-93 se atendió en el Servicio de Urgencias del HCP una paciente joven que había ingerido en un intento de suicidio unos 250 ml (?) de Adroncil en su presentación, probablemente, como desengrasante. La paciente aquejaba sólo molestias orofaríngeas y a la exploración habían moderados signos inflamatorios a dicho nivel. Evolucionó correctamente con tratamiento sintomático.

AGUARRAS

2.- SINONIMOS: ESENCIA DE TREMENTINA

ACEITE DE TREMENTINA

ACEITE DE TURPENTINA

“SÍMIL AGUARRÁS”

“WHITE SPIRIT”

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

El aguarrás verdadero o esencia de trementina, es una mezcla de hidrocarburos terpénicos, pero bajo este nombre y otros (ver sinónimos) se agrupan diversas mezclas de hidrocarburos alifáticos, hidrocarburos aromáticos, terpenos y esencia de trementina, cuya exacta composición varía según la marca comercial, pero que en general, sus principales constituyentes son los pinenos, unos hidrocarburos policíclicos ampliamente utilizados como disolventes, en particular para pinturas.

Es un líquido muy volátil y de olor característica.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La consulta habitual en Urgencias esra, cuando había Servicio de Pediatría en nuestro Hospital, cuando un niño había sido encontrado “enganchado” a una botella de aguarrás o, a ciencia cierta, se le había vertido una parte del contenido de una botella en el interior de su boca o desparramado por encima de su cuerpo, atraído por el olor característico.

Los adultos no escapan tampoco a este tipo de accidentes, debido a encontrarse el aguarrás en una botella de bebida, e ingerirla accidentalmente a pesar de su olor tan marcada. La ingesta voluntaria es posible, pero excepcional.

La duda surge siempre en si el individuo ha tragado o no el aguarrás, o si puede haberlo broncoaspirado, o si al inhalarlo puede haberle irritado las vías respiratorias.

La ingesta de aguarrás es en general poco grave, porque, la cantidad ingerida es escasa por su olor característica y mal sabor.

Hasta 1 ml/Kg se considera que es una ingesta poco grave. Los signos son de irritación digestiva: pirosis, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarreas. El aguarrás NO ES CAUSTICO.

Ingestas superiores a 1 mL/Kg son consideradas graves, porque puede absorberse una cantidad importante de este aguarrás y dar signos en el SNC: disminución de la conciencia, coma y convulsiones, hechos que no han sido jamás observados en nuestro Hospital.

La broncoaspiración de aguarrás es grave. Produce signos irritativos inmediatos (tos o broncoespasmo) o a corto plazo, que se pueden traducir en una neumonitis química a las 24 horas. La broncoaspiración masiva podría originar un distress respiratorio, pero éste no ha sido nunca observado en nuestro Hospital (en cambio, las “neumonitis” leves eran relativamente frecuentes).

La inhalación continuada de aguarrás produce también signos irritativos: lagrimeo, rinorrea, tos, broncoespasmo, pero de menos gravedad que la broncoaspiración.

El aguarrás es también irritante de la piel y de la mucosa ocular.

El aguarrás carece de antídoto, y la base del tratamiento es, pues, sintomática.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El aguarrás no se puede detectar en los screening de nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, lavado de la boca (enjuagues) con agua. Sacar la ropa contaminada y lavar la piel contaminada con agua y jabón.

La ingesta accidental y de escasa cuantía (un sorbo) no requiere descontaminación digestiva: No se provocará el vómito. No se hará lavado gástrico. No se administrará carbón activado, pero si alcalinos para preveer o tratar los signos de irritación gástrica. Podría darse un vaso de agua albuminosa como diluyente.

La ingesta voluntaria, cuantiosa (>1 mL/Kg) o no cuantificable pero con sospecha de ser importante, requiere un vaciado gástrico particularmente cuidadoso por el riesgo de broncoaspiración; puede darse ipeca, pero probablemente lo mejor es colocar una sng y aspirar, sin lavado. A continuación se administrará una única dosis de carbón activado. Es muy importante proteger la vía aérea de los enfermos en coma, ya que la broncoaspiración de aguarrás es grave.

Los signos respiratorios obligan a practicar una radiografía de tórax y una gasometría arterial, y a mantener al paciente en observación un mínimo de 24 horas. No se ha demostrado que los corticoides o los antibióticos prevengan o mejoren el curso de estas neumonitis químicas. Medidas sintomáticas (antitusígenos, etc.).

Los signos neurológicos justifican ingreso para monitorización neurológica, electrocardiográfica y renal.

El aguarrás no tiene antídoto.

Se aconseja observar a los pacientes asintomáticos durante 6 horas, por si aparecen síntomas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Orientativamente, 1 ml/Kg.

En el Hospital se han observado ingestas de 1,2-1,3 mL/Kg que sólo han dado síntomas digestivos (náuseas y dolor abdominal).

Se considera que 2-3 mL/Kg podrían ser fatales. Los niños son más sensibles que los adultos.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

SINDROME TÓXICO: ALUCINOGENO

2.- SINÓNIMOS: Alucinaciones de origen tóxico

La alucinación es una percepción sensorial inexistente, que puede ser visual, auditiva o táctil. A veces, la percepción es real pero se deforma y altera. En cualquier caso, se derivan secundariamente trastornos del pensamiento y de la conducta.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Múltiples sustancias naturales y sintéticas, pueden dar lugar a alucinaciones. Puede hacerse un diagnóstico diferencial, tomando como elementos diferenciales la presencia de signos simpaticomiméticos (midriasis, taquicardia, hipertensión, sudoración, hiperactividad, fiebre), o signos anticolinérgicos (midriasis, taquicardia, desorientación, agitación, piel y boca muy seca, hipoperistaltismo, retención urinaria y fecal).

El mecanismo fisiopatológico que genera alucinaciones es una alteración en los transmisores del SNC, y muy en particular la

serotonina.

Alucinaciones con signos simpaticomiméticos:

Anfetaminas

Drogas de diseño

Cocaína

Mezcalina

Peyote

Alucinaciones con signos anticolinérgicos:

Antihistamínicos

Antidepresivos tricíclicos

Neurolepticos

Plantas como *Atropa belladonna*, *Datura stramonium*, *Hyosciamus niger*, *Hyosciamus album*, *Mandragora officinarum*, *Lycium halimifolium*, etc,

Otros alucinógenos:

LSD

Psilocina

Psilocibina

Fenciclidina

Ketamina

Cannabis

Pentazocina y análogos de la meperidina

Mate (*Ilex paraguayensis*)

Otras causas de alucinaciones en consumidores de tóxicos o fármacos:

Abstinencia alcohólica

Abstinencia a benzodiazepinas, barbitúricos, clometiazol y otros psicofármacos

Otras causas de alucinaciones no toxicológicas

Psicosis, epilepsia, edema cerebral, meningoencefalitis, hipoxia, hipercapnia, hipoglicemia, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El síntoma que da origen al síndrome es la alucinación, y que puede acompañarse de otras manifestaciones inducidas, o no, por el mismo tóxico. Así pueden verse un síndrome simpaticomimético (midriasis, taquicardia, hipertensión, taquipnea, hipertermia, sudoración, piloerección, vértigo, hiperactividad, ataxia, etc.) o anticolinérgico (midriasis, taquicardia, piel y boca muy seca, hipoperistaltismo, retención urinaria y fecal).

Los enfermos suelen estar despiertos e hiperalertas, perplejos, con respuestas exageradas frente a los estímulos. Suele mostrarse eufórico pero labil emocionalmente. También puede desencadenarse una reacción de pánico, con gran ansiedad, aprehensión, agitación y agresividad. El episodio suele resolverse espontáneamente en 6-12 horas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Tiene interés para confirmar la presencia de fármacos o drogas de abuso, que en ningún caso se cuantifican. Algunas sustancias de origen vegetal, como las plantas ya citadas o algunas setas, no se pueden detectar.

7.- TRATAMIENTO:

Descarte la hipoglicemia, mida las constantes clínicas e intente tomar la temperatura. Coloque al paciente en un box cerrado, disminuya los estímulos externos (auditivos, visuales y táctiles) y trate de tranquilizar al paciente explicándole que está (probablemente) bajo los efectos de una sustancia y que mejorará progresivamente.

Si la situación es incontrolable deberá recurrir a la contención mecánica y/o farmacológica. Para esta última, lo más seguro y eficaz son las benzodiazepinas: midazolam o diazepam, 5 mg iv lento, repetibles a los 5 minutos o cuando sea necesario. Si está seguro que el cuadro es anticolinérgico, puede usar fisostigmina o eserina: 1 mg iv lento, repetible a los 5 minutos o cuando sea necesario. Si predomina la sintomatología psicótica, puede utilizar haloperidol: 5 mg en 100 mL de suero fisiológico en 15 minutos.

Si la ingesta ha sido reciente, puede plantearse algún método de descontaminación digestiva, pero cuando estos enfermos llegan al Hospital suele hacer ya más de 2 horas desde la ingesta, estos tóxicos suelen absorberse con rapidez y la situación del enfermo dificulta enormemente cualquier medida.

Algunos pacientes pueden convulsionar, lo que intensifica la utilización de las benzodiazepinas.

La agitación, hiperventilación y sudoración puede acompañarse de hemoconcentración e hipotensión, que responden bien al aporte de líquidos.

La fiebre es frecuente y cede con la sedación, pero tenga cuidado con los neurolepticos. La hipertensión y la taquicardia suelen también ceder con la sedación, pero en caso contrario no utilice betabloqueantes.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisables

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

ANTI-INFLAMATORIOS-NO-ESTEROIDEOS

2.- SINONIMOS: AINE, AINES

3.- NOMBRES COMERCIALES: Voltarén^R, Naprosyn^R, Optalidón^R, Rosalgin^R, Tantum^R, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Diclofenaco, Ibuprofeno, Indometazina, Fenilbutazona, Diflunisal, Naproxeno, Propifenazona, Benzidamina, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS:

Ingestas pequeñas (unos 10-15 comprimidos) suelen ser asintomáticas.

Digestivas (frecuentes): Náuseas, vómitos, epigastralgias. Es poco frecuente, pero algunos pacientes pueden desarrollar signos de hemorragia digestiva alta (poso de café).

Neurológicas (infrecuentes, excepto en los niños o los ancianos): Estupor, cefalea, nistagmus, diplopia, acúfenos, diskinesias, delirio, desorientación, alucinaciones y coma. Se han descrito convulsiones con el ácido mefenámico.

Renales (más biológicas que clínicas): Trastorno de función tubular renal: muchos pacientes van a presentar a las 24-48 horas de la intoxicación, un aumento de la beta-2 microglobulina en orina, y algunos pueden desarrollar, excepcionalmente, un fracaso renal agudo. Se han descrito también algunos casos de pancitopenia. La mortalidad aguda es excepcional.

Por tanto, solicite de urgencia un hemograma y una función renal y, aunque sea normal (que será lo más probable), cuando el paciente sea dado de alta envíelo para control a la Consulta externa de Medicina Interna-Toxicología Clínica.

La semivida de eliminación de estos fármacos es, con excepción del piroxicam, corta (< 12h), por lo que es de preveer la desaparición de las manifestaciones en < 24 horas, salvo las que afectan al hígado, riñón y médula ósea.

En personas que toman crónicamente AINEs se han descrito visión borrosa, vómitos, diarreas, hepato y nefrotoxicidad.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No se realiza en el laboratorio del HCP.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas habituales de descontaminación digestiva y carbón activado. No use ipecacuana en caso de ingesta de ácido mefenámico. El vaciado gástrico o el carbón se indican precozmente, en general, tras una ingesta 5 veces superior a la dosis terapéutica diaria.

Los AINES no tienen antídoto. No está justificada la diuresis forzada ni la depuración extrarrenal. Prescribir protectores de la mucosa gástrica durante tres días (antiácidos o antisecretores).

Control ambulatorio en nuestro dispensario de toxicología clínica.

8.- DOSIS TOXICAS: Dependen de cada tipo de AINE. La mayoría de las manifestaciones clínicas descritas son para ingestas 5 veces superior a la dosis terapéutica diaria.

9.- COMENTARIOS:

Envíe siempre estos pacientes a nuestra consulta externa (C/Rosellón 163, 4º piso, lunes o viernes, 9 am) para control de hemograma y función renal.

AMBIENTADORES DEL HOGAR

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Wizard , Ambipur , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Las presentaciones comerciales en forma líquida, que son las que toxicológicamente nos interesan, contienen alcohol etílico o isopropílico (40-50%), perfume, colorantes, etc. Las presentaciones concentradas contienen glicoles.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

En caso de ingesta pueden producir un estado de intoxicación etílica, y producir síntomas de irritación gastrointestinal.

La ingesta de isopropílico puede dar acidosis metabólica con cetonemia y cetonuria.

Pueden provocar hipoglicemias.

Sólo las ingestas masivas podrían llegar a producir una insuficiencia renal.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

En los enfermos sintomáticos, practicar glicemia, ionograma, equilibrio ácido-base y cetonemia-cetonuria.

7.- TRATAMIENTO:

La absorción es rápida (1 hora), por lo que no suelen proceder medidas de descontaminación digestiva a menos que la ingesta haya sido importante (> 1 mL/Kg).

Mantener en observación 2-3 horas.

El resto de tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

En el HCP se ha observado algún caso de ingesta accidental, que ha cursado con epigastralgia y que ha cedido con alcalinos, no observándose alteraciones analíticas.

AMIODARONA

2.- SINONIMOS: Antiarrítmicos del grupo III

3.- NOMBRES COMERCIALES:

En España, el preparado comercial mas extendido (Trangorex) contiene 200 mg/comprimido y 150 mg/inyectable.

4.- PRINCIPIO ACTIVO TOXICO: AMIODARONA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dosis de 2,6 a 8 g, sólo producen una ligera bradicardia y prolongación del QT, permaneciendo el paciente asintomático.

Dosis mayores producen bradicardia, bloqueos de conducción e hipotensión, especialmente si el paciente ya estaba tomando el fármaco. También puede aquejar malestar, temblores, incoordinación, sudación, náuseas y vómitos

El inicio de estas manifestaciones puede ser tardío, por lo que la observación habrá de mantenerse durante 24 horas.

El efecto adverso más frecuente de la administración iv de amiodarona es la hipotensión.

Siendo un fármaco relativamente seguro en intoxicación aguda, la amiodarona ha adquirido mala reputación toxicológica por sus efectos a largo plazo: pigmentación corneal y trastornos de la visión, fibrosis pulmonar, neuropatías centrales y periféricas, fotosensibilización e hiper e hipotiroidismo.

6.- ANALITICA: La amiodarona no se determina en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario. Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto (menos de 2 horas), ipeca o lavado (ver dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere una hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, administre 25 g más a las 3 y 6 horas.

Bradicardia: Sólo si presenta signos de bajo gasto cardíaco o es extrema, se plantea el uso de atropina, isoproterenol y, en último extremo, el marcapasos.

Otras arritmias: Utilizar fármacos convencionales, pero evitando los antiarrítmicos del mismo grupo (N-acetil-procainamida, sotalol) y los de la clase Ia (quinidina, disopiramida, procainamida, aprindina) y en definitiva todos los que prolonguen el QT por el riesgo de Torcidas de punta.

Hipotensión: Aportar fluidos y expansores plasmáticos. Si no hay respuesta, tantear como fármaco de primera elección la dopamina, y la norepinefrina como segundo..

No está indicada la diuresis forzada ni las técnicas de depuración renal ni extrarrenal. La amiodarona no tiene antídoto. Observación mínima de 24 horas en enfermos asintomáticos o tras la desaparición de los síntomas, ya que la semivida de eliminación es de unas 30 h.

8.- DOSIS TOXICAS: > 2 g en el adulto

30 mg/Kg en el niño

9.- COMENTARIOS: Los frecuentes efectos adversos que se han descrito con su utilización a dosis terapéuticas (hipo e hipertiroidismo, fibrosis pulmonar, pigmentación cutánea, depósitos corneales, etc), no se observan en las sobredosis agudas.

AMONIACO

2.- SINONIMOS: NH₃, Amoníaco, Amoníaca, Sal amoníaca

4.- COMPONENTES TOXICOS:

El amoníaco es, de hecho, un gas, pero comercialmente se distribuye como una disolución acuosa, muy volátil, al 10-35%.

Es un producto alcalino, con un pH no demasiado elevado, de 11-12, pero que al contactar con la piel y mucosas se “hidrata” más y se puede comportar, según la concentración previa a la que se encontrase, como un cáustico muy corrosivo.

Además de su popular uso doméstico, el amoníaco se utiliza también como refrigerante, fertilizante, en explosivos y en otras industrias (acero, química, etc.)

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS: En nuestro medio, las formas más habituales de intoxicación por amoníaco son:

A) Inhalación simple: produce signos y síntomas irritativos de nariz, ojos (queratoconjuntivitis) y, lo más preocupante, sobre el árbol respiratorio.

B) Inhalación de la mezcla de amoníaco con lejía: da origen a vapores de cloramina que son potentes irritantes oculares y respiratorios, que pueden llegar a producir al cabo de 30 minutos (si la concentración era alta) o de 2-3 horas (si la concentración era baja) un severo broncoespasmo y, en los casos muy graves, edema de glotis y edema pulmonar.

C) Ingesta: Muy poco frecuente. Es un cáustico alcalino. La clínica y el tratamiento son superponibles a las de una ingesta de lejía (ver protocolo de lejía), recordando que la emanación de sus vapores (ya sea una inhalación directa o bien de los gases que provienen de la reacción química con el contenido gástrico) pueden provocar signos inflamatorios respiratorios.

D) Contacto ocular: Riesgo de queratoconjuntivitis grave, con secuelas en la córnea..

E) Contacto cutáneo: También puede producir quemaduras graves.

6.- TRATAMIENTO:

A) Inhalación simple: Tratamiento sintomático si precisa (broncodilatadores, oxígenooterapia, etc.), pero mantener en observación durante 6-8 horas ya que puede aparecer tardíamente un broncoespasmo o un edema pulmonar no cardiogénico.

B) Inhalación de la mezcla de amoníaco con lejía: Ver el protocolo de intoxicación por cloro.

C) Ingesta: Si el paciente puede deglutir y hace menos de una hora desde la ingesta, diluir con agua albuminosa, leche o agua fría: 125 mL (un vaso), cada 5 minutos, hasta 3 veces, suspendiendo en caso de vómitos o atragantamiento. Si ha pasado más de 1 hora desde la ingesta, esta dilución es innecesaria. No inducir el vómito, no hacer lavado gástrico, no colocar sonda nasogástrica, no dar carbón activado y no intentar neutralizar el amoníaco con ningún producto. Valorar la indicación de una endoscopia en paciente con síntomas digestivos (vómitos, epigastria, disfagia, odinofagia o quemaduras orofaríngeas). Iniciar medidas de protección gástrica (ranitidina vs omeprazol). Para más detalles, seguir el protocolo de la lejía. Recordar que la emanación de sus vapores (ya sea una inhalación directa o bien de los gases que provienen de la reacción química con el contenido gástrico) pueden provocar signos inflamatorios respiratorios.

D) Contacto ocular: Lavado inmediato y muy abundante con agua corriente (del grifo), durante 15 minutos, y posterior (no antes!) consulta con el oftalmólogo.

E) Contacto cutáneo: Lavado inmediato y muy abundante con agua corriente (del grifo), durante 15 minutos. Retirar toda la ropa que llevase el paciente.

7.- ANALÍTICA: El amoníaco no se determina.

8.- DOSIS TÓXICAS: Las que producen manifestaciones clínicas.

9.- COMENTARIOS: Considere siempre como una intoxicación potencialmente grave.

ANFETAMINAS

2.- SINONIMOS:

DROGAS DE DISEÑO (MDMA, MDA, “EXTASIS”, “EVA”, “ADAN”, “CANAL PLUS”, “PINOCHO”, “BARÇA”, “BAD BOYS”, “ESTATUAS DE LA LIBERTAD”, etc).

A veces se conoce con el nombre de “SPEED” a la anfetamina, a las drogas de diseño, o a la mezcla de anfetaminas y cocaína, aunque por “SPEED” mucha gente se refiere también al LSD.

En realidad, las anfetaminas son un grupo de fármacos (anfetamina, dextro-anfetamina, etc.) que se habían utilizado como anorexígenos y en el tratamiento de la depresión, pero que debido a sus efectos secundarios han sido abandonados aunque persisten en la farmacopea española con indicaciones muy concretas (narcolepsia, etc.).

Las drogas de diseño son unos derivados amfetamínicos ilegales (metileno-dioxi-anfetamina o MDA, metileno-dioxi-meta-anfetamina o MDMA, metil-etil-anfetamina o MEA, etc), que se han introducido como droga de abuso para consumo por vía oral, y que son muy populares en nuestro país utilizándose en discotecas, fiestas, etc.

Las drogas de diseño pueden ir “cortadas” con diversos adulterantes: cafeína, efedrina, lidocaína, azúcar, etc.

Conviene recordar que los consumidores de drogas de diseño pueden haber asociado otros consumos: alcohol etílico, cannabis, etc.

El llamado “Extasis-líquido” no tiene nada que ver con estos amfetamínicos. Vea el protocolo de Extasis Líquido.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Ponderal^R (fenfluramina), etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Anfetaminas y sus derivados: MDMA, MDEA, MDA, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las anfetaminas pueden haberse administrado por vía oral, nasal o iv, pero en nuestro país lo más frecuente es la utilización por vía oral. Los pacientes consultan a Urgencias 2-3 horas después del consumo y, con frecuencia, la clínica no guarda relación con la dosis.

Síntomas generales: Mal estado general y sensación de mareo.

SNC: Inquietud, ansiedad, hiperventilación, hiperactividad, lenguaje atropellado, cefalea, mareos e inestabilidad, agitación, conducta psicótica, agresividad, midriasis y convulsiones tónicas o tónico-clónicas, que en algunos casos podría evolucionar con rapidez hacia la depresión de la conciencia (en este caso indica gravedad). Algunos pacientes pueden presentar alucinaciones y otros aquejan dificultades en la fijación de la mirada, o mirada fija en una dirección, o distonías del cuello o extremidades. A veces se observa un Babinsky bilateral. Hay riesgo de AVC hemorrágico en caso de crisis hipertensiva severa.

Muscular: Temblores, subsaltos musculares, contracturas (típica en el maxilar inferior) e hipertonia muscular. A veces movimientos mandibulares continuos en forma de “mascar chicle”.

Cardiovascular: Taquicardia (> 150 pm), hipertensión arterial y arritmias cardíacas. Algunos pacientes se hipotensionan (signo de gravedad). Se han descrito la disección aórtica, el shock y el infarto de miocardio.

Digestivo: Vómitos y diarreas. Se han descrito colitis isquémicas.

Otras: Hipertermia (> 40°C es un signo de gravedad). Sudoración. Rash cutáneo. Disuria. Retención urinaria. Rabdomiólisis y fracaso renal secundario.

Bioquímica: Puede haber hiponatremia por una secreción inadecuada de HAD o por un efecto dilucional de consumo de agua o hipernatremia por deshidratación. Puede haber hipopotasemia o hiperpotasemia (rabdomiólisis + insuficiencia renal).

Equilibrio ácido-base: La alcalosis respiratoria aislada es frecuente. En cambio, la acidosis metabólica, que suele ser hiperlactacidémica, es un signo de gravedad.

Hemograma: Tendencia a la hemoconcentración. Frecuente leucocitosis.

Pruebas de coagulación: Posible CID en caso de rabdomiólisis o hipertermia severa.

La midriasis, la taquicardia, la hipertensión arterial, la ansiedad y, a veces, la agitación, son muy características y acompañan a casi todos los enfermos que acuden a Urgencias. La vida media de estas sustancias es de unas 12-18 horas, por lo que es de preveer que el cuadro clínico vaya cediendo espontáneamente en menos de 24 horas.

Algunos pacientes pueden desarrollar, por idiosincrasia, un síndrome muy parecido al maligno por neurolepticos o a la hipertermia maligna o al golpe de calor, caracterizado por fiebre > 40°C, rigidez muscular, rabdomiólisis y depresión de la conciencia, que en los casos muy graves se acompaña de coagulación intravascular diseminada y fallo multiorgánico, y que tiene muy mal pronóstico.

Otros pacientes, sin haber presentado un cuadro de intoxicación aguda, pueden desarrollar a los pocos días de haber consumido estas drogas de diseño, también por idiosincrasia, una hepatitis indistinguible clínicamente de una hepatitis vírica, y que puede ser grave y evolucionar a la hepatitis fulminante.

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

Las anfetaminas y sus derivados, pueden ser identificadas en orina, pero no cuantificadas.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente (incluyendo la temperatura) y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Practique un ECG y, en los casos graves, deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

Solicite hemograma, bioquímica, función hepática y renal, CPK, equilibrio ácido-base y pruebas de coagulación.

En caso de ingesta oral reciente (menos de 2 horas):

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, lavado gástrico. Como hay riesgo de convulsiones, la ipeca está contraindicada.

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere una hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis.

Aunque la diuresis forzada ácida, la diálisis peritoneal y la hemodiálisis han sido utilizadas en esta intoxicación, la eficacia clínica de estos procedimientos no ha sido probada. Además, la acidificación de la orina puede, además, precipitar un fracaso renal agudo en presencia de una mioglobinuria.

Corregir los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.

La hipotensión requiere expansores plasmáticos y vasopresores (dopamina) en caso necesario.

La crisis hipertensiva puede intentarse inicialmente con nifedipina. Si fracasa, el nitroprusiato o el labetalol son los fármacos de elección.

La taquicardia extrema y las arritmias ventriculares pueden controlarse con betabloqueantes, en particular el labetalol.

La ansiedad y la hiperactividad se combate con psicoterapia, disminución de estímulos externos y diazepam.

En caso de agitación, las benzodiazepinas (p.e., diazepam 10 mg, iv, lento) son el fármaco de elección, repitiéndose la dosis en función de necesidades..

Para las convulsiones clonazepam, diazepam o fenitoína.

En el paciente intubado y ventilado que precise relajación muscular, el atracurium es el fármaco de elección.

La hipertermia debe reducirse mediante refrigeración externa (baños de agua y hielo) y paracetamol (si no hay sospecha de hepatotoxicidad). El “golpe de calor” acompañado de rigidez muscular podría precisar un tratamiento con dantroleno similar al del síndrome maligno por neurolepticos (ver protocolo de neuroleptico maligno).

Las anfetaminas carecen de antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Se han descrito casos mortales con ingestas de 1'3 mg/Kg de metanfetamina, pero como es muy difícil saber lo que llevan las pastillas que circulan ilegalmente (habitualmente unos 100 mg), se considera como dosis tóxica aquella que provoca manifestaciones clínicas.

En la práctica el consumo de 1-2 pastillas produce síntomas leves, el de 3-5 pastillas intoxicaciones agudas, y el de 10-15 podría

ser mortal. Se han descrito reacciones de hipersensibilidad con una sola pastilla.

9.- COMENTARIOS:

Muchos pacientes consultan por ansiedad residual tras consumos de drogas de diseño, que se resuelve bien con benzodiazepinas.

ANILINA

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Producto de uso industrial pero presente también en el hogar (tintes calzado).

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Anilina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La anilina se utiliza en la industria de los tintes y colorantes, caucho, goma, productos de fotografía, isocianatos, medicamentos y productos agrícolas.

Es un producto muy tóxico, que se absorbe a través de la piel, respiratorio y digestivo y que puede llegar a causar la muerte.

Los signos y síntomas corresponden a la formación de metahemoglobina (ver metahemoglobinizantes).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Ver metahemoglobinizantes

7.- TRATAMIENTO:

Ver metahemoglobinizantes

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis media letal es de 15-30 g, aunque se han descrito casos con cantidades mucho menores.

9.- COMENTARIOS:

Ver metahemoglobinizantes.

ANTABUS

2.- SINÓNIMOS: DISULFIRAM

CIANAMIDA CÁLCICA

3.- NOMBRES COMERCIALES: COLME, ANTABUS

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Cianamida cálcica

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Vamos a considerar 3 situaciones completamente diferentes: la intoxicación aguda por Disulfiram o Cianamida, la “intoxicación crónica” y la interacción disulfiram/cianamida + etanol que se conoce como efecto Antabús.

INTOXICACION AGUDA POR CIANAMIDA o DISULFIRAM: Muy poco frecuente. En los niños se han descrito situaciones de vómitos, letargia, taquipnea, taquicardia, ataxia, hipotonía, miosis, convulsiones, cetosis y coma, a las 12 horas de haber ingerido unos 3 gr de disulfiram. En los adultos pueden haber agitación, alucinaciones, coreoatetosis, parkinsonismo, hipotensión y coma.

INTOXICACION CRONICA POR CIANAMIDA O DISULFIRAM: Tras varias semanas de estar tomando el fármaco, se han descrito cefaleas, estupor, convulsiones, neuropatía, psicosis, dermatitis, trastornos gastrointestinales y hepáticos, probablemente por un mecanismo de hipersensibilidad.

INTERACCION CIANAMIDA/DISULFIRAM + ALCOHOL: Casi seguro que es esta la causa por la que está consultando este protocolo. La situación más característica es la de un alcohólico crónico, en tratamiento con cianamida o disulfiram, que ingiere bebidas alcohólicas. En este caso, el cuadro clínico deriva de que el disulfiram ha inhibido la acetaldéhid deshidrogenasa, permitiendo el

acúmulo de acetaldehído. Los síntomas incluyen (tras ingerir > 7 mL de etanol) un flash cutáneo (predominio facial), cefalea pulsátil, disnea, ansiedad, temblores, vértigo, náuseas, vómitos, hipotensión, confusión y malestar general, que aparecen entre los 10 y 60 minutos post ingesta de la bebida alcohólica, y que se van a resolver espontáneamente en 2-4 horas. Algunos casos graves pueden complicarse con síncope, convulsiones, arritmias e incluso infartos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Ni el disulfiram ni el acetaldehído se determinan en el Laboratorio de Toxicología.

El etanol sí, pero su concentración no se correlaciona con la clínica.

7.- TRATAMIENTO:

La intoxicación aguda requiere un vaciado gástrico. LA IPECACUANA ESTA CONTRAINDICADA porque el jarabe que prepara el HCP contiene 0'65 g de etanol en cada botella !!! Por lo tanto, el vaciado se realizará mediante un lavado seguido, si el caso se considera grave, de 25 g de carbón activado. A veces los vómitos son tan importantes que hacen innecesario el lavado y el uso del carbón. No hay antídoto y no hay que aplicar depuración renal ni extrarrenal.

La intoxicación crónica requiere la retirada del fármaco y un tratamiento de soporte.

La interacción con el alcohol no tiene tratamiento específico. Se ha sugerido el uso de vitamina C, antihistamínicos o el hierro, pero no hay base científica para ello. El 4 metil pirazol se perfila como un antídoto en el futuro, pero no está comercializado ni está disponible en Farmacia. Por tanto, tratamiento sintomático (metoclopramida si vómitos, expansores plasmáticos si hipotensión, etc.). No están indicadas medidas de descontaminación digestiva puesto que la presencia de la interacción indica que el alcohol ya se ha absorbido.

En caso de agitación las fenotiazinas están contraindicadas porque potencian la hipotensión.

Si un enfermo está muy hipotenso y no responde al Trendelemburg y al aporte de líquidos, es preferible la norepinefrina a la dopamina.

Mantenga la observación hospitalaria mientras el paciente esté sintomático. Un ECG es necesario para descartar la isquemia miocárdica.

En ningún caso se administrará jarabe de ipeca.

8.- DOSIS TOXICAS:

Disulfiram sólo: > 2 g en el niño

6 g en el adulto

Etanol: 7 mL !!!

9.- COMENTARIOS:

Otras muchas sustancias pueden dar estas reacciones tipo Antabús con el alcohol, porque también inhiben la acetaldehído deshidrogenasa: Metronidazol, Carbamatos, el hongo *Coprinus atramentarius*, Cefalosporinas, Sulfonilureas, Griseofulvina, Tricloroetileno, etc.

Pensemos también en que, además de las bebidas alcohólicas, llevan etanol: el jarabe de ipecacuana (por eso está contraindicado en esta intoxicación), las lociones para después del afeitado, las colonias y perfumes, el alcohol de farmacia, los jarabes para la tos, el vinagre, la nitroglicerina para uso iv, etc.

Hace unos años, en Hospitalet de Llobregat, se atribuyeron varios casos de muerte a un homicida que suministraba cianamida a familiares y vecinos con ánimo de hurto (el caso de la "viuda negra")

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

2.- SINONIMOS: CALCIO ANTAGONISTAS, BIOQUEANTES CANALES CALCIO, ANTIARRITMICOS DEL GRUPO IV.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Masdi^R, Flurpax^R, Sibelium^R, Manidón^R, etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Verapamil, Diltiazem, Nifedipina, Nicardipina, Papaverina, Amlodipino, Nimodipino, Felodipino, Cinarizina, Flunarizina, et

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los antiarrítmicos de clase IV (bloqueantes de los canales del calcio), constituyen un grupo de fármacos de importancia epidemiológica creciente. Son intoxicaciones potencialmente graves por su acción vasodilatadora periférica y sus efectos inotrópico, cronotrópico y batmotrópico negativos, que conducen a un shock mixto: vasopléjico y cardiogénico, que suele tardar varias horas en aparecer. Con el verapamil predomina los efectos sobre el automatismo, conducción y contracción, mientras que con el nifedipino domina la vasodilatación, o con el diltiazem la acción es mixta.

En las presentaciones farmacéuticas de tipo "retard" se puede retrasar hasta 6-12 horas la aparición de signos y síntomas graves, por lo que se debe prolongar la observación en el Servicio de Urgencias, aún en enfermos asintomáticos.

El órgano diana es el aparato cardiovascular: bradicardia, trastornos de conducción e hipotensión y, en casos graves, bloqueo AV completo, shock y riesgo de asistolia. Cuando están presentes, estas alteraciones cardiocirculatorias, suelen durar 2-3 días, y pueden llevar asociados problemas secundarios de hipoperfusión tisular, muy en particular a nivel renal.

Se han descrito trastornos neurológicos (depresión de la conciencia, convulsiones), de origen tóxico o secundarios también a la hipoperfusión tisular.

Las náuseas y vómitos, y el ileo paralítico, son muy frecuentes. También se han descrito hiper e hipoglicemias y edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Algunas presentaciones farmacéuticas son radio-opacas y por tanto visibles en una radiografía simple.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: Estos fármacos no se determinan en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente. Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

El jarabe de ipecacuana está contraindicado por el riesgo de convulsiones. Por tanto, realice el vaciado gástrico con sonda, si el enfermo es visto en las tres primeras horas post-ingesta del fármaco, seguido de la administración de 25 g de carbón activado y de 30 g de sulfato sódico. La colocación de la sonda puede desencadenar un reflejo vagal severo; tenga preparada 1 mg de atropina para uso iv. En las presentaciones farmacéuticas "retard", alargue el período de utilidad de estas maniobras, siendo particularmente importante asegurar una buena descontaminación digestiva con el carbón (dosis repetidas) y el catártico.

Los problemas más graves de estos pacientes son la bradicardia y sobre todo la hipotensión/shock. La experiencia acumulada en el Servicio de Urgencias y en la AVI de nuestro Hospital aconseja la siguiente conducta:

HIPOTENSIÓN/SHOCK:

Ingreso en AVI para colocar catéter de Swan-Ganz y evaluar si hay más componente de vasoplejia o de bajo gasto.

Decúbito supino y ligera elevación de EEII, si el paciente lo tolera.

Aumentar la volemia con suero fisiológico, hemocé, rheomacrodex salino, etc, mientras la PVC y el posible edema pulmonar lo permitan.

Una vez corregida o descartada la hipovolemia, iniciar la perfusión intravenosa continua de una droga vasoactiva. Como inicialmente no va a saber si predomina el efecto tóxico de vasodilatación (lo cual precisaría un a -1-adrenérgico) o de depresión miocárdica (lo que precisaría un b -1-adrenérgico), aconsejamos como fármaco de primera elección a la NOREPINEFRINA a la dosis inicial de 0,5 mcg/Kg/min, que puede irse subiendo en función de necesidades (algunos pacientes pueden precisar 12 mcg/Kg/min o más).

En estos casos de hipotensión/shock, a la norepinefrina debe asociársele una perfusión de DOBUTAMINA para mejorar el gasto cardíaco que, con toda probabilidad, estará bajo. Iniciar a 10 mcg/Kg/min, que puede irse subiendo en función de necesidades (algunos pacientes pueden precisar 25 mcg/Kg/min). No iniciar la perfusión de dobutamina antes de instaurada la perfusión de norepinefrina.

En los casos de hipotensión/shock con mala perfusión renal (oligo-anuria), puede asociarse a la combinación norepinefrina/dobutamina otro fármaco con el objetivo de mejorar el flujo renal: la dopamina a dosis bajas, inferiores a 2 mcg/Kg/min.

En los pacientes hipotensos o bradicárdicos, se recomienda también la administración i.v. lenta, en 5 minutos, de cloruro cálcico, 1 g cada 15 minutos, hasta un máximo de 4 g en la primera hora. Suspender la administración de calcio si la calcemia es $> 10,5$ mg%, o el calcio iónico es $> 1,3$ mmol/L, o es ineficaz pasada la primera hora, o hay trastornos ECG compatibles con hipercalcemia (acortamiento QT), o se ha resuelto la hipotensión/shock. Si hay respuesta, puede mantenerse una infusión continua de 2 g/hora, con las limitaciones antes mencionadas. Si se sospecha que además de los antagonistas del calcio hay una sobredosificación de digoxina, el cloruro cálcico está contraindicado.

Corregir la bradicardia, si está presente.

BRADICARDIA:

Se trata sólo si es sintomática. En general, si es inferior a 40 latidos/min, puede contribuir al bajo gasto cardíaco. En este caso:

Puede ensayarse la atropina (1 mg/iv), repetibles cada 2-3 minutos; es posible que el enfermo no responda, por lo que tras 3 dosis de prueba se suspendería su administración.

Si fracasa la atropina, el siguiente fármaco es la administración i.v. lenta, en 5 minutos, de cloruro cálcico, 1 g cada 15 minutos, hasta un máximo de 4 g en la primera hora. Suspender la administración de calcio si la calcemia es $> 10,5$ mg%, o el calcio iónico es $> 1,3$ mmol/L, o es ineficaz pasada la primera hora, o hay trastornos ECG compatibles con hipercalcemia (acortamiento QT), o se ha resuelto la bradicardia. Si hay respuesta, puede mantenerse una infusión continua de 2 g/hora, con las limitaciones antes mencionadas. Si el paciente no hubiese respondido a la atropina, puede que lo haga tras haber administrado calcio. Si se sospecha que además de los antagonistas del calcio hay una sobredosificación de digoxina, el cloruro cálcico está contraindicado.

Si también fracasa el calcio, utilizar una perfusión continua de isoproterenol a la dosis inicial de 0,01 mcg/Kg/min, que puede irse subiendo en función de necesidades (algunos pacientes pueden precisar 0,5 mcg/Kg/min).

Cuando todas estas medidas farmacológicas fracasan para subir la frecuencia cardíaca, será necesario un marcapasos cardíaco, externo o interno temporal.

OTRAS OPCIONES EN CASO DE SHOCK/BRADICARDIA REFRACTARIOS A LAS MEDIDAS CITADAS PREVIAMENTE:

En algunos pacientes con hipotensión resistente, se ha ensayado también el glucagón (ver dosis en el protocolo de beta-bloqueantes) y la aminofilina, pero la experiencia en nuestro Hospital ha sido de mejoría fugaz o de fracaso terapéutico. Pacientes en shock refractario han sido tratados con un balón de contrapulsación, y en casos extremos se ha utilizado también el by-pass cardiopulmonar. También se han ensayado con resultados contradictorios, o están en fase de investigación, tratamientos con 4-aminopiridina, insulina+glucosa, bay-k-8644, amrinona, digoxina, etc.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS:

El resto de medidas son sintomáticas (benzodiazepinas para las convulsiones, oxigenoterapia o ventilación asistida en caso de insuficiencia respiratoria, etc.). La terapéutica con depuración renal o extrarrenal es ineficaz.

8.- DOSIS TOXICAS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

9.- COMENTARIOS:

Las manifestaciones clínicas pueden tardar varias horas en aparecer. Aconsejamos una observación mínima de 6-12 horas, aunque el enfermo llegue asintomático a Urgencias. Nuestra experiencia es que con la dopamina se obtiene una mala respuesta en caso de hipotensión y que, por ello, es preciso ir a la norepinefrina como vasopresor de primera elección; la epinefrina podría ser otra opción.

ANTICALCAREO PARA EL LAVADO DE LA ROPA

2.- SINONIMOS: ANTICAL PARA EL LAVADO DE LA ROPA

NO CONFUNDIR CON LOS LIMPIADORES ANTICALCAREOS,

QUE SON MUY CAUSTICOS (ver protocolo de "limpia-cal")

3.- NOMBRES COMERCIALES: Calgonit , etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tripolifodfato sódico (50-75%), carbonato sódico (0-40%), zeolitas (20-40%), sulfato sódico (20-40%), bicarbonato sódico (20-40%), Tensioactivos ani ónicos y no-iónicos (0-5%), colorantes, perfume, etc.

El pH puede oscilar entre 8 y 11.

Son irritantes, pero no tienen capacidad cáustica, a menos que se ingiriese en forma de pastilla y ésta quedase transitoriamente adherida al esófago.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa más frecuente de intoxicación es la ingesta accidental (por estar depositado en un envase de bebida) o el contacto accidental con los ojos.

Los síntomas son de leve irritación gastrointestinal pero no de causticación: irritación bucal, epigastralgia, náuseas, vómitos y diarreas.

Por contener secuestrantes iónicos, pueden provocar hipocalcemia e hipomagnesemia, con repercusiones neurológicas y cardiovasculares.

La broncoaspiración puede provocar irritación traqueobronquial y una neumonía o un edema pulmonar no cardiogénico, con grave insuficiencia respiratoria. Preste pues atención al aparato respiratorio, sobre todo en el paciente anciano, o con trastornos de la deglución, o con síntomas a este nivel.

El contacto ocular produce una queratoconjuntivitis leve.

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

Innecesaria.

Solicite siempre una calcemia (total e iónico) y magnesemia, ionograma y hematocrito.

7.- TRATAMIENTO:

Enjuagues bucales por si hubieses restos del producto.

Diluya el contenido gástrico con un vaso de agua albuminosa, leche o agua fría (125 ml), sólo si el paciente es visto antes de 1 hora desde la ingesta. No use tampoco más cantidad de diluyente para no favorecer el vómito.

La ipeca ESTA CONTRAINDICADA. El lavado gástrico ESTA CONTRAINDICADO. El carbón activado y los catárticos tampoco están indicados.

Si ha habido una gran ingesta voluntaria (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire SIN LAVADO.

Incluso en el paciente asintomático, déjelo 2-3 horas en observación.

Valore y reponga, en caso necesario, las alteraciones iónicas, en particular de calcio y magnesio.

En el paciente sintomático, déjelo 4-6 horas en observación, con dieta famis. Si tiene tos o disnea, haga una radiografía de tórax. Si hay abundantes vómitos o diarreas, puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un control analítico hidroelectrolítico, reponiendo las pérdidas.

Si el paciente siguiese con epigastralgias, puede suministrar anti ácidos de forma ambulatoria, durante 48 horas.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

No hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ANTICOAGULANTES ORALES

2.- SINONIMOS: Acenocumarol

Warfarina

Cumarínicos

3.- NOMBRES COMERCIALES: Medicamentos: Sintrom , Aldocumar ,

Pesticidas: Raticida Ibys , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Derivados cumarínicos: Warfarina, Cumafeno, Zoocumarín, Hidroxicumarín, Dicumarol, Cumaclor, Cumafuril, Cumafeno, etc.

Superwarfarinas: Brodifacoum, Difenacoum, Bromadiolona, Clorofacinona, Difacinona, Pindona, Cumatetralilo, Flocumafén, Valona, etc.

Para anticoagulantes de uso iv o subcutáneo, ver protocolo de HEPARINA.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el Servicio de Urgencias del HCP se atienden dos tipos de problemas por anticoagulantes orales: Uno, la sobredosificación -accidental o voluntaria- de Sintrom, y otro, la intoxicación -habitualmente voluntaria- con un raticida cumarínico.

Los pacientes suelen estar asintomáticos, incluso muchas horas después de la ingesta del cumarínico, ya que el “órgano diana” es la inhibición de factores de coagulación que dependen de la vitamina K. Sólo a partir de las 36 horas y con protrombinas inferiores al 10%, puede aparecer una diátesis hemorrágica en forma de gingivorragias, epistaxis, hematuria, metrorragia, y riesgo de hemorragia intra-abdominal o intracerebral.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El tiempo de protrombina o el INR es el índice que más se utiliza para valorar la descoagulación de los cumarínicos. Si no se aplica tratamiento antes, la protrombina se alarga a partir de las 12-24 horas de la ingesta, con un pico máximo entre las 36-72 horas postingesta.

Los tóxicos responsables no se pueden analizar en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

La ingesta de un anticoagulante oral requiere siempre descontaminación digestiva.

Si el paciente estaba en tratamiento con anticoagulantes:

Los eméticos y el lavado gástrico están contraindicados.

Administre sólo 25 g de carbón activado por vía oral (evite también la sonda gástrica).

Obtenga un Tiempo de Protrombina o INR, observando su evolución cada 12 horas.

Mantenga al paciente en reposo

Sólo en caso de diátesis hemorrágica, trasfunda plasma fresco.

Observación durante 48-72 horas. Remitir al paciente al Servicio de Hemoterapia que le controla regularmente.

Si el paciente NO estaba en tratamiento con anticoagulantes, pero la protrombina es desconocida o inferior al 10%, o hay

diátesis hemorrágica:

Los eméticos y el lavado gástrico están contraindicados.

Administre sólo 25 g de carbón activado por vía oral (evite también la sonda gástrica).

Vitamina K: 10 mg iv lenta/24 horas, mientras siga en observación.

Obtenga un Tiempo de Protrombina o INR, observando su evolución cada 12 horas.

Mantenga al paciente en reposo

Sólo en caso de diátesis hemorrágica, transfunda plasma fresco.

Observación durante 48-72 horas. Posterior alta con control ambulatorio en Consulta Externa de Toxicología Clínica.

Si el paciente NO estaba en tratamiento con anticoagulantes, y la protrombina es normal y no hay diátesis hemorrágica:

Vaciado gástrico con emético o lavado gástrico.

Administre 25 g de carbón activado por vía oral o SNG.

Vitamina K: 10 mg iv/24 horas mientras siga en observación.

Obtenga un Tiempo de Protrombina o INR, observando su evolución cada 12 horas.

Es altamente improbable que, en las condiciones de este paciente, la protrombina descienda y aparezca diátesis hemorrágica.

Observación durante 48 horas. Posterior alta con control ambulatorio en Consulta Externa de Toxicología Clínica.

En España, la mayoría de raticidas anticoagulantes comercializados actualmente son de los llamados superwarfarinas, capaces de inhibir la síntesis de factores de coagulación durante varias semanas. Ello obliga a seguir la normativa previamente descrita, y a que cuando el paciente es dado de alta se le prescriba vitamina K por vía oral (25 gotas al día), durante varias semanas, y se le insista en la necesidad de controles en la Consulta Externa de Toxicología Clínica.

8.- DOSIS TOXICAS:

Muy variables, según el tipo de tóxico.

9.- COMENTARIOS:

Si no está seguro de que el raticida es de tipo cumarínico, vea el protocolo de raticidas.

Si siendo cumarínico no está seguro que no sea de los de vida media muy larga¹, considere que sí lo es y que portanto, cuando sea dado de alta, seguirá tomando vitamina k oral.

ANTICOLINERGICO

2.- SINONIMOS: SINDROME ANTICOLINERGICO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Hay muchas sustancias capaces de generar un síndrome anticolinérgico. Las causas mas frecuentes en nuestro medio son:

Utilización de plantas con fines recreativos (*Datura stramonium*, *Atropa belladonna*, *Hiosciamus niger*, etc).

Utilización de estas mismas plantas o de sus principios activos (atropina, escopolamina, hiosciamina) en mezcla con otras drogas de abuso.

Efecto secundario de algunos fármacos: antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, antihistamínicos, anti-parkinsonianos, etc).

Mezclas voluntarias de fármacos anticolinérgicos como el Artane (trihexifenidilo) con alcohol.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Atropina, Escopolamina, Hiosciamina y otros.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Neurológicas: Inquietud, agitación, desorientación, delirio, alucinaciones, MIDRIASIS (condición *sine qua non*). Casos muy

graves pueden llegar al coma convulsivo.

Cardiovasculares: TAQUICARDIA o por lo menos ausencia de bradicardia (condición *sine qua non*), hipertensión arterial.

Otras: Hipoperistaltismo intestinal, SEQUEDAD DE PIEL Y MUCOSAS (condición *sine qua non*), piel enrojecida y caliente, febrícula, retención urinaria, etc.

6.- ANALITICA:

El diagnóstico es clínico, no analítico.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Vaciado gástrico: Ver dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos. Se da la circunstancia de que el propio síndrome anticolinérgico retrasa la absorción del tóxico, por lo que el vaciado puede ser eficaz muchas horas (hasta 6 !) después de la ingesta.

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, administre 25 g más a las 3 y 6 horas, acompañados en cada ocasión de 30 g de sulfato sódico. En el síndrome anticolinérgico hay un hipoperistaltismo, por lo que el catártico es obligado si se administra carbón activado.

Antídoto: La fisostigmina o eserina es el antídoto específico.

Su uso ha de estar siempre justificado porque tiene importantes efectos secundarios. La principal indicación es la afectación anticolinérgica grave del SNC (agitación, delirio, alucinaciones, coma).

Se administra por vía iv, bolus de 2 mg en 5 min, repetibles cada 10 minutos hasta obtener respuesta (máximo 10 mg); si se obtiene respuesta, como la semivida de la fisostigmina es corta, el cuadro anticolinérgico puede recaer al cabo de 30-60 min, por lo que se administrarán nuevos bolus (preferible) y/o se instaurará una perfusión continua de unos 2 mg/hora aproximadamente.

La fisostigmina hace bradicardias e hipotensión por lo que se aconseja control de constantes y monitorización ECG al usarla.

Aunque es excepcional, la fisostigmina puede desencadenar un broncoespasmo y provocar convulsiones.

La fisostigmina está contraindicada en pacientes bradicárdicos e hipotensos o con trastornos de conducción en el ECG.

El síndrome anticolinérgico puede ser confundido con un síndrome de abstinencia a fármacos o drogas, con un síndrome simpáicomimético, con un síndrome serotoninérgico o con una fase maníaca o delirante de una enfermedad psiquiátrica.

8.- DOSIS TOXICAS:

Muy variables según el tipo de producto

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

ANTICONCEPTIVO ORAL

2.- SINONIMOS: ANTICONCEPTIVO HORMONAL

CONTRACEPTIVO

ANOVULATORIO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Microgynon , Ovoplex , Triagynon , Neogynona , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Combinaciones varias de estrógenos y progestágenos.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

A priori cabe considerar que la ingesta de “algunas” pastillas, incluso en el niño, es no-tóxica y, por tanto, asintomática.

Sólo la ingesta de “muchas” pastillas pueden producir náuseas, vómitos, somnolencia y, en algunas niñas o mujeres, una posterior metrorragia por privación.

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No es preciso hacer nada cuando se han tomado “algunas” pastillas (menos de 1 caja) y sólo las grandes ingestas (más de 1 caja) pueden ser tributarias de una descontaminación digestiva con ipeca, lavado o carbón activado.

8.- DOSIS TOXICAS:

1 caja

9.- COMENTARIOS:

Dificultad en precisar las dosis tóxicas, pero el concepto de más o menos 1 caja, aunque arbitrario, es generalmente aceptado.

En algunos países, los anticonceptivos incorporan sales de hierro en cuyo caso sí es obligada la descontaminación digestiva en los niños. En estos casos, ver el protocolo del hierro.

ANTIDEPRESIVOS CICLICOS

2.- SINONIMOS: ANTIDEPRESIVOS BICICLICOS

ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS

ANTIDEPRESIVOS TETRACÍCLICOS

ANTIDEPRESIVOS HETEROCICLICOS

3.- NOMBRES COMERCIALES: Tofranil, Tryptizol, etc...

4.- CLASIFICACION DE LOS ANTIDEPRESIVOS CÍCLICOS Y PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

BICÍCLICOS	TRICÍCLICOS	TETRACÍCLICOS	HETEROCÍCLICOS
Viloxacina	Amitriptilina	Maprotilina	Amoxapina
Zimelidina	Amoxapina	Mianserina	Bupropión
	Butriptilina		Iprindol
	Clomipramina		Nomifensina
	Clorimipramina		Trazodona
	Desipramina		
	Desimipramina		
	Dibenzapina		
	Doxepina		

	Imipramina		
	Loxapina		
	Nortriptilina		
	Opipramol		
	Protriptilina		
	Trimipramina		

LA DESCRIPCION QUE VIENE A CONTINUACION HACE REFERENCIA A LOS ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS Y SIMILARES. PARA OTROS ANTIDEPRESIVOS (inhibidores de la recaptación de la serotonina, inhibidores de la MAO, etc.) VER LOS APARTADOS CORRESPONDIENTES.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

5.1 Sistema nervioso central:

A) Somnolencia, estupor, agitación y coma.

El coma, si está presente, suele ser superficial si no ha asociado otros psicofármacos o alcohol. Conserva tono muscular, reflejos osteotendinosos, fotomotor y corneal. Hay reactividad al dolor, movimientos espontáneos (tipo mioclónico) que se exacerban al explorar al paciente y no suele haber depresión respiratoria excepto en grandes sobredosis o asociaciones. Los reflejos pueden ser vivos, el tono muscular podría estar aumentado y es posible el signo de Babinsky y respuestas motoras en hiperextensión. Las pupilas suelen estar dilatadas y haber nistagmus o movimientos incoordinados de ambos ojos.

La agitación puede ser intensa. Puede obedecer a la patología psiquiátrica de base, al efecto depresor sobre estructuras inhibitoras del SNC, al uso de antidotos como la naloxona o el flumazenil, o a una acción anticolinérgica.

Es muy difícil que la ingesta pura de tricíclicos llegue a provocar hipoventilación o apnea. Si fuese así, es que se trata de una muy severa intoxicación por tricíclicos o, más probablemente, una asociación con otros psicofármacos o con etanol.

B) Convulsiones.

Las convulsiones se presentan hasta en un 10% de los casos, sobre todo en niños y adolescentes, o si se está administrando flumazenil (que deberá suspenderse) o hay antecedentes epilépticos.

5.2 Hemodinámica y ECG

Constituyen un trastorno característico de esta intoxicación y es una potencial causa de muerte.

5.2.1 Alteraciones del ECG

Las más frecuentes y menos graves, son la taquicardia sinusal, los trastornos de repolarización (QT largo, onda T aplanada o invertida, desnivelación del ST,) y un bloqueo AV de primer grado.

El mejor indicador de toxicidad es el QRS: más ancho (> 0,10 seg), más gravedad. Puede verse en cualquier derivación y muy en particular en precordiales derechas.

Las arritmias son poco frecuentes. La taquicardia sinusal con QRS ancho (frecuente) puede confundirse con una taquicardia ventricular (rara). Los extrasístoles ventriculares son poco frecuentes pero pueden ser premonitores de una fibrilación ventricular. Las bradiarritmias son muy peligrosas, en particular si van con QT largo y QRS ancho: pueden desencadenar una taquicardia ventricular, una

torsade de pointes o una fibrilación ventricular, y acabar en asistolia.

5.2.2 Alteraciones tensionales

La hipertensión arterial suele ser excepcional y transitoria.

La hipotensión o el shock son más frecuentes y potencialmente muy graves. Obedecen a un efecto inotrópico negativo (cuando se acompañan de un QRS amplio), a una vasoplejia (estos antidepresivos son también alfa-bloqueantes) o, más raramente, a severos trastornos del ritmo.

5.3 Síndrome anticolinérgico

No es una constante (depende del tipo de fármaco), pero es bastante frecuente. Puede incluir una piel y boca muy seca, facies enrojecida, febrícula, ausencia de secreción salival o bronquial, hipoperistaltismo intestinal, retención urinaria, midriasis y agitación.

6.- ANALITICA:

En toda ingesta de tricíclicos potencialmente grave, debe obtenerse un equilibrio ácido-base y ionograma.

La técnica analítica disponible con carácter de Urgencia en el Laboratorio de Toxicología del HCP permite identificar la presencia de la mayoría de antidepresivos tricíclicos o de sus metabolitos en orina (estos últimos tienen reacción cruzada con los de las fenotiazinas).

En suero, la técnica de Urgencia es sólo semicuantitativa y por ello actúa únicamente como orientativa:

< 300 mcg/mL es terapéutico

300-1.000 mcg/mL es menos grave

1.000 mcg/mL es potencialmente grave

De todos modos se recomienda que el pronóstico real del paciente se establezca no antes de las 6 horas después de la ingesta (dada la lenta absorción del fármaco), y que se valore bien su estado neurológico y cardiocirculatorio (ECG y TA) ya que ambos tienen más importancia pronóstica que la dosis afirmada o el análisis del laboratorio.

7.- TRATAMIENTO:

7.1 Medidas generales:

CUALQUIER ingesta de AT, aún asintomática, requiere la toma de constantes, un período de observación mínimo en Urgencias de 6-8 horas y la práctica de un ECG.

CUALQUIER ingesta de AT superior a 1.000 mg, aún asintomática, requiere la toma de constantes, un período de observación mínimo en Urgencias de 12-24 horas, un ECG y una monitorización ECG continua. Coloque una vía venosa e inicie una alcalinización mediante la perfusión de Bicarbonato sódico 1/6 molar (500 ml/12h), con el objetivo de que el paciente alcance y/o mantenga un pH por encima de 7,45 (idealmente de $\pm 7,50$). Aporte además glucosa (glucosado al 5%, 500 ml/6h) y ClK (unos 10 mEq/6h). Estas perfusiones de bicarbonato y glucosa han de ser continuas, no alternas. Este tratamiento alcalinizante comporta un moderado riesgo de sobrecarga salina (edema pulmonar, edema cerebral), alcalosis metabólica e hipopotasemia que es preciso controlar. Habitualmente sólo es necesaria la alcalinización en las primeras 24 horas. Suspenda la alcalinización si el pH llegase a 7,55 o el exceso de base fuese superior a +10.

CUALQUIER ingesta de AT con trastornos ECG graves (QRS ancho, arritmias), hemodinámicos (hipotensión, shock), convulsiones o coma ha de ser ingresada en AVI. Mientras tanto, vea en los apartados siguientes el manejo de las diferentes situaciones sintomáticas:

7.1.1.- Agitación:

Suprima el uso de naloxona o flumazenil si los estaba utilizando. Vea si la agitación se acompaña de signos anticolinérgicos (midriasis marcada, taquicardia sinusal por encima de 120, boca muy seca, piel seca y enrojecida, disartria, etc.) y en caso afirmativo puede administrarse de 1-2 mg de fisostigmina por vía iv muy lenta (siempre y cuando el enfermo no está hipotenso, ni bradicárdico ni con trastornos de conducción), dosis que puede repetirse en caso necesario; si la fisostigmina se considera contraindicada o no hay manifestaciones anticolinérgicas, la agitación puede tratarse con benzodiazepinas a demanda. No aconsejamos el uso de neurolepticos, porque pueden potenciar los trastornos ECG.

7.1.2.- Convulsiones:

Son poco frecuentes, pero son más probables en los adolescentes y los niños, y pueden presentarse hasta 12-18 horas después de la ingesta, incluso en pacientes que no han estado en coma. Se tratarán con diazepam o clonazepam i.v. a demanda, y cuando están presentes es conveniente pautar una administración regular de dichos anticonvulsivantes o de fenobarbital o valproico (no de fenitoína) durante unas 24 horas, para prevenir su recidiva.

Las convulsiones pueden también presentarse cuando el paciente está en coma, particularmente si se está administrando flumazenil para tratar una intoxicación mixta en la que participan otros fármacos (en este último caso, suspender la administración del flumazenil).

La alcalinización previene la aparición de convulsiones por lo que se procurará tener a estos enfermos con un pH ligeramente alcalino (7'50) administrando bicarbonato sódico. Habitualmente la alcalinización no se prolonga más de 24 horas.

7.1.3.- Trastornos del ECG:

Ante la presencia de trastornos electrocardiográficos, deben descartarse inicialmente causas extra-cardiotóxicas directas, como la hipoxia, hipotensión, acidosis o diselectrolitemias y, si están presentes, corregirlas.

Los trastornos más frecuentes, y su tratamiento, son:

Taquicardia sinusal: Observación. No intervenga farmacológicamente si es bien tolerada hemodinámicamente.

Excepcionalmente, con frecuencias superiores a 160 x min y signos de bajo gasto, puede frenarse con fisostigmina (1-2 mg iv lentos) o propranolol (1-2 mg iv lentos), aunque estos fármacos pueden bradicardizar, hipotensionar, aumentar los bloqueos y bajar a su vez el gasto cardíaco.

Bradycardia sinusal: Observación. No intervenga farmacológicamente si es bien tolerada hemodinámicamente.

Excepcionalmente, con frecuencias inferiores a 60 x min y QT largo, se aconseja la atropina (aunque puede ser ineficaz y aumentar los signos anticolinérgicos), el isoproterenol (aunque puede aumentar las arritmias ventriculares y la hipotensión) o el marcapasos, para evitar las arritmias de reentrada.

Prolongación del QRS (> 0'10 seg). Iniciar un proceso de alcalinización y sodificación con BICARBONATO 1/6 MOLAR: perfunda unos 500 mL en unas 6 horas, que puede ir repitiendo hasta que:

el trastorno se corrija, o

el pH > 7'55, o

el exceso de base > 10 mEq/L, o

el Na_p > 150 mEq/L, o

la PVC > 15 cm H₂O o

aparezcan signos de edema pulmonar.

Recuerde que la alcalinización puede provocar una intensa alcalosis metabólica, hipoventilación, hipopotasemia y edema pulmonar y cerebral.

Bloqueo AV de primer grado: Observar.

Bloqueo AV de segundo-tercer grado: Iniciar un proceso de alcalinización y sodificación con BICARBONATO 1/6 MOLAR: perfunda unos 500 mL en unas 6 horas, que puede ir repitiendo hasta que:

el trastorno se corrija, o

el pH supere 7'55, o

el exceso de base > 10 mEq/L, o

el Na_p supere los 150 mEq/L, o

la PVC ascienda por encima de 15 cm H₂O, o

aparezcan signos de edema pulmonar.

Recuerde que la alcalinización puede provocar una intensa alcalosis metabólica, hipoventilación, hipopotasemia y edema pulmonar y cerebral. Si no hay respuesta utilizar isoprenalina y/o marcapasos.

El marcapasos puede estar justificado en el bloqueo AV completo, el Mobitz II y la bradicardia sintomática refractaria.

Aplanamiento o inversión de la onda T: Observar. Es muy frecuente pero poco grave, aunque obliga a mantener la observación porque es un signo de impregnación que puede preceder a manifestaciones más graves.

Prolongación del QT: Observar. Si se prolonga el QT con bradicardia (< 60 x min) añadir atropina, isoproterenol o un marcapasos para prevenir las *torsades de pointes*.

Taquicardia ventricular: Puede ser muy difícil de distinguir de la taquicardia sinusal con QRS ancho. En cualquier caso iniciar un proceso de alcalinización y sodificación con BICARBONATO SODICO MOLAR: perfunda unos 100 ml (100 mEq) en unos 60 minutos, que puede ir repitiendo hasta que:

el trastorno se corrija, o

el pH supere 7'55, o

el exceso de base > 10 mEq/L, o

el Na_p supere los 150 mEq/L, o

la PVC ascienda por encima de 15 cm H₂O, o

aparezcan signos de edema pulmonar.

Intente no sobrepasar los 250 ml (250 mEq de bicarbonato molar) cada 6 horas, y recuerde que esta alcalinización puede provocar una intensa hipopotasemia, hipoventilación, edema pulmonar y edema cerebral.

Si además hay trastorno hemodinámico hay que recurrir al marcapasos con frecuencia alta, a la lidocaína y/o a la cardioversión.

Torsades de Pointes: Taquicardizar con atropina, isoproterenol y/o un marcapasos con frecuencia alta. Hay casos en la bibliografía tratados con éxito con magnesio o sulfato sódico iv.

Arritmias ventriculares: Iniciar un proceso de alcalinización y sodificación con BICARBONATO SODICO MOLAR: perfunda unos 100 ml (100 mEq) en unos 60 minutos, que puede ir repitiendo hasta que:

el trastorno se corrija, o

el pH supere 7'55, o

el exceso de base > 10 mEq/L, o

el Na_p supere los 150 mEq/L, o

la PVC ascienda por encima de 15 cm H₂O, o

aparezcan signos de edema pulmonar.

Intente no sobrepasar los 250 ml (250 mEq de bicarbonato molar) cada 6 horas, y recuerde que esta alcalinización puede provocar una intensa hipopotasemia.

Simultáneamente puede utilizarse la lidocaína.

La disopiramida, quinidina y procainamida (antiarrítmicos de tipo IA), y la flecainida, encainida y propafenona (de tipo IC) están contraindicadas, pues pertenecen al mismo tipo de antiarrítmicos (grupo I). La hidantoína y los beta-bloqueantes no están contraindicados, pero no se recomiendan. El bretilio ha sido usado también en arritmias refractarias.

Bradicardia ventricular: De mal pronóstico. Si cursa con trastorno hemodinámico no responderá probablemente al bicarbonato, ni a la atropina ni al marcapasos y la única solución, cuando se acompaña de hipotensión, es la utilización transitoria de un balón de

contrapulsación.

Parada cardíaca: Obliga a una reanimación prologada según las medidas habituales, incluyendo una perfusión rápida de bicarbonato sódico molar. En la literatura se ha descrito la recuperación tras 90 min de masaje cardíaco externo, y la instauración durante algunas horas de una circulación extracorpórea en espera de la desimpregnación cardíaca del fármaco.

7.1.4.- Hipotensión:

Puede ser por hipovolemia, vasoplejia o bajo gasto cardíaco, por este orden de frecuencia; si es por bajo gasto, suele ir con bradicardia y QRS ancho.

De entrada se aconseja perfundir bicarbonato 1/6 M, 500 mL en 3 horas, que puede repetir hasta que:

el trastorno se corrija, o

el pH supere 7'55, o

el exceso de base > 10 mEq/L, o

el Na_p supere los 150 mEq/L, o

la PVC ascienda por encima de 15 cm H₂O, o

aparezcan signos de edema pulmonar.

Recuerde que esta alcalinización puede provocar una intensa hipopotasemia, hipoventilación, edema pulmonar y edema cerebral. Habitualmente la alcalinización no se prolonga más de 24 horas.

Si sospecha hipovolemia puede añadir, además del bicarbonato, hemocé.

Si sospecha vasoplejia (hipotensión mantenida tras reposición de volemia, con QRS normal) añada, además del bicarbonato, norepinefrina.

Si sospecha bajo gasto cardíaco (QRS ancho) añada, además del bicarbonato, dobutamina.

7.1.5.- Shock:

Puede ser por hipovolemia, vasoplejia o bajo gasto cardíaco, por este orden de frecuencia; si es por bajo gasto, suele ir con QRS ancho.

De entrada se aconseja perfundir suero bicarbonatado 1M: perfunda unos 100 ml (100 mEq) en unos 60 minutos, que puede ir repitiendo hasta que:

el trastorno se corrija, o

el pH supere 7'55, o

el exceso de base > 10 mEq/L,

o el Na supere los 150 mEq/L, o

la PVC ascienda por encima de 15 cm H₂O o

aparezcan signos de edema pulmonar.

Intente no sobrepasar los 250 ml (250 mEq de bicarbonato molar) cada 6 horas, y recuerde que esta alcalinización puede provocar una severa hipopotasemia, hipoventilación, hipernatremia, edema pulmonar y edema cerebral. Habitualmente la alcalinización no se prolonga más de 24 horas.

Si no se corrige el shock, debe colocar un catéter de Swan-Ganz y proceder en consecuencia: si la PCP es baja, aumente la volemia con suero fisiológico, seroalbúmina, hemocé, rheomacrodex, etc. Si el gasto cardíaco es bajo, añada dobutamina a las dosis habituales. Si las resistencias periféricas son bajas, añada norepinefrina a las dosis habituales.

Si se demostrase un shock cardiogénico refractario a las drogas vasoactivas, puede plantearse la colocación de un balón de contrapulsación.

7.1.6.- Hipertensión arterial:

Observar. Excepcionalmente puede ser muy elevada, en cuyo caso se recomienda un hipotensor de semivida muy corta como es el nitroprusiato.

7.1.7.- Síndrome anticolinérgico:

La intoxicación por antidepresivos tricíclicos comporta casi siempre manifestaciones anticolinérgicas (midriasis, sequedad bucal, disartria, piel seca y roja, febrícula, hipoperistaltismo intestinal, retención urinaria, inquietud, agitación, mioclonias, etc).

En una fase inicial de la intoxicación, este síndrome no suele requerir tratamiento específico. Sin embargo, las manifestaciones puede ser más patente al cabo de 12, 24 o 36 horas de la intoxicación, que en el momento del ingreso. En ocasiones las manifestaciones neurológicas centrales son muy aparatosas: agitación, alucinaciones, agresividad, temblores, mioclonias intensas, lenguaje rápido y disártrico, etc. En este caso, dispone de un antídoto específico, la fisostigmina o eserina (no confundir con la prostigmina o neostigmina, que no atraviesa la BHE), que se dosifica por vía iv: 2 mg en cinco minutos, repetibles cada 10 min hasta obtener respuesta (máximo 10 mg); si se obtiene respuesta, como la semivida de la fisostigmina es corta, el cuadro anticolinérgico puede recidivar al cabo de 30-60 min, por lo que se administrarán nuevos bolus (preferible) y/o se instaurará una perfusión continua de unos 2 mg/hora aproximadamente.

La fisostigmina está contraindicada en casos de hipotensión, bradicardia o trastornos de la conducción y, excepcionalmente, puede desencadenar broncoconstricción y convulsiones, pero la experiencia en el HCP es muy positiva.

7.1.8.- Mioclonias:

Las mioclonias simples pueden responder a las benzodiacepinas, pero si no responden a este tratamiento o teme deprimir el estado de conciencia o la respiración, y hay manifestaciones anticolinérgicas acompañantes, puede usar también la fisostigmina.

7.1.9.- Insuficiencia ventilatoria o respiratoria:

Los antidepresivos carecen de antídoto en caso de depresión respiratoria. El flumazenilo está contraindicado, entre otros motivos porque puede desencadenar convulsiones, aunque podría utilizarse si se sospecha que hay benzodiacepinas asociadas.

En caso de precisar asistencia respiratoria, intentar generar una moderada alcalosis respiratoria.

7.2 Medidas para disminuir la absorción:

La absorción retardada de los antidepresivos tricíclicos hace que el período útil para la práctica del vaciado gástrico (ipeca o lavado) sea largo (hasta 4-6 horas en los casos graves). Puede usar ipeca si tiene un buen nivel de conciencia y no ha presentado convulsiones, trastornos graves del ECG o shock; en caso contrario, usar el lavado gástrico.

Además de la dosis inicial de carbón activado (25 g), la recirculación enterohepática de estos fármacos aconseja, en los casos graves (en coma), la administración secuencial de carbón activado (25 g a las 3 y 6 horas) conjuntamente con un catártico (sulfato sódico: 30 g a las 3 y 6 horas).

7.3 Medidas para aumentar la eliminación

Ni la diuresis forzada, ni la depuración extrarrenal tienen papel alguno en esta intoxicación.

7.4 Antídotos

No existe un tratamiento antidótico en el sentido clásico de la palabra. El uso de los alcalinizantes y la fisostigmina ya ha sido comentado dentro del tratamiento general.

8.- DOSIS TOXICAS:

A modo orientativo se considera que para un adulto:

< 500 mg es una dosis de muy baja toxicidad

de 500 a 1000 mg es de mediana toxicidad

de 1000 a 2500 mg es de alta toxicidad

2500 mg es potencialmente mortal

9.- COMENTARIOS:

9.1 ANTIDEPRESIVOS BICICLICOS

Las intoxicaciones por este tipo de antidepresivos (Viloxacina, Zimelidina) son superponibles en cuanto a clínica y tratamiento a la de los antidepresivos tricíclicos.

Parecen tener algo menos de cardiotoxicidad y efectos anticolinérgicos.

9.2 ANTIDEPRESIVOS TETRACICLICOS

Incluye a la mianserina y a la maprotilina.

La clínica y el tratamiento son superponibles a los de los antidepresivos tricíclicos, incluyendo el riesgo de grave cardiotoxicidad. La maprotilina tiene una mayor incidencia de convulsiones, mayor duración del coma y una mayor frecuencia de prolongación del QRS que los tricíclicos clásicos.

9.3 ANTIDEPRESIVOS HETEROCICLICOS

Tienen afinidad por bloquear la recaptación de aminas noradrenérgicas (amoxapina, bupropión, iprindol, nomifensina, trazodona).

Pocas diferencias respecto a los tricíclicos clásicos. Sin embargo, con la amoxapina la frecuencia de convulsiones supera al 50% de los casos, llegando a presentar un status epiléptico. Un 10% de los casos pueden presentar fracaso renal agudo frecuentemente asociado a rabiomólisis. En cambio las complicaciones cardiovasculares graves son menos frecuentes.

Con la trazodona no se observan signos anticolinérgicos, y el riesgo de convulsiones o cardiotoxicidad es muy bajo.

10.- DESTINO:

CUALQUIER ingesta de AT, aún asintomática, requiere la toma de constantes, un período de observación mínimo en urgencias de 6-8 horas y la práctica de un ECG tanto en el momento de la admisión como una vez decidida el alta domiciliaria.

CUALQUIER ingesta de un AT superior a 1000 mg requiere la toma de constantes, un período de observación mínimo en Urgencias de 12- 24 horas, un ECG y una monitorización ECG continua. No permita el alta a pacientes aún sintomáticos o con trastornos del ECG (taquicardia sinusal, prolongación del QT).

CUALQUIER ingesta de AT con trastornos ECG (QRS ancho, arritmias), hemodinámicos (hipotensión), convulsiones o coma, ha de ser ingresada en AVI.

ANTIDIABETICOS ORALES

2.- SINONIMOS: HIPOGLICEMIANTES ORALES

3.- NOMBRES COMERCIALES: Múltiples

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hay dos grandes grupos, las sulfonilureas y las biguanidas.

Las sulfonilureas (VER SULFONILUREAS) incluyen la clorpropamida, tolazamida, tolbutamida, acetohexamida, glipizida, gliburide y otros.

Las biguanidas (VER BIGUANIDAS) incluyen la fenformina, metformina y buformina.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Ver sulfonilureas o biguanidas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Ver sulfonilureas o biguanidas.

7.- TRATAMIENTO:

Ver sulfonilureas o biguanidas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Ver sulfonilureas o biguanidas.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ANTIISTAMINICOS H-1

2.- SINONIMOS: ANTAGONISTAS DE RECEPTORES H₁

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Polaramine, Atarax, Biodramina, Donormyl, Celesemine, Triominic, Periactín, Soñodor, Somatarax , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hidroxicina, Dimenhidrato, Difenhidramina, Doxilamina, Dexclorfeniramina, Feniramina, Ciproheptadina, Hidroxicina, Clorfeniramina, Cetirizina, Astemizol, Terfenamida, etc

Las intoxicaciones con Soñodor[®] son frecuentes, porque es un hipnótico potente que se vende en las farmacias sin receta, debido a que en su composición no entran, aparentemente, los psicofármacos, ya que se trata de un antihistamínico. Un comprimido de Soñodor[®] contiene 25 mg de difenhidramina y 200 mg de piritildiona; la difenhidramina es un antihistamínico clásico, que atraviesa la barrera hematoencefálica y del que se aprovecha uno de sus efectos secundarios, la somnolencia, para utilizarlo como hipnótico; la piritildiona tiene también efectos hipnóticos.

El Somatarax es un fármaco que contiene por comprimido 25 mg de bralobarbital (barbitúrico de acción intermedia), 25 mg de hidroxizina (antihistamínico) y 75 mg de secobarbital (barbitúrico de acción corta). Por tanto, comparte propiedades con los dos tipos de barbitúricos y con los antihistamínicos, aunque, a efectos prácticos, la información contenida en este protocolo y en el protocolo de barbitúricos, le será suficiente.

Las preparaciones a base de doxilamina se caracterizan por producir deterioro de estado de conciencia, agitación, alucinaciones, vómitos, signos anticolinérgicos, sudoración, deshidratación y severa rabdomiolisis.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Lo más característico es la depresión del SNC: somnolencia, ataxia, estupor y coma. A bajas dosis podría darse, sobre todo en niños y jóvenes, un efecto de excitación del SNC.

Otra característica, menos frecuente, son las manifestaciones anticolinérgicas: midriasis, flash facial, boca seca, retención urinaria, delirio y alucinaciones. Son posibles las convulsiones, la hipotensión y los trastornos de conducción cardíaca.

Con la doxilamina se han descrito rabdomiólisis muy severas, con fracaso renal secundario.

Con la feniramina se han descrito convulsiones con gran frecuencia.

Con el Soñodor^R se han descrito convulsiones y el riesgo de desarrollar trastornos del ECG como una taquicardia ventricular con QRS ancho. La experiencia en el HCP es que la mayoría de estos intoxicados desarrollan un coma, a veces profundo, hipotónico e hiporefléctico, y a veces con miosis, y del que suelen recuperarse sin complicaciones. Se ha observado también que algunos pacientes con sobredosificaciones de Soñodor^R han desarrollado un coma “súbito”, profundo, con piramidismo y distonías.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Algunos principios activos pueden identificarse, pero no cuantificarse, en la orina.

7.- TRATAMIENTO:

En caso necesario, medidas de soporte general. Controle la presión arterial y practique siempre un ECG.

Medidas de descontaminación digestiva habitual: jarabe o lavado, y una dosis de carbón activado (25 g).

No están nunca justificadas la diuresis forzada ni la depuración extrarrenal.

Si hay muchas manifestaciones anticolinérgicas, con delirio y alucinaciones, puede usarse, bajo monitorización ECG, la fisostigmina: 2 mg iv muy lentos (5 min), repetibles cada 15 min en caso necesario. Si se obtiene respuesta, como la semivida de la fisostigmina es corta, el cuadro anticolinérgico puede recidivar al cabo de 30-60 min, por lo que se administrarán nuevos bolus (preferible) y/o se instaurará una perfusión continua de unos 2 mg/hora aproximadamente. La fisostigmina está contraindicada en casos de hipotensión, bradicardia o trastornos de la conducción y, excepcionalmente, puede desencadenar broncoconstricción y convulsiones, pero la experiencia en el HCP es muy positiva.

La excepcional taquicardia ventricular con QRS ancho puede responder a una perfusión rápida de bicarbonato sódico 1 molar (ver protocolo de antidepresivos tricíclicos).

8.- DOSIS TOXICAS:

Dependen de cada producto. A título orientativo y para un adulto, 10 comp de Soñodor producen estupor/obnubilación, 20 comp un coma superficial y más de 30 comp un coma profundo.

9.- COMENTARIOS:

Existe la adicción al Soñodor, por lo que estos pacientes podrían desarrollar un síndrome de abstinencia.

ANTIHISTAMÍNICO H-2

2.- SINÓNIMOS: ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H₂

3.- NOMBRES COMERCIALES: Tagamet , Zantac , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina, Oxmetidina, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Son productos de baja toxicidad.

Boca seca, somnolencia, epigastralgia, diarreas, mialgias, cefalea, vértigo, confusión, fotofobia, disartria, delirio, psicosis y trastornos del ECG. El coma se ha descrito con ingestas de 24 g de cimetidina (120 comprimidos!!!).

Con menor frecuencia, y probablemente por un mecanismo de idiosincrasia, se han descrito alteraciones biológicas hepáticas, insuficiencia renal y pancitopenia.

Es frecuente que tras una rápida administración iv aparezca bradicardia, hipotensión y trastornos de conducción cardíaca.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza.

7.- TRATAMIENTO:

Se recomienda sólo el carbón activado (25 g) como única medida de descontaminación digestiva. Sólo en ingestas masivas cabría pensar en la aplicación previa de eméticos o lavado gástrico.

Practicar un ECG.

Medidas sintomáticas. No hay antídoto.

No procede la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No se conoce una dosis mortal.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ANTIPOLILLAS

2.- SINONIMOS: Matapolillas

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Las pastillas o bolas que hay actualmente en el comercio para exterminar estos insectos domésticos son, en su mayoría, a base de paradiclorobenceno. Hace sólo una década eran de "naftalina", que es un producto mucho más tóxico)

Los antipolillas en soporte impregnado, suelen llevar un organofosforado y un piretroide.

Los antipolillas líquidos llevan un piretroide e hidrocarburos como disolvente.

Ver pues los protocolos en función del principio activo.

APRESTOS PARA TEJIDOS

2.- SINÓNIMOS: ALMIDONES LIQUIDOS PARA TEJIDOS

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Catire , Presthomil , Easy iron , Thomil plancha fácil , Toke aerosol , Toke plancha fácil pistola , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Almidón, Carboximetilcelulosa, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un producto prácticamente atóxico, que sólo puede producir leves molestias digestivas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria.

7.- TRATAMIENTO:

Innecesario, salvo el sintomático.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Practicamente no existen.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ARAÑA DE MAR

2.- SINONIMOS: TRACHINUS DRACO,

TRACHINUS ARANEUS

TRACHINUS RADIATUS

TRACHINUS VIPERA

PEZ ARAÑA

ARANYA BLANCA

DRAGÓ

Es un pez de 15-50 cm de largo, con 5 espinas dorsales y 2 espinas en los opérculos, dotadas de un aguijón conectado a un aparato venenoso. Suele encontrarse semienterrado en playas arenosas del Mediterráneo, y su picadura se produce habitualmente en los pies, al andar descalzo sobre el fondo arenoso, o en las manos cuando ha sido capturado y se le desengancha de la red o caña de pescar.

Su carne es comestible y apreciada en algunas regiones.

El veneno permanece activo hasta varias horas después de la muerte del pez araña.

3.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Histamina y otras fracciones proteicas.

4.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Su picadura es muy dolorosa y cursa con edema local, parestesias, impotencia funcional y, excepcionalmente, manifestaciones generales como náuseas, vómitos, agitación y lipotimia.

El dolor es el síntoma princeps, es particularmente intenso en apenas 30 minutos y puede durar hasta 24 horas. El edema y las parestesias pueden durar varios días, pero a veces se prolongan durante varias semanas.

5.- ANALITICA: Innecesaria

6.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste en la aplicación local de calor (baño de la extremidad a 45°C durante 30-90 min), extracción del aguijón (si estuviese), desinfección de la piel y, si procede, vacunación antitetánica.

Si persiste el dolor pueden aplicarse analgésicos convencionales o anestesia loco-regional.

Muchos pacientes acuden al Hospital después de haber realizado curas caseras que pueden haber sido contraproducentes, como aplicar amoníaco durante largo tiempo y que puede provocar quemaduras locales.

7.- DOSIS TOXICAS: Corresponde a una picadura.

8.- COMENTARIOS:

Se conoce un caso mortal en Mallorca por una reacción anafiláctica tras una picadura de araña de mar.

ARAÑA

2.- SINÓNIMOS: Araña terrestre

Las arañas constituyen una familia dentro de los artrópodos, caracterizada por sus 4 pares de patas y porque en la boca tienen un par de "uñas" capaces de inocular un veneno.

Las de mayor interés toxicológico en nuestro país son de tres géneros diferentes:

Latrodectus

Se incluyen en este género la *L. mactans* y la subespecie *L. tredecimguttatus*. A ambas se las conoce popularmente como viuda negra. Poseen una neurotoxina muy potente que produce la liberación de neurotransmisores, en particular la acetilcolina.

Loxosceles

La más importante de este género es la *L. rufescens*. Dispone de un veneno con hialuronidasa y otras enzimas.

Tarántula

Existe también en nuestro medio y aunque inyecta un veneno, sus efectos no corresponden al temor que su nombre suele sugerir.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La mordedura de la viuda negra (*Latrodectus*), frecuente en los campos de cultivo, produce un eritema urticariforme muy doloroso, con edema local que puede evolucionar hacia la vesícula o la escara necrótica, con adenopatías regionales. En los casos muy graves, que son excepcionales en nuestro medio, aparecen signos muscarínicos (bradicardia, miosis, sialorrea, sudoración), fasciculaciones, intensas contracturas musculares, hipertensión arterial, bléfarconjuntivitis, mal estado general, agitación y convulsiones.

La mordedura de la *Loxosceles rufescens* produce una pápula dolorosa y pruriginosa, que suele evolucionar hacia la escara

necrótica. En casos excepcionales podría acompañarse de náuseas, vómitos, hipertermia, mialgias, hemólisis, coagulación intravascular e insuficiencia renal.

En cuanto a la tarántula, las manifestaciones clínicas son superponibles a las que produce un himenóptero (abeja, avispa, etc.), sin que se hayan descrito reacciones sistémicas.

Algunos pacientes no saben lo que les ha picado, ni siquiera si era una araña (porque estaban durmiendo). Conviene recordar que las garrapatas, lepidópteros (algunas mariposas), himenópteros (abejas, avispas, hormigas), escarabajos, pulgas, ácaros, etc. también pueden llegar a producir escaras necróticas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Desinfección local y revisión de la vacunación antitetánica.

Analgésicos convencionales, si dolor. Antihistamínicos, si prurito.

No precisa antibióticos profilácticos, que sólo se utilizarán en caso de sobreinfección (lesiones de rascado, etc.).

En relación a las mordeduras de las *Latrodectus*, se han utilizado diversas medidas para combatir los espasmos musculares (compresas calientes, morfina, gluconato cálcico, metocarbamol, diacepam, etc). Existe un suero heterólogo antilatrodéctico, no disponible en nuestro país, y cuyo indicación es excepcional.

El tratamiento de la *Loxosceles* y de las tarántulas es totalmente sintomático.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Las que producen síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ARSENICO

2.- SINONIMOS: TRIOXIDO DE ARSENICO

ARSENICO TRIVALENTE

ARSENICO PENTAVALENTE

ARSENICO BLANCO

As

Arsénico inorgánico

Arsenita

Arsenato

Para ARSINA, ver ARSINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: ARSENICO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Este protocolo hace referencia básicamente al arsénico blanco o trióxido de arsénico o arsenita, y es válido también para la forma metálica de arsénico y para el arsénico pentavalente o arsenato. Para el gas arsina, ver el protocolo de arsina.

El arsénico se utiliza en la industria metalúrgica, del vidrio, pigmentos, electricidad y es un clásico raticida. Es un contaminante del aire, agua y alimentos, por lo que todos tenemos arsénico en el cuerpo.

Es una intoxicación que se ha de considerar siempre como potencialmente mortal en pocas horas, aunque el paciente esté asintomático en el momento de llegar a Urgencias. En el HCP sólo se han atendido intoxicados por ingesta, pero la absorción es también posible a través de piel y pulmones.

Los primeros síntomas son digestivos en forma de precoces náuseas, vómitos y diarreas; los vómitos y diarreas pueden ser importantes y generar deshidratación, hipokalemia, trastornos del equilibrio ácido-base y oliguria. El arsénico trivalente es muy irritante de modo que puede causticar la mucosa ocular en caso de contacto y llegar a producir ulceraciones en estómago.

Hay vasoplejia y trastornos de permeabilidad capilar, que contribuyen a la hipovolemia, hipotensión y oliguria.

La inhibición de los enzimas con grupos sulfhidrilos da lugar a manifestaciones un poco más tardías (horas o días) pero multisistémicas: alteraciones de la conducta (desorientación, agitación) y de la conciencia (obnubilación), trastornos miocárdicos (taquicardia, trastornos de la repolarización, arritmias y pérdida de inotropismo), alteraciones músculo-esqueléticas (rampas, impotencia muscular, rhabdomiólisis) y necrosis tubular renal. Puede haber hemólisis intravascular. El paciente puede fallecer en shock refractario en pocas horas.

Los que sobreviven a esta fase hiperaguda pueden presentar una polineuropatía al cabo de 5-10 días, trastornos cutáneos, aplasia medular, y otros.

El arsénico atraviesa la barrera placentaria y es causa de muerte fetal.

El trióxido de arsénico es radio-opaco.

6.- ANALÍTICA:

En cuanto a la analítica general incluya CPK (por la rhabdomiólisis), ionograma (hiper o hipopotasemias) y creatinina (insuficiencia renal muy precoz).

En cuanto a la toxicológica, el arsénico se determina en el Laboratorio de Toxicología del HCP. La técnica es laboriosa y le recomendamos que vaya tratando al enfermo aún sin disponer de arsenemia (debiera ser < 200 mcg/L) ni arsenuria (debiera ser < 100 mcg/L). Las cifras de arsénico en orina pueden ser muy variables ya que, por ejemplo, en las horas siguientes a una comida rica en marisco, la arseniuria puede ser > 1.700 mcg/L).

Cuando valore los resultados tenga en cuenta que es totalmente normal tener arsénico en la sangre y orina, que ingerimos con los alimentos y el aire polucionado.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente, practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

Lavado de piel y ocular en caso de contacto directo. Retirar toda la ropa que llevase el paciente.

Coloque vía periférica (y si puede central) e inicie la perfusión de bicarbonato 1/6 molar mientras espera resultados y resto de valoración.

Guarde la primera orina para valoración analítica y toxicológica.

Si la ingesta ha sido oral, proceda al vaciado gástrico inmediato y enérgico; el lavado gástrico permitirá garantizar una mayor eficacia; como el As es radio-opaco, practique al finalizar el meticuloso lavado una radiografía simple de abdomen y si constata material radio-opaco es probablemente porque el arsénico ha ulcerado la mucosa y se encuentra a ella adherida; algunos autores han propuesto para estos casos una endoscopia urgente para un aspirado-lavado dirigido, una gastrostomía e, incluso, una gastrectomía para el arrastre directo de los restos del tóxico, opciones que no deben escandalizarle cuando sepa que en el Servicio de Urgencias de nuestro Hospital han fallecido ya 2 pacientes en el plazo de 6 y 70 horas postingesta!.

El carbón activado es eficaz pero probablemente va a ser mal tolerado; de todos modos, una vez lavado bien el estómago, inicie el carbón: 25 g en dosis inicial y 25 g más de carbón cada 3 horas, acompañados cada 6 horas de 30 g de sulfato sódico si no hay diarreas

espontáneas. Insistimos en la importancia de una enérgica y precoz descontaminación digestiva.

Inicie inmediatamente una hidratación parenteral aunque le parezca que el paciente no está deshidratado y que la función renal es normal. Inicie una alcalinización con bicarbonato sódico 1/6 molar mientras no demuestre la ausencia de rhabdomiólisis (mantener pH urinario > 7.5).

Inicie la pauta standard de dimercaprol (ver luego) aunque el paciente esté asintomático.

Tome las constantes con frecuencia porque el enfermo puede colapsarse en poco tiempo. Mantenga al paciente monitorizado. El enfermo sintomático ha de ser ingresado en AVI.

En caso de shock o hipotensión aporte volumen porque seguro que el paciente está hipovolémico; añada también dopamina pues está vasopléjico y dobutamina para mejorar el inotropismo.

Ante toda sospecha de ingesta de As, inicie tratamiento con dimercaprol (= BAL = Sulfactín), aunque el paciente esté asintomático. La pauta que nosotros recomendamos es de 3 mg/Kg/IM cada 4 horas durante 5 días. Dado que el tubo digestivo se estará manipulando (lavados, carbón, etc) no recomendamos la penicilamina ni el DMSA, que son antídotos que han de utilizarse por vía oral. La pauta posterior dependerá del estado del paciente, aconsejándose continuar si la arseniuria es > 50 mcg/L.

En cuanto detecte un deterioro de la función renal, indique ya la hemodiálisis aunque el enfermo no reúna criterios habituales para ello (quizás tenga todavía buen estado general, y la creatinina y el potasio no sean muy altos), pero es que sólo así va a conseguir que salga del organismo el arsénico, ya sea en forma libre o combinado con el BAL.

8.- DOSIS TOXICAS: 100 mg (0'1 g !!!) para el trióxido de arsénico. 200 mg se considera potencialmente mortal.

9.- COMENTARIOS:

Hasta agosto de 1999, la mortalidad por ingesta aguda de trióxido de arsénico en el HCP es del 100%. Por tanto sea muy activo en la toma de medidas terapéuticas.

El arsenicismo crónico existe, ya sea de origen laboral (industrias), accidental (aguas contaminadas) como criminal (ingesta reiterada de pequeñas dosis). Produce astenia, anorexia, hepatomegalia, trastornos gastrointestinales, hiperkeratosis palmoplantar, temblores, polineuropatía y estados confusionales.

Si se sobrevive a un episodio agudo o se trata de una intoxicación crónica, aparecen las líneas de Mees en las uñas.

ARSINA

2.- SINÓNIMOS: Hidrógeno arseniado

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Arsina

Para otras formas de arsénico, ver el protocolo de arsénico.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La arsina es un gas extraordinariamente tóxico, que puede causar la muerte., y que se forma accidentalmente cuando un ácido contacta con derivados arsenicales en industrias dedicadas al refinado de metales, galvanización, electrónica

Tras su inhalación puede haber un periodo asintomático de una hora, tras el que se inicia una debilidad, cefalea, temblores, sed, dolor abdominal, calambres, hipotensión, náuseas y vómitos.

Análiticamente destaca la hemólisis intravascular, con hemoglobinemia y hemoglobinuria.

La hemoglobinuria puede conducir al fracaso renal y la hemólisis a la anemia aguda con hiperbilirrubinemia indirecta.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

El arsénico debe ser < 200 mcg/L en sangre y < 100 mcg/L en orina.

Los trabajadores expuestos al arsénico pueden tener arseniurias de hasta 50 mcg/L, mientras que después de comer marisco se pueden tener más de 1.000 mcg/L. Por tanto hay que ser cuidadoso con la interpretación de estos resultados.

7.- TRATAMIENTO:

Puesto que es la absorción es por inhalación, no proceden medidas de descontaminación salvo la retirada de toda la ropa y el lavado de la piel con agua y jabón.

A diferencia de otras formas de arsénico, los quelantes son inefectivos.

Combatir las consecuencias de la hemólisis y de la arsino-hemoglobina, podría ser precisa una exanguinotransfusión.

8.- DOSIS TÓXICAS:

5. ppm es tóxico

3 ppm es potencialmente mortal.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ASPIRINA

2.- SINONIMOS: ACIDO ACETILSALICILICO, AAS, SALICILATO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS: Las manifestaciones más frecuentes son las náuseas, vómitos, taquicardia, taquipnea, fiebre y estupor. Los casos más graves pueden cursar con disminución del estado de conciencia, diátesis hemorrágica, edema cerebral, edema pulmonar no cardiogénico, rhabdomiólisis, fracaso renal, coma, convulsiones y shock. Algunos pacientes pueden aquejar acúfenos y vértigos.

Analíticamente puede haber hiper o hipoglicemia. Las intoxicaciones moderadas o graves cursan SIEMPRE con acidosis metabólica y alcalosis respiratoria secundaria. El AAS atraviesa la barrera placentaria, y deberá hacerse un seguimiento ambulatorio de la embarazada por riesgo de complicaciones (parto prematuro, etc).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Se adjunta un nomograma orientativo de la gravedad de la intoxicación y que permite, a partir del tiempo transcurrido desde la ingesta y de la concentración sérica de salicilato expresada en mg/100 mL, establecer un pronóstico de la intoxicación. El nomograma es válido a partir de las 6 horas, y sólo para ingestas únicas y de preparaciones que no sean “retard”:

SALICILEMIA (mg/100 mL = mg/dL)				
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTA	Potencialmente mortal	Muy grave	Grave	Leve
6 horas	> 120	91- 120	66-90	45-65
12 horas	> 95	71- 95	53-70	36-52
18 horas	> 80	61- 80	43-60	28-42
24 horas	> 65	49- 65	34-48	24-33
30 horas	> 55	39-	29-38	19-28

		55		
36 horas	> 45	31- 45	24-30	16-23
42 horas	> 35	26- 35	19-25	8-18
48 horas	> 28	21- 28	17-20	2-16

Se adjunta el nomograma en mg/mL, ya que a veces nuestro Laboratorio expresa el resultado en estas Unidades:

SALICILEMIA (mg/mL = mg/L)				
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTA	Potencialmente mortal	Muy grave	Grave	Leve
6 horas	> 1200	910- 1200	660- 900	450-650
12 horas	> 950	710- 950	530- 700	360-520
18 horas	> 800	610- 800	430- 600	280-420
24 horas	> 650	490- 650	340- 480	240-330
30 horas	> 550	390- 550	290- 380	190-280
36 horas	> 450	310- 450	240- 300	160-230
42 horas	> 350	260- 350	190- 250	80-180
48 horas	> 280	210- 280	170- 200	20-160

7.- TRATAMIENTO:

7.1.- Si se conoce la dosis ingerida:

< 100 mg/Kg: Equivale a < 12 Aspirinas de 500 mg para un adulto de 60 Kg. El paciente debiera estar asintomático.

Observación durante 2-3 horas, y alta con protección gástrica durante 2-3 días. No es precisa la descontaminación digestiva ni realizar salicilemia.

100-250 mg/Kg: Equivale a 12-30 Aspirinas de 500 mg para un adulto de 60 Kg. Vaciado gástrico y carbón activado (25 g).

Practicar equilibrio ácido-base; si está acidótico, iniciar la corrección con bicarbonato sódico. Practicar salicilemia. Si la salicilemia es inferior a la de la columna “leve”, una vez corregida la acidosis, alta con protección gástrica durante 2-3 días. Si la salicilemia es superior a la de la columna “leve”, actuar según el apartado siguiente:

250 mg/Kg : Equivale a más de 30 Aspirinas de 500 mg para un adulto de 60 Kg. Vaciado gástrico y carbón activado (25 g). Practicar equilibrio ácido-base y salicilemia. Iniciar medidas de protección gástrica. Estos pacientes suelen precisar rehidratación y corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato. Observación prolongada.

Además, si la salicilemia es superior a 50 mg%, procede alcalinizar la diuresis con más bicarbonato (ver pauta de “diuresis alcalina” en la parte general de estos protocolos). Además, si la salicilemia es superior a 80-100 mg%, podría estar indicada la hemodiálisis. Estas cifras de salicilemia son orientativas, ya que se han de valorar en el contexto de la situación clínica del paciente: la presencia de coma, convulsiones, acidosis metabólica refractaria, edema pulmonar, deterioro clínico o insuficiencia renal, refuerzan la indicación de HD.

7.2.- Si la dosis ingerida es desconocida, practicar las medidas de descontaminación digestiva, iniciar carbón activado (25 g) y solicitar glicemia, ionograma, equilibrio ácido-base y salicilemia, que van a permitir ubicar al paciente en alguno de los cuatro tramos del apartado anterior y, por tanto, actuar en consecuencia.

8.- DOSIS TOXICAS:

< 100 mg/Kg : Atóxica

100-250 mg/Kg : Toxicidad moderada

250 mg/Kg : Toxicidad alta

La salicilemia, el equilibrio ácido base y el cuadro clínico son más fiables que la dosis ingerida para establecer un pronóstico y guiar el tratamiento de los casos sintomáticos.

9.- COMENTARIOS:

La intoxicación es siempre mas grave en niños que en adultos.

ATROPA BELLADONA

2.- SINONIMOS: BELLADONA

TABAC BORD

Es una planta de hasta un metro de altura, que crece con frecuencia en los bosques frondosos al lado de los caminos, con hojas de color verde oscuro y flores violáceas de morfología tubular, que da frutos del tamaño de una cereza pequeña, de color verde y que al madurar pasa a negro brillante. Su principal alcaloide es la l-hiosciamina y, en menor proporción, la atropina y la escopolamina.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: ATROPINA, HIOSCIAMINA y ESCOPOLAMINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico es de tipo anticolinérgico y se caracteriza por la confusión, delirio, alucinaciones, agitación, enrojecimiento facial, sequedad de piel y boca, midriasis, ausencia de peristaltismo intestinal, retención urinaria, febrícula y taquicardia. En caso de ingesta hay, además, náuseas y vómitos.

6.- ANALITICA: Estos alcaloides no se analizan en el laboratorio de toxicología de nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste, en caso de ingesta por vía oral, en el vaciado gástrico y la administración de carbón activado. Cuando está presente la sintomatología anticolinérgica, los pacientes pueden precisar sedación con benzodiazepinas y, en casos extremos, con fisostigmina.

La fisostigmina es un alcaloide natural del haba de Calabar que por su acción colinérgica se utiliza, entre otras indicaciones, para el tratamiento de los síndromes anticolinérgicos. Está disponible en el botiquín de antidotos con el nombre de fisostigmina o eserina. Habitualmente se administra por vía iv, 2 mg en 5 minutos, que pueden repetirse al cabo de unos 15 minutos, hasta conseguir el efecto

deseado que normalmente es el control de la agitación y del riesgo de auto y heteroagresión; como la vida media de la fisostigmina es corta, puede rebrotar la sintomatología al cabo de 15-30 minutos, en cuyo caso se recomienda su administración iv continua en suero glucosado o fisiológico. La fisostigmina tiene efectos secundarios (bradicardia, hipotensión, convulsiones) y por ello su indicación debe estar justificada. Se aconseja administrarla bajo monitorización continua del ECG. Está contraindicada en casos de bradicardia o trastornos severos de la conducción cardíaca.

8.- DOSIS TOXICAS:

Toda la planta es muy tóxica, pero son las bayas las que provocan el mayor número de accidentes. Las intoxicaciones pueden producirse a través de una infusión, inhalación, ingesta de frutos maduros o al ser mezclada con diferentes drogas de abuso.

9.- COMENTARIOS:

La experiencia en el Servicio de Urgencias del HCP es que, a veces, puede tratarse de una intoxicación epidémica al ser consumida la planta por varios individuos simultáneamente, con ánimo recreativo. La clínica viene dominada por un delirio alucinatorio-persecutorio, con gran midriasis. La respuesta a la fisostigmina ha sido siempre excelente y sin complicaciones.

AZIDAS

2.- SINONIMOS:

Las azidas son un conjunto de hidrocarburos nitroderivados, poco utilizados por su posible transformación espontánea en compuestos fuertemente explosivos.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

La azida de sodio había sido utilizada en terapéutica humana como hipotensor. Actualmente se está usando para hinchar los air-bag. Tiene también otros usos industriales.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

AZIDA DE SODIO, AZIDA DE POTASIO, AZIDA DE PLOMO, AZIDA DE COBRE y la TETRAMETILGUANIDINA. Otros compuestos son la AZOIMIDA, el ACIDO HIDRAZOICO y la AZIDA HIDROGENADA.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa más frecuente de consulta a Urgencias será tras la explosión de algún derivado; por ello, las consecuencias suelen ser sólo traumáticas. Pero conviene saber que:

El contacto con piel y mucosas produce signos y síntomas irritativos.

Pueden absorberse por vía digestiva o respiratoria, produciendo un síndrome irritativo local acompañado de cefalea, depresión neurológica y shock vasopléjico.

Los casos muy graves tienen convulsiones, coma y trastornos miocárdicos. Puede quedar una astenia residual.

6.- ANALITICA:

El laboratorio no tiene utilidad práctica.

7.- TRATAMIENTO:

Tratar la contaminación cutánea con abundante agua y jabón.

En caso de ingesta oral, la ipeca está contraindicada. Proceder a un lavado gástrico y a la administración de carbón activado.

El resto de tratamiento es sintomático, ya que no hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

La ingesta de 700 mg de azida de sodio, ha sido mortal.

9.- COMENTARIOS: Ninguno.

BACLOFENO

2.- SINONIMOS: BACLOFEN

3.- NOMBRES COMERCIALES: Lioresal

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Baclofeno

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El baclofeno se comercializa como relajante muscular.

Depresión del SNC: Estupor, obnubilación y coma.

Efecto sinérgico con otros depresores del SNC: Alcohol, Benzodiazepinas, etc.

Los casos graves pueden asociar coma profundo, convulsiones, depresión respiratoria, broncoaspiración, hipotensión y trastornos electrocardiográficos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

En el HCP no se determina el Baclofeno.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas generales de soporte.

Vaciado gástrico con ipeca o lavado, más una dosis de carbón activado (25 g).

Aunque el baclofeno se elimina mayoritariamente por la orina, no se ha demostrado que la diuresis forzada sea útil desde el punto de vista clínico. Asegure, no obstante, una buena diuresis.

Tampoco se ha demostrado que la hemodiálisis o la hemoperfusión tengan ningún papel en esta intoxicación.

Aunque la semivida de eliminación es corta a dosis farmacológica (6 horas), se alarga hasta más de 30 horas a dosis tóxicas, por lo que no es de preveer una rápida resolución de los casos graves. En los casos leves, mantenga una observación mínima de 6 horas antes de dar el alta.

8.- DOSIS TOXICAS:

500 mg pueden condicionar una intoxicación muy grave, y 1.000 mg podría ser mortal.

9.- COMENTARIOS:

Una paciente de 30 años ingresó en el HCP el 10 de agosto de 1996, con un cuadro clínico grave tras ingerir unos 25 comp de Lioresal^R. Se intentó revertir con flumazenilo sin éxito. Broncoaspirada. Precisó intubación y ventilación mecánica. En coma durante 36 horas. Buena evolución posterior. Alta sin secuelas.

BARBITURICOS DE ACCION CORTA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Pentotal , Somatarax, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Tiopental, Pentobarbital, Secobarbital, etc.

El Somatarax es un fármaco que contiene por comprimido 25 mg de bralobarbital (barbitúrico de acción intermedia), 25 mg de hidroxizina (un antihistamínico) y 75 mg de secobarbital (barbitúrico de acción corta). Por tanto, comparte propiedades con los dos tipos de barbitúricos y con los antihistamínicos, aunque, a efectos prácticos, la información contenida en este protocolo y en el protocolo de antihistamínicos, le será suficiente.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las intoxicaciones por este tipo de barbitúrico pueden generar un coma muy profundo, con marcada hipotensión, hipoventilación e hipotermia.

La epidermiólisis y rabdomiólisis son frecuentes en los casos graves.

La hipotensión, la deshidratación y la rabdomiólisis pueden condicionar una insuficiencia renal.

Los casos graves, pueden complicarse con neumonías aspirativas y, secundariamente, con un distress respiratorio.

El paciente puede fallecer por paro respiratorio, shock o hipoxemia refractaria.

Han de considerarse intoxicaciones mas graves que las generadas por los barbitúricos de acción larga.

El etanol y el resto de hiposodantes, potencian su acción.

6.- ANALITICA:

Los niveles terapéuticos para los barbitúricos de acción corta o intermedia están entre 1 y 10 mcg/mL. Las intoxicaciones leves o de mediana gravedad suelen cursar con niveles entre 10 y 20 mcg/mL, y las muy graves o potencialmente mortales por encima de los 30-50 mcg/mL.

Respecto a los niveles en plasma, el grado de tolerancia de algunos pacientes (sobre todo si ya están tomando el fármaco de forma regular o son alcohólicos) y la idiosincrasia personal para este tipo de fármacos, aconseja que la toma de decisiones terapéuticas se haga más en base a las manifestaciones clínicas que a la analítica.

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, administre 25 g más de carbón a las 3 y 6 horas, acompañados en cada ocasión de 30 g de sulfato sódico. Vigilar la retención gástrica del carbón activado (vaciar el estómago antes de cada nueva dosis), la producción de vómitos por intolerancia del paciente (puede añadirse metoclopramida por vía parenteral) y el ileo paralítico.

La diuresis forzada y la hemodialisis nunca están indicadas.

En algunos casos clínicamente muy graves, que cursen con insuficiencia hepática o renal, y con tasas de barbitúricos en sangre > 50 mcg/ml, podría estar indicada la hemoperfusión con carbón activado.

Hipotensión: Inicie el aporte de fluidos iv (fisiológico, hemocé) y coloque al paciente (si no hay contraindicaciones) en posición en Trendelenburg. Coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la dopamina como fármaco vasopresor de primera elección.

8.- DOSIS TOXICAS:

< 5 mg/Kg en el niño, leve

8 mg/Kg en el niño, potencialmente grave

< 200 mg en el adulto, leve

3.000 mg en el adulto, potencialmente mortal

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

BARBITURICOS DE ACCION INTERMEDIA

2.- SINONIMOS: BARBITURICOS DE ACCION MEDIA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Somatarax

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Butalbital, Bralobarbital, etc.

El Somatarax es un fármaco que contiene por comprimido 25 mg de bralobarbital (barbitúrico de acción intermedia), 25 mg de hidroxizina (un antihistamínico) y 75 mg de secobarbital (barbitúrico de acción corta). Por tanto, comparte propiedades con los dos tipos

de barbitúricos y con los antihistamínicos, aunque, a efectos prácticos, la información contenida en este protocolo y en el protocolo de antihistamínicos, le será suficiente.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las intoxicaciones por este tipo de barbitúrico pueden generar comas muy profundos, con marcada hipotensión, hipoventilación e hipotermia.

Las epidermiólisis y rabdomiólisis son frecuentes en los casos graves.

La hipotensión, la deshidratación y la rabdomiólisis pueden condicionar una insuficiencia renal.

Los casos graves, pueden complicarse con neumonías aspirativas y, secundariamente, con un distress respiratorio.

El paciente puede fallecer por paro respiratorio, shock o hipoxemia refractaria.

Han de considerarse intoxicaciones mas graves que las generadas por los barbitúricos de acción larga.

El etanol y el resto de hipnosedantes, potencian su acción.

6.- ANALITICA:

Los niveles terapéuticos para los barbitúricos de acción corta o intermedia están entre 1 y 10 mcg/mL. Las intoxicaciones leves o de mediana gravedad suelen cursar con niveles entre 10 y 20 mcg/mL, y las muy graves o potencialmente mortales por encima de los 30-50 mcg/mL.

Respecto a los niveles en plasma, el grado de tolerancia de algunos pacientes (sobre todo si ya están tomando el fármaco de forma regular o son alcohólicos) y la idiosincrasia personal para este tipo de fármacos aconseja que la toma de decisiones terapéuticas se haga más en base a las manifestaciones clínicas que a la analítica.

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, administre 25 g más de carbón a las 3 y 6 horas, acompañados en cada ocasión de 30 g de sulfato sódico. Vigilar la retención gástrica del carbón activado (vaciar el estómago antes de cada nueva dosis), la producción de vómitos por intolerancia del paciente (puede añadirse metoclopramida por vía parenteral) y el ileo paralítico.

La diuresis forzada y la hemodialisis nunca están indicadas.

En algunos casos clínicamente muy graves, que cursen con insuficiencia hepática o renal, y con tasas de barbitúricos en sangre > 50 mcg/ml, podría estar indicada la hemoperfusión con carbón activado.

Hipotensión: Inicie el aporte de fluidos iv (fisiológico, hemocé) y coloque al paciente (si no hay contraindicaciones) en posición en Trendelemburg. Coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la dopamina como fármaco vasopresor de primera elección.

8.- DOSIS TOXICAS:

< 5 mg/Kg en el niño, leve

8 mg/Kg en el niño, potencialmente grave

< 200 mg en el adulto, leve

3.000 mg en el adulto, potencialmente mortal

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

BARBITURICOS DE ACCION LARGA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Luminal, Mysoline, etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Fenobarbital, Primidona, etc...

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El prototipo de estos medicamentos es el fenobarbital y su profármaco (la primidona).

El órgano diana inicial es el SNC: estupor, disartria, nistagmus, ataxia, obnubilación y coma más o menos profundo, pero que puede llegar al grado 3 en la escala de Glasgow. Secundariamente: hipotonía, hiporeflexia, hipotermia, hipotensión, hipoventilación, pérdida de fotomotor, pérdida de corneal y riesgo de shock y apnea. Hemos observado en ocasiones actitudes de descerebración (hiperextensión), que no suponen un mal pronóstico, y signos de focalidad neurológica que han revertido sin secuelas.

Los pacientes en coma pueden haberse broncoaspirado y desarrollar secundariamente una hipoxemia severa. Los intoxicados hipotensos, hipovolémicos y con rabdomiólisis pueden hacer una insuficiencia renal prerrenal. Son frecuentes en estos intoxicados las pequeñas áreas de epidermiólisis (gluteos, muslos, rodillas, pies, etc) y la rabdomiólisis moderada.

Los barbitúricos no son agente cardiotóxicos, pero los intoxicados graves tienen un cierto grado de depresión miocárdica, lo que unido al shock vasopléjico y a la hipoxemia por hipoventilación o broncoaspiración, puede acabar conduciendo a la parada cardíaca.

El alcohol y otros hipnosedantes potencian su acción.

6.- ANALITICA:

Los niveles terapéuticos de fenobarbital están entre 15 y 40 mcg/ml. Las intoxicaciones leves o de mediana gravedad suelen cursar con niveles entre 50-100 mcg/ml, las graves entre 100-150 mcg/ml y las muy graves o potencialmente mortales por encima de los 150 mcg/ml.

Respecto a los niveles en plasma, el grado de gran tolerancia de algunos pacientes (sobre todo si ya están tomando el fármaco de forma regular -epilépticos- o son alcohólicos o drogadictos) hace que toleren muy bien concentraciones altas de estos barbitúricos.

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico: Administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

El carbón activado es muy eficaz y constituye una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, el carbón activado debe darse secuencialmente (25 g cada 3 horas), junto con una sola dosis de un catártico (sulfato sódico: 30 g), hasta un máximo de 24 horas o hasta observar la mejoría clínica. Vigilar la retención gástrica del carbón activado (vaciar el estómago antes de cada nueva dosis), la producción de vómitos por intolerancia del paciente (puede añadirse metoclopramida por vía parenteral) y el íleo paralítico.

En los casos clínicamente graves, con más de 50 mcg/mL de barbitúrico en sangre, ver la pauta de diuresis forzada alcalina en el bloque de protocolos generales de las intoxicaciones.

En algunos casos muy graves desde el punto de vista clínico, con insuficiencia hepática o renal, y con niveles de barbitúrico en sangre por encima de 100 mcg/mL, podría optarse por la hemodiálisis o la hemoperfusión con carbón activado.

Respecto a los niveles en plasma, el grado de tolerancia de algunos pacientes (sobre todo si ya están tomando el fármaco de forma regular -epilépticos- o son alcohólicos o drogadictos), aconseja que la toma de decisiones terapéuticas (diuresis forzada, hemodiálisis, etc) se haga más en base a las manifestaciones clínicas que a la analítica. Así, a título orientativo, un coma superficial puede ser tratado habitualmente sólo con medidas generales de soporte, un coma profundo con diuresis forzada alcalina y un coma profundo y complicado o con insuficiencia hepática o renal con hemodiálisis o hemoperfusión. Por el mismo motivo, si el paciente no está en coma, es absurdo que inicie una diuresis forzada o una hemodiálisis o una hemoperfusión, por muy alto que esté el nivel de fenobarbital. Y por motivos de rentabilidad de la técnica, por muy en coma que esté el paciente, no tiene sentido la diuresis forzada si el fenobarbital no es

superior a 40 mcg/mL ni la hemodiálisis o la hemoperfusión si el fenobarbital no es superior a 100 mcg/mL.

Recuerde que no hay antídoto y que por lo demás, el tratamiento es sintomático. Así, en caso de hipotensión, inicie el aporte de fluidos iv (fisiológico, hemocé) y coloque al paciente (si no hay contraindicaciones) en posición en Trendelemburg. Coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la dopamina como fármaco vasopresor de primera elección.

8.- DOSIS TOXICAS:

8 mg/Kg

9.- COMENTARIOS:

Recuerde que los casos fallecidos en nuestro Hospital lo han sido por complicaciones respiratorias secundarias a la hipoventilación, a la retención de secreciones y a la broncoaspiración, por lo que los casos graves han de ser controlados en AVI.

Por otro lado, intoxicaciones graves por barbitúricos pueden ser tratadas sin requerir técnicas de depuración artificial, especialmente individuos jóvenes, con buen estado de salud previo y, muy en particular, si ya tenían inducción enzimática.

BAYGON

2.- SINONIMOS: BAYGON

3.- NOMBRES COMERCIALES: BAYGON

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

En España hay 21 presentaciones comerciales con el nombre de BAYGON, con finalidades diversas (insecticida contra moscas y mosquitos, cucarachas y hormigas, hogar y plantas, antipolillas, etc.) con el problema de que las 21 contienen formulaciones diferentes:

FINALIDAD o FORMA DE PRESENTACIÓN	PRINCIPIOS ACTIVOS	GRUPO TOXICOLÓGICO
Ácaros	Bioaletrina Butóxido de piperonilo	Piretroide Butóxido de piperonilo
Cucarachas y hormigas, con desinfectante	Propoxur Ciflutrín Transflutrín Fenilfenol (0,1%)	Carbamato Piretroide Piretroide Fenol
Cucarachas y hormigas	Propoxur Ciflutrín Transflutrín	Carbamato Piretroide Piretroide
Moscas y mosquitos	Transflutrín Ciflutrín	Piretroide Piretroide
“EC 20”	Propoxur	Carbamato
“Electric”	Bioaletrina Btóxido de piperonilo	Piretroide Butóxido de piperonilo

“Espiral antimosquitos”	Aletrina Nitrato potásico (0,2%)	Piretroide Nitratos
“Espiral contramosquitos”	Transflutrin	Piretroide
Espuma cucarachas y hormigas	Ciflutrin	Piretroide
Genius líquido	Bioaletrina Butóxido de peronilo	Piretroide Butóxido de peronilo
Hogar y plantas CFR	Ciflutrin Tetrametrina Butoxido de peronilo	Piretroide Piretroide Butóxido de peronilo
Hogar y plantas NAK	Ciflutrin Transflutrin	Piretroide Piretroide
“Laca”	Propoxur Isopropanol (9%)	Carbamato Alcohol isopropílico
Master	Transflutrin	Piretroide
OL	Propoxur Diclorvos	Carbamato Organofosforado
Papel antipolillas	Transflutrin	Piretroide
Polvo	Propoxur	Carbamato
Trampa contra cucarachas	Clorpirifos	Organofosforado
Trampa contra hormigas	Foxim	Organofosforado
Vaporizador contra cucarachas	Tetrametrina Propoxur	Piretroide Carbamato

Se trata, en general, de una mezcla de insecticidas de tipo piretroide o de carbamato y piretroide, pero también hay organofosforados. Ver los apartados correspondientes

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La consulta más frecuente en el HCP es por disnea y sofocación tras una inhalación doméstica prolongada o intensa. En el 99% de los casos el cuadro cede espontáneamente en pocas horas o con la ayuda de un tratamiento sintomático. Con estas fumigaciones domésticas, es prácticamente imposible provocar una intoxicación sistémica.

Algunos pacientes hipersensibles pueden presentar agudizaciones de una patología respiratoria previa. Excepcionalmente se ha descrito el edema agudo de pulmón.

Como también algunas formas sólidas y líquidas de Baygon a base de carbamatos u organofosforados, cuya ingesta sí puede

producir un cuadro clínico grave de intoxicación (miosis, sudoración, vómitos, diarreas, debilidad muscular, etc), los pacientes pueden requerir las medidas habituales para evitar que continúe la absorción del producto, más una atropinización o tratamiento con oximas (ver tóxicos específicos).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

La sofocación por inhalación, no precisa analítica toxicológica.

La ingesta, sí en caso de carbamatos u organofosforados (solicitar colinesterasa).

7.- TRATAMIENTO:

La inhalación requiere sólo un tratamiento sintomático.

En caso de ingesta, ver piretroides, carbamatos, organofosforados o butóxido de piperonilo, según sea el preparado comercial implicado.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis tóxica por vía inhalatoria, es la que produce síntomas.

Por vía digestiva, es difícil de precisar.

9.- COMENTARIOS:

En caso de estar presentes los síntomas de intoxicación, serán por carbamatos o organofosforados, no por los piretroides ni el butóxido de peronilo.

Los registros comerciales cambian con el tiempo, de modo que un producto comercial puede mantener el nombre y variar su composición. Trate pues de conseguir el envase origen de la intoxicación y considere las composiciones aquí reseñadas como orientativas.

BENCENO

2.- SINÓNIMOS: BENZOL

3.- NOMBRES COMERCIALES: Diversos

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Benceno

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El benceno es un hidrocarburo aromático, que se había utilizado mucho como intermediario de síntesis de otros productos industriales (estireno, fenol, cetonas, etc.), disolvente, y en colas y pegamentos, y que debido a su alta toxicidad (aplasia medular) es ahora de uso muy restringido.

La intoxicación aguda puede producirse por ingesta, inhalación o absorción percutánea, y puede ser mortal.

El órgano diana inicial es el SNC, primero con una fase de excitación (euforia, desinhibición) y luego de depresión con cefalea, vértigos, ataxia, convulsiones y coma.

La inhalación produce signos irritativos que pueden llevar al EAP no cardiogénico.

El contacto cutáneo prolongado puede producir quemaduras y la ingesta náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Se han descrito arritmias cardíacas y hepatotoxicidad.

La exposición crónica se ha asociado con diversos grados de aplasia medular, degeneraciones leucóticas y mielitis transversa.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

El benceno y su principal metabolito, el fenol, son mesurables, pero no con carácter de urgencia. La toma de decisiones debe hacerse por criterios clínicos.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, está contraindicada la ipeca. Colocar una SNG y realizar aspiración simple con lavado cuidadoso. Si está deprimido de conciencia, proteger la vía aérea porque la broncoaspiración de benceno es particularmente grave. Añadir una dosis de carbón activado.

Descontaminar bien la piel con agua y jabón, porque se absorbe muy bien a través de esta vía. Retirar toda la ropa que llevase el enfermo.

El resto del tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TÓXICAS:

10 mL pueden producir una grave intoxicación. La dosis letal es de 100 mL.

9.- COMENTARIOS:

Observación mínima de 48 horas

BENCIDAMINA

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Rosalgín

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Bencidamina (es un AINE)

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La presentación comercial más popular de bencidamina en nuestro país es en forma de sobres para preparar una solución y realizar lavados vaginales en caso de vaginitis.

Aún siendo un fármaco anti-inflamatorio, no se le reconoce una gran capacidad tóxica, aunque se han sido descrito, náuseas, vómitos, diarreas, epigastralgias y, en grandes sobredosis, agitación, ansiedad, alucinaciones y convulsiones.

La solución no es cáustica.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza

7.- TRATAMIENTO:

La ingesta accidental de un sorbo de la solución, no precisa tratamiento ya que se considera una dosis atóxica.

Por precaución, sólo se tratarán las ingestas masivas y/o voluntarias, mediante un vaciado gástrico (si es precoz, es decir, menos de 2 horas) y/o la administración de una única dosis de carbón activado.

Recomendar alcalinos por vía oral durante 24/48 horas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Sólo las voluntarias o accidentales pero masivas (> 500 mg). En este caso, vea también AINEs

9.- COMENTARIOS:

En nuestro Hospital se han observado ya varios pacientes que han ingerido este tipo de tóxico, siempre de tipo accidental. La mayoría han estado asintomáticos, pero una niña pequeña se desorientó y tuvo alucinaciones.

Ninguno.

BENZODIACEPINAS

3.- NOMBRES COMERCIALES: Tranxilium , Orfidal , Somnovit , Idalprem ,etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Cloracepato dipotásico, diazepam, clorazepam, flunitrazepam, oxacepam, flurazepam, quazepam, prazepam, medazepam, halazepam, nitrazepam, clordiazepóxido, camazepam, clobazam, bromazepam, pinazepam,

temazepam, alprazolam, lorazepam, lorazepam, lormetazepam, oxacepam, clotiazepam, triazolam, midazolam, etc...

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La intoxicación por benzodiazepinas es habitualmente leve o moderada. Su potencial gravedad viene determinada, en general, por la asociación con otros fármacos o con el etanol, por la patología previa (especialmente respiratoria) y por la edad (mayor gravedad y, sobre todo, mayor duración de las manifestaciones, a partir de los 50 años).

Las benzodiazepinas son depresoras moderadas del SNC: estupor, disartria, somnolencia, obnubilación, coma superficial, hipotonía, hiporreflexia, nistagmus, ataxia, etc. El coma profundo o la depresión respiratoria son excepcionales. La miosis es más frecuente que la midriasis. Algunos pacientes desarrollan bradicardias sinusales, sin repercusión hemodinámica. La asociación con alcohol etílico es muy frecuente, lo que puede potenciar las manifestaciones de depresión del SNC.

6.- ANALÍTICA: La analítica toxicológica carece de utilidad clínica. Además, la determinación analítica es sólo cualitativa, y rara vez urgente, a excepción de la investigación de un coma de causa no conocida inicialmente, aunque en éste último caso el análisis puede sustituirse por la valoración de la respuesta al flumazenil.

En general, la actitud terapéutica delante de esta intoxicación vendrá guiada siempre por la clínica y las necesidades del paciente, no por el resultado del laboratorio.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Hipotensión: Inicie el aporte de fluidos IV (fisiológico, hemocé). Si persiste la hipotensión, coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la dopamina como fármaco vasopresor de primera elección.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis.

El flumazenilo (Anexate^R) es el antídoto específico. Está indicado en el diagnóstico diferencial del coma de causa no conocida, y también cuando hay una razonable sospecha clínica de que se trata de una intoxicación moderada o grave (pacientes en coma, con ausencia de respuesta verbal y/o Glasgow < 12). Si el paciente está consciente, aunque tenga una analítica positiva de benzodiazepinas o afirme que ha tomado una gran sobredosis, no hay que administrar el antídoto.

El flumazenilo tiene una contraindicación absoluta, la presencia de convulsiones, y varias contraindicaciones relativas como los antecedentes epilépticos, la asociación con un tóxico convulsionante (como los antidepresivos tricíclicos) o los estados de agitación.

El flumazenilo se administra en forma de bolus iv de 0'25 mg en 60 segundos, con intervalos de 1 minuto, hasta un máximo de 8 bolus y/o la obtención de una respuesta clínica satisfactoria (obtención de respuesta verbal y/o Glasgow > 12). La ausencia de respuesta al flumazenilo (8 bolus en 16 minutos) descarta razonablemente la intoxicación pura por benzodiazepinas. Excepcionalmente, algunos intoxicados muy graves pueden llegar a necesitar más bolus, pero en ningún caso y por ningún motivo deben sobrepasarse los 20 bolus (5 mg) de flumazenilo.

Después de la administración de flumazenilo es frecuente la resedación del paciente. Por ello, los pacientes han de permanecer en observación un mínimo de 2-4 horas después de administrar el antídoto. Si el paciente se reseda, se administrará uno o más bolus de flumazenil hasta obtener la respuesta deseada y se iniciará entonces una perfusión continua de flumazenilo (1 mg en 500 mL de suero fisiológico o glucosado, a pasar en unas 4 horas); la velocidad de esta infusión, así como la conveniencia de repetir la perfusión, se regulará en función de las necesidades del paciente. La perfusión continua de flumazenilo está justificada si el paciente tiene un Glasgow < 12 y si había respondido previamente a los bolus.

Si el paciente está con perfusión continua de flumazenilo, cada 4-8 horas conviene evaluar la evolución del paciente para tomar la decisión de suspender la perfusión. La experiencia en el Servicio de Urgencias del HCP es que esta perfusión suele mantenerse entre 8 y 12 horas, pero se sabe también que si la benzodiazepina es de vida media larga o si el paciente es "mayor" (> 50 años), aumenta la necesidad de prolongar la perfusión. En cualquier caso, no hay ninguna contraindicación para mantener este tratamiento durante más de 24 horas si el enfermo lo precisa.

Cuando se administra flumazenilo, en bolus o en perfusión, el paciente puede agitarse; en este caso se aconseja la suspensión de los bolus o de la perfusión. Si se presentan convulsiones, se suspenderá la administración de flumazenilo y se valorará la administración de clonacepam u otra benzodiacepina.

Los pacientes mayores de 50 años, especialmente si han ingerido benzodiacepinas de vida media larga, suelen tener una buena respuesta al flumazenilo pero se resedan casi siempre; en este caso, piense que la depresión de conciencia en un individuo mayor, con respiración superficial y reflejo tusígeno pobre, le predispone a las atelectasias y la neumonía y que por ello es preferible mantener una inocua perfusión de flumazenilo durante 24 o más horas que exponer al paciente a complicaciones respiratorias.

La diuresis forzada, la hemodialisis o la hemoperfusión no están nunca justificadas en la intoxicación por benzodiacepinas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos tienen la misma dosis tóxica ni se comportan del modo general aquí descrito.

9.- COMENTARIOS: Ninguno.

BETA-BLOQUEANTES

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Sumial^R, Blokium^R, etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Propranolol, atenolol, acebutolol, labetolol

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El órgano diana es el aparato cardiovascular y las manifestaciones principales son la BRADICARDIA y la HIPOTENSION, porque los beta-bloqueantes son inotrópicos y cronotrópicos negativos.

Si la ingesta ha sido masiva, el paciente puede deteriorarse gravemente en menos de 60 minutos post-ingesta. En otros casos, que pueden ser igualmente graves, la absorción y distribución es más lenta, por lo que las manifestaciones graves tardan 6-8 horas en aparecer; por ello, aún en los casos asintomáticos, es prudente mantener una observación con monitorización ECG continua durante 6-12 horas postingesta.

Inicialmente hay una bradicardia sinusal que, en los casos graves, evoluciona hacia formas variables de bloqueo de conducción que pueden llegar al bloqueo AV completo y a trastornos graves de conducción intraventricular, acompañados de hipotensión o shock cardiogénico. A diferencia de lo que ocurre con los antidepresivos tricíclicos, puede haber hipotensión con QRS normal. El paciente puede bradicardizarse progresivamente y fallecer en asistolia.

Aunque no es frecuente, pueden observarse disminuciones del nivel de conciencia, hipoventilación y convulsiones. En cualquiera de estas circunstancias hay que descartar la asociación de otros tóxicos.

También pueden presentarse náuseas y vómitos, y se han descrito hiper e hipoglicemias.

Hay personas que pueden presentar reacciones anafilácticas por el uso de beta-bloqueantes, en particular si son alérgicos a las picaduras de insectos.

6.- ANALITICA:

No se realizan determinaciones cuantitativas de urgencia en el HCP, pero pueden llegar a identificarse diversos beta-bloqueantes en la orina.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación. Es necesario, en todas las ingestas y durante las primeras horas, la monitorización continua del ECG, horaria de la presión arterial y cada 3 horas de la glicemia, así como tener colocada una vía con una perfusión iv continua de suero glucosado (por las posibles hipoglicemias).

El paciente asintomático debe mantenerse en observación un mínimo de 6-12 horas postingesta, y de hasta 24 horas si son preparaciones "retard" o dosis ingeridas muy altas. Los pacientes sintomáticos (bradicardias < 50 mmHg y/o hipotensión) deben estar bajo vigilancia intensiva durante 48-72 horas, aconsejando su traslado a AVI.

EL USO DEL JARABE DE IPECACUANA ESTA CONTRAINDICADO, por el rápido deterioro (depresión de la conciencia, shock, convulsiones, etc) que puede presentar el paciente. Por ello es necesario el lavado gástrico en las primeras horas postingesta, que aconsejamos realizar con monitorización del ECG ya que la estimulación vagal puede provocar o incrementar la bradicardia; si ésta está presente, administrar 1 mg de atropina previa a la colocación de la SNG.

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca 25 g de carbón. Si el caso es grave, administre 25 g más de carbón a las 3 y 6 horas, acompañados en esta última ocasión de 30 g de sulfato sódico. Los beta-bloqueantes producen con frecuencia náuseas y vómitos espontáneos y repetidos, por lo que el uso de carbón/catárticos debe ser juicioso y acompañado, si es necesario, de metoclopramida iv.

La bradicardia moderada (40-60 x min) sin repercusión hemodinámica, puede observarse y/o tantear el beneficio que comporta el uso de la atropina (1 mg iv, repetible en caso necesario).

La hipotensión moderada (80-90 mmHg) en ausencia de signos de mala perfusión, puede tratarse con expansores plasmáticos tipo hemocé. Mantenga el decúbito supino, porque la hipotensión ortostática puede provocar lipotimias.

Pero en caso de bradicardia severa o hipotensión con repercusión sobre la perfusión orgánica (vegetatismo, oliguria), el fármaco de 1ª elección inicial es el GLUCAGON:

0'1 mg/Kg/iv en tres minutos [máximo 10 mg en el adulto], seguido de una infusión continua de 0'07 (en el niño 0'04) mg/Kg/hora [máximo 5 mg/hora en el adulto]. A modo de ejemplo, para un individuo de 60 Kg: bolus de 6 mg + perfusión continua de 4 mg/hora (disolver en suero glucosado).

El bolus se administra directamente por vía iv, y para la perfusión se aconseja diluir la dosis total de 6 horas en 500 mL de suero glucosado, perfundiendo a un ritmo de 83 mL/hora. La velocidad de perfusión puede decrementarse progresivamente a medida que mejora el paciente y, en general, las necesidades de glucagón en el tiempo están en función de la semivida del tóxico, pero no suelen alargarse más de 10 horas. El glucagón es un antídoto que se conserva en nevera.

Además, al paciente hipotenso o en shock se le debe expandir el volumen con rapidez (hemocé) y pautar fluidos por vía iv (en 24 horas, al menos, 1.000 mL de glucosado 5% + 1.000 mL de fisiológico + CIK según ionograma).

Algunos casos de hipotensión refractaria (o si no se dispusiese de glucagón) han sido tratados con amrinona (5-15 mcg/Kg/min), milrinona, isoproterenol (empezar por 4 mcg/min y subir hasta 200 mcg/min si necesario), epinefrina, dopamina, aminofilina, cloruro cálcico, magnesio y/o marcapasos.

Algunos casos de disociación electromecánica, han respondido a dosis repetidas de 1 g de cloruro cálcico.

Controle el riesgo de hipoglicemia (por el beta bloqueante) y de hiperglicemia (por el glucagón).

La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal no están justificadas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

9.- COMENTARIOS:

Sea prudente en la valoración de esta intoxicación.

La experiencia con el uso del glucagón en nuestro Hospital es muy positiva, tanto por su eficacia como por la ausencia de efectos secundarios. Si tiene dudas sobre si está o no indicado su uso, la duda se resuelve siempre del mismo modo: ! utilízelo !

BIFENILPOLICLORADOS

2.- SINÓNIMOS: PCBs

BPCs

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Bifenilpoliclorados

Los BPCs son unos 200 productos de síntesis (Decabromobifenilo, Hexabromobifenilo, Octabromobifenilo, etc.), muchas veces contaminados con dioxinas o dibenzofuranos, que se utilizan en la industria eléctrica (transformadores), fluidos hidráulicos, aditivos del petróleo, retardantes del fuego, etc. El vertido al medio ambiente de estos productos no degradables hace que lleguen al ser humano a través de la cadena alimentaria, muy en particular por pescado contaminado con vertidos de estos productos químicos. Los BPCs se excretan, también, a través de la leche materna.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los BPCs tiene poca toxicidad aguda, pero debido a su capacidad de acumulación en el medio ambiente y en el ser humano, se considera que pueden producir efectos a largo plazo en personas expuestas laboralmente. Son unos potentes inductores hepáticos. En animales de experimentación son cancerígenos.

La impregnación crónica se produce en trabajadores de la industria eléctrica, bomberos, etc., a través de la vía respiratoria y la piel.

Los PCBs producen manifestaciones dermatológicas en forma de cloracné (ver dioxinas), eritema, prurito, etc.

Se ha descrito también por una contaminación alimentaria accidental, fatiga, cefalea, sudoración, prurito, trastornos visuales, embotamiento de las piernas, tos y afectación hepática, gastrointestinal, neurológica, así como efectos fetotóxicos.

El contacto directo es moderadamente irritante.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Son detectables en el Laboratorio de Toxicología, pero no con carácter de Urgencia. Es “normal” tener unos 20 ppb en sangre y 1-2 ppm en tejido adiposo.

7.- TRATAMIENTO:

Aunque se han descrito intoxicaciones por vía oral, se ignora el valor que las medidas de descontaminación digestiva puedan tener.

En caso de contacto cutáneo, proceder al lavado con agua y jabón, retirando toda la ropa que llevase el paciente.

No hay antídoto y no está justificada la depuración renal ni extrarrenal.

8.- DOSIS TÓXICAS: 500 mg por vía oral. Se ignora si existe una dosis mortal en humanos.

9.- COMENTARIOS:

Cada día tomamos 200 mcg/Kg de BPCs con la dieta, con una vida media de > 1 año !!! Se ignora el efecto generacional de esta contaminación, por lo que cada vez más se limita su utilización industrial.

BIGUANIDAS

2.- SINÓNIMOS: Antidiabéticos orales de tipo biguanida. El prototipo es la fenformina, y también se incluyen en este grupo la buformina y la metformina.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Diabis activado^R (fenformina), Silubín retard^R (buformina), Glucophage^R (metformina), etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Fenformina, buformina, metformina, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las biguanidas pueden producir alteraciones del SNC, no necesariamente asociadas a hipoglicemia, en forma de agitación, confusión, letargia, convulsiones y coma.

También se han descrito náuseas, vómitos, diarreas, dolor cólico abdominal y trastornos cardiovasculares.

Pero lo que concede personalidad a esta intoxicación es el desarrollo de una acidosis metabólica por ácido láctico, sobre todo con la fenformina, y que se debe a una disminución de la fosforilación oxidativa. De hecho, esta acidosis láctica puede estar presente a dosis farmacológicas, como una reacción idiosincrásica, y por ello este tipo de fármacos están siendo retirados del mercado.

Recuerde que otras intoxicaciones también producen acidosis metabólicas severas, con o sin ácido láctico: aspirina, isoniazida, metanol, etilenglicol, etc.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Las biguanidas no se determinan en nuestro laboratorio.

Recomendamos control de la glicemia, del ácido láctico y del equilibrio ácido-base, como marcadores del grado de intoxicación.

7.- TRATAMIENTO:

Control de constantes vitales, BM-test y equilibrio ácido-base, como primeras medidas.

Descontaminación digestiva habitual (ipeca o lavado, más carbón activado: ver la parte general de estos protocolos).

Suplementar con glucosa y bicarbonato cuando sea necesario. No administrar perfusiones que contengan lactatos (p.e., "Ringer-lactato").

Sólo aquellos pacientes con severas acidosis metabólica, que intolerasen la carga de bicarbonato, podrían ser tributarios de tratamiento depurador con hemodiálisis.

Mantener la observación durante 24 horas.

8.- DOSIS TOXICAS: Dependen de cada preparado.

BIPERIDENO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Akineton^R tabletas de 2 mg, Akineton retard^R grageas de 4 mg, Akineton^R ampollas de 5 mg.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Biperideno

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es un anticolinérgico de acción central, muy utilizado para compatir la sintomatología extrapiramidal de la enfermedad de Parkinson o los efectos secundarios de los neurolépticos.

La sintomatología que produce la intoxicación es de tipo anticolinérgico (midriasis, taquicardia, boca seca, enrojecimiento facial, retención urinaria, febrícula); en algunos casos dominan las manifestaciones neuropsíquicas: confusión, alucinaciones, coma, convulsiones.

6.- ANALITICA: No se realizan análisis cuantitativo, pero puede confirmarse su presencia en la orina.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, administre 25 g más de carbón a las 3 y 6 horas, acompañados en cada ocasión de 30 g de sulfato sódico.

No procede nunca la diuresis forzada ni la depuración extrarrenal.

Si las manifestaciones anticolinérgicas son severas, puede estar indicado el uso de la fisostigmina: Su uso ha de estar siempre justificado porque tiene importantes efectos secundarios. La principal indicación es la afectación anticolinérgica grave del SNC (agitación, delirio, alucinaciones, coma). Se administra por vía iv en bolus lentos de 1 mg en 5 min, repetibles cada 5 min hasta obtener respuesta (máximo 8 mg); si se ha obtenido respuesta, al cabo de 30-60 min el cuadro anticolinérgico puede recidivar, por lo que se

administrarán nuevos bolus y/o una perfusión continua de unos 2 mg/hora.

La fisostigmina o eserina (no confundir con la prostigmina o neostigmina, que no atraviesa la barrera hematoencefálica) está contraindicada en pacientes bradicárdicos, hipotensos o con trastornos de la conducción en el ECG. La fisostigmina hace bradicardias e hipotensión, por lo que se aconseja control de constantes y monitorización ECG al usarla. La fisostigmina puede provocar convulsiones.

8.- DOSIS TOXICAS: La dosis tóxica del adulto es a partir de 20 mg y de 1 mg/Kg en el niño.

BISMUTO

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Metaglis^R, Gastrodenol^R, etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Subnitrito de bismuto, Dicitrato de bismuto, Subgalato de bismuto

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

En nuestro país, la intoxicación por bismuto es siempre crónica, en pacientes que están tomando preparados farmacéuticos de protección gástrica y que contienen sales de bismuto. El motivo de consulta al Servicio de Urgencias será, probablemente, por una encefalopatía mioclónica.

6.- ANALITICA:

Es posible el análisis de bismuto en el Laboratorio de Toxicología del HCP, pero no con carácter de urgencia.

5 mcg/dL se considera una concentración tóxica.

7.- TRATAMIENTO:

Practicar una radiografía simple de abdomen, y si se observa un tenue material radioopaco, la conducta mas racional es el vaciado intestinal rápido con solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm).

Confirmado el diagnóstico, el quelante de elección es el dimercaprol o BAL o Sulfactín, a la dosis de 3 mg/Kg/IM cada 4 horas el primer día, 2 mg/Kg/IM cada 4 horas el segundo día, 2 mg/Kg/IM cada 12 horas el tercer día y 2 mg/Kg/IM cada 24 horas hasta la recuperación del paciente (5-10 días).

8.- DOSIS TOXICAS:

No hay dosis tóxicas agudas.

9.- COMENTARIOS:

Tuvimos un paciente ingresado en AVI por una encefalopatía mioclónica por consumo regular de bismuto prescrito por una gastropatía crónica.

BLANQUEANTES DE LA ROPA A BASE DE LIBERADORES DE OXÍGENO

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Big-Bay color líquido , Blancol plus , Kalia líquido , Neutrex color , etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Si son líquidos: Peróxido de hidrógeno o agua oxigenada (5-9%), tensioactivos aniónicos y no iónicos (0-5%), fosfonatos (0-1%), blanqueantes ópticos (0-1%), perfumes, colorantes, etc. En este caso, el pH es de 1-3, y se comportan como un cáustico ácido.

Si son en polvo o gránulos: Tripolifosfato sódico (15-40%), carbonato sódico (0-30%), tensioactivos aniónicos (2-10%), sulfato sódico (0-25%), perborato sódico (0-15%), perfume, colorante, etc. En este caso, el pH es de 9 a 11, y se comportan como un simple irritante alcalino.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Líquidos: Ver cáusticos

Polvo: Ver detergentes para el lavado a mano

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria

7.- TRATAMIENTO:

Líquidos: Ver cáusticos

Polvo: Ver detergentes para el lavado a mano

8.- DOSIS TÓXICAS:

Difícil de precisar

9.- COMENTARIOS:

Líquidos: Ver cáusticos

Polvo: Ver detergentes para el lavado a mano de la ropa

BLOOM insecticida

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: BLOOM insecticida , BLOOM electric , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hay igual que ocurre con otros insecticidas, el nombre de BLOOM agrupa diversas opciones:

FINALIDAD o FORMA DE PRESENTACIÓN	PRINCIPIOS ACTIVOS	GRUPO TOXICOLÓGICO
ELECTRIC CONTINUO INTELIGENTE	D-aletrina 10%	Piretroide
ELECTRIC E	Praletrina	Piretroide
MAX	Tetrametrina Fenotrín	Piretroide
MAX HOGAR Y PLANTAS	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
MAX P.	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
MAX SIN OLOR	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
RAPID	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
RAPIDO	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide

SENSITIVE	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
SIN OLOR	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
SX	Tetrametrina Fenotrin	Piretroide
VAPORIZADOR AUTOMATICO MOSCAS	Praletrina	

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La consulta más frecuente con el BLOOM es debido a que un niño (o niña) ha bebido el contenido de un frasco de BLOOM-ELECTRIC , que se utiliza como insecticida en los domicilios.

La ingesta de un “sorbo” o menos no ha producido, en los enfermos atendidos en el Servicio de Urgencias del HCP, manifestaciones clínicas.

Por la literatura sabemos que una ingesta deliberada puede producir: vértigos, cefaleas, náuseas, vómitos, debilidad, taquicardia, hipotensión, coma y convulsiones.

Algunos pacientes pueden presentar (tras la inhalación del producto en forma de aerosol) una reacción de hipersensibilidad orofaríngea, respiratoria o cutánea.

No es necesario ningún tipo de análisis clínico o toxicológico.

Para más detalles ver insecticidas de tipo piretroide.

6.- ANALITICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

Tras un “paladeo” del niño o una mínima deglución accidental, se enjuagará la boca para eliminar los restos que pudiesen quedar, se diluirá el producto con agua, zumo de frutas o agua albuminosa (NO LECHE), y se mantendrá una observación de 2-3 horas, pudiendo ser dado de alta (si permanece asintomático) sin controles posteriores.

Si el paciente ha realizado una ingesta accidental o voluntaria “importante” (más de una cucharada) o está sintomático, tenga en cuenta que NO HAY ANTIDOTO, que la base del tratamiento es SINTOMATICA y que debe procurar que no absorba mas producto: vaciado gástrico con sonda (NO DAR IPECA, hay riesgo de convulsiones) y carbón activado a las dosis habituales.

Para más detalles ver insecticidas piretroides.

8.- DOSIS TOXICAS:

Se trata de una familia de insecticidas poco tóxica, ya que la dosis letal es de 10-100 gramos, lo que significa que un niño de 10 Kg tendría que beberse de 8 a 80 botellas de Bloom-electric para generar una intoxicación potencialmente mortal.

De todos modos, no deja de ser un producto tóxico. No se conoce bien la dosis tóxica. La experiencia en el HCP es que las personas, e incluso los niños, que han tomado una “mínima” cantidad de este producto están asintomáticos.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

BODY-PACKER

2.- SINÓNIMOS: BODY-STUFFER

BODY-PACKERS es el nombre con el que se conoce a los portadores premeditados, con ánimo de tráfico de drogas, de paquetes o bolsas de drogas ilícitas en el interior de sus cuerpos (introducidos habitualmente por vía oral, y con menor frecuencia por vía rectal o vaginal).

BODY-STUFFERS es el nombre con el que se conoce a los portadores de paquetes o papelines de drogas ilícitas, y que generalmente han ingerido la bolsa o similar, de forma precipitada, ante la llegada de la policía, intentando así hacer desaparecer la prueba de un delito.

3.- NOMBRES COMERCIALES: No existen.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Estas bolsas o paquetes contienen, por definición, drogas de abuso, en general, heroína o cocaína.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La mayoría de estos pacientes, que son traídos por la policía, están asintomáticos.

Algunos pacientes pueden consultar por dolor abdominal o por vómitos, como consecuencia de la retención abdominal de los mencionados cuerpos extraños.

La consulta por sobredosis (coma, agitación, convulsiones) debido a rotura de los paquetes y extravasación de la droga de abuso, es excepcional.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Recomendamos, aún en los enfermos asintomáticos, un screening de drogas de abuso en orina.

Un análisis positivo indica que los envoltorios de las bolsas estaban “ensuciados” con droga (opción más probable) o que la bolsa se está deshaciendo (poco probable en el enfermo asintomático).

La radiografía simple de abdomen tiene una gran especificidad, pero la sensibilidad no es del 100%!!!

7.- TRATAMIENTO:

El diagnóstico de confirmación se puede realizar habitualmente por radiografía simple, aunque puede haber falsos negativos sobre todo con los body-stuffers.

El paciente suele desconocer, o afirma que desconoce, el tipo de droga ilícita que transporta (en general heroína o cocaína); por este motivo, por razones médicas y por necesidades de orden médico-legal, se realizará siempre una radiografía de abdomen y una investigación de drogas de abuso en la orina, ya que aunque el paciente niegue ser consumidor, la contaminación externa de los paquetes o bolsas, o una solución de continuidad en la envoltura del paquete, puede hacer que la analítica toxicológica sea positiva. Pero la analítica y la radiografía negativas, NO EXCLUYEN AL 100 % el diagnóstico.

Una vez realizado el tratamiento sintomático de aquellos pacientes que lo precisen (ver sobredosis de heroína, cocaína, etc.), la actitud va a depender de la vía de entrada y de la situación clínica del paciente, debiéndose tener en cuenta que la rotura de una bolsa puede representar la absorción masiva de su contenido y la presentación de una sobredosis mortal.

A) Vaginal:

Extraer la bolsa, cuidando de evitar su rotura ya que la mucosa vaginal también absorbe este tipo de sustancias.

B) Rectal:

Contraindicados los enemas por el riesgo de rotura de la bolsa. Administrar laxantes por vía oral. El aceite de parafina está contraindicado, porque puede facilitar la permeabilización de las bolsas. Por ello, en estos momentos, el tratamiento de elección es la solución de polietilenglicol; en nuestro Hospital disponemos de la “Solución evacuante Bohm”: cada sobre contiene 15 g de polietilenglicol a disolver en 250 ml de agua. Administrar 250 ml de esta solución, por vía oral o sonda nasogástrica, cada hora, durante 16 horas o hasta obtener la limpieza absoluta de la luz del tubo digestivo, lo que suele requerir unos 4 litros de solución. Efectuar una radiografía posterior de control.

C) Oral:

Administrar laxantes por vía oral. El aceite de parafina está contraindicado, porque puede facilitar la permeabilización de las bolsas. En estos momentos, el tratamiento de elección es la solución de polietilenglicol; en nuestro Hospital disponemos de la “Solución evacuante Bohm”: cada sobre contiene 15 g de polietilenglicol a disolver en 250 ml de agua. Administrar 250 ml de esta solución, por vía oral o sonda nasogástrica, cada hora, hasta un total de 16 veces (4 litros de agua). Efectuar una radiografía posterior de control. Si persisten las bolsas y no ha habido complicaciones, ir repitiendo el mismo procedimiento o continuar con una dieta rica en residuos..

Tras la ingesta oral de un body-packer, algunos pacientes pueden presentar complicaciones locales (decúbito y úlcera gástrica, obstrucción pilórica, obstrucción pre válvula ileocecal, perforación intestinal, etc), que pueden justificar la intervención quirúrgica, al igual que en los casos en que, sin llegar a complicarse, se observa radiológicamente que los paquetes no se movilizan tras 4 días de tratamiento. Los síntomas de sobredosis, por presunta fisuración de un body-packer son tributarios, además del tratamiento sintomático o antidótico que proceda, de una cirugía digestiva urgente para extracción de los mencionados cuerpos extraños (laparotomía con gastro y/o enterotomía).

La intolerancia gástrica a la solución evacuante hará sospechar alguna complicación. Aunque la impactación intra-gástrica podría ser tributaria de un intento de extracción con fibrogastroscopia, no recomendamos este método por el riesgo de rotura al manipular la bolsa, por lo que deberá recurrirse a la cirugía (gastrostomía). La impactación intestinal preileal es siempre quirúrgica (antes de que se necrose y perfora el intestino).

Si no han habido incidencias clínicas, y tras un período de observación, el paciente podrá ser dado de alta tras comprobar la salida de todas las bolsas, pero recuerde que:

En España, un body-packer constituye un delito contra la salud pública contemplado en el código penal. Por ello:

Hay que avisar a la comisaría de policía si el paciente se ha presentado espontáneamente,

Hay que hacer un parte judicial

Las bolsas obtenidas han de ser entregadas a la policía nacional o autoridad competente (haga firmar un documento a quien reciba la “mercancía” !)

8.- DOSIS TÓXICAS:

Ver protocolos de heroína y cocaína.

9.- COMENTARIOS:

Las complicaciones observadas con más frecuencia en nuestro Hospital son la persistencia durante más de 5 días de bolsas gastrointestinales, los decúbitos gástricos (con vómitos y hemorragia digestiva, que acabaron en laparotomía), la impactación ileal (que acabó en laparotomía) y la abertura de bolsa (que también acabó en laparotomía).

BRYONIA DIOICA

2.- SINONIMOS: Nueza, Nuerza, Anorza, Brionia, Carbassina, Nabo de norza, etc ...

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Es una hierba que crece entre los setos y la maleza, provista de zarcillos trepadores, con hojas parecidas a la de la vid o la hiedra y flores pequeñas blanco-verdosas. Sus frutos, del tamaño de un guisante, tienen inicialmente un color verde que se torna rojizo en otoño y contienen glucósidos tóxicos: brionina, brionidina y brionicina.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Si se ingieren las bayas aparecen vómitos y diarreas profusas. En casos graves pueden observarse signos vegetativos y afectación del SNC (coma y convulsiones). La ingesta de raíces también tiene intensos efectos purgantes.

6.- ANALITICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento incluye el vaciado gástrico, si la ingesta es advertida precozmente, junto al carbón activado y medidas sintomáticas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar

9.- COMENTARIOS:

La Unidad de Toxicología fue consultada por un episodio de gastroenterocolitis familiar, iniciado precozmente tras la ingesta de una tortilla campestre conteniendo esta planta. El cuadro clínico fue de tipo gastroenterocolítico y la evolución favorable con tratamiento sintomático.

BUFLOMEDIL

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Lofton[®], 150 mg/comp

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: BUFLOMEDIL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es un fármaco con acción papaverínica y efectos alfa -adrenolíticos, que se utiliza principalmente como vasodilatador en pacientes con trastornos vasculares periféricos o cerebrales.

A pesar de su aparente inocuidad, es un fármaco MUY TOXICO.

La acción tóxica más importante son las convulsiones; el paciente puede entrar en un status epiléptico que le lleve a la insuficiencia respiratoria aguda y a la muerte. Además, el buflomedil puede producir trastornos digestivos (vómitos), agitación, mioclonias, hipotensión, somnolencia y coma.

6.- ANALITICA:

El fármaco puede ser identificado en la orina, pero no se cuantifica.

7.- TRATAMIENTO:

Terapéuticamente se aplicaran las medidas convencionales para disminuir la absorción (lavado gástrico + carbón).

La emesis está contraindicada, porque las convulsiones pueden aparecer sin pródromos.

El resto de tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis tóxica es de 25-50 mg/Kg y la potencialmente mortal de 150-200 mg/Kg.

9.- COMENTARIOS:

En la AVI falleció un paciente en 1993 como consecuencia de una sobredosis de este fármaco.

BUTOXIDO DE PIPERONILO

2.- SINÓNIMOS: PIPERONILO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Puede formar parte del Baygon y otros insecticidas

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Butóxido de piperonilo.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un insecticida muy poco tóxico, de modo que el contacto cutáneo o la ingesta no dan síntomas. Si el paciente está sintomático probablemente se deba a otros insecticidas acompañantes o a disolventes con los que ha contactado el paciente.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Per se no justifica ningún tratamiento específico. Este sólo se aplicaría porque el butóxido de peronilo puede acompañar a otros insecticidas muy tóxicos.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Se desconocen.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

BOTULISMO

2.- SINÓNIMOS: TOXINA BOTULÍNICA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Botox, Dysport

Esta toxina se utiliza en medicina a dosis muy bajas (100 unidades) para el tratamiento del blefarospasmo, espasmo hemifacial, tortícolis espasmódica, estrabismo y otras distonías.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Toxina botulínica

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El botulismo es habitualmente una intoxicación alimentaria producida por la toxina botulínica generada por el *Clostridium Botulinum* en condiciones anaerobias. En el 90 % de los casos, el origen está en una conserva casera de vegetales, almacenada durante semanas o meses, y consumida sin cambios aparentes en las características organolépticas del alimento, resultando afectados varios comensales. Es una enfermedad potencialmente mortal cuando adopta la forma de Guillén-Barré-like.

La toxina se une a las terminales nerviosas simpáticas, parasimpáticas y motoras, inhibiendo la liberación de acetilcolina conduciendo, entre otras consecuencias, al bloqueo muscular.

Las manifestaciones clínicas se inician a las pocas horas con náuseas y vómitos. Al cabo de 18-36 horas o incluso más tarde empiezan las manifestaciones características: boca y piel muy secas, trastornos de la deglución y de la visión. El problema típico es de visión próxima (el paciente debe alejarse el libro o periódico para poder leerlo), con sensación de pesadez en los párpados. Todavía más tardíamente aparece una debilidad descendente en las extremidades, con parálisis muscular progresiva y que pudiendo afectar a la musculatura respiratoria puede llegar a comprometer la vida del paciente. No se afecta el estado de conciencia pero el enfermo está muy asténico.

A la exploración física destaca la midriasis, ptosis palpebral, afectación oculomotora y de otros pares craneales, trastorno de la acomodación, hipotonía, hiporreflexia y disminución de la fuerza muscular. En los casos graves el paciente puede haberse broncoaspirado, mostrar una reducción del peak-flow y de la capacidad vital, con hipoxia e hipercapnia.

El EMG es característico y el paciente podría tener una respuesta favorable, aunque no espectacular, a un test con edrofonio.

Los casos graves pueden tardar semanas o meses en recuperarse.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

La toxina botulínica no es detectable en el laboratorio de toxicología. Puede tratarse de identificarse el bacilo por cultivo microbiológico, así como la toxina en la sangre, orina o en el alimento implicado, pero a través de laboratorios muy especializados.

7.- TRATAMIENTO:

La exploración neurológica y respiratoria es la que debe decidir sobre la necesidad de un posible ingreso en UCI para vigilancia o tratamiento de la insuficiencia respiratoria.

La descontaminación digestiva (lavado + carbón) sólo se contempla si el paciente es visto en las primeras 3-4 horas tras la ingesta del alimento implicado.

Existe un suero antibotulínico, pero la disponibilidad del mismo es muy difícil (consultar a Farmacia). Se reserva sólo para casos graves con compromiso respiratorio de origen neurógeno. Para el modo de administración ver el prospecto de los viales. Habitualmente se usan 2 viales, repetidos al cabo de 12 horas, pero su eficacia no ha sido bien demostrada.

El uso de anticolinesterásicos como el edrofonio, no se aconsejan como terapéutica (sólo como test diagnóstico).

8.- DOSIS TÓXICAS:

Las que producen manifestaciones clínicas.

9.- COMENTARIOS:

Los pacientes vistos en Urgencias con menos de 48 horas de evolución, han de ser ingresados para observación de al menos 24 horas más, puesto que el fallo respiratorio puede presentarse dentro de este período de tiempo.

Realice un parte judicial.

CAFEINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES que contienen cafeína: Optalidón, Actrón, Analgilasa, Cafergot, Cafiaspirina, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Cafeína

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las intoxicaciones por cafeína son siempre por vía oral, por abuso de alimentos, bebidas o medicamentos que contienen cafeína (en España hay 75 medicamentos registrados que contienen cafeína).

Los síntomas más frecuentes son gastrointestinales (náuseas y vómitos), neurológicos (insomnio, inquietud, acúfenos, convulsiones) y cardiovasculares (taquicardia sinusal, arritmias).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

En el HCP se detecta la cafeína en orina, pero no se cuantifica.

7.- TRATAMIENTO:

Los vómitos son espontáneos y como hay un potencial riesgo de convulsiones, no se aconseja la ipeca. Es preferible la SNG y el lavado.

Dosis de cafeína muy tóxicas pueden ser tratadas también con carbón activado, pero el enfermo suele intolerar este tratamiento.

Proteger la mucosa gástrica con antiácidos. No hay antídoto. No procede nunca la depuración renal ni extrarrenal.

8.- DOSIS TOXICAS:

1 taza de café contiene unos 100 mg de cafeína,

café descafeinado, 5 mg,

té, 50 mg,

chocolate, 30 mg por vaso,

coca-cola, 50 mg por vaso.

Una pastilla de optalidón^R tiene 25 mg de cafeína

La dosis tóxica del adulto se sitúa a partir de los 500 mg (5 cafés seguidos o 50 descafeinados !!!) y la potencialmente mortal en unos 10 g, pero hay importantes factores de tolerancia.

9.- COMENTARIOS:

El pico plasmático se alcanza al cabo de 1-2 horas de la ingesta, pero la semivida de eliminación a dosis tóxicas puede alargarse hasta 15-16 horas, por lo que los enfermos pueden estar sintomáticos varias horas.

CANNABIS

2.- SINONIMOS:

Cannabis sativa, Hachís, Grifa, Marijuana, “Porro”, “Chocolate”, “María”, etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES: No está comercializada

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Delta-9-tetrahidrocannabinol

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

En España el cannabis se consume mayoritariamente fumado y, en ocasiones, ingerido por vía oral.

Las dosis “terapéuticas” producen euforia y bienestar. En algunos individuos, este consumo genera ansiedad, trastornos de la percepción y reacciones de pánico.

Las dosis “tóxicas” producen síntomas similares a la intoxicación etílica, con fase inicial de agitación y posteriormente de depresión, con sensación de mareo, incoordinación motora y vasodilatación conjuntival. Algunos pacientes pueden presentar vómitos.

La causa más frecuente de consulta a Urgencias del HCP, tras fumar cannabis, suele ser un paroxismo ansioso (sensación de ahogo, palpitaciones, precordialgia, temblor distal, temor al descontrol, etc.). Algunos pacientes se muestran agitados y pueden llegar a tener alucinaciones.

Los efectos pueden potenciarse por el muy frecuente consumo asociado de alcohol.

Las constantes clínicas no suelen estar alteradas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: Los principios activos se identifican en orina.

7.- TRATAMIENTO:

Estos pacientes consultan sobre todo en la fase de excitación-agitación. Pueden sedarse con benzodiazepinas (p.e., 5-10 mg de diazepam sublingual).

La intoxicación es leve y autolimitada y, en general, no proceden otras medidas.

El cannabis no tiene antídoto.

Nunca está indicada la depuración renal o extrarrenal.

8.- DOSIS TOXICAS:

Hay importantes fenómenos de sensibilidad y tolerancia, por lo que es difícil precisar la dosis.

No se conoce mortalidad asociada al consumo de cannabis.

CARBAMATOS INSECTICIDAS

2.- SINONIMOS: INSECTICIDAS DE TIPO CARBAMATO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Carbaril, Baygon, etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Aldicarb, Bendicarb, Carbaril, Carbofurano, Metiocarb, Metomilo, Promecarb, Oxamilo, Propoxur, etc...

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Signos y síntomas muscarínicos: Aumento de la secreción bronquial y broncoconstricción, sudación, salivación, lagrimeo, náuseas, vómitos, diarreas, dolor cólico intestinal, incontinencia urinaria y fecal, bradicardia, bloqueos de conducción, hipotensión, miosis y visión borrosa.

Signos y síntomas nicotínicos: Fasciculaciones de la musculatura estriada, debilidad muscular, parálisis y calambres, taquicardia, hipertensión, hiperglucemia y palidez.

Los carbamatos atraviesan mal la barrera hematoencefálica y, a diferencia de los organofosforados, es poco previsible que hayan manifestaciones neurológicas centrales tipo coma o convulsiones.

La evolución durante las primeras 24-48 horas puede ser oscilante: el enfermo puede llegar con signos de grave intoxicación, mejorar con el tratamiento y empeorar horas más tarde con grave insuficiencia respiratoria. Por ello, el enfermo debe ser mantenido en observación en un área donde se pueda ser percatado este deterioro, aún en casos aparentemente poco graves.

El paciente puede fallecer por parada cardíaca o respiratoria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El laboratorio de toxicología determina sólo las colinesterasas séricas o pseudocolinesterasas, pero son suficientes para seguir el caso; sin embargo, la pauta terapéutica se establecerá en base al estado clínico del paciente y no al nivel de colinesterasas.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Si se ha de intubar y relajar al paciente, no utilizar succinilcolina.

Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos). De todos modos, aunque el tiempo transcurrido desde la ingesta sea largo, practique sistemáticamente también el lavado gástrico, ya que una intoxicación por insecticidas por vía oral es siempre peligrosa.

En caso de ingesta, la administración de carbón activado está plenamente justificada tras la práctica del lavado gástrico. Su administración acostumbra a ser mal tolerada (vómitos) y además la atropinización favorece el íleo; sin embargo, como la descontaminación intestinal es muy importante se administrará, en caso necesario, metoclopramida iv (para mejorar la tolerancia gástrica) y sulfato sódico (30 g) para forzar la catarsis. Será necesario ir repitiendo el carbón (cada 3 horas) y el catártico (cada 6 horas), durante unas 24 horas, para garantizar la limpieza intestinal. Vigilar la respuesta digestiva y los posibles trastornos hidroelectrolíticos tras la administración de estas sustancias.

Es un grave error olvidarse de esta descontaminación digestiva enérgica en cualquier ingesta de estos insecticidas.

La atropina se indica si: bradicardia, sialorrea, broncoplejia, vómitos o diarreas espontáneos. La miosis refuerza la indicación. La dosis varía en función de las necesidades clínicas, alrededor de 1 mg cada 2-3 min. Si se constata que las necesidades son altas, puede suministrarse en perfusión continua, disuelta en suero glucosado o fisiológico. La atropina no regenera las colinesterasas, ni solventa el coma ni la incompetencia muscular.

La atropina se suspende si: Intoxicación atropínica (delirio o alucinaciones, con midriasis, taquicardia, rubor cutáneo, sequedad de piel y mucosas); no confundir esta situación con las manifestaciones neurológicas de la intoxicación.

La pralidoxima y la obidoxima están contraindicadas en la intoxicación por carbamatos a menos que se ignore el tipo exacto de insecticida, o se haya mezclado el carbamato con un organofosforado, o se trate de intoxicaciones muy graves (ver dosis en ORGANOFOSFORADOS INSECTICIDAS).

La diuresis forzada, la hemodialisis o la hemoperfusión no están indicadas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Muy variable según el tipo de producto implicado.

El aldicarb, carbofurano, metomilo y oxamilo son de los más tóxicos.

9.- COMENTARIOS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

Muchos pacientes que han inhalado estos insecticidas sufren más el efecto de la sofocación y de la acción irritante de los mismos (o de sus disolventes) sobre el árbol respiratorio, que no una verdadera intoxicación.

Muchos de estos insecticidas van disueltos en hidrocarburos. En caso de vómitos o lavado gástrico intempestivo, puede ocasionarse una neumonía lipoidea muy grave con distress respiratorio, que podría llegar a ocasionar también la muerte del paciente.

CARBAMAZEPINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Tegreto^R

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Carbamazepina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es una intoxicación cada vez más frecuente, ya que la carbamazepina, además de su utilización como antiepiléptico, está siendo muy utilizada por los psiquiatras en los trastornos de la personalidad.

Pueden establecerse 5 estadios clínicos progresivos:

I) Ataxia, nistagmus.

II) Obnubilación, estupor.

III) Alternancia entre el coma reactivo, la agitación, las alucinaciones, los movimientos mioclónicos o coreiformes, etc. Es relativamente frecuente que el enfermo vaya “entrando y saliendo” de un coma superficial.

IV) Coma reactivo, reflejos presentes o exaltados, midriasis (muy frecuente), movimientos oculares incoordinados, convulsiones, movimientos de descerebración, etc.

V) Coma arreactivo. Hipoventilación. Posible status epiléptico (poco frecuente) y cardiotoxicidad: bradicardia y shock (más frecuente).

La ataxia y, sobre todo, el nistagmus, han de estar SIEMPRE presentes para el diagnóstico clínico de intoxicación por carbamazepina en un paciente consciente. La midriasis puede estar ausente.

La carbamazepina puede generar una cardiotoxicidad parecida a la de los antidepresivos tricíclicos (su estructura química es similar); por ello, la práctica de un ECG es imprescindible.

Recuerde que la carbamazepina es relativamente radio-opaca y que, por tanto, una radiografía simple podría confirmar (pero no siempre) la ingesta de una sobredosis o la ineficacia de un vaciado gástrico.

Hemos comprobado en nuestro Hospital siete hechos en relación a la intoxicación aguda por carbamazepina que merecen resaltarse:

Que el enfermo puede pasar un tiempo relativamente largo antes de entrar en coma,

Que puede haber vómitos,

Que en los enfermos que entran en coma, la frecuencia de neumonías por aspiración es muy alta,

Que el nistagmus y la ataxia están prácticamente siempre presentes,

Que la carbamazepina puede tener un marcado efecto de hormona antidiurética, lo cual puede producir oliguria, hipervolemia, hiponatremia y edema agudo de pulmón a las 24 horas de una intoxicación grave,

La trombopenia severa es un efecto adverso posible en pacientes que toman este fármaco y que, excepcionalmente, puede ser

visto en casos de intoxicación aguda,

Que concentraciones claramente tóxicas (> 20 mcg/mL) pueden ser asintomáticas (salvo nistagmus).

La vida media se alarga mucho con la sobredosis y, además, el principal metabolito es también activo prolongando, muchas veces, los efectos clínicos de la intoxicación a más de 48 horas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Pueden establecerse 5 estadios clínicos progresivos en función del nivel de carbamazepina en sangre:

4-12 mcg/mL Niveles terapéuticos.

12-16 mcg/mL Ataxia, nistagmus.

16-24 mcg/mL Obnubilación, estupor.

24-40 mcg/mL Alternancia entre el coma reactivo, la agitación, alucinaciones, movimientos coreiformes, etc.

40-60 mcg/mL Coma reactivo, reflejos presentes o exaltados, midriasis, riesgo de convulsiones, movimientos de descerebración, etc.

60 mcg/mL Coma arreactivo. Hipoventilación. Posible status epiléptico (poco frecuente) y cardiotoxicidad (mas frecuente).

A veces hay discordancias entre la clínica y la analítica, debido a que la absorción de la carbamazepina es muy lenta (con lo cual niveles inicialmente bajos pueden acabar cursando con un cuadro clínico grave). Por contra, es frecuente que en pacientes consumidores crónicos del fármaco, haya un fenómeno de tolerancia, de modo que pacientes con altas concentraciones de CBZ están, por ejemplo, conscientes.

7.- TRATAMIENTO:

7.1.- INTOXICACIÓN AGUDA POR CARBAMAZEPINA:

7.1.1.- Medidas de soporte general

Antes que nada, valorar la situación neurológica y cardiovascular. Como la CBZ no tiene antídoto, quizás procedan ya iniciar maniobras sintomáticas de la hipoventilación, hipotensión, etc.

Practique un ECG, y deje monitorizado a todos los pacientes en coma o con trastornos en el ECG convencional.

El coma aconseja una intubación precoz por tres motivos frecuentemente asociados: la hipoventilación, la frecuencia de neumonías aspirativas y la necesidad de descontaminar el tubo digestivo.

El shock es un signo de mucha gravedad. Aporte expansores plasmáticos y, si es preciso, dopamina a dosis alfa o norepinefrina. Si el shock cursa con trastornos graves de la conducción, puede ser un shock cardiogénico; intente colocar un catéter de Swan-Ganz. Si no es posible poner el Swan o se confirma el factor cardiogénico, añada expansores plasmáticos hasta que la PCP sea al menos de 16-18 mmHg y dobutamina como primeras medidas, lleve el pH sanguíneo hasta 7.45-7.50 con ayuda de bicarbonato sódico, y si aún así sigue en shock añada, finalmente, norepinefrina. Si se comprobase un shock cardiogénico refractario a las drogas vasoactivas, podría estar indicado un balón de contrapulsación durante algunas horas.

Las convulsiones se tratarán con benzodiazepinas y, si son refractarias, con barbitúricos. Intente evitar el uso de fenitoína por no potenciar la cardiotoxicidad.

7.1.2.- Descontaminación digestiva

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta relativamente corto, administre ipeca (si está consciente y no ha presentado convulsiones) o realice un lavado (vea modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos). Cuanto más grave sea la intoxicación, más indicado está el vaciado, porque la CBZ se absorbe lentamente.

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única (puede darlo por vía oral si el paciente está consciente). Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Además, en los casos clínicamente muy graves, deben darse dosis reiteradas porque se ha demostrado con ello el fenómeno de la "dialisis intestinal" (además de la dosis inicial de 25 g, puede pautar 25 g de carbón cada 3 horas,

y 30 g de sulfato sódico cada 6 horas, hasta un máximo de 24 horas o menos si el paciente recupere la conciencia o aparezcan diarreas profusas).

La carbamazepina tiene “per se” una tendencia a formar conglomerados en la luz gastrointestinal, por lo que el uso de catárticos (sulfato sódico) es siempre aconsejable, en particular si además se utiliza carbón activado a dosis repetidas.

7.1.3.- Medidas para aumentar la eliminación

Excepcionalmente, en pacientes muy graves (status epiléptico, cardiotoxicidad) y con niveles superiores a 60 mcg/mL, puede plantearse la hemoperfusión (HP) con carbón activado. Niveles elevados (> 60 mcg/mL) no justifican nunca per se la práctica de HP, sino se acompañan de signos de alta gravedad clínica. La hemodiálisis sería siempre ineficaz (alta unión a proteínas plasmáticas).

La diuresis forzada no está indicada.

7.1.4.- Antídotos

La carbamazepina no tiene antídoto.

7.2.- INTOXICACIÓN CRÓNICA POR CARBAMAZEPINA:

El planteamiento terapéutico que se acaba de exponer es para la intoxicación aguda. Cuando se trata de una intoxicación crónica, o de un desajuste terapéutico o simplemente el hallazgo de unos niveles altos de carbamazepina en el curso de una monitorización, el tratamiento se reduce a:

1. Suspender la administración del fármaco.

Descartar factores que hayan favorecido esta intoxicación (hepatopatía, hipoalbuminemia).

Tratamiento sintomático (la molestia más frecuente es la ataxia; recomendar reposo en cama y prevenir a la familia del riesgo de caídas).

4) Excepcionalmente podría plantearse en enfermos muy sintomáticos o con niveles muy elevados el ingreso para observación (riesgo de convulsiones y cardiotoxicidad), la monitorización del ECG y el uso (aunque no se trate de una intoxicación aguda) de carbón activado (25 g cada 4 horas) combinado con sulfato sódico (30 g cada 8 horas) hasta que el enfermo mejore o aparezcan diarreas profusas.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis tóxica en el adulto es de 3 g, equivalente a unos 8 comp de Tegretol^R de 400 mg.

La dosis de coma en el adulto es de unos 6 g (16 comp de Tegretol-400).

La dosis mortal en el adulto está por encima de los 40 g (100 comp de Tegretol-400).

Sin embargo, dado el habitualmente difícil conocimiento de la dosis afirmada y/o absorbida, y la relativamente buena correlación entre toxicidad y concentraciones plasmáticas, son éstas las que mejor guían el diagnóstico, el pronóstico y la evolución.

9.- COMENTARIOS:

El pico plasmático, en caso de sobredosis, puede llegar a tardar hasta 24 horas. Por ello, es conveniente siempre mantener una observación de al menos 24 horas postingesta, en todas las intoxicaciones por carbamazepina, aunque lleguen asintomáticos.

El record de niveles de carbamazepina en nuestro Hospital estaba en 64 mcg/mL, habiéndose recuperado el paciente en 48 horas sin diálisis ni hemoperfusión. Sin embargo, en enero de 1997 ingresó una paciente a 92 mcg/mL, falleciendo a las 14 horas en shock cardiogénico a pesar de la hemoperfusión.

Una paciente de 29 años, intoxicada con este fármaco y con concentraciones de 35 mcg/mL desarrolló un edema agudo de pulmón no cardiogénico con distress respiratorio a las 24 horas de la intoxicación. No pudo descartarse la broncoaspiración.

Una paciente de 50 años, con una intoxicación por carbamazepina y tricíclicos, desarrolló a su ingreso el 13/9/99 un shock mixto refractario, a pesar de que los niveles de ambos fármacos (24 y 600 mcg/mL respectivamente) sugerían sólo una intoxicación moderada. Esta asociación parece pues peligrosa.

CARBIDOPA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: SINEMET (asocia carbidopa y levodopa)

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: CARBIDOPA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Fármaco de baja toxicidad: Náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión ortostática o hipertensión arteriale inquietud.

La semivida de eliminación del fármaco es corta, por lo que las manifestaciones citadas suelen ser autolimitadas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No disponible

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico si el tiempo es inferior a 3 horas, y carbón activado.

El resto es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Una paciente atendida el 1-VIII-96, tras ingerir 50 comp de Sinemet plus, permaneció asintomática.

CAUSTICO

2.- SINONIMOS: CORROSIVO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Multitud

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

4.1 ACIDOS: Acido clorhídrico (sulfumán, sal -fumante, ácido fumante, CIH, etc.)

Acido clorhídrico + nítrico (agua regia)

Acido nítrico (agua fuerte)

Etc.

4.2 ALCALIS: Sosa cáustica

Lejía

Amoníaco

Etc.

LA LEJÍA, EL AMONIACO Y EL FLUORHIDRICO, TIENEN PROTOCOLOS ESPECÍFICOS.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa más frecuente de consulta por cáusticos en el Servicio de Urgencias es la ingesta, accidental o suicida, de un producto de uso doméstico (vea también los protocolos de los diferentes productos, que están clasificados por su principal utilidad: detergentes, abrillantadores, etc.).

Hay tal variedad de productos comercializados y que son cáusticos, con composiciones y concentraciones diferentes, que es difícil unificar en un protocolo todo lo que puede suceder.

5.1 INGESTA: En general, los pacientes que han ingerido un producto cáustico suelen aquejar odinofagia, disfagia,

retroesternalgia y epigastralgia, con sialorrea, y han presentado náuseas y vómitos que en ocasiones tienen contenido hemático. A la exploración física, puede observarse depapilación lingual y lesiones descamativas o escaras en los labios y cavidad orofaríngea. En los casos muy graves, los pacientes no pueden deglutir (o si lo intentan, tienen accesos de tos porque broncoaspiran), están disfónicos, tienen gran sialorrea, se observan escaras y necrosis en la cavidad orofaríngea, la palpación abdominal es dolorosa y pueden estar disnéicos o en shock. El shock y la reacción peritoneal sugiere la perforación gástrica. La perforación esofágica es excepcional. La tos, la disnea y la insuficiencia respiratoria sugieren la broncoaspiración. Por todo ello, se aconseja hacer siempre una radiografía simple de tórax y otra de abdomen.

La endoscopia es la exploración básica en todo presunto causticado. Se realizará siempre que se sospeche la ingesta de un cáustico potente, concentrado o en gran cantidad y/o cuando se comprueben lesiones cáusticas orofaríngeas. La ausencia de lesiones orofaríngeas no excluye la presencia de lesiones más bajas. La ingesta de lejía, tan frecuente en nuestro medio, cuando ha sido en escasa cantidad y de una lejía tipo “neutrex” o ingerida previa dilución en agua, tiene muy poca capacidad cáustica, y es el juicio clínico el que debe decidir si se practica o no la endoscopia.

Las lesiones endoscópicas pueden ser, en esquema, de 4 tipos:

Grado 0: No hay lesiones

Grado I: Eritema, lesiones agudas superficiales

Grado II: Ulceraciones no necróticas ni profundas, que pueden sangrar.

Grado III: Ulceras necróticas o profundas

Grado IV: Perforación

Algunos de estos cáusticos-corrosivos son volátiles, y su inhalación puede producir una irritación de faringe, laringe, glotis, traquea, bronquio y alveolos, que se traduce en forma de tos y disnea y que, excepcionalmente (por ejemplo, con el ácido fluorhídrico), pueden llevar al edema pulmonar con hipoxia severa. Algunos productos, como los hexafluorosilicatos, actúan como secuestrantes de calcio y magnesio y pueden inducir arritmias mortales.

5.2.- CONTACTO CUTANEO U OCULAR: El contacto cutáneo u ocular con un cáustico puede producir quemaduras en la piel y mucosas (queratoconjuntivitis), cuya gravedad depende de la concentración y del tiempo de contacto, pero que pueden dejar como secuela cicatrices profundas y leucomas. Ver protocolo de quemaduras cutáneas o de quemaduras oculares.

5.3.- INHALACION DE VAPORES: Otro problema característico con los cáusticos domésticos es la inhalación de la mezcla de lejía + sulfamán, o de lejía + amoníaco. Estas mezclas generan vapores de cloro que son irritantes para las mucosas: tos irritativa, lagrimeo, sequedad bucal, broncoespasmo e incluso riesgo de EAP (ver protocolo de cloro).

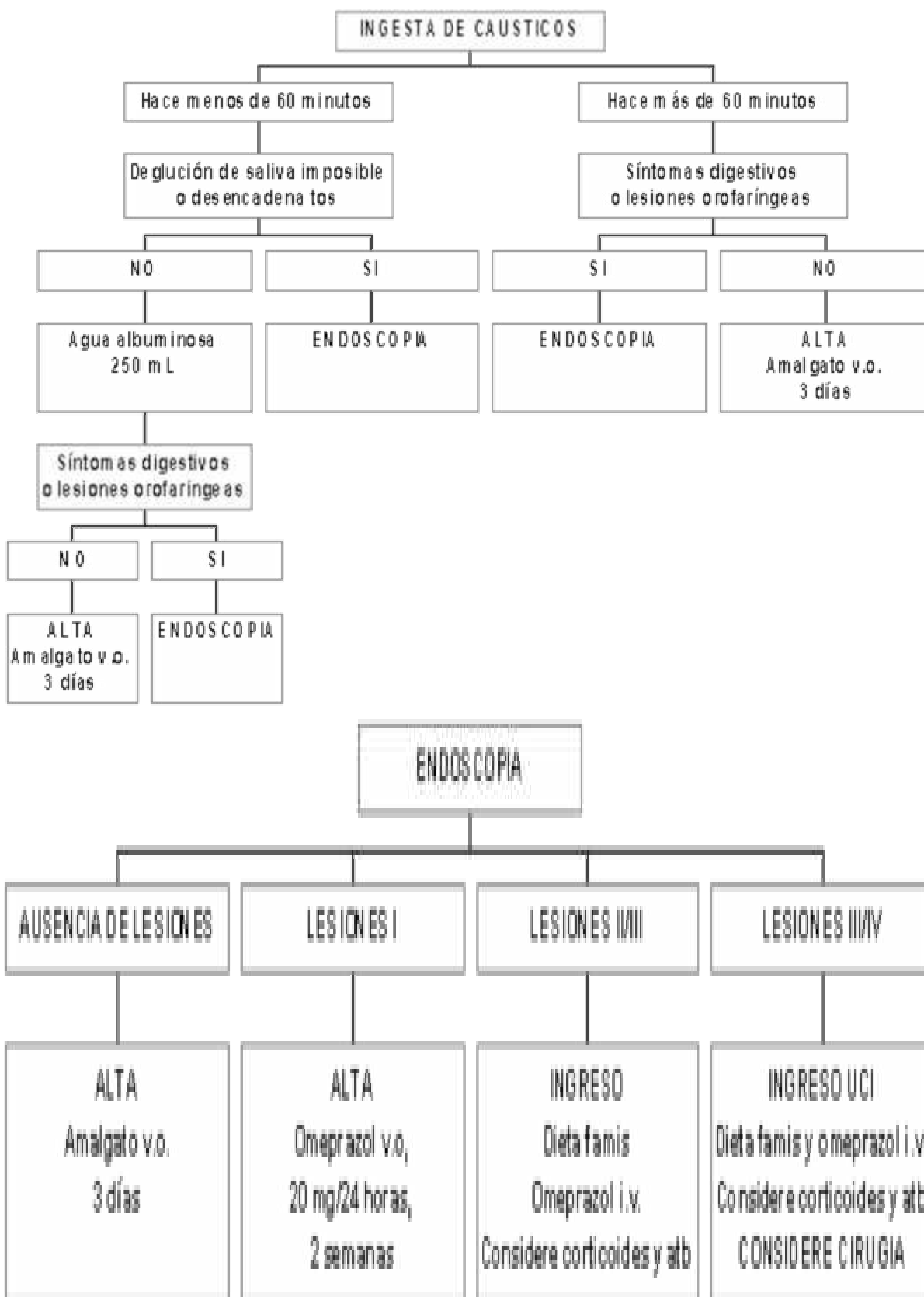
6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

Algunos cáusticos son, además, quelantes del calcio y del magnesio (por ejemplo el ácido fluorhídrico o los hexafluorosilicatos), y en estos casos tendrá interés la determinación de estos iones.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, el abordaje del causticado es, en esquema, el siguiente:



7.1.- INGESTA HACE MENOS DE 60 MINUTOS:

Realizar enjuagues bucales con agua, por si hay restos del producto.

7.1.1.- EL ENFERMO PUEDE DEGLUTIR:

Si el estado general está conservado, el enfermo puede deglutir, y la ingesta es de hace menos de una hora, se intentará la dilución inicial con agua fría, leche fría o agua albuminosa. La cantidad a administrar es de unos 250 ml (dos vasos de plástico), que se

repite al cabo de 5 minutos, suspendiéndose en caso de vómitos o atragantamiento. Si ha pasado más de 1 hora desde la ingesta, esta dilución es innecesaria.

No se intentará nunca la neutralización de ácidos usando bases, ni viceversa.

No se administrará ipecacuana. No se realizará el lavado gástrico. No se administrará nunca carbón activado.

A continuación se valorará la indicación de endoscopia. Si tras una observación de al menos 1 hora, el paciente no aqueja síntomas, la exploración tóracoabdominal es normal y no se observan lesiones orofaríngeas, no es precisa la endoscopia y el paciente puede ser dado de alta con un tratamiento ambulatorio con antiácidos (amalgato o similar) durante 3 días. Por el contrario, si el paciente está sintomático o hay lesiones orofaríngeas, se indicará la endoscopia (ver luego).

7.1.2.- EL ENFERMO NO PUEDE DEGLUTIR CORRECTAMENTE:

Si el estado general está conservado y el enfermo no puede deglutir, o los intentos de deglución desencadenan tos, no se intentará la dilución y se indicará directamente la endoscopia (ver luego).

7.1.3.- EN TODOS LOS CASOS:

Conviene hacer siempre una radiografía de tórax y una de abdomen en bipedestación.

Los enfermos en shock, con acidosis metabólica y reacción peritoneal, son tributarios de laparotomía urgente sin práctica previa de endoscopia ni de radiologías simples, por sospecha de perforación.

Los enfermos con graves causticaciones a los que se practique cirugía digestiva de urgencia, o aquellos que presenten síntomas respiratorios, son tributarios de una endoscopia respiratoria, para valorar las posibles lesiones en el árbol respiratorio.

7.2.- INGESTA HACE MAS DE 60 MINUTOS:

7.2.1.- EL ENFERMO PRESENTA SINTOMAS DIGESTIVOS o LESIONES OROFARINGEAS:

La dilución es innecesaria.

No se intentará nunca la neutralización de ácidos usando bases, ni viceversa.

No se administrará ipecacuana. No se realizará el lavado gástrico. No se administrará nunca carbón activado.

La endoscopia está indicada (ver luego).

7.2.2.- EL ENFERMO NO PRESENTA SINTOMAS DIGESTIVOS NI LESIONES OROFARINGEAS:

Si tras una observación de al menos 1 hora, el paciente no aqueja síntomas, la exploración tóracoabdominal es normal y no se observan lesiones orofaríngeas, no es precisa la endoscopia y el paciente puede ser dado de alta con un tratamiento ambulatorio con antiácidos (amalgato o similar) durante 3 días.

7.2.3.- EN TODOS LOS CASOS:

Conviene hacer siempre una radiografía de tórax y una de abdomen en bipedestación.

Los enfermos en shock, con acidosis metabólica y reacción peritoneal, son tributarios de laparotomía urgente sin práctica previa de endoscopia ni de radiologías simples, por sospecha de perforación.

Los enfermos con graves causticaciones a los que se practique cirugía digestiva de urgencia, o aquellos que presenten síntomas respiratorios, son tributarios de una endoscopia respiratoria, para valorar las posibles lesiones en el árbol respiratorio.

LA CONDUCTA A SEGUIR A PARTIR DE LOS HALLAZGOS DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ES RESUMIDAMENTE LA SIGUIENTE:

AUSENCIA DE LESIONES: *Terapéutica sintomática (dieta blanda, antiácidos tipo amalgato por vía oral, durante 3 días) y alta.*

LESIONES GRADO I: *Protección de la mucosa esófago-gástrica (omeprazol por vía oral, 20 mg cada 24 horas, durante 2 semanas; puede darse también lanzoprazol, pantoprazol o rabeprazol), dieta blanda y alta con control ambulatorio.*

LESIONES GRADO II: *Protección de la mucosa esófago-gástrica (omeprazol por vía intravenosa: bolus de 80 mg seguido de*

una perfusión continua de 8 mg/hora; puede darse también pantoprazol intravenoso), dieta famis, hidratación e ingreso para observación 24-48 horas. Es discutible el uso de corticoides y antibióticos. En función de la evolución clínica se decidirá la conducta posterior.

LESIONES GRADO III: Protección de la mucosa esófago-gástrica por vía parenteral (omeprazol por vía intravenosa: bolus de 80 mg seguido de una perfusión continua de 8 mg/hora; puede darse también pantoprazol intravenoso), dieta famis, ingreso en AVI/UCIGH/Hospitalización convencional de Digestivo (según estado clínico y extensión de las lesiones), hidratación y previsión de nutrición parenteral. No se ha demostrado que los corticoides sean eficaces para prevenir las estenosis secundarias, pero son de uso habitual en nuestro Hospital (1 mg/Kg/día la primera semana, y descenso progresivo hasta completar tres semanas de tratamiento). El uso sistemático de antibióticos es controvertido; sin embargo, no es infrecuente que aparezca febrícula-fiebre en las primeras 24 horas. En este caso, aconsejamos cultivos e inicio de amoxicilina-clavulánico o clindamicina. Nueva endoscopia al cabo de una semana.

LESIONES GRADO IV: Indicación quirúrgica.

INHALACION DE VAPORES:

En caso de que el cuadro clínico esté dominado por la inhalación de vapores de cloro (mezclas de lejía y sulfamán, por ejemplo), ver la actitud terapéutica en el protocolo de CLORO.

CONTACTO CUTANEO U OCULAR:

En caso de contacto cutáneo u ocular, el tratamiento consiste en una irrigación abundante, continua y prolongada (20 min) de agua, y una posterior (nunca antes) consulta con dermatólogo y/o oftalmólogo, porque las lesiones pueden ser importantes. Vea el protocolo de Quemaduras cutáneas o de Quemaduras oculares.

Algunos cáusticos plantean problemas específicos. Vea si hay un protocolo específico (ácido fluorhídrico, etc.).

8.- DOSIS TOXICAS:

Un sorbo es cantidad suficiente para producir lesiones digestivas.

Muy poco tiempo de contacto puede generar también lesiones cutáneas u oculares.

9.- COMENTARIOS:

Algunos cáusticos plantean problemas específicos. Vea si hay un protocolo específico (ácido fluorhídrico, etc.).

CERILLAS

2.- SINONIMOS: "Fósforos"

3.- NOMBRES COMERCIALES: Varios

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Las cerillas españolas han dejado, hace ya muchos años, de contener "fósforo blanco" (muy hepatotóxico).

El principio activo actual es el CLORATO DE POTASIO (en las cerillas con rascador "liso") o el CLORATO DE POTASIO y el SESQUISULFURO DE FOSFORO en las cerillas con rascador "rasposo", ambos relativamente poco tóxicos porque cada cerilla tiene escasa cantidad de principio activo.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Orientativamente debe considerarse, como cantidades necesarias para producir intoxicación, la ingesta de 20 cerillas en el niño y 100 en el adulto. Cuando se sobrepasan estas dosis pueden aparecer náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal, metahemoglobinemia y hemólisis.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No es útil.

7.- TRATAMIENTO:

Cuando se sobrepasan las cantidades citadas previamente, vaciar el estómago con ipeca o apomorfina. Administrar a

continuación 25 g de carbón activado y una dosis de sulfato sódico (30 g).

Para la metahemoglobina, ver metahemoglobinizantes.

Para la hemólisis, ver hemolizantes.

8.- DOSIS TOXICAS: Ver antes

9.- COMENTARIOS:

No se han descrito intoxicaciones por cerillas en España.

CIANURO

2.- SINONIMOS Y PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Acido cianhídrico, cianógeno, cianuro de sodio, cianuro de potasio, ferricianuro de potasio (rojo de Prusia), cianuro de calcio, cianuro de amonio, oxicianuro de plata, oxicianuro de cobalto, oxicianuro de cobre, oxicianuro de mercurio, oxicianuro de oro, etc.

El nitroprusiato a altas y/o prolongadas dosis, genera concentraciones tóxicas de CN. En los humos de los incendios se inhalan, muchas veces, vapores de CN. El ferrocianuro férrico (azul de Prusia), no puede liberar CN.

3.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y TRATAMIENTO:

Los pacientes expuestos a sales o gases de cianuro, pueden presentarse de tres modos en el Servicio de Urgencias:

3.1.- DESPUES DE LA INHALACION DE ACIDO CIANHIDRICO O DE CIANOGENO:

3.1.1 Pacientes asintomáticos:

Practique un equilibrio ácido-base, y si no hay acidosis metabólica puede descartar la intoxicación; de todos modos, tome las constantes clínicas, haga un ECG y si son normales puede dar el alta si ha pasado > 1 hora desde la exposición.

Si constata acidosis metabólica, considere si procede su corrección con bicarbonato, solicite un ácido láctico, vuelva a tomar las constantes y repita el equilibrio. Prepare el antídoto (hidroxocobalamina) porque es muy probable que el enfermo entre en la fase siguiente.

3.1.2 Pacientes sintomáticos:

3.1.2.1 Taquipnea/Batipnea/Ansiedad: Es el modo más frecuente de presentación, ya que el expuesto a este tóxico teme una muerte inmediata. Practique un equilibrio ácido-base, tome las constantes y haga un ECG, y si todo es normal administre diazepam y proceda al alta si ha pasado > 1 hora desde la exposición.

Si constata acidosis metabólica, vea terapéutica en el siguiente apartado.

3.1.2.2 Taquipnea + Acidosis metabólica + Trastornos de conducta-conciencia (cefalea, agitación, estupor, coma, convulsiones) + Alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, shock): Es un caso grave que debe tratar con:

Corrección de la acidosis con bicarbonato

Mascarilla con reservorio tipo Monagan para dar la máxima FiO_2 posible.

Hidroxocobalamina, 5 g/iv en 15 min (2,5 g si pesa < 35 Kg).

Si el paciente no evoluciona bien, o empeora la acidosis láctica, administrar 5 g más de hidroxocobalamina en 60 min (2,5 g si pesa < 35 KG).

En caso de no disponer de hidroxocobalamina, puede administrarse Edta di cobalto (Kelocyanor^R) 600 mg/iv en 15 min (300 mg si pesa < 35 Kg), repetible una sola vez a los 30 min (sólo 300 mg, o 150 mg si pesa < 35 Kg), si el paciente evoluciona mal.

Si a pesar de las anteriores medidas la evolución es mala, añadir Tiosulfato sódico, 50 mL de una solución al 20% disuelta en 100 mL de suero fisiológico a pasar en 15 min.

3.1.3 Pacientes en paro cardiorespiratorio:

El paciente puede ser remitido a Urgencias en parada cardiorespiratoria o presentarla poco después de su llegada. Inicie las medidas habituales de reanimación, oxigenoterapia al 100 %, corrección de la acidosis láctica con bicarbonato, y administración inmediata de 10 g de hidroxocobalamina en 30 min (5 g si pesa < 35 Kg).

La ausencia de respuesta o una respuesta inestable justifica una nueva dosis al cabo de una hora.

Aún obteniendo una buena respuesta, completar el tratamiento con Tiosulfato sódico, 50 mL de una solución al 20% disuelta en 100 mL de suero fisiológico a pasar en 15 min.

3.2.- DESPUES DE LA INGESTION DE UNA SAL:

La clave del curso clínico es el tipo de sal, ya que las hay solubles en el contenido gástrico (cianuros de sodio, potasio, calcio o amonio), poco solubles (oxicianuros de plata, cobalto, cobre, mercurio u oro) y prácticamente insolubles (ferrocianuros). Tener siempre mucha precaución con este tipo de pacientes, porque pueden desconocer el tipo de sal, o encontrarse éstas en vías de absorción y presentar, por ello, un paro cardiorespiratorio súbito.

En cualquiera de estos casos practique siempre, por prudencia, un lavado gástrico (los eméticos están contraindicados) y carbón activado (25 g).

Por lo demás, el tratamiento sigue las normas del caso anterior, en función del estado del paciente.

La diuresis forzada, la hemodiálisis, la hemoperfusión o la cámara hiperbárica no están nunca indicadas.

Los agentes metahemoglobinizantes (nitrito de amilo, nitrito sódico) están considerados como obsoletos.

3.3 DESPUES DE HEBER INHALADO HUMO DE UN INCENDIO: Ver este protocolo.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El Laboratorio de Toxicología del HCP puede identificar, pero no cuantificar, cianuro en muestras biológicas. Aunque esta cualificación se puede obtener con relativa rapidez, el tratamiento de estos pacientes intoxicados puede ser una URGENCIA VITAL y no puede estar pendiente de este resultado, por lo que se ha diseñado una actitud terapéutica basada en la clínica.

El equilibrio ácido-base y la lactacidemia son marcadores indirectos e inespecíficos, pero más asequibles. Si ha excluido otras causas, una acidosis metabólica con un láctico superior a 80 mg%, es muy sugestivo de intoxicación por cianuro.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar por los diferentes productos y vías de absorción.

9.- COMENTARIOS: Notifique a Farmacia el uso de la hidroxocobalamina, para una reposición inmediata.

CIGUATERA

2.- SINÓNIMOS: INTOXICACION POR CIGUATERA

3.- NOMBRES COMERCIALES: No procede

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Ciguatera

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La llamada intoxicación por ciguatera es una toxi-infección alimentaria secundaria a la ingesta de peces de aguas tropicales, en particular del Golfo de Méjico, como la barracuda, la canela, el delfín, la anguila, el emperador, el mero, etc., que están contaminados por una bacteria (*Gambierdiscus toxicus*) productora de tres toxinas: ciguatera, maitotoxina y escaritoxina.

El síndrome se inicia entre minutos y varias horas post-ingesta, siendo el síntoma característico las parestesias. También hay manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarreas no hemáticas, dolor abdominal e hipo) y cardiovasculares (bradicardia, hipotensión). Otros síntomas son las mialgias, sensación de frío-calor, fiebre, flash facial, odontalgia, trastornos de visión, disfonía, sialorrea, sudación, prurito, cefalea, ataxia y, en casos graves, depresión respiratoria, parálisis musculares y trastornos de la conciencia.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto.

Administrar una dosis de carbón activado si hace menos de 2-3 horas desde la ingesta.

Rehidratar y reponer electrolitos, en caso necesario. Una vez rehidratado, si el enfermo tiene síntomas neurológicos administrar Manitol al 10%, 500 mL en 2 horas, dosis única.

El resto de medidas son sintomáticas.

El síndrome puede durar varios días, por lo que los enfermos pueden ser dados de alta tras un período mínimo de observación de 6 horas y la constatación de una estabilización o mejora de los síntomas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Las que producen síntomas

9.- COMENTARIOS:

Una vez dado de alta, envíe el paciente a la Consulta Externa de Toxicología Clínica.

CIPROHEPTADINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Tónico Juventus , Periactín , Actilevol , Glotone , Stolina , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Ciproheptadina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se trata de un antihistamínico, con efectos sedantes sobre el SNC y leve acción anticolinérgica.

Por ello el paciente puede presentar somnolencia, estupor o coma superficial. Puede haber midriasis, boca seca y taquicardia. Algunos pacientes, más los niños, pueden presentar agitación o delirio.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico, seguido de carbón activado (25 g) en los casos graves.

No procede la diuresis forzada, ni la depuración renal o extrarrenal

No hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar

9.- COMENTARIOS:

La experiencia del HCP sugiere que habitualmente es una intoxicación poco grave.

CLENBUTEROL

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: SPIROPENT

VENTOLASE

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Clenbuterol

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El clenbuterol es un simpaticomimético con actividad preferente β_2 , y en consecuencia la sobredosificación, ya sea del preparado farmacéutico o de carne adulterada (sobre todo hígado) con este producto, produce los típicos síntomas de hiperactividad simpática: inquietud, temblores, palpitations, taquicardia, hipertensión arterial, cefalea, vértigo, náuseas, fiebre, escalofríos y, excepcionalmente, arritmias, hipotensión y convulsiones. No se ha descrito mortalidad.

La vida media de este producto es corta, y en unas 6 horas, los signos y síntomas desaparecen espontáneamente.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Este principio activo es detectable en la orina.

7.- TRATAMIENTO:

Si se ha ingerido el medicamento, la ipeca está contraindicada (riesgo de convulsiones). Puede practicarse el lavado gástrico y dar carbón activado. No debe forzarse la diuresis ni practicar técnicas de depuración extrarrenal.

Si se ha ingerido carne adulterada, cuando el paciente acude al Hospital suelen haber pasado ya más de 3 horas, y las medidas de descontaminación digestivas no son eficaces.

El cuadro suele ser leve y autolimitado. Si los signos simpaticomiméticos son destacados, pueden frenarse con un β -bloqueante, como el propranolol a la dosis inicial de 1 mg iv lento o 10 mg por vía oral.

El resto del tratamiento es sintomático

8.- DOSIS TÓXICAS:

No están establecidas.

9.- COMENTARIOS:

Aunque el clenbuterol es un medicamento de uso legal en nuestro país como broncodilatador, este principio activo se ha puesto de moda por haber sido utilizado ilegalmente para engordar el ganado. En consecuencia, se han atendido, también en nuestro Hospital, bastantes casos de pacientes con un síndrome simpaticomimético tras haber consumido carne de ternera, en particular hígado. También se ha utilizado como dopante en la práctica de deportes.

Si se tratase de una intoxicación alimentaria, es probable que esté ante un caso de un brote epidémico, por lo que deberá cursar parte al Juzgado de Guardia y prevenir a los responsables de Urgencias de otros Hospitales próximos.

CLOMETIAZOL

2.- SINONIMOS: CLORMETIAZOL

HEMINEURINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: DISTRANEURINE cáps de 192 mg y ampollas de 4.000 mg

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: CLOMETIAZOL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El clometiazol es un fármaco derivado de la vitamina B_1 con propiedades sedantes, hipnóticas y anticonvulsivantes. En nuestro país, su principal indicación es la sedación, en particular en pacientes alcohólicos crónicos.

La administración iv de este fármaco es MUY PELIGROSA por el riesgo de parada respiratoria. La experiencia en el HCP confirma este hecho.

La sobredosis produce una disminución del nivel de conciencia similar a la de otros psicofármacos, pero con mayor aparición de sialorrea, hipotensión, hipotermia e hipoventilación que puede llegar, como ya se ha citado, a la apnea.

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

El clometiazol no se detecta en nuestro laboratorio.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis. Si el caso es grave, administre 25 g más de carbón a las 3 y 6 horas, acompañados en cada ocasión de 30 g de sulfato sódico.

No hay antídoto, ni está indicada la depuración renal ni extrarrenal.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis tóxica en el adulto es superior a 1'5 g (equivalente a unas 8 cápsulas), y en el niño de 0'05 g/Kg (equivalente a 2-3 cápsulas para un niño de ± 10 Kg).

9.- COMENTARIOS:

La adicción al clometiazol es relativamente frecuente en nuestro medio (fármacodependencia) y, por ello, es posible la presentación de un síndrome de abstinencia.

En un paciente en coma profundo por ingesta de este fármaco, es posible que el screening de farmacos que realiza actualmente (sept 2000) el laboratorio de toxicología, sea informado como negativo.

CLONIDINA

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Catapresán

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Clonidina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La clonidina es un agonista adrenérgico alfa-2 selectivo, utilizado, paradójicamente, en el tratamiento de la hipertensión arterial, y para combatir el síndrome de abstinencia a opiáceos, alcohol y tabaco.

En caso de sobredosis produce hipotensión arterial, bradicardia, bradipnea, bradipsiquia, miosis y letargia.

Los casos graves pueden cursar con coma profundo, apneas y paros sinusales.

Estas mismas manifestaciones clínicas pueden ser también el resultado de una reacción idiosincrásica al tratamiento, más que la consecuencia de una intoxicación. También se han descrito episodios de hipertensión arterial.

Aunque la semivida de eliminación es corta (12 horas), las manifestaciones pueden persistir varios días.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No está disponible pero, además, tampoco hay correlación entre las concentraciones plasmáticas y el cuadro clínico.

7.- TRATAMIENTO:

La ipeca está contraindicada porque el paciente puede hipotensionarse y perder la conciencia con rapidez.

Vaciado gástrico con lavado si la ingesta es reciente (menos de 2 horas). A continuación, 25 g de carbón activado.

Expandir el volumen en caso de hipotensión. Si el paciente entra en shock, iniciar dopamina a dosis alfa o norepinefrina.

En los casos graves, con coma o depresión cardiorespiratoria, debe ensayarse la respuesta a la naloxona: 0'4 mg/iv, repetible cada 5 min, hasta obtener respuesta o hasta una dosis total de 4 mg.

En caso de hipertensión arterial, puede ser útil la administración de nitroprusiato.

El resto del tratamiento es sintomático.

No está indicada la diuresis forzada ni la hemodiálisis.

8.- DOSIS TÓXICAS:

1 mg.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

COLORO

2.- SINONIMOS: GAS CLORO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: CLORO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa mas frecuente de inhalación de gas cloro en nuestro medio es la mezcla en el hogar de LEJIA con SALFUMAN o de LEJIA con AMONIACO.

El accidente industrial es también relativamente frecuente (escapes en idustrias productoras), así como los accidentes en piscinas que usan el cloro como desinfectante.

En todos estos casos puede aparecer lagrimeo (por querato-conjuntivitis), irritación faringo-laríngea, tos seca +++, taquipnea ++, sibilancias + y sensación de disnea y quemazón torácica; en los casos graves puede haber un broncoespasmo severo y, en los muy graves, aparecer, a veces al cabo de 2-3 horas, un edema agudo de pulmón, por lo que los pacientes que llegan sintomáticos al Hospital han de permanecer unas horas en observación (mínimo 6 horas).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No procede. La concentración del ion cloro (Cl⁻) en sangre, no se ve nunca afectado por esta intoxicación.

7.- TRATAMIENTO:

Si el paciente tiene síntomas respiratorios (tos irritativa, disconfort faríngeo, broncoespasmo), se recomienda aplicar mascarilla con oxígeno (aunque no esté cianótico) con CAZOLETA NEBULIZADORA. En dicha cazoleta se pondrán 3 ml de bicarbonato sódico 1 molar + 7 ml de agua bidestilada; no añada a esta cazoleta broncodilatadores, pero el paciente puede recibir los broncodilatadores en forma de inhalación (Pulmicort, 4 inh/4horas, Salbutamol o Atrovent, hasta que mejoren los síntomas) y/o por vía sistémica (los pacientes sintomáticos deben recibir 1 mg/Kg de metil-prednisolona/iv/4h hasta que mejoren los síntomas).

Esta nebulización bicarbonatada es útil durante la primera hora de estancia en Urgencias y sólo si hace poco tiempo (menos de 3 horas) que se ha producido la inhalación del cloro. Luego continúe con nebulización acuosa simple durante dos o tres horas, evitando el oxígeno "a palo seco" que va a reseca la faringe y estimular más la tos. Pasados estos periodos de tiempo puede continuar con oxígenooterapia convencional si el paciente lo precisa.

Si hay mucha tos irritativa, que muy probablemente la habrá, administre codeína por vía oral.

El paciente puede necesitar tratamiento sintomático durante 2-3 días.

Realice una radiografía de tórax y, en los casos sintomáticos, una gasometría arterial. Los casos graves harán edema pulmonar e hipoxemia; en estos casos piense siempre en la posibilidad de un fracaso respiratorio por fatiga muscular y/o broncoespasmo y/o edema pulmonar. El tratamiento, en este caso, será sintomático.

La queratoconjuntivitis, si está presente, requiere también un tratamiento sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS: Respirar mas de 1 ppm

9.- COMENTARIOS: En alguno de estos pacientes, sobre todo los mas graves, puede quedar como secuela una hiperreactividad bronquial y trastornos de la función respiratoria, por lo que debe remitirlos siempre para control ambulatorio a nuestra consulta externa de Toxicología Clínica.

COLORQUINA

2.- SINONIMOS:

La información que aquí se va a referir es para la cloroquina. Sin embargo, es probable que la amodiaquina, broxiquinolina, cicloquina, diiodohidroquina, yodoclorohidroquina, mepacrina, nivaquina, primaquina, pamaquina, pentaquina y plasmocid, se comporten de un modo similar y que deban tratarse del mismo modo.

3.- NOMBRES COMERCIALES: RESOCHIN^R

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: CLOROQUINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Esta intoxicación es potencialmente MORTAL, por cardiotoxicidad, dentro de los 30 minutos que siguen a la entrada del paciente en Urgencias. Ya han habido 2 experiencias en este sentido en el HCP.

El paciente puede debutar con una parada cardiorespiratoria sin pródromos.

En otras ocasiones puede presentar trastornos visuales, agitación, náuseas y vómitos, convulsiones y coma, y posteriormente hipotensión, shock y paro.

Los trastornos del ECG son el mejor índice de gravedad. Se inician con trastornos de la repolarización y se siguen de grados diversos de bloqueo de conducción, arritmias y asistolia o fibrilación. La hipokalemia es frecuente.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se hacen análisis de antipalúdicos.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario. Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

El tratamiento de esta intoxicación puede requerir dos antidotos: ADRENALINA (ampollas de 1 ml con 1 mg) y DIAZEPAM (ampollas de 2 ml con 10 mg).

Actualmente no se conoce el mecanismo por el que el diazepam atenúa algunos de los efectos cardiotóxicos de la cloroquina, aunque sí se ha demostrado que el diazepam es un agonista de los receptores periféricos de las BZD y que dichos receptores pueden estar en relación con los canales del calcio cardíacos.

Por otro lado, la epinefrina (adrenalina) se ha mostrado, en estudios clínicos y experimentales, como el agente inotrópico, cronotrópico y vasoconstrictor de elección, y aunque no sea tampoco un antidoto en el sentido estricto de la palabra, su papel es muy destacado en las intoxicaciones graves.

DOSIFICACION: A todos los pacientes con sospecha fundada de haber ingerido más de 30-40 mg/Kg de cloroquina (lo que equivale, para un individuo de 60 Kg a sólo 8-10 comprimidos de RESOCHIN !) y que reúnan cualquiera de las siguientes características:

Shock

o

Arritmias ventriculares

o

Trastornos intraventriculares de la conducción cardíaca

se les debe administrar un bolus lento de 2 mg/Kg de diazepam (120 mg para un individuo de 60 Kg), seguido de una infusión continua de 10 mg/hora, que se mantendrá durante un mínimo de 48 horas. Entendemos que este tratamiento puede resultar paradójico pero está absolutamente indicado, aunque el paciente esté consciente y con aparente buen estado general, si se reúnen las condiciones anteriormente citadas. También es fácil suponer que estas megadosis de diazepam van a inducir una rápida depresión del estado de

conciencia, con posible parada respiratoria, por lo que este tratamiento se ha de realizar con carácter de urgencia en el BOX de Reanimación o en la UCI si hay cama disponible inmediata.

Este tratamiento es URGENTE, y debe instaurarse, si se reúnen las condiciones anteriormente anunciadas, ANTES de administrar carbón activado o de hacer un lavado gástrico, etc.

Además, los pacientes hipotensos o en shock, recibirán epinefrina disuelta en suero glucosado o fisiológico, a la dosis inicial de 0,25 mcg/Kg/min (para un individuo de 60 Kg, disolver 10 ampollas de epinefrina en 500 ml de suero glucosado, y perfundir a 45 ml/hora = 45 gotas/min = 135 microgotas/min).

Algunos autores han propuesto también el uso de isoproterenol a bajas dosis (no aconsejan el marcapasos) para aumentar la frecuencia cardíaca y prevenir las arritmias de reentrada.

Los trastornos de conducción intraventricular pueden responder también al bicarbonato sódico (como hacen los antidepresivos tricíclicos). La cardioversión puede ser necesaria en caso de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

La asistolia requiere epinefrina iv (2 mg) + bolus suplementarios de 20 mg de diazepam + medidas convencionales de reanimación.

Un shock cardiogénico refractario a todo lo anteriormente citado, respondió a la administración de amrinona: bolus de 75 mg en 5 minutos + perfusión continua de 17 mcg/Kg/min.

Vigilar continuamente la evolución de la kaliemia.

En ningún caso están justificadas las medidas de depuración extrarrenal.

Aparte de toda esta terapéutica prioritaria, el enfermo precisará un vaciado gástrico (nunca ipeca, sólo lavado) y la administración de carbón activado (25 g) y catárticos (sulfato sódico 30 g).

8.- DOSIS TOXICAS:

30 mg/Kg es una dosis potencialmente mortal !

9.- COMENTARIOS:

LA IPECA ESTA ABSOLUTAMENTE CONTRAINDICADA. El uso del TIOPENTAL también está CONTRAINDICADO.

La información aquí referida es para la cloroquina. Es probable que la amodiaquina, broxiquinolina, cicloquina, diiodo-hidroxiquina, yodoclorohidroxiquina, mepacrina, nivaquina, primaquina, pamaquina, pentaquina y plasmocid, se comporten de un modo similar y que deban tratarse del mismo modo.

CLORURO DE ETILO

2.- SINÓNIMOS: Cloroetano

3.- NOMBRES COMERCIALES: Cloreto Chemirosa

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Cloruro de etilo

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El cloruro de etilo es un medicamento que se había utilizado como anestésico general por inhalación, y que se sigue utilizando como anestésico local por contacto (desbridamiento de abscesos, etc.).

Este medicamento, que tiene también un uso industrial como disolvente y como intermediario de síntesis, es utilizado, snifado, como una droga de abuso.

Inhalado produce vértigo, incoordinación y embriaguez. Se han descrito dolores abdominales, arritmias y, excepcionalmente, hepato y nefrotoxicidad. Han habido muertes súbitas en snifadores de cloruro de etilo. Es ligeramente irritante para los ojos y la mucosa respiratoria. No se han descrito secuelas neurológicas.

Cuando se abre una ampolla de cloruro de etilo y se vierte sobre una piel o mucosa, se vaporiza con gran rapidez, produciendo un enfriamiento de hasta -200°C (que es la base de su efecto anestésico local) que podría producir una lesión por congelación.

Cuando se calienta o combustiona se libera monóxido de carbono y otros gases muy irritantes.

No se han descrito efectos a largo plazo por inhalación reiterada, laboral o recreativa, con este producto.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza

7.- TRATAMIENTO:

Las manifestaciones neurológicas desaparecen espontáneamente en pocas horas. Mantenga una monitorización del ECG en los enfermos sintomáticos o durante unas 12 horas.

Descontaminación cutánea (agua y jabón) de las áreas expuestas. Retirar toda la ropa que llevase el enfermo en el momento de la exposición.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Las concentraciones narcóticas son de unas 40.000 ppm, es decir, es el menos tóxico de los hidrocarburos halogenados.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

COLORURO DE VINILO

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Cloruro de vinilo

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El cloruro de vinilo es un gas explosivo que se utiliza en la síntesis de plásticos, adhesivos, componentes de coches, ropa protectora, etc. Las intoxicaciones agudas se producen por inhalación, pero la toxicidad más importante de este producto es por exposición crónica en empresas que lo polimerizan a cloruro de polivinilo, ya que este proceso es cancerígeno.

En exposición aguda, el órgano diana es el SNC, con vértigo, ataxia, embriaguez, fatiga, parestesias, trastornos visuales, depresión de la conciencia hasta el coma convulsivo y la parada respiratoria. Se han descrito también arritmias ventriculares

El contacto con gas licuado produce congelaciones.

En exposiciones crónicas puede producir lesiones esclerodermiformes, fenómenos de Raynaud, acro-osteolisis y angiosarcoma hepático.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza.

7.- TRATAMIENTO:

Soporte general.

Lavado cutáneo con agua y jabón.

El cloruro de vinilo no tiene antídoto.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Concentraciones del 7-10% tienen un efecto depresor sobre el SNC, y más del 12% se considera que pueden causar intoxicaciones graves.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

COLORURO DE METILENO

2.- SINÓNIMOS: DICLOROMETANO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Diversos

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Cloruro de metileno

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un líquido muy volátil, usado como desengrasante, disolvente, intermediario de síntesis química (plásticos, película fotográfica, etc.) y para sacar manchas de pintura. Puede absorber muy bien por vía respiratoria (lo más frecuente) o digestiva (ingesta), y pobremente a través de la piel.

El órgano diana es el Sistema Nervioso Central, produciendo una fase inicial de desinhibición, seguida de depresión de la conciencia, que podría llegar al coma convulsivo. Algunos pacientes pueden tener una pérdida súbita de la conciencia. Otros aquejan parestesias, cefalea, debilidad muscular, sensación de mareo, náuseas y vómitos.

La inhalación genera pocos efectos irritantes broncopulmonares, mientras que el contacto cutáneo prolongado podría llegar a producir quemaduras.

La ingesta puede producir ulceración y hemorragia digestiva alta.

Algunos enfermos pueden hacer rabdomiólisis, hepatitis tóxicas y trastornos miocárdicos.

El cloruro de metileno se metaboliza a monóxido de carbono, de modo que estos intoxicados pueden llegar a tener una COHb de hasta un 50%.

Si el cloruro de metileno ha sido sometido a altas temperaturas, genera vapores muy irritantes de fosgeno (ver protocolo de fosgeno, en caso necesario).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

El cloruro de metileno no se analiza en nuestro Hospital. Sin embargo, solicite una COHb como marcador indirecto de gravedad de la intoxicación, pero podrían haber discrepancias entre la concentración de COHb y el estado del paciente.

7.- TRATAMIENTO:

Iniciar oxígenooterapia a todo paciente que haya inhalado cloruro de metileno, aunque no tenga signos aparentes de insuficiencia respiratoria. Toma de constantes y practicar un ECG. Solicite la COHb, y cuando disponga de dicho resultado valórela junto con la situación clínica para decidir un eventual tratamiento en cámara hiperbárica (seguir criterios análogos a los descritos en el protocolo de monóxido de carbono).

Lavado de la piel con agua y jabón si ha habido contacto directo con el líquido.

Lavado gástrico si se ha ingerido, seguido de carbón activado, con particular atención a la protección de la vía aérea en enfermos deprimidos de conciencia. La ipecacuana está contraindicada.

La duración e intensidad de la oxígenooterapia dependerá de la concentración de COHb, pero no puede darse de alta al paciente hasta comprobar que esté asintomático y con COHb < al 5%.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Dado que el cloruro de metileno se absorbe con mayor frecuencia por vía respiratoria, se sabe que 100 ppm es la concentración mínima tóxica y que 50.000 ppm son mortales pero, en la práctica, estas cifras nunca son conocidas.

La ingesta de 0,5 mL/Kg se considera que podría ser mortal.

9.- COMENTARIOS:

En el HCP se han atendido tres pacientes intoxicados con cloruro de metileno, siempre por accidente laboral, siempre en verano, y siempre por inhalación en un local cerrado o mal ventilado. Siempre ha dominado la sintomatología neurológica, en dos casos con pérdida de conciencia y en uno de ellos con coma profundo. Todos se han recuperado sin secuelas.

COCAINA

2.- SINONIMOS:

COCA, CRACK, SPEED-BALL (mezcla de heroína + cocaína), BASE (se refiere a la cocaína-base”), etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES: No existen en España

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: COCAINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son consecuencia de su capacidad para estimular el SNC y el aparato cardiovascular, de forma similar a las anfetaminas y a otros simpáticomiméticos. Como en otros estimulantes, las sobredosis pueden acabar produciendo efectos paradójicos de depresión neurológica y cardiovascular. Cualquier vía de administración puede dar lugar a sobredosis. El inicio del cuadro suele ser precoz (minutos después del consumo) pero la duración es habitualmente breve (horas). El uso de cocaína y alcohol potencia y prolonga los efectos de la cocaína.

SNC: La mayoría de estos pacientes acuden, o son remitidos a Urgencias, por ansiedad, agitación y sensación de muerte inminente. Suelen estar excitados e inquietos, y en ocasiones la agitación puede ser extrema; a veces presentan conducta psicótica y delirante. Algunos pacientes aquejan cefaleas, mareos e inestabilidad a la marcha; pueden objetivarse mioclonias y movimientos coreoatetósicos. El índice de más gravedad son las convulsiones y el coma. La midriasis es característica. Existe el riesgo, bien descrito en la literatura y comprobado en nuestro Hospital, de que estos enfermos tengan manifestaciones neurológicas secundarias a un accidente vascular cerebral (hemorragia subaracnoidea o infarto cerebral). Algunos pacientes han presentado movimientos coreoatetósicos tras consumir la droga.

Cardiovascular: Lo más frecuente es que el paciente consulte por palpitaciones. Suele constatarse taquicardia sinusal y puede objetivarse una hipertensión arterial. A veces tienen sensación disneica y dolor torácico que puede adquirir característica anginosas. En el ECG pueden observarse arritmias y trastornos de isquemia-lesión, que pueden llegar al infarto agudo de miocardio. Es poco frecuente, pero algunos pacientes pueden desarrollar hipotensión arterial y shock, el cual constituye un signo de extrema gravedad. También se ha descrito el aneurisma aórtico agudo. También se han constatado bradicardias con síndromes de QT largo que conducen a “Torcidas de punta” y parada cardíaca súbita, en general tras el desarrollo de una arritmia ventricular maligna.

Otros: Sudoración fría, náuseas, vómitos, sequedad bucal, isquemia intestinal, dolores musculares, rabdomiólisis, insuficiencia renal secundaria, alteraciones del equilibrio ácido-base y trastornos funcionales hepáticos y pancreáticos.

En algunos pacientes que se inyectan cocaína, se ha constatado el desarrollo de un cuadro fulminante de shock y coagulación intravascular diseminada. También es posible el desarrollo de una hipertermia maligna-like.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El laboratorio identifica cocaína (en las primeras 6-8 horas post-dosis) y su metabolito la benzoilecgonina (en las primeras 48-72 horas post-dosis); la cocaína se metaboliza con gran rapidez de modo que si se encuentra cocaína, la sobredosis es muy reciente (< 8 horas); benzoilecgonina puede encontrarse hasta 72 o más horas después de la sobredosis. El hallazgo de cocaetilena, indica que el paciente ha consumido coca y etanol.

La cuantificación no se realiza de urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Realice siempre un ECG y si encuentra alteraciones deje al paciente monitorizado.

La sobredosis de cocaína carece de antídoto y por ello requiere sólo un tratamiento sintomático:

DE LA AGITACIÓN: Descartar la hipoglicemia, la hipoxia y la asociación con otros psicoestimulantes. Tratar la agitación con diazepam, midazolam o clonazepam iv lento (los antipsicóticos se consideran, por lo menos, no indicados). Evitar el riesgo de autolesiones (barandillas, contención física si precisa). Intentar tranquilizar al paciente con psicoterapia.

DE LA TAQUICARDIA: El primer tratamiento es la sedación del paciente con diazepam (sublingual, oral o iv lento) o midazolam (iv lento). Esto es particularmente importante si el paciente está, además, agitado. Si es una simple taquicardia sinusal continúe la monitorización.

DE LA HIPERTENSION: El primer tratamiento es, cuando coexiste agitación, la sedación del paciente con diazepam o midazolam iv lento. Ensaye la nifedipina (20 mg por vía oral o s/l), el nitroprusiato iv (0'5-5 mcg/Kg/min), la fentolamina iv (3-5 mg) o el labetalol iv (Trandate^R amp de 100 mg; administrar por vía iv muy lenta y con control ECG, 50 mg cada 5 minutos, hasta un máximo de 300 mg). El labetalol es el de elección si coexisten hipertensión y arritmias. El propranolol está contraindicado. Si coexiste una hemorragia cerebral no sea agresivo con los hipotensores y actúe sólo si diastólicas > 110 mmHg.

DE LAS ARRITMIAS: Aunque le sorprenda, el primer tratamiento es, cuando coexiste agitación, inquietud o ansiedad, la sedación del paciente con diazepam o midazolam iv lento. Para las arritmias ventriculares con ritmo de base normal o alto, administrar un beta-bloqueante y muy en particular el LABETALOL (Trandate^R amp de 100 mg; administrar por vía iv muy lenta, 50 mg cada 5 minutos, hasta un máximo de 300 mg, que puede proseguirse en perfusión continua); la otra opción es el propranolol (1 mg iv muy lento, repetible bajo control ECG cada 5 minutos, hasta un máximo de 8 mg) aunque tiene el inconveniente de que puede desencadenar o empeorar la hipertensión arterial. La bradicardia con QT largo requiere taquicardizar al paciente con una perfusión de isoprenalina; descarte la hipomagnesemia. Para la taquicardia ventricular se ha propuesto el uso de fenitoína.

DE LA HIPOTENSION: Coloque al paciente en Trendelenburg, inicie la administración iv de expansores (hemoce) y, si no responde, añada dopamina o norepinefrina con cautela por el alto riesgo de generar arritmias o empeorar las ya existentes.

DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA: Mucha precaución en los pacientes con cardiopatía isquémica pasada o presente coincidiendo con la sobredosis; en este caso la nitroglicerina es preferible a los beta-bloqueantes. En caso de IAM, nunca está indicada la fibrinólisis.

DE LAS CONVULSIONES: Diazepam iv. Como segunda opción el clonazepam. Si el paciente entra en status epiléptico: pentotal (con la necesaria asistencia respiratoria).

DE LOS MOVIMIENTOS COREOATETOSICOS: Biperideno, 5 mg iv lento.

DE LA HIPERTERMIA: Enfriamiento externo (baños de alcohol con evaporación forzada con ventilador). Si la hipertermia es > 40°C, considere la posibilidad de una "hipertermia maligna" (ver "síndrome maligno por neurolépticos" en el protocolo de neurolépticos).

DE LA RABDOMIOLISIS: Mantenga un buen flujo urinario y alcalinice la orina con bicarbonato sódico iv.

DE LA CID: Soporte hemoterápico.

Para los pacientes que transportan cocaína en el interior de su cuerpo (BODY-PACKER) o que han ingerido alguna papelina (BODY-STUFFER), ver la actitud en el protocolo de body-packer.

8.- DOSIS TOXICAS:

20 mg snifada o inyectada es potencialmente mortal. Por vía oral se necesitaría más de 1 g.

Dada la ilegalidad de este comercio, es prácticamente imposible valorar las dosis afirmadas.

9.- COMENTARIOS:

La cocaína puede estar asociada con alcohol, heroína, benzodicepinas, etc, o estar adulterada como todo lo que se quiera imaginar, por lo que el cuadro clínico y el tratamiento puede verse modificados.

Los pacientes que realizan mezclas, por ejemplo de heroína y cocaína, pueden presentar manifestaciones abigarradas como, por ejemplo, miosis intensa y gran excitación. Estos enfermos han de ser tratados en función NO de la mezcla sino de CUAL o cuales son los signos y síntomas que predominan.

COLCHICINA

2.- SINONIMOS: CÓLQUICO

Colchicum autumnale

Gloriosa superba

3.- NOMBRES COMERCIALES: COLCHICINE (1 mg /gránulo)

COLCHIMAX^R (0'5 mg / comp)

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: COLCHICINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es un medicamento que puede producir intoxicaciones mortales, y que no afectando inicialmente al estado de conciencia, puede conducir a un erróneo diagnóstico de intoxicación leve. En nuestro medio se encuentra también la planta de la que se obtiene este principio activo, por lo que también podrían darse intoxicaciones a través de este mecanismo.

Una buena parte de estas intoxicaciones son yatrógenas, por una mala información al paciente de cómo debe tomar esta medicación en caso de artritis gotosa.

Tras la ingesta de una dosis tóxica (ver luego) hay un período asintomático, de 2 a 12 horas.

La 1ª fase de manifestaciones clínicas se inicia al cabo de unas 7 horas y consiste en manifestaciones gastrointestinales que SIEMPRE están presentes: náuseas, vómitos, diarreas y episodios de dolor cólico abdominal. Los vómitos y diarreas pueden ser muy copiosos, particularmente malolientes y tener contenido hemático. El enfermo puede deshidratarse y hacer acidosis metabólica, hipopotasemia, hipernatremia, hemoconcentración e hipotensión. Algunos pacientes hacen febrícula. Otros han presentado rhabdomiólisis y convulsiones.

La evolución del enfermo puede ser hacia la regresión de estos síntomas y/o hacia una 2ª fase que se inicia a las 24-72 horas de la ingesta con hipotensión arterial, confusión mental, polineuropatía ascendente, miopatía, coma, edema pulmonar, depresión miocárdica, arritmias, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal, insuficiencia hepática y coagulopatía de consumo, que puede llevar a la muerte del paciente.

En la experiencia del HCP con enfermos en esta fase, la hipotensión y la rhabdomiólisis aparecen a las 24 horas, la insuficiencia respiratoria a las 30 horas con un edema pulmonar de origen mixto y la coagulopatía a las 36 horas; a las 24 horas también hemos detectado aumentos de la fosfatasa alcalina. En cambio hemos observado muy poca citólisis hepática y ausencia de fracaso renal.

Otros autores han observado una pancreatitis y un síndrome de secreción inadecuada de HAD.

La evolución del enfermo puede ser hacia la regresión de estos síntomas y/o hacia una 3ª fase que se detecta a los 4-7 días de la ingesta y consiste en una pancitopenia, con sus complicaciones asociadas.

La 4ª fase y última es a los 7-10 días post-ingesta y se caracteriza por la recuperación de la pancitopenia, incluso con leucocitosis, y una característica alopecia que será reversible.

La fase de máxima mortalidad es la segunda. Las causas de muerte son el shock cardiogénico, la insuficiencia respiratoria por edema pulmonar y la bradicardia progresiva y/o asistolia súbita.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La colchicina no se analiza en nuestro Hospital, pero este hecho carece de importancia práctica porque hay una mala correlación entre las concentraciones de colchicina en sangre y los efectos clínicos.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario. Practique un ECG y en ingestas > 0'5 mg/Kg prevea el ingreso en AVI.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta corto, realice un lavado gástrico (vea modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos). La ipeca no se utiliza por los vómitos espontáneos y el riesgo de generar con ella un síndrome de Mallory-Weiss.

Carbón activado: Es un complemento al vaciado gástrico. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca 25 g de

carbón. Si el caso es grave, administre 25 g más de carbón a las 3, 6 y 9 horas. Probablemente no necesitará catártico por las diarreas espontáneas del paciente.

Recuerde que la intoxicación es potencialmente mortal. Asegúrese, si están indicadas, de haber realizado las dos anteriores medidas.

Hipotensión: El paciente que se hipotensiona está prácticamente siempre deshidratado. Inicie el aporte de fluidos iv (fisiológico, hemocé) y coloque al paciente (si no hay contraindicaciones) en ligera posición en Trendelenburg. Coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la dopamina como fármaco vasopresor de primera elección.

Si hay trastornos electrocardiográficos y/o hipotensión refractaria, tendrá que colocar un catéter de Swan-Ganz para conducir adecuadamente la pauta de líquidos y fármacos. En los enfermos en shock franco, éste suele ser mixto (cardiogénico y vasopléjico) y una combinación de norepinefrina y dobutamina acostumbra a dar buen resultado.

La diuresis forzada, la hemodiálisis y la hemoperfusión no están indicadas para extraer el fármaco.

Existe un inmunoadyuvante en fase de investigación clínica, no disponible en nuestro país.

8.- DOSIS TOXICAS:

Las dosis <0.5 mg/Kg sólo suelen dar problemas gastrointestinales, que evolucionan favorablemente en 3-5 días. Hay una presentación comercial de colchicina (Colchimax) en la que las manifestaciones digestivas pueden retrasarse. En el HCP hemos comprobado que estas dosis (<0.5 mg/Kg) pueden producir convulsiones y rabdomiólisis.

Las dosis de $0.5-0.8$ mg/Kg cursan, además, con una pancitopenia a partir del 3º-4º día, que puede ser origen de una diátesis hemorrágica o de patología infecciosa.

Las dosis ≥ 0.8 mg/Kg dan origen, además, a trastornos neurológicos, edema pulmonar, insuficiencia hepática y renal y shock cardiogénico.

El paciente que ha ingerido > 0.5 y sobre todo más de 0.8 mg/Kg puede fallecer muy precozmente (shock cardiogénico, distress respiratorio, asistolia) o al cabo de algunos días en fallo multiorgánico o por una sepsis.

9.- COMENTARIOS:

La colchicina es teratógena.

CORIARIA MYRTIFOLIA

2.- SINONIMOS: Emborrachabras, Roldón, hierba zapatera, garapalo, roldor, etc...

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Arbusto cuyos tallos miden de 1-2 metros de altura y se parecen a los de las zarzamoras. Los frutos están formados por 4-5 gránulos muy compactos, de color negro brillante, que aprisionan la corola que también adquiere el color negro. Se confunden con facilidad con la mora común.

En las hojas y los frutos abundan unos alcaloides tóxicos (coriamirtina o myrtifolina), parecidos a la picrotoxina, a los que el niño es particularmente sensible.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico se inicia antes de una hora de la errónea ingesta y consiste en manifestaciones neurológicas (sensación de "embotamiento" mental, vértigos, cefalea, convulsiones, coma), digestivas (náuseas, vómitos, diarreas, epigastralgia, hiperperistaltismo) y respiratorias (disnea). Las convulsiones son muy frecuentes en los niños. Algunos pacientes aquejan poliuria (versus micciones frecuentes). El cuadro remite espontáneamente en 24 horas. En España no se han descrito casos mortales, pero sí en otros países, por parada cardiorespiratoria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Vaciado gástrico: No administre ipecacuana por el riesgo de convulsiones. Puede practicar un lavado gástrico precoz o administrar una dosis de 25 g de carbón activado.

No hay antídoto.

La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal no están indicadas.

8.- DOSIS TOXICAS: La que produce síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Los casos atendidos en el HCP han sido siempre por confundir sus frutos con las moras en la época estival. La clínica ha sido digestiva con leve afectación neurológica. Resolución espontánea en menos de 24 horas.

En el Hospital de San Juan de Dios, han atendido bastantes niños con convulsiones por la misma causa.

CROMO

2.- SINONIMOS: SALES HEXAVALENTES DE CROMO, BICROMATO POTASICO.

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: CROMO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

En nuestro medio, la forma mas frecuente de intoxicación aguda por cromo es la ingesta de dicromato potásico. Es una intoxicación potencialmente muy grave, aunque el paciente llega y permanece en Urgencias consciente. El shock hipovolémico puede aparecer con rapidez, de modo que no olvide la frecuente toma de constantes en las primeras horas.

En esta intoxicación aguda, habitualmente por vía oral, las manifestaciones clínicas predominantes al principio son digestivas: náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarreas. Los vómitos y diarreas pueden ser muy importantes y provocar hemoconcentración, hipopotasemia, calambres, impotencia muscular, y trastornos del equilibrio ácido-base. El contacto con cromo puede llegar a ulcerar (causticar) la mucosa digestiva.

Secundariamente a la deshidratación, o por daño tubular directo, puede desencadenarse una insuficiencia renal.

La causticación digestiva alta y la insuficiencia renal aguda son los mejores indicadores clínicos de gravedad.

Debe descartarse la presencia de hemólisis (seguir el hematocrito) y de metahemoglobinemia (paciente de aspecto cianótico con pO_2 normal).

Complicaciones menos frecuentes son el shock no hipovolémico, la diátesis hemorrágica y la hepatotoxicidad.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El cromo puede ser analizado de forma diferida en nuestro laboratorio. Recoja una muestra de sangre total (heparinizada) y de la primera orina. El resultado no le será facilitado con carácter de urgencia, de modo que el tratamiento ha de ponerse en marcha sin esperar el mismo.

En pacientes cianóticos solicita una metahemoglobinemia. Controle la evolución del hematocrito en las primeras 24 horas.

7.- TRATAMIENTO:

No induzca el vómito (habitualmente estos son espontáneos). Coloque una SNG fina para aspirar el contenido, y una vez aspirado (aspecto naranja fuerte), realice un pequeño lavado. Vigile el riesgo de broncoaspiración que podría desencadenar un distress respiratorio.

El paciente está o va a estar deshidratado y probablemente hipopotasémico. Inicie siempre una hidratación parenteral (mínimo 3.000 ml/24 horas). Si el paciente esta hipotenso, expanda bien el volumen (hemocé, etc), coloque al paciente (si no hay contraindicaciones) en decúbito supino o ligera posición en Trendelemburg. Coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la dopamina como fármaco vasopresor de primera elección. Reponga la habitual hipopotasemia.

Administre precozmente, y sin esperar el resultado de exploraciones complementarias, 1 gr de **ácido ascórbico** (vitamina C) por vía iv, cada hora, durante 10 horas o hasta demostrar que los niveles de cromo son normales (< 3'2 mcg/L en suero y < 3'5 mcg/L en orina). Cuando haya acabado este tratamiento es cuando tiene que alcalinizar la orina y conseguir una diuresis forzada con pH en orina > 6'5 (ver pauta de diuresis forzada alcalina en la parte general de estos protocolos, pero recuerde que el fracaso renal oligoanúrico es una contraindicación para esta diuresis forzada).

En caso de ingesta, proteja la mucosa gastrointestinal: dieta famis/blanda, anti H2, etc. Si la ingesta ha sido voluntaria y hay indicios de causticación, valore la indicación de una fibrogastroscofia y proceda en consecuencia.

Es posible que el enfermo desarrolle una insuficiencia renal; cuando haya descartado la hipovolemia, se debe indicar una hemodiálisis ya que es la única vía de excreción del cromo. Sin embargo, si la función renal está preservada, por muy alto que esté el nivel de cromo, una diuresis forzada alcalina hace innecesaria la hemodiálisis.

La piel absorbe el cromo. En caso de exposición, lavado inmediato y abundante con agua, y acabe empapando la piel con gasas embebidas de ampollas de ácido ascórbico (vitamina C).

No se ha demostrado que los quelantes (BAL,EDTA,...) sean eficaces.

En caso de severa metahemoglobinemia refractaria al tratamiento con azul de metileno, o de severa hemólisis, podría estar indicada una exanguinotrasfusión.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis potencialmente mortal es de 1-3 gr.

9.- COMENTARIOS:

Este protocolo hace referencia a las sales hexavalentes y trivalentes de cromo.

En el Servicio de Urgencias del HCP hemos acumulado ya una doble experiencia por ingesta de BICROMATO POTASICO, en uno de los cuales se practicó una exanguinotransfusión sin que se pudiera concluir si la misma había sido o no efectiva. Ambos pacientes evolucionaron bien.

El cromo metálico, las sales crómicas y las sales cromosas son relativamente poco tóxicas. Los trabajadores expuestos a estas sales (cementeras, etc) hacen muchas dermatitis irritativas. En industrias que manipulan cromo, los trabajadores hacen unas severas rinitis crónicas que pueden llevar a la perforación del tabique nasal. Los vapores de cromo pueden desencadenar una reacción anafiláctica.

CUCAL INSECTICIDA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: CUCAL

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

FINALIDAD o FORMA DE PRESENTACIÓN	PRINCIPIOS ACTIVOS	GRUPO TOXICOLÓGICO
EXPERT	Bendiocarb Tetrametrina	Carbamato Piretroide

MAX	Cifenoত্রín	Piretroide
	D-Tetrametrina	Piretroide
PERSISTENTE	D-Tetrametrina	Piretroide
	Pyriproxifen	Piretroide
	Cifenoত্রín	Piretroide
SPRAY	Bendicarb	Carbamato
	Diclorvos	Organofosforado
TRAMPA DOBLE CEBO	Fenitrothion	Organofosforado
NUEVO CUCAL MICROTECH	Clorpirifos	Organofosforados

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Ver los protocolos de organofosforados, carbamatos o piretroides, según la presentación comercial.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Ver los protocolos de organofosforados, carbamatos o piretroides, según la presentación comercial.

7.- TRATAMIENTO: Ver los protocolos de organofosforados, carbamatos o piretroides, según la presentación comercial.

8.- DOSIS TOXICAS: Ver los protocolos de organofosforados, carbamatos o piretroides, según la presentación comercial.

9.- COMENTARIOS:

Tenemos ya dos experiencias en el HCP con una ingesta de CUCAL SPRAY preparado al licuar el spray en un vaso y luego tomarlo por vía oral, en una tentativa suicida. Una de las enfermas no presentó clínica colinérgica debido a la baja concentración del producto tóxico y a la rápida intervención terapéutica (vaciado gástrico + carbón). La otra sólo hizo náuseas, vómitos y diarreas. Ninguno de estos paciente hizo afectación muscular o respiratoria, evolucionando sin complicaciones. Las colinesterasas deben valorarse (si se cree necesario hacer el análisis) al cabo de unas horas (> 6 horas) y, en ambos casos, fueron normales.

Los registros comerciales cambian con el tiempo, de modo que un producto comercial puede mantener el nombre y variar su composición. Trate pues de conseguir el envase origen de la intoxicación y considere las composiciones aquí reseñadas como orientativas.

Para más información ver los protocolos de organofosforados, carbamatos o piretroides, según la presentación comercial.

DATURA STRAMONIUM

2.- SINONIMOS: Estramonio, Datura, Higuera del infierno, Higuera loca, Hierba hedionda, Berenjena del diablo, Figuera infernal, Estramoni, Manzana espinosa, etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Accesible en herboristerías.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Es una planta herbácea que con frecuencia rebasa el metro de altura, muy común en campos, viñas, jardines y solares abandonados, con hojas semejantes a las de la higuera y que florece a finales de primavera con flores blancas de cáliz tubuloso y un fruto espinoso característico que contiene múltiples semillas negruzcas. Su principal alcaloide es la hiosciamina, pero también tiene atropina y escopolamina, todos ellos con actividad anticolinérgica.

Las intoxicaciones suelen producirse al ingerir las semillas, o al preparar con las hojas infusiones o cigarrillos, o cuando son mezcladas con otras drogas de abuso.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico es de tipo anticolinérgico y se caracteriza por la confusión, delirio, alucinaciones, agitación, sequedad de boca, midriasis, ausencia de peristaltismo intestinal, retención urinaria, febrícula y taquicardia. En caso de ingesta hay además náuseas y vómitos.

6.- ANALITICA:

Estos alcaloides no se analizan en el laboratorio de toxicología del HCP.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste, en caso de ingesta por vía oral, en el vaciado gástrico y la administración de carbón activado. Cuando está presente la sintomatología anticolinérgica, los pacientes pueden precisar sedación con benzodiazepinas y, en casos extremos, con fisostigmina.

La fisostigmina es un alcaloide natural del haba de Calabar que por su acción colinérgica se utiliza, entre otras indicaciones, para el tratamiento de los síndromes anticolinérgicos. Está disponible en el botiquín de antídotos con el nombre de fisostigmina o eserina. Habitualmente se administra por vía iv, 1 mg en 1 minuto, que pueden repetirse al cabo de unos 5 minutos, hasta conseguir el efecto deseado que normalmente es el control de la agitación y del riesgo de auto y heteroagresión; como la vida media de la fisostigmina es corta, puede rebrotar la sintomatología al cabo de 15-30 minutos, en cuyo caso se recomienda repetir la dosis o administrarla por vía iv de forma continua en suero glucosado o fisiológico. La fisostigmina tiene efectos secundarios (bradicardia, hipotensión, convulsiones) y por ello su indicación debe estar justificada.

8.- DOSIS TOXICAS:

Toda la planta es muy tóxica. Las intoxicaciones puede producirse a través de una infusión, inhalación o ingesta de semillas u hojas.

9.- COMENTARIOS:

La causa más frecuente de intoxicación en nuestro Hospital ha sido la infusión de hojas con ánimo recreativo o la ingesta de semillas con finalidad suicida.

DESATASCADOR de WC, DESAGÜES Y CAÑERÍAS

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Sidol desatascador , El fontanero Ò , Mr músculo de fuerza desatascadorÒ , Zunol desatascadorÒ , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tanto si son en polvo como líquidos, son unos cáusticos álcalis muy potentes por su contenido en sosa cáustica (hidróxido sódico), con pH de 13-14. Hay comercializados algunos desatascadores a base de ácido sulfúrico o ácido clorhídrico.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son las típicas de una causticación digestiva (ver protocolo de cáusticos). Su utilización puede dar lugar también a reacciones químicas que liberan gases irritantes (ver protocolo de cloro). A veces, el motivo de consulta es la salpicadura ocular o el contacto cutáneo (ver protocolo de cáusticos).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Ver protocolo de cáusticos (ingesta) o de cloro (inhalación) .

8.- DOSIS TOXICAS:

Cualquier ingesta ha de ser considerada como tóxica.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

DESENGRASANTES

2.- SINÓNIMOS:

Productos, habitualmente líquidos, que se añaden al agua para fregar encimeras, mármoles, fregaderos, suelos, paredes, etc.

No confundir con los detergentes para vajillas u otros tipos de detergentes (ver protocolos de detergentes).

3.- NOMBRES COMERCIALES: KH-7 , etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

El concepto de “desengrasante” puede englobar sustancias muy diferentes (amoníaco, hidróxido sódico, hidróxido potásico, metasilicato sódico, glicoles, tensioactivos, triacetato de nitrilo, EDTA, fosfatos, etc.), por lo que debe precisarse bien la marca comercial.

En general son productos alcalinos (pH de 10-13), que a efectos prácticos se comportan como una lejía, y que contienen además tensioactivos no iónicos.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En caso de ingesta, producen disconfort orofaríngeo, retroesternal y epigástrico. Son frecuentes los vómitos y diarreas. En ingestas voluntarias y de productos concentrados, podrían llegar a verse lesiones cáusticas.

Algunos de estos productos podrían contener secuestrantes iónicos, por lo que en ingestas importantes podrían producir hipocalcemia o hipomagnesemia.

La broncoaspiración podría causar una broncoalveolitis grave.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Diluir el producto con leche fría o agua albuminosa (250 mL), si hace menos de 60 minutos desde la ingesta.

Si la ingesta es voluntaria, colocar una sonda nasogástrica y aspirar SIN LAVADO.

Si hay indicios de que el producto es cáustico, o la ingesta es masiva, o hay lesiones orofaríngeas o el paciente está sintomático a nivel digestivo, debe plantearse la práctica de una endoscopia (ver protocolo de cáusticos).

No hay que dar carbón activado ni catárticos.

8.- DOSIS TÓXICAS: No precisables.

9.- COMENTARIOS:

El 29 de mayo de 1996 se atendió en el Servicio de Urgencias del HCP un paciente que dijo haber tomado 50 mL de KH-7. Estaba asintomático y continuó asintomático. Se hizo FGC que fue estrictamente normal. Analítica general normal. Rx de tórax normal. Alta sin complicaciones.

DESTILADOS DEL PETROLEO

2.- SINÓNIMOS: REFINADOS DEL PETROLEO

3.- PRESENTACIONES COMERCIALES: Abrillantadores de muebles

Aceite de motor

Aceite mineral

Aceite para quemar (calefactores domésticos)

Asfalto

Bencina

Diesel

Disolvente de insecticidas

Fuel-oil

Gas-oil

Gasolina (coche, mecheros, etc.)

Isoparafina

Keroseno

Líquido usado por “comedores de fuego”

Nafta

Parafina

Petróleo

Queroseno

“White-spirits”

4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Hay dos tipos básicos de intoxicaciones por estos productos: La ingesta de tipo accidental, por ejemplo intentando con una manguera pasar gasolina de un depósito a otro (lo que puede acompañarse también de una broncoaspiración), y la inhalación intencionada con ánimo recreativo (la gasolina se esnifa como una droga de abuso).

Otro accidente característico con estos productos es el de los artistas callejeros o circenses que exhalan fuego, lo que requiere ponerse en la boca un líquido compuesto por parafina y queroseno, que puede ser deglutido o, con más frecuencia, broncoaspirado.

En general, la ingesta de menos de 1 mL/Kg debe considerarse prácticamente atóxica, porque no se absorbe. Los pacientes quizá s aquejen náuseas, vómitos y pirosis. Cantidades mayores a 2 mL/Kg pueden producir depresión del SNC.

La broncoaspiración provoca tos intensa, broncoespasmo y una neumonitis lipoidea que puede llevar a un distress respiratorio. Hay enfermos clínicamente graves con poca radiología, y viceversa. La radiología puede tardar hasta 12 horas en hacerse patológica. Es característico de estas neumonías su evolución tórpida, con síndrome febril prolongado y, a veces, evolución hacia la cavitación. Los enfermos con síntomas respiratorios y/o radiografía de tórax patológica han de permanecer un mínimo de 24 horas en observación y probablemente sea necesario su ingreso para seguimiento evolutivo.

La inhalación, o las ingestas masivas, producen depresión del SNC, aunque raramente llegan al coma o a producir convulsiones. Las inhalaciones pueden dar lugar, también, a arritmias ventriculares malignas.

5.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede.

6.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, la atención prioritaria debe hacerse hacia las posibles repercusiones sobre el aparato respiratorio. Si las hubiese, el tratamiento es sintomático.

En caso de ingesta, LA IPECA ESTA CONTRAINDICADA. Sólo ingestas superiores a 1 mL/Kg y recientes (menos de 2 horas), son tributarias de la colocación de una sonda nasogástrica y de aspiración simple, sin lavado, seguidas de una única dosis de carbón activado. Si el paciente no estuviese consciente, debiera intubarse previamente. Además, el paciente puede recibir antiácidos en caso de pirosis, etc.

En caso de inhalación, la atención prioritaria es hacia el SNC y el miocardio. Si hubiese alteraciones, el tratamiento es también sintomático, ya que no hay antídotos.

En caso de broncoaspiración se aplicarán medidas sintomáticas. No está demostrado que la antibióticoterapia profiláctica o los corticoides mejoren la evolución, aunque son usados con frecuencia.

Si ha habido contaminación cutánea, sacar toda la ropa y lavado de la piel con agua y jabón.

En ningún caso está justificada la diuresis forzada ni las técnicas de depuración renal o artificial.

7.- DOSIS TÓXICAS:

Ingestas superiores a 1 mL/Kg.

8.- COMENTARIOS:

En general es más peligrosa la broncoaspiración que la ingesta.

Para otros hidrocarburos, ver la clasificación en el protocolo de HIDROCARBUROS así como los protocolos específicos disponibles (ver índice alfabético).

En julio del 2.000 ingresó en AVI un paciente con una intoxicación por insecticidas organofosforados que acabó muriendo un mes más tarde, no de la intoxicación sino de la neumonía lipoidea broncoaspirativa que evolucionó hacia un distress respiratorio.

DETERGENTE PARA LAVADORA AUTOMÁTICA DE ROPA

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS AUTOMÁTICO

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE A MANO PARA VAJILLAS

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE A MANO PARA LA ROPA

NO CONFUNDIR CON JABON PARA LAVADO DE MANOS

2.- SINÓNIMOS: DETERGENTE PARA LAVADORA DE ROPA AUTOMÁTICA

DETERGENTE LAVADORA DE COLADA AUTOMÁTICA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Dixan, Norit, etc ...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Tensioactivos aniónicos y no-iónicos, y sales de sodio (fosfatos, silicatos, carbonato, borato, sulfato) en cantidades moderadas. Algunos pueden contener alcalonamina, blanqueantes ópticos, etc.

El pH es alcalino (± 10).

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La causa más frecuente de intoxicación es la ingesta accidental.

Los síntomas son de irritación gastrointestinal (irritación bucal, epigastralgia, dolores abdominales, náuseas, vómitos y muchas diarreas), pero en algunos casos se produce una causticación (lesiones bucales visibles, persistencia de la sintomatología, etc).

Las ingestas voluntarias importantes, pueden producir una hipocalcemia.

No hay síntomas sistémicos.

El contacto ocular produce una queratoconjuntivitis.

6.- ANALÍTICA:

Estos productos no se determinan en sangre.

Descarte la hipocalcemia si la ingesta ha sido importante.

7.- TRATAMIENTO:

Enjuagues bucales por si hubieses restos del producto.

Diluya el contenido gástrico con agua albuminosa, leche o agua (250 ml) si la ingesta ha sido reciente (menos de 60 minutos). No use tampoco más cantidad de diluyente para no favorecer el vómito.

La ipeca ESTA CONTRAINDICADA.

El lavado gástrico ESTA CONTRAINDICADO.

El carbón activado y los catárticos tampoco están indicados.

Si ha habido una gran ingesta (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire SIN LAVADO.

Algunos de estos detergentes, bajos en fosfatos, son alcalinos y pueden producir una causticación similar a la de la lejía. Valore los signos y síntomas del paciente y el pH del producto para decidir la práctica de una fibrogastroscoopia (ver protocolo de cáusticos).

Sólo si hay abundantes vómitos o diarreas espontáneas puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un ionograma y equilibrio ácido-base de control.

Si hay hipocalcemia, corríjala con gluconato cálcico.

Si el paciente siguiese con epigastralgias, puede suministrar alcalinos de forma ambulatoria durante 72 horas.

La broncoaspiración puede provocar irritación traqueobronquial y edema pulmonar no cardiógeno, con grave insuficiencia respiratoria.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

La escasa experiencia en el HCP muestra que las diarreas y el dolor abdominal pueden tener protagonismo, y que puede detectarse una hipocalcemia.

JABONES Y DETERGENTES PARA EL LAVADO A MANO DE LA ROPA

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS AUTOMATICO

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE A MANO PARA VAJILLAS

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE PARA LAVADORA DE ROPA AUTOMATICA

NO CONFUNDIR CON JABON PARA LAVADO DE MANOS

2.- SINONIMOS: DETERGENTE PARA LAVAR LA ROPA A MANO

DETERGENTE A MANO PARA LA COLADA

Incluimos también aquí los productos para PRELAVADO DE LA ROPA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Ariel , Gior , Micolor , Mistol , Norit , Perlan , Woolite , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tensioactivos aniónicos y no-iónicos, jabón sódico, sales de sodio (fosfatos, silicatos, carbonato, borato, sulfato), alcalonamina, colorantes, perfume, etc. Algunos pueden contener blanqueantes ópticos, etanol, lauril sulfato sódico, etc.

El pH puede oscilar entre 7 y 11.

Son irritantes, pero no tienen capacidad cáustica.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa más frecuente de intoxicación es la ingesta accidental (por estar el detergente depositado en un envase de bebida) o el contacto accidental con los ojos.

Los síntomas pueden estar ausentes (lo más probable) o son de leve irritación gastrointestinal pero no de causticación: irritación bucal, epigastralgia, náuseas, vómitos y diarreas. No hay síntomas sistémicos.

Los detergentes concentrados pueden provocar importantes vómitos y, sobre todo, diarreas, con pérdidas hidroelectrolíticas.

Algunos detergentes pueden contener secuestrantes iónicos, que podrían provocar hipocalcemia e hipomagnesemia.

Algunos detergentes llevan perboratos que podrían absorberse y dar lugar a la aparición, diferida, de eritema y dermatitis.

Algunos detergentes llevan glicoles, y sólo en caso de ingestas voluntarias y masivas, podría aparecer una acidosis metabólica y una insuficiencia renal característica de este grupo.

La broncoaspiración puede provocar irritación traqueobronquial y una neumonía o un edema pulmonar no cardiogénico, con grave insuficiencia respiratoria. Preste pues atención al aparato respiratorio, sobre todo en el paciente anciano, o con trastornos de la deglución, o con síntomas a este nivel.

El contacto ocular produce una queratoconjuntivitis leve.

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

Innecesaria.

En los pacientes sintomáticos, solicite calcio iónico, magnesemia, ionograma y hematocrito.

7.- TRATAMIENTO:

Enjuagues bucales por si hubieses restos del producto.

Diluya el contenido gástrico con un vaso de agua albuminosa, leche o agua fría (250 ml), sólo si el paciente es visto antes de 1 hora desde la ingesta. No use tampoco más cantidad de diluyente para no favorecer el vómito.

La ipeca ESTA CONTRAINDICADA.

El lavado gástrico ESTA CONTRAINDICADO.

El carbón activado y los catárticos tampoco están indicados.

Si ha habido una gran ingesta voluntaria (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire SIN LAVADO.

Incluso en el paciente asintomático, déjelo 2-3 horas en observación.

En el paciente sintomático, déjelo 4-6 horas en observación, con dieta famis. Si tiene tos o disnea, haga una radiografía de tórax.

Si hay abundantes vómitos o diarreas, puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un control hidroelectrolítico, reponiendo las pérdidas.

Si el paciente siguiere con epigastralgias, puede suministrar anti ácidos de forma ambulatoria, durante 72 horas.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

No hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

Así, el Woolite es un detergente cuya composición incluye lauril sulfato sódico y tiene un pH ligeramente alcalino (8), que no

puede llegar a inducir lesiones caústicas. No lleva pirofosfatos, ni EDTA ni ácido oxálico, y por tanto no hay riesgo de hipocalcemia.

DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS AUTOMATICO

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE A MANO PARA VAJILLAS

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE A MANO PARA ROPA

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE PARA LAVADORA DE ROPA AUTOMATICA

NO CONFUNDIR CON JABON PARA LAVADO DE MANOS

2.- SINONIMOS: DETERGENTE EN POLVO PARA MAQUINA LAVAVAJILLAS

3.- NOMBRES COMERCIALES: Calgonit , Galaxy , Halcón , Jabalí , La lonja , Lagarto , Oliva extra , Palomer , Pardo , Super Trump , Vege , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Silicato y metasilicato sódico (20-70%), Tripolifosfato sódico (15-40%), Tensioactivos ani ónicos y no-ionicos (0-5%), Hipoclorito sódico (0-5%), Sulfato sódico (0-25%), etc. En nuestro medio, los detergentes líquidos para máquinas lavavajillas llevan, además un 10% de sosa caústica, por lo que se comportan como caústicos álcalis potentes, con pH entre 12 y 14. En general, considere siempre a este tipo de detergentes como un cáustico potencial.

Algunos de ellos pueden llevar secuestrantes del calcio (NTA).

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Según la cantidad ingerida, la dilución, el estado de replección gástrica, el tratamiento inmediato instaurado, etc, las manifestaciones pueden ser muy diversas, desde un estado asintomático hasta manifestaciones graves (quemaduras orofaríngeas, odinofagia, disfagia, sialorrea, náuseas, vómitos, epigastralgia, etc), porque se comportan como cáusticos. Esto último es particularmente cierto con los detergentes utilizados en los lavavajillas de bares, cafeterías y restaurantes.

En nuestro medio, la intoxicación suele derivar de una ingesta voluntaria o accidental. La causa más frecuente de atenciones en nuestro Hospital es consecuencia de que un producto de este tipo, en forma líquida, para uso en un local público (bar o restaurante), ha sido colocado en una botella de bebida e ingerido accidentalmente por un empleado del local o por un cliente.

Los síntomas son odinofagia, disfagia y epigastralgia, con náuseas y vómitos.

El mayor riesgo es, pues, la corrosión esófago-gástrica, por lo que la exploración básica a decidir es la práctica de una FGC.

Se consideran como factores de gravedad la ingesta voluntaria, la dosis ingerida, si el producto es concentrado, su pH alto, la no dilución inmediata, si el estómago estaba vacío, etc.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El producto ingerido no se analiza, pero consérvelo (ver aspectos médico-legales de las intoxicaciones).

Estos productos no afectan al pH sanguíneo ya que no se absorben. Si el enfermo está acidótico, es que se ha complicado (peritonitis, shock, etc).

Solicite siempre un calcio iónico.

7.- TRATAMIENTO:

Ver protocolo de cáusticos.

8.- DOSIS TOXICAS:

Un solo sorbo de estos productos puede causticar la boca, esófago y estómago, y generar estenosis residuales.

9.- COMENTARIOS:

Por lo dicho en el apartado anterior, considere que se trata siempre de una intoxicación grave, y actue más por exceso que por

defecto.

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS A MANO

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE PARA LAVAVAJILLAS AUTOMATICO

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE A MANO PARA ROPA

NO CONFUNDIR CON DETERGENTE PARA LAVADORA DE ROPA AUTOMATICA

NO CONFUNDIR CON JABON PARA LAVADO DE MANOS

2.- SINONIMOS: DETERGENTE PARA LAVAR VAJILLAS A MANO

LIMPIAVAJILLAS A MANO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Blancol , Conejo , Coral , Flota , Gior , Lagarto , Mistol , Pril , Raky , Fairy , etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Composici3n habitual: Tensioactivo ani3nico (5-20%), Tensioactivo no i3nico (0-5%), Tensioactivos anf3teros (0-2%), Etanol (0-2%), Urea (0-5%), Citrato s3dico (0-2%), perfume, colorantes, conservantes, etc.

pH: 7-8. No es un producto c3ustico

Los detergentes concentrados, tienen la misma composici3n cualitativa, pero con mayor concentraci3n de tensioactivos (20-35%) y un pH entre 6 y 8. Tampoco son c3usticos.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa m3s frecuente de intoxicaci3n es la ingesta accidental (por estar el detergente depositado en un envase de bebida) o el contacto accidental con los ojos.

Los s3ntomas pueden estar ausentes (lo m3s probable) o son de leve irritaci3n gastrointestinal pero no de causticaci3n: irritaci3n bucal, epigastralgia, n3useas, v3mitos y diarreas. No hay s3ntomas sist3micos.

La broncoaspiraci3n puede provocar irritaci3n traqueobronquial y una neumonia o un edema pulmonar no cardiógeno, con grave insuficiencia respiratoria. Preste pues atenci3n al aparato respiratorio, sobre todo en el paciente anciano, o con trastornos de la degluci3n, o con s3ntomas a este nivel.

Los detergentes concentrados pueden provocar importantes v3mitos y, sobre todo, diarreas, con p3rdidas hidroelectrol3ticas.

El contacto ocular produce una queratoconjuntivitis leve.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria.

7.- TRATAMIENTO:

Enjuagues bucales por si hubieses restos del producto.

Diluya el contenido g3strico con un vaso de agua albuminosa, leche o agua fr3a (125 ml), s3lo si el paciente es visto antes de 1 hora desde la ingesta. No use tampoco m3s cantidad de diluyente para no favorecer el v3mito.

La ipeca ESTA CONTRAINDICADA.

El lavado g3strico ESTA CONTRAINDICADO.

El carb3n activado y los cat3rticos tampoco est3n indicados.

S3lo si ha habido una gran ingesta voluntaria (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire SIN LAVADO.

Incluso en el paciente asintomático, déjelo 2-3 horas en observación.

En el paciente sintomático, déjelo 4-6 horas en observación, con dieta famis. Si tiene tos o disnea, haga una radiografía de tórax. Si hay abundantes vómitos o diarreas, puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un control analítico hidroelectrolítico, reponiendo las pérdidas.

Si el paciente sigue con epigastralgias, puede suministrar antiácidos de forma ambulatoria, durante 72 horas.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

No hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

La intoxicación por FAIRY es particularmente frecuente en nuestro medio. Un paciente de 80 años, con demencia senil y trastornos de la deglución, falleció en nuestro Hospital de insuficiencia respiratoria por broncoaspiración de vómito y fairy. Atención pues a este tipo de problemas.

DICLOROFENOXIACETICO

2.- SINÓNIMOS: 2,4 DICLOROFENOXIACETICO

2,4 D

ACIDO 2,4 D

FENOXIACETICO

A efectos prácticos, se incluyen en este grupo, por su similar toxicidad, otros CLOROFENOXI-DERIVADOS como el 2,4,5-T (2,4,5-triclorofenoxiacético), MCPA (ácido metil-cloro-fenoxi-acético), mecoprop, dicamba y diclorprop.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Diclorofenoxiacético

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El ácido 2,4 diclorofenoxiacético es un herbicida de uso frecuente en el medio agrícola. La ingesta de este producto, accidental o suicida, es potencialmente mortal. En cambio el riesgo por contacto cutáneo o por inhalación es mínimo.

Los síntomas más frecuentes y precoces son los vómitos, quemazón bucal, dolor abdominal, diarrea y, a veces, hemorragia digestiva. Las pérdidas digestivas pueden ser muy importantes y dar lugar a hipovolemia e hipotensión. Algunos pacientes desarrollan shock hipovolémico o cardiogénico, CID, edema cerebral, distress respiratorio, alteraciones biológicas hepáticas, insuficiencia renal, acidosis metabólica y fallo multiorgánico que conduce a la muerte. Los signos neurológicos centrales pueden incluir la miosis, nistagmus, ataxia, alucinaciones, convulsiones y coma. Puede observarse fiebre de origen no infeccioso.

La miopatía aguda es frecuente y se traduce por debilidad muscular, hiporeflexia, fasciculaciones, hipoventilación, rabdomiólisis y una muy severa hiperpotasemia. Se han descrito también neuropatías periféricas y signos de liberación medular, así como trastornos del ECG.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

El ácido 2,4-D puede identificarse en nuestro laboratorio, pero es una técnica compleja y larga, por lo que la toma de decisiones se realizará por la anamnesis y los criterios clínicos. Si se dispone de las concentraciones, calcule que 3,5 mg/dL es grave y que 6 mg/dL

es potencialmente mortal.

7.- TRATAMIENTO:

Teniendo en cuenta el riesgo de mortalidad o de secuelas neuromusculares, debe realizarse una actitud activa y rápida. Se procederá a una descontaminación digestiva enérgica con lavado gástrico y carbón activado a dosis repetidas, acompañados de un catártico si no hay diarreas espontáneas (ver pauta en la parte general de estos protocolos).

Se repondrá la situación de hipovolemia y se iniciará una diuresis forzada alcalina (conseguir $pH_o > 8$), en particular si las concentraciones de 2,4 D en sangre son $> 3,5$ mg/dL. Se indicará una hemodiálisis simultánea en todos los casos graves, muy especialmente si hay fracaso renal agudo, o no se consigue una diuresis alcalina eficaz o las concentraciones de 2,4 D son mayores de 10 mg/dL.

8.- DOSIS TÓXICAS: 80 mg/Kg es considerada una dosis potencial, pero no necesariamente, letal.

9.- COMENTARIOS: En el HCP han habido 2 casos mortales, por ingesta de 2,4 D en tentativa suicida. En ambos destacó el shock, la rhabdomiólisis, la hiperpotasemia, el fracaso renal y los trastornos electrocardiográficos.

Dieffenbachia

2.- SINÓNIMOS: Difembaquia, diefenbaquia

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Planta ornamental que es muy habitual en el interior de los hogares. Su componente tóxico son los cristales de oxalato cálcico y enzimas proteolíticas.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La masticación de las hojas o los tallos, así como el contacto con el látex proveniente del corte o el que rezuma por la punta de las hojas, produce una intensa irritación de la mucosa oral y digestiva con sialorrea, dolor, náuseas, vómitos y riesgo de edema de glotis y úlceras esofágicas.

El contacto con la piel produce eritema y flictenas, y el ocular, queratoconjuntivitis. Se han descrito efectos sistémicos en forma de hipocalcemia e insuficiencia renal aguda.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No se realiza. Aconsejamos un control de calcio iónico y de función renal.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste en un lavado abundante con agua de las mucosas con las que contacta (ojos, boca), protectores de la mucosa gástrica en caso de ingesta, valoración oftalmológica en caso de contacto ocular y antihistamínicos o corticoides si se observase edema faríngeo o laríngeo. Vigilar la aparición de hipocalcemia o de cristales de oxalato cálcico en el sedimento de orina. En caso de una ingesta reciente, practicar el vaciado gástrico y dar carbón activado.

8.- DOSIS TÓXICAS: Las que producen signos, síntomas o alteraciones biológicas.

DIFLUNISAL

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: DOLOBIDÒ

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Diflunisal

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El diflunisal es un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, que se utiliza como analgésico, antitérmico y anti-inflamatorio.

Los síntomas más comunes son la somnolencia, desorientación, vómitos, diarrea, hiperventilación, taquicardia, sudoración, acúfenos, estupor y coma.

Con menor frecuencia, oliguria, hepatotoxicidad y parada cardiorespiratoria.

Los síntomas pueden tardar en aparecer hasta 10 horas post-ingesta, por lo que deberá mantenerse la observación en las ingestas masivas asintomáticas hasta 12 horas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza en nuestro Hospital, aunque de realizarse informaría, falsamente, de la presencia de salicilatos.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas de descontaminación digestiva habitual (vaciado gástrico o carbón activado).

No hay antídoto, no debe realizarse ninguna diuresis forzada y no están indicadas las técnicas de depuración extrarrenal.

8.- DOSIS TÓXICAS:

8 g: moderada - grave

15g: muy grave - potencialmente mortal

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

DIGOXINA

2.- SINÓNIMOS: DIGITAL

Digitalis purpurea

3.- NOMBRES COMERCIALES: Digoxina , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Digoxina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

A) INTOXICACION CRONICA

La intoxicación digitalítica que se atiende con mayor frecuencia en el Servicio de Urgencias del HCP es la “crónica”, en pacientes habitualmente mayores de 60 años, cardiopatas y que llevan meses o años en tratamiento digitalítico.

El motivo de esta intoxicación “crónica” puede ser el no dejar los sábados y domingos el tratamiento con digital, el adicionar otros fármacos que potencian alguno de los efectos tóxicos de la digital (como algunos antiarrítmicos e hipotensores) o que alteran su farmacocinética (amiodarona, calcio-antagonistas), la insuficiencia renal, los estados de deshidratación, el abuso de diuréticos, la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la hipercalcemia, el hiperaldosteronismo, el hipotiroidismo, etc., aunque en ocasiones no hay desencadenante aparente.

El motivo por el que estos pacientes acuden a Urgencias teniendo un problema “crónico” suele ser consecuencia de los signos de bajo gasto cardíaco, sobre todo las lipotimias y los síncope. A veces consultan por anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. Si se practica una digoxinemia, estos pacientes suelen estar entre 2 y 4 ng/ml de digoxina o a más de 30 ng/ml de digitoxina. El signo ECG más típico es la bradicardia sinusal y la “cubeta”, y pueden observarse también bloqueos auriculoventriculares de cualquier grado, extrasistolia ventricular, taquicardia auricular no paroxística con bloqueo AV variable, arritmias sinusales, taquicardia de la unión AV y taquicardia ventricular. Los enfermos pueden aquejar también anorexia, náuseas, vómitos y diarreas, y trastornos de la visión.

A veces falla la correlación entre la clínica y los niveles de digoxina, es decir, que puede encontrar signos evidentes de toxicidad con digoxinemia de 0’8-1 ng/ml y pacientes asintomáticos a más de 3 ng/ml.

B) INTOXICACION AGUDA

Es mucho menos frecuente pero mucho mas grave. Cursa siempre con trastornos digestivos y los trastornos ECG pueden provocar una parada cardíaca en menos de 6 horas.

Los enfermos pueden aquejar también anorexia, náuseas, vómitos y diarreas, y trastornos de la visión. El signo ECG más típico

es la bradicardia sinusal y la “cubeta”, y pueden observarse también bloqueos auriculoventriculares de cualquier grado, extrasistolia ventricular, taquicardia auricular no paroxística con bloqueo AV variable, arritmias sinusales, taquicardia de la unión AV y taquicardia ventricular.

La experiencia en el HCP ha mostrado que los pacientes pueden tolerar bien una tasa de hasta 10 ng/ml de digoxina, pero que han fallecido todos los que han superado los 40 ng/ml de digoxina.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

La digoxina se determina con carácter de Urgencia. El límite terapéutico son los 2 ng/mL.

7.- TRATAMIENTO:

A) INTOXICACION CRÓNICA:

Habitualmente, estos pacientes sólo requieren la suspensión del fármaco, una monitorización ECG continua, corregir los trastornos hidroelectrolíticos (sobre todo la hipopotasemia y la deshidratación, que son los más frecuentes).

Las arritmias ventriculares graves o frecuentes deben tratarse con fenitoína, propranolol (que podría empeorar la conducción) o lidocaína. El bloqueo AV avanzado puede responder a la atropina, pero si no hay respuesta justifica la colocación de un marcapasos temporal. La cardioversión, la quinidina y la procainamida se consideran contraindicadas.

El buen pronóstico general de esta intoxicación crónica hace habitualmente innecesario el uso de los anticuerpos antidigital (ver luego). Tampoco está justificada farmacocinéticamente el uso de técnicas de depuración extrarrenal en la intoxicación por digoxina.

B) INTOXICACION AGUDA:

Además de las medidas habituales de soporte general y de disminución de la absorción (el carbón activado, a dosis repetidas, es muy eficaz), se plantea en esta intoxicación el uso de los anticuerpos antidigital y la colocación de un marcapasos. Nuestra propuesta es la siguiente:

UTILIZACION DE LOS ANTICUERPOS ANTIDIGITAL (FAB) EN LA INTOXICACION AGUDA POR DIGOXINA O DIGITOXINA

Los anticuerpos se encuentran ubicados en la nevera del Servicio de Farmacia (y su coste es de 700.000 pts).

Indicaciones: 1) Trastornos graves del ritmo o de la conducción (bloqueo AV completo, extrasistolia ventricular multifocal, taquicardia auricular, taquicardia nodal, flutter auricular o ventricular, fibrilación o flutter ventricular), CON compromiso hemodinámico, y que NO han respondido a una terapia convencional.

2) Hiperpotasemia severa (> 6 mEq/l), que genere trastornos del ritmo o de la conducción, y que sea REFRACTARIA a las medidas convencionales.

El nivel de digoxinemia no es un motivo “PER SE” para administrar los anticuerpos.

Presentación: Los anticuerpos disponibles a finales de 1999 contenían 80 mg de FAB por vial.

Dosificación: 80 mg de FAB son capaces de neutralizar 1 mg de digitálico, o lo que es lo mismo 1 ng/ml de digoxina o 10 ng/ml de digitoxina. Si no se dispone de la concentración en sangre calcular que una ingesta de 10 mg de digoxina necesitaría unos 480 mg de FAB. Cuando tampoco este dato es conocido, la dosis standard de tratamiento es de 480 mg de FAB.

Una vez calculada la dosis de anticuerpo, disolver cada vial en 20 ml de suero fisiológico, los cuales se diluirán en 400 ml de suero fisiológico a perfundir en 30 minutos. Antes de esta administración se debería practicar (si la emergencia del caso lo permite) un test de anafilaxia del siguiente modo:

Una vez disuelto el vial de FAB en los 20 ml de fisiológico, tomar 0'1 ml de la solución y diluirla en 0'3 ml de fisiológico; tomar ahora 0'1 ml de esta nueva solución e inyectarla subcutáneamente en el antebrazo, inyectando 0'1 ml de fisiológico limpio en el otro antebrazo (testigo) esperando 15 minutos. En caso de reacción positiva valorar la relación beneficio/riesgo. Aun en caso de reacción negativa, debe estarse preparado para la presentación de un shock anafiláctico. La ausencia de reacción inmediata no excluye que 5-15 días más tarde pueda presentarse una “enfermedad del suero”.

Si los FAB han sido eficaces, el trastorno que ha motivado su administración puede reaparecer al cabo de 2-10 horas, por lo que el control del paciente ha de ser estricto. Además, los FAB pueden descompensar la cardiopatía subyacente y provocar hipopotasemia.

La digoxinemia post-FAB, de acuerdo con el método usado en el HCP, debiera ser de 0, y si no lo es, la dosis utilizada puede haber sido insuficiente o es que han pasado ya varias horas.

MARCAPASOS EN LA INTOXICACION AGUDA O CRONICA POR DIGITAL

La presencia de bradicardia sinusal o bloqueos de conducción avanzados que no respondan a la atropina ni a otras medidas farmacológicas y QUE CURSEN CON DETERIORO HEMODINAMICO, son tributarias de electrocatéter, pero la gran irritabilidad miocárdica hace que su colocación pueda desencadenar una fibrilación ventricular (ya han habido experiencias en este sentido en el HCP) por lo que el cateter se colocará siempre bajo control fluoroscópico y electrocardiográfico y en un lugar donde pueda practicarse, en caso necesario, una cardioversión.

8.- DOSIS TÓXICAS: 0.05 mg/Kg.

9.- COMENTARIOS:

En nuestro medio hay también disponible un preparado comercial a base de dgitoxina. El tratamiento es básicamente el mismo. Es posible ver también intoxicados por digital por ingesta de la planta Digitalis purpurea u otras especies relacionadas, ya que crecen en nuestro medio.

DIOXINAS

2.- SINÓNIMOS: TCDD

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Las dioxinas son un conjunto de unos 75 productos químicos, y aunque ninguno de ellos tiene utilidad industrial o comercial, aparecen como contaminantes atmosféricos espontáneos (volcanes), en la síntesis de algunos productos o como resultantes de la combustión de otros.

La más tóxica de todas es la 2,3,7,8-tetracloro-dibenzo-p-dioxina, conocida por las siglas TCDD, y que es el compuesto genérico del grupo o "la dioxina" por excelencia. Es un contaminante inevitable en la síntesis del hexaclorofeno y de algunos herbicidas (como el 2,4-D), y un contaminante atmosférico cuando se incineran plásticos, se quema el diesel, se incendia un bosque, entra en erupción un volcán o se enciende un cigarrillo o una barbacoa. Alimentos como la carne, la leche o el pescado se encuentran, en muchas áreas geográficas, inevitablemente contaminados por dioxina. Por todo ello, es "fisiológico" encontrar trazas de dioxina en el ser humano (entre 5 y 15 picogramos por gramo de tejido adiposo), dado que además su semivida de eliminación es muy larga (7 años). Además, la TCDD se excreta por la leche, de modo que el recién nacido empieza bien pronto su proceso de "contaminación".

Las dioxinas pueden pues absorberse por vía respiratoria, dérmica y digestiva.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La pésima fama popular que han adquirido las dioxinas en 1999, se basa en estudios experimentales en animales, que han mostrado su capacidad cancerígena, inmunotóxica, teratogénica, etc., pero la especie humana parece 10.000 veces más resistente a los efectos tóxicos que otras especies.

Así, en las personas que inhalaban importantes cantidades de TCDD a raíz de un accidente en una planta química en Seveso (Italia, 1976), sólo se detectó, en una parte de la población, un cloracné y una transitoria elevación de enzimas hepáticos, sobre todo la GGT y la GPT, además de otros signos inespecíficos (irritación de piel y mucosas, cefalea, vértigos, náuseas, etc.), pero sin muertes ni secuelas a pesar de haberse afectado más de 37.000 personas. El cloracné son unos quistes amarillentos localizados predominantemente en la cara y el tronco y que no se asocia, necesariamente, a hepatotoxicidad, que aparecen de 1-3 semanas después de la exposición, y que pueden persistir hasta durante 3 años.

Se han descartado lesiones hepáticas persistentes, abortos o malformaciones congénitas en los expuestos, aún a pesar de comprobarse unas concentraciones muy altas de TCDD.

En las personas que inhalan laboralmente, y de forma crónica, estos productos, tampoco se han demostrado alteraciones hepáticas o efectos cancerígenos .

Se ha discutido mucho sobre los soldados que en Vietnam (1962-1970) estuvieron expuestos a dioxinas contenidas en herbicidas, y su relación con una mayor detección de neoplasias en este grupo de personas; siguen sin haber conclusiones definitivas.

A pesar de todo ello, se intenta restringir el contacto con estos productos, tanto a nivel laboral como extralaboral, y así no se permite que el agua de bebida tenga más de 0,05 ppt de TCDD, o de 25 ppt el pescado.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No esta disponible en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

La exposición aguda requiere una descontaminación cutánea (lavado con agua y jabón) y digestiva (en caso de ingesta: vaciado gástrico y carbón activado).

El cloracné puede responder al tratamiento tópico con ácido retinóico.

La función hepática ha de ser monitorizada.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No están establecidas, salvo la mortal, que no parece existir.

Se aconseja no ingerir más de 1 pg de dioxina por Kg y día.

9.- COMENTARIOS:

La alarma social provocada por las dioxinas no parece estar justificada a la vista de los datos científicos disponibles.

DITIONITO DE SODIO

2.- SINONIMOS: DITIONITO SODICO

HIDROSULFITO DE SODIO

SULFOXILATO DE SODIO

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: DITIONITO DE SODIO

Es un sólido, que se utiliza como agente reductor para blanquear, y como test colorimétrico para diagnosticar la intoxicación por paraquat.

Es muy inflamable; el aire húmedo o el agua son suficientes para provocar su ignición. Es muy oxidable, lo que genera bisulfito sódico, que también es irritante. Cuando quema genera un gas irritante: el ácido sulfuroso.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son de tipo irritativo, sobre la piel o mucosas con las que contacte.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en el HCP

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, dilución inmediata con agua, leche o agua albuminosa (125-250 mL). A continuación, valorar el vaciado gástrico con lavado y el uso de carbón activado.

Algunos enfermos pueden presentar una reacción de hipersensibilidad, que se tratará con las medidas habituales.

El resto de medidas son sintomáticas. No hay antídoto específico ni están justificadas las medidas de depuración renal o

extrarrenal.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

DIURETICOS

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Hidrosaluretil , Seguril , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Clorotiazida, clortalidona, furosemida, torasemida, hidroclorotiazida, indapamida, ácido etacrínico, amiloride, espironolactona, triamterene, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los problemas más importantes son los trastornos hidroelectrolíticos secundarios a una diuresis elevada con pérdida iónica y, secundariamente, hipovolemia, hipotensión, hiponatremia, hiper o hipopotasemia, hiperuricemia, arritmias y trastornos neurológicos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No se considera necesario dar ipeca ni practicar el lavado gástrico, pero sí se aconseja dar una dosis de carbón activado (ver la parte general de estos protocolos) si es muy precoz (menos de 2 horas).

Monitorizar hidroelectrolíticamente al paciente durante 24 horas, sobre todo con los diuréticos ahorradores de potasio, y proceder sintomáticamente..

8.- DOSIS TÓXICAS:

Varían mucho en función de cada preparado.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

EOSINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: EOSINA

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: EOSINA

Habitualmente es una solución al 2% que se usa como antiséptico. Como disolvente puede llevar agua, alcohol o ambos (si es alcohol, éste puede estar a una concentración del 50%)

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Signos de irritación digestiva

Si es una solución alcohólica, signos de intoxicación etílica !

6.- ANALITICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

Diluir con agua, leche o agua albuminosa (125-250 mL).

Antiácidos si signos de irritación digestiva.

Tratamiento sintomático del resto de manifestaciones, incluidas las de una posible intoxicación etfíca.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

SCOLOPENDRA SUBSPINIPES JAPONICA

2.- SINONIMOS: ESCOLOPENDRA

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Citicolina y otros

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La escolopendra es un miriápodo (un tipo de artrópodo), de color amarillento, con 25-30 franjas negras que separan los anillos con un par de patas para cada uno de ellos, que puede medir de 5 a 15 cm, de aspecto repugnante (por lo menos para el que escribe), y que muerde con sus dos primeras patas transformadas en pinzas conectadas a una glándula venenosa.

La escolopendra no es el clásico “cien-pies”, que es inofensivo desde el punto de vista toxicológico.

En la piel de la persona picada por la escolopendra suelen verse dos puntos de inoculación, con dolor local, prurito y edema. Según el tamaño del animal, el edema y el dolor pueden ser muy importantes, con adenopafías y evolución a una escara necrótica.

En nuestro medio, no conocemos que estas picaduras hayan producido manifestaciones generales, pero en otros países se han descrito: náuseas, vómitos, rbdomiólisis, insuficiencia renal, trastornos del ritmo cardiaco, etc.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No procede

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto.

Frío y desinfección local, antihistamínicos y analgésicos. Si hay mucho dolor, infiltración anestésica. Revise la vacunación antitetánica.

Remita el paciente a nuestra consulta externa para control evolutivo y descartar una sobreinfección secundaria.

8.- DOSIS TOXICAS: La que produce síntomas.

ESCOMBRO-INTOXICACION

2.- SINÓNIMOS: INTOXICACION POR ESCOMBROIDE

INTOXICACION POR HISTAMINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Histamina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La intoxicación por escombroides, es una toxi-infección alimentaria causada por una deficiente conservación de pescado de la familia de los escómbridos (atún, bonito, caballa, etc.), que da lugar a una proliferación de enterobacterias que transforman la histidina del músculo del pescado en histamina, que es el tóxico responsable del cuadro.

El síndrome característico es el flash facial y cutáneo, náuseas, vómitos, diarreas y cefalea, que aparecen pocos minutos después de ingerir el pescado (siempre antes de las 2 horas). Parece una reacción alérgica, si no fuese porque afecta a varios comensales del mismo pescado. El pescado suele ser crudo, fumado o poco cocido, y puede tener un sabor picante.

El síndrome es autolimitado a unas horas (siempre menos de 48 horas) y, en general, poco grave. Otros síntomas pueden ser las palpitaciones, la disnea, el prurito y la inyección conjuntival. Excepcionalmente se acompaña de insuficiencia respiratoria, hipotensión y shock.

A diferencia de la intoxicación por cigüatera, no suele haber parestesias, mialgias ni debilidad.

A diferencia de la mitilotoxinas de los mejillones y otros bivalvos, no suele haber parestesias, ataxia ni dificultad respiratoria.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en nuestro Hospital en el momento actual (agosto 2.000). Si un día se realizase, la concentración de histamina en sangre ha de ser < a 9 nmol/L y en orina < 270 nmol/L.

Dado que este tipo de intoxicaciones pueden tener implicaciones médico-legales, aconseje al intoxicado que, si aún dispone del alimento, lo conserve congelado. La concentración de histamina en los alimentos ha de ser siempre < 50 mg / 100 g.

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto específico.

Se recomienda el uso de antihistamínicos anti H1 (difenhidramina 50 mg/iv en 2 min, cada 6 horas si precisa) más antihistamínicos anti H2 (ranitidina 50 mg/iv, cada 6 horas si precisa).

Casos graves requieren además corticosteroides (125 mg de metilprednisolona) y, en casos de shock, tantear la epinefrina subcutánea.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Unos 100 mg de histamina.

9.- COMENTARIOS: Si el paciente ha comido en un establecimiento público, haga un parte judicial.

ESCORPIÓN

2.- SINONIMOS: ALACRÁN

ESCURPÍ

Buthus occitanus

Buthus androctonus

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Las picaduras más frecuentes en España son las producidas por alacranes del género *Buthus* y de la especie *occitanus* o, más raramente, *androctonus*.

Su veneno contiene serotonina, hialuronidasa, bradicininas y una toxina que bloquea el cierre de los canales rápidos del sodio.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico asocia dolor intenso y edema y eritema local, que suele ceder en 48 horas, aunque en algunos casos evoluciona hacia la necrosis local. En nuestro medio no son frecuentes las manifestaciones sistémicas: vómitos, diarrea, sudoración, sialorrea, broncorrea, trastornos de la conducción, excitabilidad y repolarización cardíaca, hipotensión, y edema pulmonar.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento se basa en la desinfección local y la terapéutica sintomática. Algunos pacientes puede precisar infiltración con un anestésico local.

8.- DOSIS TOXICAS:

Una picadura.

ESCÓRPORA

2.- SINONIMOS:

CABRACHO, ESCÓRPORA ROJA, ESCÓRPORA DE FANG, RASCACIO, ESCORPENA, ESCORPINA, *Scorpaena scrofa*, *Scorpaena notata*

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Los escorpénidos (*Scorpaena scrofa*, *Scorpaena notata*, y otros) son una familia de peces rojizos, de cuerpo recio y rugoso, cabeza grande y aletas dotadas de radios espinosos que están conectados con glándulas venenosas. Su aspecto es temible a pesar de no medir más de 30 o 40 cm, vive en los fondos rocosos y es muy apreciado gastronómicamente.

Posee glándulas venenosas en los aguijones acanalados.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La picadura o pinchazo produce síntomas locales en forma de dolor, eritema, edema, cianosis local y en ocasiones necrosis y esfacelo. Los síntomas generales son inhabituales. Puede haber reacción vegetativa sobre todo cuando el dolor es muy intenso. Además, pueden morder, pero la mordedura no es venenosa.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Como la toxina es termolábil, aplicar agua lo más caliente posible sobre la zona afecta.

Tratamiento sintomático con analgésicos y antihistamínicos, incluyendo la anestesia local en caso necesario.

8.- DOSIS TOXICAS: Cualquier picadura.

9.- COMENTARIOS: Ninguno

ESTRICNINA

2.- SINONIMOS: Alcaloide natural de la NUEZ VOMICA

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Estricnina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Tras la ingesta de más de 10 mg aparecen, al cabo de menos de una hora, agitación, repentinas y violentas convulsiones de origen medular, con contracturas tónicas muy dolorosas y con conservación del estado de conciencia.

Las contracturas y las convulsiones llevan a la insuficiencia respiratoria asfíctica, que es la causa de muerte.

Como complicación, los enfermos pueden desarrollar acidosis metabólica, rabdomiólisis y mioglobinuria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se hacen determinaciones de estricnina.

7.- TRATAMIENTO:

Sedar al paciente con benzodiacepinas, y si entra en situación de hipoventilación, relajarlo con miorelajantes, intubarlo y ventilarlo.

Nunca se administrarán eméticos. Sí puede realizarse un lavado gástrico y administrar carbón activado, pero estando prevenido para el desarrollo súbito de convulsiones y el riesgo de broncoaspiración.

No procede la diuresis forzada ni la depuración renal ni extrarrenal.

La estricnina no tiene antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

10 mg.

9.- COMENTARIOS:

En el HCP sólo se ha atendido un paciente en los últimos años intoxicado con estricnina. Hizo un paro respiratorio previo a su llegada al Hospital, con paro cardiaco secundario. Quedó en situación de anoxia cerebral, falleciendo posteriormente.

ETANOL

2.- SINONIMOS: Alcohol etílico

3.- NOMBRES COMERCIALES: Múltiples

Recordemos el contenido en etanol de algunas bebidas y de otros productos:

Tipo de producto	Etanol en vol (%)	Etanol en gramos
Alcohol de Farmacia al 70%	70%	56 g / 100 mL
Alcohol de Farmacia al 96%	96%	77 g / 100 mL
Cerveza	4,5 a 5,4 %	8 g / “caña” 9 g / “quinto” 15 g / “lata” 47 g / litro
Vino	11,5 a 12,5 %	12 g/ vaso 102 g / litro
Coñac	37 – 40%	19 g / copa 242 g / botella
Ginebra	37,5 %	19 g / copa 242 g / botella
Vermut	16 %	20 g / copa
Whisky	40 %	29 g / copa
Aguardiente	42 %	318 g / botella

Orujo	42 %	318 g / botella
Cava	11,5 %	86,25 g / botella
Baileys	17 %	119 g / botella
Ponche	28 %	280 g / botella
Licor de melocotón	20 %	140 g / botella
Licor 43	31 %	217 g / botella
Grand Marnier	40 %	280 g / botella
Marie Brizard	25 %	175 g / botella
Anís	35 – 36 %	355 g / botella
Moscatel	15 %	112 g / botella
Manzanilla	15 %	112 g / botella
Jerez	15 – 17 %	120 g / botella
Porto	19 %	142 g / botella
Wodka	40 %	280 g / botella
Ron	38 – 42 %	280 g / botella

Muchos cosméticos contienen etanol, y también algunos fármacos (Solinitrina^R para uso iv).

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Etanol

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El consumo regular de alcohol produce un marcado fenómeno de tolerancia, por lo que para unos determinados niveles de alcohol, las manifestaciones clínicas pueden ser muy diferentes según sea un consumidor esporádico o crónico.

A título orientativo, puede asociarse una determinada concentración de alcohol en sangre con las manifestaciones clínicas:

1 g/L: Desinhibición, agitación, trastornos de la conducta, labilidad emocional, ataxia, disartria (habla farfullante), sensación de mareo, náuseas y vómitos.

2 g/L: Malestar general, discurso incoherente, bradipsiquia, incoordinación motora, somnolencia, estupor, obnubilación. En algunos pacientes puede dominar la agitación extrema.

3 g/L: Coma

4 g/L: Coma profundo

5 g/L: Riesgo de parada respiratoria

El fetor enólico es característico, así como la vasodilatación conjuntival y el nistagmus.

Descartar siempre la hipoglicemia (mediante un BM-test) en toda intoxicación alcohólica que curse con trastornos de la

conciencia o de la conducta.

La gastritis aguda puede ser un signo dominante. Los vómitos reiterados pueden desencadenar un síndrome de Mallory-Weiss. Los vómitos persistentes podrían ser causados por una pancreatitis asociada. Aunque es muy infrecuente, algunos pacientes pueden desarrollar una hepatitis alcohólica aguda.

Es posible una AcxFA aguda y transitoria.

Es posible una crisis convulsiva aislada, pero descarte que no haya patología neurológica subyacente.

Es posible una acidosis metabólica.

Las complicaciones mas frecuentes son las traumáticas (por la marcha atáxica, la conducción de un vehículo a motor o la caída desde la camilla) y la broncoaspiración del vómito.

La agitación es quizás el motivo más frecuente por el que son remitidos a Urgencias estos pacientes.

La recuperación espontánea y sin secuelas, en pocas horas, es la norma.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Descartar siempre la hipoglicemia (mediante un BM-test) en toda intoxicación alcohólica que curse con trastornos de la conciencia o de la conducta.

El etanol se determina en Laboratorio de Urgencias, con carácter de Urgencia o diferido.

0'5 g/L es el límite legal para conducir vehículos a motor

0'3 g/L es el límite legal para conducir camiones, autobuses, ambulancias, bomberos y novatos.

La gran variabilidad individual por fenómeno de tolerancia, motiva discordancias entre la clínica y la analítica. Orientativamente puede decirse que

1 g/L: Desinhibición, agitación, ataxia, disartria

2 g/L: Somnolencia, estupor, obnubilación

3 g/L: Coma

4 g/L: Coma profundo

5 g/L: Riesgo de parada respiratoria

7.- TRATAMIENTO:

El vaciado gástrico no es procedente, porque los enfermos acostumbran a ser vistos después de completar la fase de absorción gastrointestinal, y porque suelen haber tenido vómitos espontáneos.

El carbón activado es totalmente ineficaz como adsorbente.

La agitación es quizás el motivo mas frecuente por el que son remitidos a Urgencias estos pacientes. Si la psicoterapia es ineficaz, el fármaco de elección es la clotiapina IM o IV lenta (Etumina^R) o una benzodiacepina (5-10 mg de diazepam, 3-5 mg de midazolam), aunque debe valorarse siempre el riesgo de inducir una sedación excesiva, con depresión respiratoria. El distraneurine iv es muy peligroso (riesgo de paro respiratorio).

La diuresis forzada y la hemodiálisis no están nunca justificadas.

No hay antídoto específico comercializado (la vitamina B₆ NO ES UN ANTIDOTO).

Si se trata de un alcohólico crónico, administra siempre 100 mg/IM de tiamina.

8.- DOSIS TOXICAS:

1 ml/Kg de etanol puro genera 1 gr/L de etanolemia

9.- COMENTARIOS:

El hígado es capaz de metabolizar unos 10 g de etanol/hora. Ello significa que la alcoholemia debe descender espontáneamente unos 0'2 g/L y hora.

ETILENGLICOL

2.- SINONIMOS:

El etilenglicol, el dietilenglicol, el trietilenglicol y el tetraetilenglicol, son absorbidos por vía oral y su toxicidad es parecida.

Los polietilenglicoles (con peso molecular > 200) y el propilenglicol, se absorben mal, por lo que se necesitan dosis masivas o administración parenteral para inducir intoxicaciones.

Los polipropilenglicoles con peso molecular < 1200, los butilenglicoles y el hexilenglicol tienen toxicidad sistémica.

Por tanto, la expresión "glicol" o "glicoles" puede englobar sustancias muy diferentes, y es muy necesario precisar bien el tipo exacto de producto.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Múltiples productos industriales, sobre todo anticongelantes.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: ETILENGLICOL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las más graves derivan de su ingesta. Las iniciales pueden ser digestivas (náuseas y vómitos) y neurológicas (disminución de la conciencia, que puede llegar al coma convulsivo). Junto a ellas se detectará una acidosis metabólica, tan intensa y característica, que no puede haber intoxicación por etilenglicol sin acidosis metabólica. El otro elemento que destaca en esta intoxicación es el desarrollo de una insuficiencia renal, por necrosis tubular y/o cristales de oxalato cálcico.

La acidosis metabólica no es láctica, sino por metabolitos del etilenglicol (ácido glicólico, ácido glioxílico, ácido oxálico, etc.), aunque podría haber una leve lactacidemia desproporcionada al grado de acidosis. También se constata un aumento del vacío aniónico y del vacío osmolar.

En algunos pacientes se presentan estados de hipotensión y shock, hipocalcemia y pancreatitis biológica.

En caso de inhalación puede aparecer una pérdida súbita de la conciencia, pero tiene mucho mejor pronóstico que el coma post-ingesta.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Es muy importante. A título orientativo se considera que:

0'2 g/L es tóxico

0'5 g/L es muy tóxico. Indicación de hemodiálisis.

1 g/L es potencialmente mortal. Indicación muy urgente de HD.

La valoración de esta intoxicación puede hacerse también a través de las determinaciones de ácido glicólico, uno de sus principales metabolitos.

El hallazgo de cristales de oxalato cálcico en la orina sugieren también esta intoxicación, aunque hay muchos falsos positivos, y falsos negativos.

7.- TRATAMIENTO:

Esta intoxicación es suficientemente grave y con riesgo de generar secuelas irreversibles, como para justificar el que se inicie el tratamiento, si la sospecha clínica está bien fundada, incluso antes de que el laboratorio le confirme la presencia de etilenglicol en sangre.

1º) Medidas de sintomáticas y de soporte general:

Corregir sin demora la severa acidosis metabólica con bicarbonato sódico, preferentemente 1 molar. Es posible que necesite más de 1.000 mEq de bicarbonato en las primeras 24 horas.

Hacer una hidratación standard y no forzar una hipervolemia ni intentar la diuresis forzada.

Los casos graves (con coma o convulsiones) hacen edema cerebral, por lo que adoptará medidas preventivas de enclavamiento: restricción hidrosalina, cama a 45°, cabeza en semiflexión y dexametasona (4 mg/6h/iv).

Los casos graves acaban desarrollando con frecuencia una insuficiencia respiratoria multifactorial, por lo que habrá de preveer una posible necesidad de asistencia respiratoria.

Si existe un antecedente de alcoholismo, frecuente en muchos de estos pacientes, suministre los polivitamínicos habituales (procure, en particular, la administración de 100 mg/día de tiamina y 200 mg/día de piridoxina).

Practicar calcemia y magnesemia, en particular si hay signos de tetania o convulsiones. Suministrar gluconato o cloruro cálcico, y sulfato magnésico si las cifras son muy bajas ($\text{Ca}^{++} < 0,60 \text{ mmol/l}$) y/o si el paciente presenta manifestaciones atribuibles a estos trastornos electrolíticos. El aporte de bicarbonato puede ir disminuyendo aún más el Ca^{++} . Las convulsiones pueden ser tratadas además con benzodiazepinas.

2º) Prevención de la absorción digestiva:

Los enfermos acostumbran a llegar más de 3-4 horas después de la ingesta, por lo que los eméticos o el lavado gástrico (éste sería preferible a la ipeca) ya no están justificados.

El carbón activado y los catárticos son totalmente ineficaces y no deben administrarse.

3º) Medidas para frenar la metabolización del EG:

El método mas simple, eficaz y del que tenemos amplia experiencia en nuestro Hospital es la administración de etanol de acuerdo con los siguientes criterios:

En todo paciente con posibilidad de haber ingerido más de 50 mL de etilenglicol y que presenta:

Disminución del estado de conciencia

y/o

Acidosis metabólica (Exceso de base $< -5 \text{ mmol/L}$)

o

Osmol gap $> 10 \text{ mosm/L}$

o

Etilenglicol $> 0,2 \text{ g/l}$,

está justificado el inicio del tratamiento antidótico con etanol, de acuerdo con la siguiente pauta:

BOLUS: 1 ml de etanol puro/Kg de peso, en 50 mL SG5%, a perfundir en 60 min.

MANTENIMIENTO (perfusión continua):

En no alcohólico: 0,1 ml/Kg/h disuelto en 50 mL SG5%

En alcohólico crónico: 0,2 ml/Kg/h disuelto en 50 mL SG5%

Para preparar estas perfusiones de etanol puede ponerse en un "solu-set" la cantidad de etanol calculada para 1 hora y completar el "solu-set" con $\pm 50 \text{ mL}$ de suero glucosado 5%, repitiendo la operación cada hora. Otra opción es calcular las necesidades de etanol para 6 horas y añadir este etanol a un suero glucosado de 500 ml que se pasará en 6 horas.

Las perfusiones de mantenimiento se adaptarán en su velocidad o concentración para conseguir niveles de etanol en sangre entre 1 y 1,5 g/L. Es necesario controlar la etanolemia cada 4 horas y hacer un BM-test cada 2 horas.

La perfusión de etanol se suspenderá cuando el etilenglicol sea $< 0,1 \text{ g/L}$ y el paciente mantenga un exceso de base $> -5 \text{ mmol/L}$ sin ayuda de bicarbonato ni de HD. En la práctica, esto significa unas 24 horas de perfusión de etanol.

Durante la práctica de la hemodiálisis NO DEBE INTERUMPIRSE la perfusión de etanol, antes al contrario, HAY QUE

DOBLAR LA VELOCIDAD DE PERFUSION DE ETANOL (o doblar la concentración) durante todo el tiempo que dure la HD.

Encontrará las ampollas de etanol puro en el botiquín de antídotos de la 2ª de Urgencias. Como las soluciones que preparará son muy hiperosmolares, intente utilizar una vía venosa central.

Hay un nuevo antídoto, que no está disponible en nuestro Hospital, y que actúa inhibiendo la alcohol-deshidrogenasa. Se trata del Fomepizol o 4-metil-pirazol. Aunque tiene algunas ventajas respecto al etanol, su alto coste no justifica, en el momento actual, su utilización.

4º) Medidas para aumentar la eliminación del EG:

La más simple, eficaz y de la que también se tiene bastante experiencia en nuestro Hospital es la hemodiálisis.

Los criterios para su utilización son:

En todo paciente con posibilidad de haber ingerido más de 50 mL de etilenglicol y que presenta:

Acidosis metabólica severa (Exceso de base < -10 mmol/L)

y/o

Disminución del estado de conciencia

o

Etilenglicol > 0'5 g/l,

hay que practicar una HD, pero prolongada e ininterrumpida durante varias horas (ver luego), hasta comprobar que la acidosis se mantiene corregida sin ayuda de bicarbonato y/o que el etilenglicol es < 0'2 g/l).

Durante la práctica de la hemodiálisis NO DEBE INTERUMPIRSE la perfusión de etanol, antes al contrario, HAY QUE DOBLAR LA VELOCIDAD DE PERFUSION DE ETANOL (o doblar la concentración) durante todo el tiempo que dure la HD.

A título orientativo puede hacer el siguiente cálculo de duración de hemodiálisis continua:

Para un etilenglicol en sangre de 0'5-1 g/l, 4 horas de HD

1-2 g/l, 6 horas de HD

2-3 g/l, 8 horas de HD

3-4 g/l, 10 horas de HD

4-5 g/l, 12 horas de HD

Si no puede hacerse la determinación de etilenglicol, la duración standard de una HD para un intoxicado es de 8 horas.

8.- DOSIS TOXICAS:

La experiencia en el HCP es que por anamnesis no se llega nunca a cifrar la dosis ingerida.

Considere orientativamente que 50 mL es ya una dosis muy tóxica.

9.- COMENTARIOS:

Considere siempre que es una intoxicación muy grave y, en caso de duda, actúe más por exceso que por defecto.

EXTASIS-LÍQUIDO

2.- SINÓNIMOS: GAMMA-HIDROXI-BUTIRATO SÓDICO, ACIDO GAMMA-HIDROXI-BUTÍRICO, GHB

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Ácido Gamma-hidroxi-butírico

Como ocurre con la mayoría de estas drogas recreativas, nunca se puede estar seguro de lo que llevan las botellas de "Extasis líquido". Es frecuente que el GHB se mezcle o sustituya por anfetaminas, cocaína o cannabis.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

NO CONFUNDIR ESTE PRODUCTO CON EL MÁS TRADICIONAL Y FRECUENTE EN NUESTRO MEDIO “EXTASIS” (metileno-dioxi-metanfetamina o MDMA).

El ácido gamma-hidroxi-butírico se había utilizado en medicina como hipnosedante intravenoso hace 2-3 décadas, al tiempo que se introducía como droga recreativa en discotecas y fiestas, por un supuesto efecto afrodisíaco, deshinibidor, incremento de las sensaciones táctiles, euforia, etc.

Se presenta en forma líquida, en pequeñas botellas transparentes con tapón de rosca negro y bocal ancho, observándose que en realidad es una emulsión, de olor ligeramente acetinado.

Los hombres suelen consumirlo voluntariamente por los efectos citados anteriormente, y suele mezclarse con zumo o leche. Las mujeres pueden usarlo con la misma finalidad, pero en ocasiones es bebido inadvertidamente, cuando su pareja le mezcla el éxtasis líquido con algún refresco para conseguir que acceda y acepte a mantener relaciones sexuales, de las cuales luego quedará amnésica.

En caso de sobredosis, el cuadro clínico se caracteriza por la rápida depresión de la conciencia (somnia), con sensación de mareo e inestabilidad, que puede llegar al coma profundo, hipotónico e hiporefléctico y que característicamente, es de breve duración (< 1 hora). El enfermo puede hipoventilar y objetivarse una miosis o midriasis. Excepcionalmente se han descrito convulsiones, ataxia, confusión, agitación, delirio, alucinaciones e hipertensión arterial. Es característico que el episodio se resuelva con gran rapidez y que los pacientes soliciten el alta voluntaria.

Cualquier hipnosedante puede potenciar sus efectos, muy en particular el alcohol etílico.

A pesar de la gravedad potencial, la mortalidad es excepcional.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: Es detectable en nuestro Laboratorio, pero no como una técnica de Urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

Dada la rápida absorción (15 min), no proceden las medidas de descontaminación digestiva. Dada la rápida eliminación, no procede la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal. No hay antídoto. La base del tratamiento es, pues, sintomática.

8.- DOSIS TÓXICAS: 2,5 g. (sería, aproximadamente, el equivalente a 2 ampollas de las que circulan en nuestro medio).

9.- COMENTARIOS:

Se han descrito, por ahora, intoxicaciones en Valladolid, Zaragoza y Barcelona.

FENACETINA

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

En España, desde hace ya algunos años, no hay ningún preparado farmacéutico comercializado que contenga fenacetina, pero podría presentarse en Urgencias algún paciente con intoxicación por preparaciones antiguas (Bladipón, Cratodín, Ferguspirina, Rudol, Yafín, etc), o con a fórmulas magistrales o con medicamentos extranjeros.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: FENACETINA

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las más importantes en la intoxicación aguda son el riesgo de metahemoglobinemia y el de anemia hemolítica. En la intoxicación crónica, la insuficiencia renal por necrosis papilar.

En caso de cianosis, ver el protocolo de metahemoglobinizantes.

En caso de hemólisis, ver el protocolo de hemolizantes.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

La fenacetina puede identificarse, pero no cuantificarse, en el laboratorio de nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

Descontaminación digestiva habitual.

En caso de cianosis, ver metahemoglobinemia.

En caso de hemólisis, ver hemolizantes.

8.- DOSIS TOXICAS:

1 gramo, aproximadamente.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

Fenitoína

2.- SINÓNIMOS: Difenilhidantoína

3.- NOMBRES COMERCIALES: Epanutín , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Fenitoína

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Son predominantes sobre el SNC: El nistagmus es el signo clínico más constante, el primero en aparecer y el último en desaparecer. Puede afirmarse que no hay intoxicación por fenitoína sin nistagmus.

La ataxia cerebelosa es también bastante constante. Comporta el riesgo de que el paciente ya se haya caído antes de llegar a Urgencias, o lo haga al intentar levantarse de la camilla.

La disartria es también frecuente. Puede detectarse hiperreflexia, confusión, alucinaciones y movimientos involuntarios. El tamaño pupilar es normal o algo dilatado, pero también pueden estar mióticas. Paradojicamente, algunos pacientes pueden convulsionar.

Los estados de depresión del nivel de conciencia e incluso el coma, requieren habitualmente concentraciones > 40 mcg/mL. Un coma profundo o convulsiones sugieren una intoxicación con otros fármacos adicionales

El segundo órgano diana es el aparato cardiovascular. No hay que olvidar que la fenitoína es un antiarrítmico y que, por ello, puede producir bradicardia y trastornos de la conducción. Por eso tiene que practicar siempre un ECG y, en los casos graves (coma), proceder a una monitorización ecg continua. Sin embargo, la experiencia clínica muestra que las arritmias, la bradicardia o la hipotensión sólo se producen cuando se administra fenitoína iv demasiado rápida, por ejemplo, 1 g de fenitoína en menos de 20 minutos, pero prácticamente nunca en las ingestas orales debido, probablemente, a que el causante de estos trastornos es el disolvente que hay en las ampollas para uso iv (el propilenglicol).

Los pacientes pueden tener también náuseas y vómitos.

Es posible que acudan a Urgencias pacientes que consultan por desorientación, agitación, psicosis, trastornos del lenguaje (farfullante) y de la regulación de esfínteres, y deterioro progresivo del estado de conciencia, a los que se ha prescrito en los días o semanas previos un tratamiento con fenitoína, o que llevaban ya tiempo tratándose y hace poco que se les ha aumentado la dosificación. Al explorarlos llama la atención el nistagmus y las mioclonias. Cuando se hacen determinaciones toxicológicas se les encuentra con niveles > 30 mcg/mL. Se trata pues de una sobredosificación crónica de fenitoína. En nuestro Hospital se han detectado paciente con niveles de hasta 70 mcg/mL.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Concentraciones de fenitoína e intento de aproximación a la gravedad de la intoxicación:

Terapéuticas 10-20 mcg/mL

Leves (nistagmus) 20-30 mcg/mL

Moderadas (ataxia/disartria) ... 30-40 mcg/mL

Graves (deterioro SNC) > 40 mcg/mL

Potencialmente mortal > 70 mcg/mL

El pico plasmático puede tardar hasta 24 horas.

Los pacientes con sobredosificaciones crónicas pueden tolerar bien concentraciones muy altas de fenitoína.

7.- TRATAMIENTO:

En la intoxicación aguda proceda a un vaciado gástrico si la dosis es tóxica. La absorción es muy lenta, por lo que el período útil se prolonga hasta unas 6 horas. Elija la ipeca o el lavado según el estado de conciencia.

El carbón activado es muy eficaz, no sólo para prevenir la absorción sino también para acelerar la eliminación (fenómeno de “diálisis intestinal”). Recomendamos, en función de la gravedad clínico-analítica, dosis repetidas de 25 g cada 3 horas. Mantenga esta pauta unas 12-24 horas según la gravedad clínica y las concentraciones de fenitoína. Si tiene dudas respecto a si el paciente precisa o no estas dosis repetidas de carbón, la respuesta en el 90% de los casos es que SI la precisa.

La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal son improcedentes.

La fenitoína no tiene antídoto. El resto del tratamiento es sintomático.

La vida media es muy larga (24 horas o más) por lo que, en los casos graves, no puede esperar una rápida recuperación clínica o analítica en ningún caso, por lo que debe prever que el paciente va a necesitar atención médica durante 3-4 días.

En los pacientes que presentan una sobredosificación crónica de fenitoína, la única terapéutica es la supresión del fármaco, la observación y el tratamiento sintomático, habiéndose utilizado en algunos pacientes con manifestaciones graves (deterioro de la conciencia) y concentraciones muy altas (> 40 mcg/mL) las dosis repetidas de carbón activado: 25 g / 3 horas, durante unas 24 horas, debido a un efecto de “diálisis gastrointestinal”.

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis tóxica es > 2 g.

La dosis potencialmente mortal es > 7 g.

9.- COMENTARIOS:

El uso intravenoso de fenitoína puede producir dos tipos de problemas: uno por extravasación, ya que se trata de una solución alcalina muy irritante, y el otro bradiarritmias e hipotensión por una administración demasiado rápida.

La fenitoína tiene un potencial efecto teratógeno.

FENOL

2.- SINÓNIMOS: ACIDO FENICO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: FENOL

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Cuando está concentrado es un producto muy corrosivo, produciendo lesiones cáusticas sobre piel y mucosas.

En caso de ingesta puede producir náuseas, vómitos, diarreas, metahemoglobinemia, anemia hemolítica, trastornos cardiocirculatorios, respiratorios, neurológicos, hepáticos y renales.

La inhalación crónica de fenol se ha asociado con cefaleas, síndrome constitucional, trastornos neurológicos y proteinuria.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No dar diluyentes. No dar eméticos.

La decisión de realizar un lavado gástrico (que puede estar indicado para frenar la absorción) choca con el riesgo de causticación digestiva, aunque nuestro consejo es que, salvo causticación mayor, se realice el lavado.

Dar carbón activado, que puede frenar la absorción, está indicado si prevee que no va a ser precisa la endoscopia.

El resto de medidas son sintomáticas, no disponiéndose de antídoto.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

El fenol se usa en la industria química para la síntesis de resinas, explosivos, fertilizantes, pinturas y gomas, y forma parte de la composición de conservantes de la madera, desinfectantes y otros muchos productos.

FLUORHÍDRICO

2.- SINONIMOS: ACIDO FLUORHÍDRICO

ACIDO HIDROFLUORHÍDRICO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Acido fluorhídrico

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se trata de unos de los ácidos más corrosivos que existen (se utiliza para grabar el vidrio !). Además es muy volátil, y la inhalación de sus vapores es extremadamente irritante para el árbol respiratorio.

El contacto con este ácido genera una rápida causticación de la piel y mucosas con las que contacte, bien visible sobre la piel (eritema-ulceración-necrosis), boca, cavidad orofaríngea, etc. Si se deglute, hay una causticación digestiva análoga a la que puede producir el sulfumán, es decir, muy grave.

Si se inhala (algo casi inevitable cuando el ácido contacta con la cara), se producen signos irritativos conjuntivales, faríngeos y traqueo-bronquio-alveolares, que pueden adquirir una gran y rápida virulencia, con edema de glotis, broncoespasmo y edema pulmonar no cardiogénico, que en muy pocas horas (o incluso minutos !) puede conducir a una situación de hipoxemia irreversible.

Es, por supuesto, un cáustico ocular potente.

Además, el fluorhídrico es un gran quelante del calcio y del magnesio, de modo que puede generar hipocalcemia e hipomagnesemia potencialmente mortales por arritmias secundarias.

La acidosis metabólica es frecuente.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El ácido fluorhídrico no se determina en el laboratorio de toxicología del HCP.

7.- TRATAMIENTO:

Es fundamentalmente sintomático. Particular atención a la evolución de la función respiratoria y a la quelación de calcio y magnesio.

Descontaminación urgente, cuidadosa y enérgica de la piel bajo la ducha o chorro de agua. Retirar toda la ropa, anillo, reloj, etc. (cuidado con la ropa empapada con ácido del paciente que puede causticar las manos de quien está descontaminando). Este lavado ha de ser inmediato, continuo, copioso y duradero (30 min). En caso de contacto ocular, irrigación inmediata, continua, copiosa y duradera (30 min) con agua, con posterior consulta al oftalmólogo.

Si se han producido úlceras, escaras o necrosis cutáneas, infiltrarlas rápidamente con gluconato cálcico: 0'5 ml de la solución al 10% por cada cm² de superficie cutánea afectada. Si se trata sólo de eritema o lesiones superficiales por contacto, aplicar gel de

glucobionato cálcico para uso tópico al 2'5%, que se masajeará (protegerse con guantes) durante 15 minutos sobre la superficie expuesta.

Practicar un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

Si se ha producido una ingesta, trátela como una causticación ácida (tipo sulfumán) y no induzca el vómito, ni coloque una sonda nasogástrica ni haga un lavado gástrico ni de carbón activado. Debe administrar sólo leche fría (125 ml x 2-3 veces) como diluyente (si el enfermo puede tragar y hace menos de 60 min de la ingesta). Valore a continuación la indicación de una fibrogastroscoopia, pero no la practique antes de tener descontaminada la piel y bien controlado y estabilizado al paciente.

Medir Ca^{++} y corregir con cloruro cálcico iv lento (10 ml al 10%, repetidos si necesario).

Medir Mg^{++} y corregir con sulfato magnésico iv lento (1,5 g iv, repetidos si necesario).

Prevea que el enfermo puede evolucionar mal con rapidez, y que en el mejor de los casos ha de quedarse 24 horas en observación y con monitorización electrocardiográfica.

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que producen signos o síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Una primera experiencia en el Servicio de Urgencias del HCP con contaminación cutánea con fluorhídrico, tuvo un desenlace mortal en 2 horas: aparte de causticar la piel, produjo con rapidez un grave edema agudo de pulmón con distress respiratorio.

La segunda experiencia fue sólo con afectación ocular y una pequeña lesión cutánea que evolucionó bien, aunque llegó a detectarse hipocalcemia e hipomagnesemia.

En lesiones muy graves en partes distales de los dedos de la mano, se han ensayado infusiones intrarteriales (radial) de sales de calcio: 10 mL de cloruro calcico al 10% en 50 mL de glucosa al 5%, a pasar en 4 horas, con buenos resultados.

FLUORURO SÓDICO

2.- SINÓNIMOS: SODIO FLUORURO

Este protocolo hace referencia a las sales de sodio utilizadas como anti-caries.

No confundir con el Ácido fluorhídrico (ver idem) ni con el Hexafluorosilicato (ver pulidores suelo), que son extraordinariamente tóxicos.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Fluodontyl

Fluor kin

Fluor Lácer

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Fluoruro de sodio

Los comprimidos de Fluorkin contienen cada uno 0,55 mg de fluoruro sódico, equivalentes a 0,25 mg de Fluor.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Como las dosis tóxicas son muy altas, la mayoría de los pacientes estarán asintomáticos.

Sólo pacientes que hayan ingerido más de 300 comprimidos, o hayan bebido más de 300 mL de líquido fluorado o se hayan tragado más de un tubo de pasta dentífrica pueden aquejar cefaleas, náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria

7.- TRATAMIENTO:

Sólo procede en ingestas > 150 comprimidos, > dos tubos de pasta de dientes o > 75 mL de solución.

En este caso se hará una descontaminación digestiva convencional, evitando el lavado gástrico en el caso de la pasta de dientes, y se pedirá un control iónico de calcio y magnesio. Con dosis menores se aconseja beber simplemente leche.

Observar durante 6 horas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis tóxica está por encima de los 2 mg/Kg y probablemente sea superior a los 5 mg/Kg, que es una cifra prácticamente inalcanzable con los preparados comerciales que hay en nuestro medio.

Un tubo de pasta dentrífica contiene como máximo 75 mg de FS y una caja de Fluorkin contiene como máximo 100 mg de FS, mientras que una botella de 15 mL de contiene 30 mg.

9.- COMENTARIOS:

Las pacientes que han consultado a Urgencias por ingesta de Fluorkin han estado siempre asintomáticos.

FORMOL

2.- SINONIMOS: FORMALDEHIDO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: FORMOL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Líquido muy volátil, de olor característico, que inhalado produce síntomas irritativos de ojos, nariz y mucosa respiratoria que van desde la laringitis hasta el broncoespasmo.

El contacto cutáneo produce una dermatitis irritativa que puede llegar a la necrosis. El contacto ocular puede producir queratitis ulcerativa.

Pero los hechos mas graves se producen por ingesta. Según la concentración y la dosis, el formol se comporta como un cáustico, produciendo con rapidez ulceraciones esófago-gástricas sangrantes, que se acompañan de epigastralgias, náuseas y vómitos persistentes y, a veces, hemáticos. A diferencia de otros cáusticos, el formol puede ser absorbido por vía digestiva y producir una intoxicación sistémica que se manifiesta en forma de acidosis metabólica (el formol se metaboliza hacia ácido fórmico, y también se genera ácido láctico), depresión del estado de conciencia, alteraciones biológicas hepáticas, hipotensión arterial, insuficiencia renal, etc. Es una intoxicación potencialmente mortal. Si a las 3 horas no hay acidosis metabólica ni afectación sistémica, es muy improbable que aparezca posteriormente, pero esta ausencia de manifestaciones generales no excluye la posibilidad de una causticación digestiva severa.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: El formol o formaldehído no se determina en nuestro Hospital.

El ácido fórmico se determina en el laboratorio de toxicología, y el ácido láctico en el de Urgencias, pero ninguno de los dos es un índice exacto de la gravedad de la intoxicación. El seguimiento del equilibrio ácido-base es, en general, suficiente.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de contacto cutáneo, lavado con agua y jabón abundantes. Si hay signos irritativos, tratamiento sintomático y consulta con dermatología. En caso de contacto ocular, lavado muy abundante y persistente (15 min) con agua, y posterior consulta con oftalmólogo.

En caso de ingesta reciente (menos de 1 hora) diluir con agua, leche o agua albuminosa (unos 125-250 mL). Valorar a continuación la indicación de una endoscopia digestiva y, si se realiza, aprovechar para una aspiración-lavado del contenido, y proceder como una causticación standard (ver protocolo de cáusticos). Si no se sospecha causticación y no se realizase la endoscopia, administre una dosis de carbón activado (60 g), si es precoz (< 3 horas).

Controlar el ionograma y el equilibrio ácido-base, y practicar un ECG.

No hay antídoto. El resto del tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

La ingesta de 30 mL de una solución al 37% puede resultar mortal.

9.- COMENTARIOS:

En diciembre de 1996, hubo una experiencia en el HCP con una ingesta accidental (uno o dos sorbos) de formol diluido (concentración desconocida), que provocó causticación digestiva sin repercusiones sistémicas. Buena evolución.

FOSFINO

2.- SINONIMOS: HIDROGENO FOSFORADO

NO CONFUNDIR CON FOSGENO !

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: FOSFINO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es un gas que huele a pescado podrido.

La inhalación puede producir signos irritativos pulmonares (que pueden llegar al EAP), cefalea, vértigos, trastornos de la conciencia, convulsiones y coma.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto.

Terapéutica sintomática

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

El fosfino o hidrógeno fosforado es un gas que podría liberarse cuando se ingiere un raticida muy popular en nuestro medio (NUGAT[®]) que contiene fosfuro de Zn; al llegar al estómago, la reacción química con el clorhídrico hace que se libere este gas.

La experiencia clínica en el Servicio de Urgencias del HCP es que los pacientes que han ingerido 1-3 sobres de NUGAT (1'2 g de fosfuro de Zn por sobre) no han presentado nunca manifestaciones respiratorias; a pesar de ello, será prudente mantener la observación sobre el aparato respiratorio durante unas horas.

FOSFORO

2.- SINONIMOS: FOSFORO AMARILLO

FOSFORO BLANCO

FOSFURO DE ZINC

3.- NOMBRES COMERCIALES: Nugat (fosfuro de zinc)

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: FOSFORO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Una ingesta de fósforo elemental incluso inferior a 1 g, puede ir seguida de manifestaciones digestivas intensas: náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarreas y, en ocasiones, hematemesis y rectorragias por lesiones agudas gastrointestinales. Las pérdidas digestivas pueden ser suficientemente importantes como para causar trastornos electrolíticos e hipovolemia. En este período inicial se han descrito también trastornos miocárdicos y renales. Tras esta fase puede haber un período de mejora, al que puede seguir, a las 48-72 horas, el fracaso hepático y multisistémico que puede condicionar la muerte.

En nuestro país hay un raticida muy popular a base de fosforo de zinc (Nugat^R), con una dosis letal estimada en unos 40 mg/Kg, y que podría llegar a producir un cuadro clínico parecido al descrito en los párrafos precedentes, aunque en el HCP se han atendido varios de estos casos que nunca han tenido más allá de una moderada elevación de transaminasas. Con este producto también se ha descrito la posibilidad de que al contactar el fosforo de zinc con el ácido clorhídrico del estómago, se liberen vapores de cloro o de fosfino, que podrían ser irritantes para las vías respiratorias, pero este hecho no ha sido nunca observado en el HCP (ver comentarios, más adelante).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No procede.

7.- TRATAMIENTO: El fósforo no tiene antídoto. Medidas enérgicas de descontaminación digestiva: ipeca o lavado, más carbón activado. Durante un tiempo se recomendó hacer el lavado gástrico con una solución de permanganato potásico, pero dado que no hay ningún estudio que haya demostrado su eficacia, no lo consideramos necesario. El resto del tratamiento es sintomático. A niños y adultos con graves intoxicaciones, se les han practicado sesiones precoces de hemoperfusión y exanguinotransfusión, pero los resultados no son, hasta el presente, concluyentes.

En caso de detectarse un fallo hepático severo, el enfermo podría ser tributario de trasplante hepático.

8.- DOSIS TOXICAS: A partir de 15 mg para el fósforo elemental.

9.- COMENTARIOS:

La causa más frecuente de ingesta de fósforo en nuestro medio es la de fosforo de Zn contenido en un raticida muy popular (Nugat^R), que contiene 1'2 g de Zn_3P_2 por sobre.

Aunque la dosis hepatotóxica estimada para este preparado es de tan sólo 10 mg/Kg y la potencialmente mortal de 40 mg/Kg, la experiencia en el Servicio de Urgencias del HCP es que la ingesta de un solo sobre de NUGAT no produce hepatotoxicidad en el adulto; para dosis mayores convendrá, tras aplicar las correspondientes medidas terapéuticas (vaciado gástrico, carbón activado, etc), mantener la observación durante 2-3 días para descartar la toxicidad hepática.

Conviene recordar también, que las cerillas ya no contienen fósforo, que habitualmente son de clorato potásico y que hacen falta mas de 100 para intoxicar a un niño.

FOSGENO

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: FOSGENO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se había utilizado como gas de guerra por su caracter irritante para los ojos, la piel y los pulmones. También puede generarse al someter el cloruro de metileno a altas temperaturas.

En contacto con el arbol respiratorio, se transforma en ácido clorhídrico que da lugar a una intensísima irritación broncoalveolar, con edema pulmonar no cardiogénico que puede causar la muerte en pocos minutos.

También produce náuseas y vómitos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Sin interés.

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto.

Terapéutica sintomática.

Lavar bien la piel y mucosas.

8.- DOSIS TOXICAS:

De 1-10 ppm son irritantes para los ojos, 25 ppm son irritantes de la vía respiratoria y 50 ppm podrían causar la muerte.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

FRIEGA-SUELOS

2.- SINÓNIMOS: LIMPIA-SUELOS

Productos, habitualmente líquidos, que se añaden al agua para fregar los suelos de marmol o cerámica.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Xanpa , Pelmosaic , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

El concepto de “friega-suelos” o “limpia suelos” puede englobar sustancias químicamente muy diferentes, por lo que debe precisarse bien la marca comercial.

En general, como el Xanpa , contienen tensioactivos catiónicos que, en caso de ingesta, son muy irritantes para el tubo digestivo; pero no suelen ser cáusticos, ya que su pH es prácticamente neutro (8-9). También suelen llevar una solución hidroalcohólica a base de alcohol isopropílico, etílico o glicoles, pero a baja concentración (< 5%).

El Pelmosaic contiene tensioactivos no iónicos (nonil fenol oxitileno) al 3%, además de perfume y agua. No es cáustico. Su pH es de 7,5.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En caso de ingesta, producen disconfort orofaríngeo, retroesternal y epigástrico. Son frecuentes los vómitos y diarreas. En ingestas voluntarias y de productos concentrados, podrían llegar a verse lesiones erosivas superficiales.

Algunos de estos productos podrían contener secuestrantes iónicos, por lo que en ingestas importantes podrían producir hipocalcemia o hipomagnesemia.

La broncoaspiración podría causar una broncoalveolitis grave.

Sólo en ingestas voluntarias y masivas, el componente hidroalcohólico podría producir depresión del SNC, acidosis metabólica y afectación hepatorenal.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No procede. Controle sin embargo calcio y magnesio iónico.

7.- TRATAMIENTO: Diluir el producto con leche fría o agua albuminosa (125-250 mL). Si la ingesta es voluntaria, colocar una sonda nasogástrica y aspirar SIN LAVADO. NO ADMINISTRAR EMÉTICOS. Si hay indicios de que el producto es cáustico, o la ingesta es masiva, o hay lesiones orofaríngeas o el paciente está sintomático a nivel digestivo, debe plantearse la práctica de una endoscopia. No hay que dar carbón activado ni catárticos. En los enfermos con síntomas digestivos altos, proteger la mucosa con omeprazol.

8.- DOSIS TÓXICAS: No precisables.

9.- COMENTARIOS:

En agosto de 1997, una paciente ingirió voluntariamente unos 150 mL de Xanpa , presentando vómitos y diarreas, y desarrollando una esofagitis grado I. Se detectó una hipocalcemia asintomática. La evolución fue favorable.

Un mismo nombre comercial, por ejemplo Pelmosaic , puede dar nombre a productos con finalidad diferente y, por tanto, con composición química diferente. Por ello, hay que prestar atención no sólo al nombre sino también a sus indicaciones.

No confundir estos friegasuelos con los abrillantadores y pulidores a base de hexafluorosilicatos, que son muy tóxicos.

GABAPENTINA

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: NEURONTIN

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Gabapentina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un nuevo antiepiléptico con el que aún hay poca experiencia toxicológica. Químicamente corresponde a un derivado del ácido gammahidroxibutírico (GABA) y se comporta como un depresor general del SNC: estupor, obnubilación, coma, hipotensión, etc. No es de esperar un coma profundo ni una parada respiratoria, a menos que se le hayan asociado otros tóxicos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Está disponible con carácter de Urgencia. Los niveles terapéuticos están alrededor de los 2 mcg/mL.

7.- TRATAMIENTO:

Se seguirán las medidas generales de descontaminación digestiva y de soporte general, ya que no hay antídoto.

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis diaria habitual es de 1-2 g/día, empezando los efectos tóxicos a partir de los 18 gramos.

9.- COMENTARIOS:

No se han dado intoxicaciones en el HCP hasta este momento (septiembre 2000).

GARRAPATA

2.- SINONIMOS: PAPARRA

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Poco conocidos

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es mucho más temible por las enfermedades que puede transmitir (fiebre botonosa mediterránea, enfermedad de Lyme, etc) que por su toxicidad. Al fijarse en la piel produce, por inoculación de un veneno, un edema eritematoso durante 3-4 días, y que puede evolucionar hacia una escara necrótica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento inicial es la eliminación de la garrapata instilando sobre ella éter y traccionándola perpendicularmente a la piel con una pinza. Aplicar a continuación desinfección local.

Se aconseja el uso de doxiciclina oral para prevenir las mencionadas enfermedades transmisibles.

8.- DOSIS TOXICAS:

Una picadura

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ENTIDAD TÓXICA: GASES ASFIXIANTES SIMPLES

2.- SUBSTANCIAS INCLUIDAS:

Metano, Etano, Propano, Butano, Gas natural, Acetileno, Argón, Dióxido de carbono, Helio, Hidrógeno, Neón, Nitrógeno, Propileno, etc.

3.- FISIOPATOLOGIA:

Todos estos gases desplazan el oxígeno del ambiente y asfixian por hipoxia hipoxémica, careciendo de otras propiedades toxicológicas específicas.

En nuestro medio, los gases asfixiantes puros más habituales (gas natural, metano, etano, propano y butano) sólo pueden producir manifestaciones clínicas, secuelas neurológicas o la muerte, a través de una privación de oxígeno del ambiente, lo cual es extraordinariamente infrecuente a menos que el individuo realice una tentativa de suicidio muy estructurada (p.e., metiendo la cabeza dentro de una bolsa cerrada o tapándose completamente dentro de la cama, al tiempo que se hace llegar el gas a través de una goma).

Unos pocos minutos respirando aire ambiente o aire enriquecido con oxígeno son suficiente para normalizar el oxígeno disuelto en la sangre y saturar de nuevo la hemoglobina, por lo que al llegar al Hospital el paciente tendrá probablemente una saturación y una pO_2 normal, aunque la presencia de acidosis metabólica apoyaría la existencia previa de una hipoxia hipóxica y por tanto de que se ha tratado de una “intoxicación” grave.

El llamado gas butano, contiene mayoritariamente butano, isobutano y propano. El llamado gas propano contiene mayoritariamente propano y propeno. El llamado gas natural contiene metano, etano y propano. Ninguno de estos gases contiene monóxido de carbono. En Cataluña no hay ninguna conducción de gas que contenga actualmente monóxido de carbono. Por tanto, el contacto o inhalación del gas no puede producir nunca una intoxicación por CO ni niveles elevados de COHb. En cambio, cuando estos mismos gases están en combustión en locales cerrados, pequeños o mal ventilados (por ejemplo un calentador de agua dentro de una cocina o cuarto de baño; o una estufa de butano en una pequeña habitación sin ventilación; o un coche con el motor en marcha en un garage), se genera monóxido de carbono y es éste el real responsable de la intoxicación. Sólo en estos casos, en que se inhala un gas que ha combustionado, tiene sentido solicitar una determinación de carboxihemoglobina, porque sólo en estas circunstancias puede producirse una intoxicación por monóxido de carbono. En caso afirmativo, ver el protocolo de monóxido de carbono.

Algunos pacientes jóvenes snifan butano con ánimo recreativo.

4.- MANIFESTACIONES CLINICAS

Dependen del grado de desaturación de oxígeno del ambiente y del tiempo de exposición: sensación de “hambre de aire”, fatiga, disminución de la capacidad visual, trastornos de la conducta, disestesias de las extremidades, cefalea, náuseas y vómitos, confusión, trastornos de coordinación y, en casos graves, aparición de cianosis, disminución del nivel de conciencia, coma y parada cardiorespiratoria. Todos estos trastornos son secundarios a la hipoxia, y sólo con el butano se ha descrito la aparición de arritmias generadas directamente por el gas.

El estado confusional puede llegar a impedir que el paciente se de cuenta de lo que realmente ocurre y, en consecuencia, el afectado no intenta escapar de la situación.

Al explorarlo, el paciente puede estar todavía cianótico e hipoxémico (aunque ambas situaciones se recuperan poco tiempo después de respirar aire “fresco” u oxigenado). La acidosis metabólica, las arritmias, los trastornos de isquemia-lesión en el ECG, la hipotensión y los trastornos neurológicos pueden ser más prolongados.

Hay riesgo de secuelas neurológicas (encefalopatía anóxica).

5.- ANALITICA

No intente analizar el “gas” responsable de este tipo de intoxicaciones en la sangre del paciente.

No haga ninguna carboxihemoglobina si no ha habido combustión del gas en cuestión.

Puede analizar las consecuencias de la hipoxia hipóxica a través de una gasometría arterial y equilibrio ácido-base, ácido láctico, CPK, ECG, etc.

6.- TRATAMIENTO

Oxigenoterapia convencional con mascarila tipo Monagan (100% de FiO_2) si el paciente está todavía cianótico o hipoxémico o con saturación de O_2 inferior al 90%, hasta que ésta se normalice. Valorar bien el ECG, la hemodinámica y el estado neurológico y proceder a un tratamiento sintomático.

La oxígeno terapia hiperbárica nunca está indicada.

GLICEROL

2.- SINÓNIMOS: GLICERINA

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: GLICEROL

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Producto usado en la industria química y farmacéutica.

En caso de ingesta masiva, producirá náuseas, vómitos y sobre todo diarreas. En caso de broncoaspiración, puede dar lugar a una neumonía lipoidea. No se conocen efectos sistémicos. Sólo diarreas copiosas podrían producir deshidratación o diselectrolitemia.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

No inducir el vómito ni practicar el lavado gástrico, dada la ausencia de efectos sistémicos. No dar carbón activado ni catárticos.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

GLIFOSATO

2.- SINONIMOS: N-fosfometil-glicina

3.- NOMBRES COMERCIALES: Glifosato

Pueden contener glifosato, y otras sustancias químicas, diversos herbicidas como el Glycel, Rival, Roundup, Stirrup, Herbolex, etc...

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Sal isopropilamina de N-fosfometil glicina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se trata de un herbicida potencialmente muy tóxico.

Toda ingesta superior a unos 100 ml podría tener graves consecuencias (lesiones cáusticas digestivas con náuseas, vómitos y diarreas, edema pulmonar no cardiogénico, shock, fracaso renal, alteraciones biología hepática, arritmias ventriculares, trastornos de la conducta y de la conciencia, acidosis metabólica, etc).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El glifosato no se determina en el laboratorio de nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

Toda ingesta voluntaria requiere un lavado gástrico (aunque sea tardío y aunque se observen signos de causticación), carbón activado y catárticos. No administre ipeca.

Aunque el enfermo aparezca como una intoxicación "leve", practique también el lavado gástrico y administre una dosis de carbón activado, y prevea una observación prolongada y vigilante.

El enfermo puede haberse deshidratado por los vómitos y diarreas, pero al rehidratarlo, lo cual es necesario, puede aparecer o agravarse el edema pulmonar.

Si hay signos clínicos de gravedad, o se confirma la ingesta de más de 100 ml y no se llega a tiempo (<1hora) para hacer el lavado, o se detecta insuficiencia renal, valore la indicación de una HEMODIALISIS.

El glifosato no tiene antídoto.

El resto del tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis letal 50 es de unos 4 g/Kg.

9.- COMENTARIOS:

El Servicio de Urgencias de nuestro Hospital ha tenido ya alguna experiencia con este producto (ingestas), y ya sea porque la cantidad ingerida fuese poca o porque se efectuase con celeridad el lavado gástrico (la ipeca no está indicada), los enfermos han evolucionado siempre bien. En cambio, en otros hospitales españoles, han habido muertes por este producto

HEMOLIZANTES

2.- SINÓNIMOS: AGENTES TOXICOS CON CAPACIDAD HEMOLIZANTE

3.- NOMBRES COMERCIALES: Múltiples

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

MEDICAMENTOS: Azul de metileno (ver MetaHb)

Penicilina

Cefalotina

Estreptomicina

Quinina

Quinidina

Sulfonilureas

Metildopa

Levodopa

Acido mefenámico

Fenacetina

PRODUCTOS DE USO INDUSTRIAL: Cromo

Arsina (ver arsénico)

PRODUCTOS DE USO DOMÉSTICO: Naftalina

ANIMALES: Serpientes exóticas

Multiplicadura de abejas

CUALQUIER METAHEMOGLOBINIZANTE ES UN POTENCIAL HEMOLIZANTE

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Corresponden a un síndrome hemolítico clásico.

Además, pueden estar presentes las manifestaciones inherentes a cada sustancia tóxica.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Dependen de cada sustancia tóxica.

7.- TRATAMIENTO:

Depende de cada sustancia tóxica. En casos graves prevea la indicación de exanguinotrasfusión.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Depende de cada sustancia tóxica.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

HEPARINA

3.- NOMBRES COMERCIALES:

1.- HEPARINA NO FRACCIONADA:

1.1.- Heparina sódica (Heparina RoviÒ , etc.):

La clásica heparina se presenta como Heparina sódica para uso iv, al 1 o al 5%. Al 1% significa que 1 mL contiene 10 mg o 1.000 UI de heparina.

1.2.- Heparina cálcica (Calciparina ChoayÒ , etc.)

Jeringas con 5.000 o 7.500 UI, para uso sc.

2.- HEPARINAS FRACCIONADAS o de BAJO PESO MOLECULAR

2.1.- Dalteparina (FragmínÒ , etc.): uso subcutáneo en viales de 0,2 mL, conteniendo 2.500 o 5.000 UI de dalteparina sódica.

2.2.- Enoxaparina (ClexaneÒ , DeciparÒ , etc.): uso subcutáneo en viales de 0,2 a 0,4 mL de 20-40 mg de enoxaparina.

2.3.- Nadroparina (FraxiparinaÒ , etc): uso subcutáneo en viales de 0,3 a 0,6 mL, conteniendo 2.850 a 6.150 UI de nadroparina cálcica.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La ingesta oral de estas heparinas es atóxica y sólo son posibles manifestaciones por vía parenteral.

La principal reacción adversa a la heparina sódica es la hemorragia, que podría potenciarse por una plaquetopenia que acompaña hasta un 20% de los pacientes que están recibiendo heparina.

En los pacientes que reciben heparinas de bajo peso molecular por vía subcutánea, se han descrito necrosis cutánea. La aparición de hemorragias o trombopenia es excepcional.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: El tiempo de tromboplastina parcial activada es el parámetro habitual de control, y debe ser 2 o 3 veces superior al tiempo control.

7.- TRATAMIENTO:

El sulfato de protamina es el antídoto específico de la heparina no fraccionada, y se utiliza en caso de diátesis hemorrágica. Algunos pacientes, con anemia aguda secundaria, podrían precisar, además, transfusión de sangre. En ningún caso hay que transfundir plasma fresco como antídoto.

Si la heparina iba en perfusión continua: 0,5 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada mg/hora de heparina (con un máximo de 50 mg de protamina).

Si la heparina iba en bolus y hace menos de 30 min del último bolus: 1 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada mg de heparina del último bolus (con un máximo de 50 mg de protamina). Si hace más de 30 minutos: 0,5 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada mg de heparina del último bolus (con un máximo de 50 mg de protamina).

Se desconocen las necesidades de protamina en los casos de heparinas fraccionadas, solíéndose usar 0,5 mg de protamina, por vía iv lenta, por cada 100 unidades de heparina (con un máximo de 50 mg de protamina).

No hay que forzar diuresis ni están indicadas las técnicas de depuración extrarrenal.

HEROINA

2.- SINONIMOS: “Caballo”, “Speed-ball” (mezcla de heroína y cocaína), “Chinos (cuando se fuma), etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES: No está comercializada

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Diacetil-morfina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La sobredosis de heroína tiene una triada que está presente en el 95% de los casos: COMA + DEPRESION RESPIRATORIA + MIOSIS

Pero esta triada falla cuando se han asociado otros tóxicos (heroína + cocaína = “speed ball”) o cuando la anoxia provoca, por ejemplo, midriasis.

A veces la triada tiene un cortejo acompañante, más o menos florido:

Edema agudo de pulmón no cardiogénico

Broncoaspiración

Rabdomiólisis

Fracaso renal agudo

Convulsiones

Anoxia cerebral, post paro respiratorio

Paro cardíaco, post paro respiratorio

Hipotensión/Shock

etc.

Pueden no observarse signos de venopunción, pues cada vez hay más sniffadores de heroína.

Un caso particular son los que han ocultado bolsas de heroína en el interior de su cuerpo con ánimo de tráfico o de escapar de la acción judicial: véase BODY PACKERS.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Casi siempre se detecta la heroína o sus metabolitos: la morfina o la diacetilmorfina, tanto en sangre como, particularmente, en orina. Los resultados analíticos son sólo cualitativos.

Pueden detectarse adulterantes y otros tóxicos asociados.

7.- TRATAMIENTO:

La heroína se metaboliza con rapidez. Mientras tanto, puede optarse por administrar un antídoto específico (la naloxona) o por dar soporte a la insuficiencia respiratoria con oxígeno terapia y, si procede, ventilación asistida.

La naloxona se administra por vía iv rápida. La dosis inicial depende de la situación clínica: 0'4 mg en casos leves (obnubilación, estupor, como superficial), 0'8 mg si depresión respiratoria y 1'2 mg en caso de apnea o coma muy profundo. Estas dosis pueden repetirse al cabo de 1-2 minutos, hasta un máximo de unos 5-10 mg. Más grande es la sobredosis, más naloxona se necesitará.

La naloxona fracasa si ha habido anoxia cerebral, o si se han asociado otros tóxicos no revertibles con la naloxona como, por ejemplo, las benzodiacepinas.

La naloxona puede provocar una abstinencia en forma de agitación y convulsiones. Si éstas se presentan, suspenda la administración de naloxona y prevea el uso de benzodiacepinas.

La naloxona, de semivida de eliminación muy corta, puede tener sólo un efecto transitorio, en cuyo caso se repiten los bolus o se

instaura una perfusión continua (unos 2 mg de naloxona en 500 mL de SG al 5% a pasar en unas 4 horas).

La naloxona no revierte el edema agudo de pulmón ni otras complicaciones de la sobredosis que requerirán, por tanto, tratamiento sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

Dados los fenómenos de tolerancia en los adictos y las irregularidades del “mercado”, no se pueden precisar.

9.- COMENTARIOS:

Los pacientes que realizan mezclas, por ejemplo de heroína y cocaína, pueden presentar manifestaciones abigarradas como, por ejemplo, miosis intensa y gran excitación. Estos enfermos han de ser tratados en función NO de la mezcla sino de CUAL o cuales son los signos y síntomas que predominan.

HEXANO

2.- SINÓNIMOS: N-HEXANO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Hexano

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El hexano es un hidrocarburo alifático muy utilizado como disolvente de pinturas, lacas y pegamentos, así como en la industria como intermediario de síntesis.

Las intoxicaciones por hexano suelen producirse por inhalación, aunque puede absorberse también por vía digestiva y cutánea.

El órgano diana es el SNC en la exposición aguda y el SN periférico en la crónica.

La inhalación aguda puede producir signos irritativos sobre la mucosa ocular y respiratoria. A dosis altas, puede producir coma con severa depresión de la conciencia hasta el coma y la parada respiratoria. A menores concentraciones, los pacientes aquejan cefaleas, vértigos, náuseas y trastornos gustativos

La exposición crónica, en trabajadores que manipulan colas y pegamentos en los que el hexano actúa como disolvente, produce una polineuritis distal. Algunos trabajadores aquejan visión borrosa.

Algunas personas snifan hexano con ánimo recreativo.

La vida media es de unas 4 horas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Ni el hexano ni su metabolito, la hexanodiona, son medibles en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, dado que la dosis tóxica es relativamente elevada, no se aconseja el vaciado gástrico a menos que la ingesta sea $> 0,5$ mL/Kg; en este caso, colocar SNG, aspirar, lavar y añadir una única dosis de carbón activado. Proteger la vía aérea en enfermos con depresión de la conciencia.

Lavar la piel con agua y jabón en caso de contaminación cutánea, y retirar toda la ropa que llevase el enfermo.

No hay antídoto ni están indicadas las medidas de depuración renal ni extrarrenal.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Inhalar más de 50 ppm, crónicamente, o más de 500 ppm en fase aguda.

En ratas, la DL50 es de 28 g/Kg

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

HIDROCARBUROS

2.- CLASIFICACIÓN:

2.1.- Destilados o refinados del petróleo: Abrillantadores de muebles

Aceite de motor

Aceite mineral

Aceite para quemar (calefactores domésticos)

Asfalto

Bencina

Diesel

Disolvente insecticidas

Fuel-oil

Gas-oil

Gasolina (coche, mecheros, etc.)

Keroseno

Nafta

Parafina

Petróleo

2.2.- Hidrocarburos alifáticos: Butadieno

Butano

Etano

Hexano

Metano

Propano

2.3.- Hidrocarburos aromáticos: Benceno

Tolueno

Xileno

2.4.- Mezcla de hidrocarburos alifáticos

y aromáticos: "White spirit"

2.5.- Terpenos: Aceite o esencia de trementina (Aguarrás)

Aceite de pino

2.6.- Hidrocarburos halogenados: Cloroetileno

Cloroformo

Cloruro de etilo (Cloroetano)

Cloruro de metileno (Diclorometano)

Cloruro de metilo

Cloruro de vinilo Metilcloroformo

Monoclorometano

Percloroetileno

Perclorometano

Tetracloroetileno (Percloroetileno)

Tetraclorometano

Tetracloruro de carbono

Tricloroetano

Tricloroetileno

Triclorometano

Triclorovinilo

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Muchos de estos productos están comercializados por compañías petroleras y son usados como combustible para motores de explosión y como lubricantes (aceite de coche o para maquinaria industrial).

Otros tienen aplicaciones domésticas (abrillantadores de muebles, enceradores para cerámica o parket, gases de uso en el hogar, etc.) pero sobre todo industriales (disolventes, etc.).

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Descritos en la clasificación.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Acudir a los protocolos específicos, o del mismo grupo.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: Acudir a los protocolos específicos, o del mismo grupo.

7.- TRATAMIENTO:

Acudir a los protocolos específicos, o del mismo grupo.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Acudir a los protocolos específicos, o del mismo grupo.

9.- COMENTARIOS:

Acudir a los protocolos específicos, o del mismo grupo.

HIDROCLOROFLUOROCARBONOS

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: 1,1-dicloro-1-fluoroetano

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los hidroclorofluorocarbonos están siendo introducidos en el mercado industrial como disolventes, sustituyendo a los clorofluorocarbonos que deplecionan la estratosfera de ozono e incrementan la radiación ultravioleta sobre la superficie de la tierra.

Es un líquido muy volátil, potente depresor del sistema nervioso central y un generador de arritmias ventriculares malignas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

Sintomático dado que habitualmente se trata de una inhalación.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No se conocen con precisión.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

HIERRO (medicamento)

2.- SINONIMOS: Sulfato, Gluconato, Fumarato, Lactato, etc. de hierro.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Ferrogradumet, Tardyferon, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Hierro

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas iniciales son precoces (1 hora) y de tipo gastrointestinal: náuseas y vómitos, que pueden ser hemáticos, con diarreas; a más vómitos y diarreas, más gravedad.

Luego puede haber un período de mejoría aparente (durante unas 12 horas), en el que puede cometerse el error de dar de alta al paciente.

La tercera fase, cuando se presenta, es la grave e incluye recidiva o persistencia de los síntomas gastrointestinales, depresión del estado de conciencia, shock vasopléjico, síndrome hepatorenal, acidosis metabólica, edema pulmonar y edema cerebral, que pueden conducir a la muerte.

Las intoxicaciones suelen acompañarse de hiperglicemia y leucocitosis.

El hierro es radio-opaco durante las dos primeras horas de la ingesta. Además, tienden a formarse conglomerados.

El hierro es de los pocos medicamentos que puede dejar secuelas en forma de ulceraciones gástricas y estenosis pilórica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

En este caso se utiliza un índice bioquímico: la sideremia. Debe realizarse este análisis en todos los pacientes sintomáticos y/o que hayan ingerido más de 40 mg/Kg de hierro elemental.

Índice de gravedad orientativo, basado en la sideremia:

< 100 mcg/dL: Normal

100-350 mcg/dL Sobredosificación no tóxica

350-500 mcg/dL Intoxicación leve-moderada

500-1000 mcg/dL Intoxicación grave

1000 mcg/dL Intoxicación potencialmente mortal

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico imperativo si se han ingerido más de 20 mg/Kg. Si opta por el lavado gástrico, utilice agua bicarbonatada (50 mEq de bicarbonato sódico por litro de agua), y al acabar el lavado dejar 50 mL de esta agua bicarbonatada con 10 g de desferoxamina. Haga una RX de abdomen al acabar este procedimiento, y proceda en consecuencia si continua observando material radio-opaco intragástrico.

El carbón activado es ineficaz.

Si no hay diarreas espontáneas, añada 30 g de sulfato sódico.

El antídoto (desferoxamina) se indica si:

Sideremia 350-500 mcg/dL: 15 mg/Kg de desferoxamina iv en 100 mL de glucosado 5% (vía de elección), o 40 mg/Kg (máximo 2 g) por vía im. Dosis única.

Sideremia > 500 mcg/dL

y/o enfermos sintomáticos: 15 mg/Kg de desferoxamina iv en 100 mL de glucosado 5%, cada 4 horas, durante 24 horas y con un máximo de 6 g/día.

Si se administra desferoxamina, debe alcalinizarse la orina (pH 7-8), infundiendo bicarbonato sódico iv. El complejo Desferoxamina-Hierro tiñe la orina de color rosado. Si a las 24 horas de tratamiento antidótico, la orina sigue rosada, evaluar la continuación del antídoto durante 6-12 horas más.

Se aconseja proteger la mucosa gástrica con omeprazol y mantener la observación 24 horas a todo enfermo que haya ingerido más de 20 mg/Kg de hierro elemental, y que se controle la función hepática y renal.

8.- DOSIS TOXICAS:

Menos de 10-20 mg/Kg de hierro elemental son dosis no-tóxicas, de 20-180 mg/kg son tóxicas y mas de 180 mg/Kg son potencialmente mortales.

A título de ejemplo, una gragea de Tardyferon^R contiene 270 mg de sulfato de hierro equivalentes a 80 mg de hierro elemental, de modo que un adulto de 50 Kg que ingiera 8-12 grageas no es una dosis tóxica, de 20-100 grageas es tóxica, y más de 100 podría ser mortal. Los niños son, a efectos prácticos, los únicos capaces de hacer intoxicaciones graves o mortales.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

HUMOS DE INCENDIO

2.- SINONIMOS: INCENDIO

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS posibles:

El humo de un incendio es una mezcla de partículas carbonáceas suspendidas en una mezcla de aire caliente, y de gases tóxicos procedentes de varios orígenes; he aquí los más frecuentes:

Monóxido de carbono: Cualquier combustión

Acido Cianhídrico: Poliuretano, melamina, lacas, pinturas

Acroleína: Madera, papel, derivados del petróleo

Fosgeno: Plásticos, aislamientos de cables y paredes

Clorhídrico: Cloruro de polivinilo-PVC-, productos acrílicos

Amoniaco: Melamina

Aldehídos: Madera, algodón, papel

Oxidos de nitrógeno: Películas, papel pintado, madera lacada

Oxidos de azufre: Madera, algodón, papel, etc.

Etc.

El Monóxido carbono y Acido cianhídrico son los gases que pueden provocar anoxia tisular. Los otros gases son sobre todo irritantes para las vías respiratorias.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La inhalación del humo de incendio puede producir:

Lesión térmica en boca, faringe y laringe, con edema de glotis que puede llegar a asfixiar en muy pocos minutos. Su manifestación más patente es el estridor y la disfonía. Puede observarse el “despellejamiento” de la cavidad oral. El calor no afecta a las vías respiratorias bajas.

Lesión traqueo-bronco-alveolar por culpa del hollín y de los gases irritantes. Se manifiesta por tos, disnea, broncoespasmo y, en casos graves, edema pulmonar. El paciente suele tener una expectoración mucosa, con restos de hollín, y se sobreinfecta con facilidad.

Afectación multiorgánica, más patente en el SNC (coma, convulsiones) y el aparato cardiovascular (hipotensión, arritmias), por la presencia de monóxido de carbono y de cianhídrico.

El tóxico sistémico más frecuente y más fácil de diagnosticar es el monóxido de carbono. Se sospechará esta intoxicación en todo paciente víctima de un incendio con trastornos de conducta o disminución del nivel de conciencia. El diagnóstico clínico se confirma por el color rojo rutilante de la sangre arterial o venosa, y por la determinación de la carboxihemoglobina. La acidosis metabólica puede estar presente y el ácido láctico podría elevarse en esta intoxicación.

El diagnóstico de intoxicación por ácido cianhídrico se sospechará en todo paciente rescatado de un incendio, con restos de hollín en cara, faringe o expectoración y con alteraciones neurológicas (coma, agitación) que presente parada cardiorrespiratoria, shock o lactacidemia > 10 mmol/L. El diagnóstico de intoxicación por CO no excluye el CN, antes al contrario. En ambos casos pueden haber habido convulsiones, hipotensión y trastornos del ritmo cardíaco.

En la anamnesis intente recoger estos datos:

material que ha combustionado

duración de la exposición

tiempo transcurrido entre el final de la exposición y el momento en que se extraen las muestras para análisis toxicológico (muy importante)

Nivel de conciencia en el momento del rescate

Si ha requerido maniobrar de reanimación in situ o durante el transporte

Si ha inhalado o no humo del incendio (muy importante): una cosa es “ver” que se quema la casa o el almacén, y otra es quedar atrapado y “respirar” los humos.

En la exploración verifique:

aparato respiratorio (exploración, gasometría y radiografía)

sistema nervioso central (Conciencia, coordinación, reflejos)

coloración cutánea y de la sangre venosa (muy importante): ¿está la piel sonrosada y la sangre venosa parece arterial?

Presencia de hollín en cara o cavidad orofaríngea (muy importante, pues puede confirmar que se han respirado los humos).

expectoración con hollín (muy importante)

estridor (muy grave)

En las exploraciones complementarias no se olvide de:

equilibrio ácido base (siempre)

ácido láctico (si hay acidosis)

cianhídrico (si hay acidosis láctica)

carboxihemoglobina (siempre)

ECG (siempre)

Radiografía de tórax (siempre)

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Determinar siempre la carboxihemoglobina.

En el laboratorio del HCP puede investigarse cualitativamente (ausencia/presencia) el ión cianuro, si se considera necesario. El equilibrio ácido-base y la lactacidemia son marcadores indirectos e inespecíficos de intoxicación por cianuro, pero más asequibles. Si ha excluido otras causas, una acidosis metabólica con un láctico superior a 80 mg%, es muy sugestivo de intoxicación por cianuro.

7.- TRATAMIENTO:

A todos los pacientes remitidos a Urgencias tras una inhalación de humo, se les debe iniciar una oxigenoterapia al 100 % (mascarilla tipo Monagan) durante un mínimo de 6 horas, mientras procede a explorarlos, valorarlos y pedirles exploraciones complementarias.

La ronquera con estridor sugiere un edema de glotis que puede asfixiar al paciente en pocos minutos. Inicie corticoides. Prevea la necesidad de intubación o traqueotomía de urgencia.

La afectación respiratoria (bronco-alveolar) puede abocar también a la insuficiencia respiratoria severa y rápida. Inicie corticoides y broncodilatadores, pero prevea la necesidad de ventilación mecánica.

En función de la carboxihemoglobina y del estado clínico del paciente, podría indicarse la oxigenoterapia hiperbárica (ver protocolo de monóxido de carbono).

Ante un paciente que ha inhalado humo (con restos de hollín en cara, faringe o esputo) y que tenga alteraciones neurológicas (coma, agitación),

si presenta parada cardiorespiratoria, o

si se detecta un estado de shock, o

si se observa una acidosis láctica > 10 mmol/L,

se presupone un diagnóstico de intoxicación por cianuro y hay que administrar sin demora 5 g de hidroxocobalamina (2,5 g si pesa < 35 Kg) en 15 min, repetibles en caso de:

parada cardíaca, o

shock refractario o

acidosis láctica refractaria.

Si a pesar de las anteriores medidas la evolución es mala y se sospecha la intoxicación por cianuro, añadir Tiosulfato sódico, 50 mL de la solución al 20%, disuelto en 100 mL de fisiológico a pasar en 15 min.

Todos los enfermos, aún asintomáticos a su llegada a Urgencias tras haber inhalado humos de un incendio, no les de de alta sin un período mínimo de observación de unas 6 horas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que producen síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Es muy importante el control ambulatorio posterior de estos pacientes. Remítalos, por tanto, a la Consulta Externa de Toxicología Clínica, como urgencia diferida.

HYOSCYAMUS ALBUS

2.- SINONIMOS: Beleño blanco, flor de la muerte, adormidera de zorra, caramel.lera, herba de capseta, herba d'esquelleta, etc..

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: L-hiosciamina y Escopolamina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las infusiones o inhalaciones de esta planta habían sido utilizadas como remedio casero para los temblores, ulcus, dismenorrea, insomnio, dolor de muelas, etc.

La intoxicación puede ser accidental, al confundir sus hojas con las de la achicoria (preparación de ensaladas) o al mascar, los niños, sus hojas y flores. Pero lo más habitual es la intoxicación con ánimo recreativo, preparando una infusión con intención de generar efectos psicoactivos.

Los signos y síntomas son anticolinérgicos: inquietud, agitación, delirio alucinatorio, midriasis, sequedad bucal, taquicardia sinusal, enrojecimiento facial, retención urinaria, hipoperistaltismo intestinal, etc.

La agitación puede ser brutal y no hay ninguna intoxicación que provoque más midriasis.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria.

7.- TRATAMIENTO:

Estos enfermos suelen consultar por la intensa agitación. Aplique medidas de contención física, coloque una vía y administre el antídoto: la FISOSTIGMINA o ESERINA que se administra por vía iv en bolus lentos de 1 mg en 1 min, repetibles cada 5 min hasta obtener respuesta (máximo 8 mg); si se obtiene respuesta, al cabo de 30-60 min el cuadro anticolinérgico puede recidivar por lo que se administrarán nuevos bolus a demanda.

La fisostigmina puede hacer bradicardias e hipotensión por lo que se aconseja control de constantes y sobre todo monitorización ECG al usarla. Excepcionalmente, la fisostigmina puede provocar convulsiones (administre benzodiazepinas). La fisostigmina o eserina (no confundir con la prostigmina o neostigmina que no atraviesa la barrera hematoencefálica) está contraindicada en pacientes muy bradicárdicos, hipotensos o con bloqueos de conducción en el ECG.

Una vez resuelto el cuadro anticolinérgico, mantenga una observación de control durante unas 12 horas.

Los enfermos vienen a Urgencias, en general, cuando el principio activo ya ha sido absorbido, por lo que no es preciso, habitualmente, ningún otro tratamiento.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Ha habido experiencias en HCP con esta intoxicación. La respuesta a la fisostigmina ha sido muy espectacular, eficaz y sin efectos secundarios.

HYOSCYAMUS NÍGER

2.- SINONIMOS: Beleño negro, hierba loca, tabac de paret, herba queixalera, xuclamel, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

L-hiosciamina y escopolamina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las infusiones o inhalaciones de esta planta había sido utilizadas como remedio casero para los temblores, ulcus, dismenorrea, insomnio, dolor de muelas, etc.

La intoxicación puede ser accidental, al confundir sus hojas con las de la achicoria (preparación de ensaladas) o al mascar, los niños, sus hojas y flores. Pero lo más habitual es la intoxicación con ánimo recreativo, preparando una infusión con intención de generar efectos psicoactivos.

Los signos y síntomas son anticolinérgicos: inquietud, agitación, delirio alucinatorio, midriasis, sequedad bucal, taquicardia sinusal, enrojecimiento facial, retención urinaria, hipoperistaltismo intestinal, etc.

La agitación puede ser brutal y no hay ninguna intoxicación que provoque más midriasis.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria.

7.- TRATAMIENTO:

Estos enfermos suelen consultar por la intensa agitación. Aplique medidas de contención física, coloque una vía y administre el antídoto: la FISOSTIGMINA o ESERINA. Se administra por vía iv en bolus lentos de 1 mg en 1 min, repetibles cada 5 min hasta obtener respuesta (máximo 8 mg); si se obtiene respuesta, al cabo de 30-60 min el cuadro anticolinérgico puede recidivar por lo que se administrarán nuevos bolus a demanda.

La fisostigmina puede hacer bradicardias e hipotensión por lo que se aconseja control de constantes y sobre todo monitorización ECG al usarla. Excepcionalmente, la fisostigmina puede provocar convulsiones (administre benzodiazepinas).

La fisostigmina o eserina (no confundir con la prostigmina o neostigmina que no atraviesa la barrera hematoencefálica) está contraindicada en pacientes muy bradicárdicos, hipotensos o con bloqueos de conducción en el ECG.

Una vez resuelto el cuadro anticolinérgico, mantenga una observación de control durante unas 12 horas.

Como los pacientes suelen acudir cuando el principio activo ya ha sido absorbido, no suele ser necesario ningún otro tratamiento.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Ha habido experiencias en HCP con esta intoxicación. La respuesta a la fisostigmina ha sido muy espectacular, eficaz y sin efectos secundarios.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

2.- SINÓNIMOS: IECA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Renitec , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Captopril, Enalapril,

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Hay todavía muy pocos casos de intoxicación descritos con estos fármacos pero, hasta ahora, todos benignos.

La única manifestación clínica detectada es la hipotensión arterial, que puede tardar entre 1 y 6 horas postingesta en manifestarse.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Los IECA no se monitorizan y, además, no se correlacionan los niveles con las manifestaciones clínicas.

7.- TRATAMIENTO:

A pesar de la benignidad aparente de esta intoxicación, dada la escasa experiencia, se recomienda proceder al vaciado gástrico y/o a la administración de una única dosis de 25 g de carbón activado.

La hipotensión se combatirá con expansores plasmáticos (suero fisiológico y/o hemocé). Si no respondiese, dopamina y/o epinefrina.

No hay antídoto disponible.

Aunque las características cinéticas de estos fármacos les permiten ser hemodializados con eficacia, estas intoxicaciones suelen controlarse con las medidas terapéuticas antes enunciadas, y en la experiencia de este Hospital no han llegado nunca a reunirse criterios

que esta técnica terapéutica.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Pacientes que han tomado 7.500 mg de captopril, 300 mg de enalapril o 420 mg de lisinopril, sólo han presentado una ligera hipotensión.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINO-OXIDASA

2.- SINONIMOS: IMAO, INHIBIDORES DE LA MAO, FENELZINA, MOCLOBEMIDA, TRANILCIPROMINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Nardelzine^R, Manerix^R, Parnate^R, etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Fenelzina, moclobemida, tranilcipromina, iproniazida, isocarboxazida, nialamida, pargilina, clorgilina, deprenilo y otros.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los IMAO son un conjunto de fármacos antidepresivos, actualmente de prescripción frecuente, y que fisiopatológicamente se caracterizan por inhibir de forma irreversible la enzima monoamino-oxidasa, lo que provoca un aumento de la concentración de noradrenalina, serotonina y dopamina en los espacios intersinápticos, que es el responsable del efecto antidepresivo y, también, de algunos efectos tóxicos.

La primera característica de esta intoxicación es que los signos y síntomas pueden tardar en aparecer (hasta 6-12 horas), ya que no es suficiente la absorción del fármaco, sino que éste debe realizar su acción (inhibir la MAO), lo que conduce al aumento de catecolaminas sinápticas y a los trastornos neurológicos y cardiovasculares.

Los síntomas iniciales pueden ser la ansiedad, el flash facial, los temblores, la sudoración, la taquipnea y taquicardia. Algunos pacientes aquejan cefaleas. La sudoración facial y la midriasis pueden ser muy importantes. La crisis hipertensiva es otra característica, sobre todo si se han asociado antidepresivos tricíclicos, anfetaminas, LSD, efedrina, fenilpropanolamina, metaraminol, fenilefrina, metil dopa, guanetidina o alimentos con tiramina. En estos casos, además de la hipertensión, el enfermo aqueja cefaleas, palpitaciones, hipertermia, confusión mental y convulsiones.

El paciente puede estar hipertónico, hiperrefléctico, con nistagmus y midriasis. Si no se han asociado otros fármacos, no suele haber coma profundo ni depresión respiratoria. En los casos graves, la conciencia se deteriora y puede ocurrir un coma, colapso cardiovascular con bradicardia y asistolia que conduce al exitus.

Por las experiencias en el HCP, la inquietud-agitación, la midriasis, el flash facial, la sudoración en cabeza y cuello, los temblores y la hipertensión, pueden ser muy importantes. Estos pacientes desarrollan de hecho un síndrome serotoninico (ver idem). Con la fenelzina hemos observado una crisis hipertensiva inicial, seguida de hipotensión y bradicardia durante un par de días. Otro paciente desarrolló un coma profundo, con fases de apnea.

Puede haber rabdomiólisis (sobre todo en enfermos agitados) y, algunos pacientes, desarrollan un síndrome parecido al "síndrome maligno por neurolepticos" (ver idem). Otra característica de la intoxicación es la persistencia en el tiempo de los signos y síntomas (4-5 días), no porque la semivida de eliminación sea larga sino porque la MAO está inhibida irreversiblemente y debe sintetizarse de nuevo. Considere siempre que es una intoxicación potencialmente muy grave.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

En el HCP no se detectan actualmente (agosto 2.000) los IMAO en los screenings del laboratorio de Toxicología.

7.- TRATAMIENTO:

Incluso en los casos aparentemente leves, mantenga un período de observación prolongado (6-12h), con control ECG y hemodinámico.

Descontaminación digestiva habitual, pero enérgica, dado el riesgo potencial de esta intoxicación (ipeca o lavado, según estado

de conciencia). El carbón activado es muy eficaz (dosis inicial 25 g; en casos graves, dosis adicional de 25 g de carbón a las 3 y 6 horas, mezclada la última con 30g de sulfato sódico).

No hay antídoto específico.

Use benzodiazepinas para las convulsiones, agitación y ansiedad; expansores plasmáticos para la hipotensión (mucho cuidado si se indican fármacos vasopresores, la respuesta podría ser exagerada); si la hipotensión es refractaria a los expansores, utilice noradrenalina como vasopresor de primera elección; fentolamina o nitroprusiato para la crisis hipertensiva. Algunos pacientes con grandes temblores han respondido parcialmente al biperideno, mientras en otros se ha ensayado el dantroleno a dosis de 2'5 mg/Kg/6 horas (ver forma de administración en el síndrome maligno por neurolépticos).

No usar fenotiazinas ni ningún otro tipo de neuroléptico (haloperidol, etc), porque podrían desencadenar un síndrome neuroléptico maligno.

El "síndrome neuroléptico maligno-like" se trata con las medidas habituales (ver SNM), pero proscribiendo el uso de bromocriptina.

La fiebre se bajará con baños de agua con hielo. Puede darse también paracetamol. No administrar neurolépticos.

La ansiedad, agitación o convulsiones se controlarán con benzodiazepinas.

La diuresis forzada y los métodos de depuración extrarrenal son ineficaces.

8.- DOSIS TOXICAS:

A título sólo orientativo, 2-3 mg/Kg producen intoxicaciones graves, y 4-6 mg/Kg podría ser mortal. Así, se considera grave la ingesta por ejemplo de > 10 grageas de Nardelzine en un adulto, y potencialmente mortal la superior a 20 grageas de Nardelzine.

La coingesta de antidepresivos tricíclicos o de inhibidores de la recaptación de serotonina potencia la gravedad de la intoxicación.

9.- COMENTARIOS:

La moclobemida es un nuevo inhibidor de la monoamino-oxidasa (selectivo tipo A) que se presenta en forma de comprimidos de 150 mg comercializados con el nombre de MANERIX . Hay una descripción de intoxicación en la literatura, en la que un paciente ingirió 950 mg de moclobemida presentando a las dos horas un estado de desorientación, náuseas, somnolencia y hipotensión, que de lo que se recuperó sin complicaciones. Pero en 1.995 se han descrito 6 intoxicaciones mortales con manifestaciones serotoninicas (chirriar de dientes, mioclonias, inquietud, hiperreflexia, sudoración e hipertermia) o parecidas al síndrome maligno por neurolépticos (estupor, rigidez, fiebre alta, rabiomilólisis, CID). Practicar siempre un ECG. Prever control estricto en pacientes sintomáticos por el riesgo de complicaciones. Tratamiento habitual. No hay antídoto y no hay que aplicar medidas de depuración renal ni extrarrenal.

En el HCP se tiene también una experiencia con una paciente que ingirió unos 25-30 comprimidos de moclobemida. Su clínica fue de estupor, hipertonia, midriasis, temblor fino, sin hipotensión ni trastornos del ritmo, y con unos llamativos movimientos amplios estereotipados. Las fases de agitación cedieron con haloperidol. El resto del tratamiento fue el habitual de una intoxicación medicamentosa.

En el HCP ha habido también diversas experiencias con el nardelzine. En general, el cuadro clínico ha sido más leve del esperado por la dosis afirmada. Algunos pacientes han desarrollado una bradicardia sinusal bien tolerada hemodinámicamente.

Las experiencias con la fenelzina muestran una presentación florida del síndrome serotoninico.

INHIBIDORES DE LA RECAPTACION DE LA SEROTONINA

2.- SINÓNIMOS: ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES DE LA RECAPTACION DE LA SEROTONINA.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Prozac o Reneuron (20 mg de fluoxetina/caps), Dumirox (50 o 100 mg de fluvoxamina/caps), Seroxat o Motiván (20 mg de paroxetina/caps), Besitrán o Aremis (50 o 100 mg de sertralina/caps), Seropram o Prisdal (20 mg de citalopram/caps), Bandral o Dobupal (37.5, 50 o 75 mg de venlafaxina/caps), etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Fluoxetina, Fluvoxamina, Sertralina, Citalopram, Paroxetina, Venlafaxina, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Desde el punto de vista toxicológico, son los antidepresivos más seguros que hay en el mercado. La mayoría de los pacientes vistos en Urgencias del HCP hasta diciembre del 99, han estado asintomáticos. La complicación vista con mayor frecuencia ha sido una moderada depresión de la conciencia y las convulsiones. Algún paciente ha presentado crisis convulsivas de repetición hasta 6 horas después de la ingesta.

Con cualquiera de estos fármacos inhibidores de la recaptación de la serotonina, puede darse el llamado síndrome serotoninérgico, que puede tener manifestaciones leves (temblor, cefaleas, náuseas, vómitos, confusión o incoordinación, con sudoración y midriasis), moderadas (inquietud, agitación, hiperreflexia, incoordinación a la marcha, nistagmus, taquicardia e hipertensión arterial) o graves como los trastornos electrocardiográficos, castaño de dientes, rigidez muscular (en particular de mandíbula y nuca), fiebre, mioclonias, diarreas, convulsiones y coma. Puede confundirse con un síndrome maligno por neurolépticos (aunque el síndrome serotoninérgico no suele haber rhabdomiolisis), con un síndrome anticolinérgico o con un síndrome simpáticomimético. Para más detalles, ver el protocolo de síndrome serotoninérgico.

Algunas particularidades clínicas que se han descrito con las sobredosis de los diversos antidepresivos han sido las siguientes:

5.1.- FLUOXETINA: Sólo dosis superiores a 600 mg de fluoxetina (> 30 comp) pueden producir síntomas. Los más frecuentes son somnolencia, náuseas, vómitos, taquicardia y temblores, y los infrecuentes euforia, cefalea, agitación, fotofobia, convulsiones y boca seca. En el HCP se han observado convulsiones a dosis de 1.600 mg. La dosis potencialmente mortal no está establecida, pero probablemente no sea inferior a 2 g (100 comp). Algunos pacientes pueden presentar acatisia (movimientos anormales incontrolables), más por un problema de reacción adversa que de intoxicación

5.2.- FLUVOXAMINA: Sólo dosis superiores a 1.000 mg de fluvoxamina pueden producir síntomas. Los más frecuentes son somnolencia, temblores, náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal, bradicardia sinusal, cefalea, ansiedad, rash cutáneo y síndrome anticolinérgico, y los infrecuentes coma, convulsiones, hipotensión y trastornos electrocardiográficos. No hay en la literatura casos descritos de muerte asociada a la ingesta sólo de fluvoxamina.

5.3.- PAROXETINA: Sólo dosis superiores a 400 mg pueden producir síntomas, como somnolencia, síndrome anticolinérgico con boca muy seca o dar lugar a una taquicardia sinusal (110-130/min). No hay en la literatura casos descritos de muerte asociada a la ingesta sólo de paroxetina.

5.4.- SERTRALINA: Sólo dosis superiores a 1.000 mg pueden producir síntomas, como letargia o taquicardia sinusal. No hay en la literatura casos descritos de muerte asociada a la ingesta sólo de sertralina.

5.5 CITALOPRAM: Las dosis tóxicas o potencialmente mortales, no están establecidas. Existe un riesgo de trastornos electrocardiográficos y de convulsiones, similar al de los antidepresivos tricíclicos. Sí hay descripciones en la literatura de muerte asociada a la ingesta voluntaria de este fármaco, con dosis generalmente superiores a los 2 g.

5.6 VENLAFAXINA: Farmacológicamente comparte algunos aspectos con los antidepresivos tricíclicos. Las dosis tóxicas son superiores a 1.000 mg y la potencialmente mortal no está establecida, no existiendo descripciones de muertes en la literatura hasta este momento (diciembre 99). Puede producir depresión del estado de conciencia, convulsiones, taquicardia sinusal, alargamiento de QT, náuseas, vómitos y diarreas. Los efectos observados con mayor frecuencia en el HCP son la taquicardia sinusal, midriasis, sudoración, temblores, depresión de conciencia y convulsiones; en nuestro Hospital se han observado también convulsiones desencadenadas al administrar flumazenilo.

Una paciente ingresada en AVI en junio de 2000 y que ingirió unos 12 g, presentó crisis convulsivas de repetición, midriasis, hipoglicemias, hipotensión y trastornos de la repolarización.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: Aunque no se realizan determinaciones cuantitativas con carácter de urgencia de estos antidepresivos, se presentan algunas cifras a modo orientativo y por si procediese realizar una analítica programada.

La fluoxetina tiene un rango terapéutico entre 100 y 1.000 ng/mL y una toxicidad por encima de los 1.400 ng/mL. El rango tóxico de la fluvoxamina está por encima de los 2 mcg/mL. El rango tóxico de la paroxetina no está determinado. El rango tóxico de la

sertralina está por encima de los 200 ng/mL. El rango potencialmente mortal del citalopram está por encima de los 5 mcg/mL.

7.- TRATAMIENTO:

Los inhibidores de la recaptación de la serotonina carecen de antídoto. El tratamiento es sintomático y de soporte, en los casos necesarios. Dado que todavía hay poca experiencia clínica con sobredosis por estos fármacos, se procederá siempre, por precaución, a una descontaminación digestiva con ipeca o lavado, más una única dosis de carbón activado (25 g). La diuresis forzada, la hemodiálisis o la hemoperfusión no están nunca indicadas. El síndrome serotoninérgico no tiene tampoco tratamiento específico (ver síndrome serotoninérgico).

8.- DOSIS TÓXICAS:

8.1.- FLUOXETINA: Sólo dosis superiores a 600 mg de fluoxetina (> 30 comp) pueden producir síntomas. La dosis potencialmente mortal no está establecida, pero probablemente no sea inferior a 2 g (100 comp).

8.2.- FLUVOXAMINA: Sólo dosis superiores a 1.000 mg de fluvoxamina pueden producir síntomas. No hay en la literatura casos descritos de muerte asociada a la ingesta sólo de fluvoxamina.

8.3.- PAROXETINA: Sólo dosis superiores a 850 mg pueden producir síntomas. No hay en la literatura casos descritos de muerte asociada a la ingesta sólo de paroxetina.

8.4.- SERTRALINA: Sólo dosis superiores a 1.000 mg pueden producir síntomas. En nuestro Hospital, dosis afirmadas de 1.500 mg no han producido síntomas. No hay en la literatura casos descritos de muerte asociada a la ingesta sólo de sertralina.

8.5.- CITALOPRAM: Las dosis tóxicas o potencialmente mortales, no están establecidas, pero hay descripciones en la literatura de muerte asociada a la ingesta voluntaria de este fármaco, con dosis generalmente superiores a los 2 g.

8.6.- VENLAFAXINA: Las dosis tóxicas son superiores a 1.000 mg. La dosis potencialmente mortal no está establecida, no existiendo descripciones en la literatura hasta este momento (diciembre 99).

9.- COMENTARIOS: Aún en los enfermos asintomáticos pero que hayan ingerido una dosis tóxica, es conveniente mantener una observación de hasta 12 horas post-ingesta.

INSECTICIDAS

Sólo hay 4 tipos de insecticidas: organoclorados, organofosforados, carbamatos y piretroides

Los insecticidas del hogar en forma de aerosol, para moscas y mosquitos, así como los llamados de “Hogar y Plantas” y las pastillas o botellines que se acoplan a dispositivos eléctricos (tipo “Fogo-electric”), suelen contener piretroides. Suelen ser muy inofensivos desde el punto de vista toxicológico. Ver composición en el envase e ir al protocolo específico, o en su defecto ver el protocolo de Piretroides.

Los insecticidas del hogar para arañas, cucarachas, hormigas, etc, suelen contener carbamatos u organofosforados. Pueden ser más tóxicos. Ver composición en el envase e ir al protocolo específico, o en su defecto ver el protocolo de Carbamatos.

Los insecticidas que se usan en el campo o por personal especializado (desinsectación de industrias, etc.) son mayoritariamente carbamatos u organofosforados, pero al ser más concentrados y, sobre todo, si se han ingerido, dan lugar a intoxicaciones muy graves. Ver composición en el envase e ir al protocolo específico, o en su defecto ver el protocolo de Organofosforados.

Los insecticidas organoclorados se usan muy poco, pero son muy tóxicos. Algunas preparaciones para uso doméstico, contra los piojos, contienen lindano; en este caso, ver el protocolo de Organoclorados

En definitiva, ver, los diferentes protocolos específicos.

INSECTOS

2.- SINONIMOS: HEXAPODOS

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hay dos grandes subgrupos de insectos que pican: los HIMENOPTEROS (la abeja, el abejorro, la avispa, el avispon y algunas

hormigas) y los DIPTEROS (mosquito y tábano).

Sus principios activos son la histamina, serotonina, hialuronidasa, bradisininas y ácido fórmico, entre otros.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La mayoría de estos insectos provocan una reacción local en forma de pinchazo doloroso, quemazón, picor, eritema y posterior desarrollo de una pápula, resolviéndose el cuadro espontáneamente en pocos días.

Una sola picadura de abeja o avispa no suele comportar mayores problemas, pero hay que preveer la posibilidad de graves complicaciones por obstrucción respiratoria en picaduras bucofaríngeas; en caso de multipicaduras (200-400) pueden aparecer náuseas, vómitos, diarreas, coma, convulsiones, shock y hemólisis.

En algunas personas puede presentarse una reacción de hipersensibilidad inmediata de tipo local, con formación de grandes edemas, o general, en la que una crisis broncoespástica, un edema de glotis o un shock anafiláctico podría causar la muerte en pocos minutos. Se han descrito también reacciones de hipersensibilidad tardías (enfermedad del suero, etc).

Se ha descrito también la CID como signo princeps de presentación.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste inicialmente en el lavado y desinfección de la piel.

En las picaduras de abeja extraer el aguijón con unas pinzas. Si el dolor y el prurito son intensos pueden aplicarse calor local (las toxinas son termolábiles), antihistamínicos por vía oral y/o corticoides tópicos.

Con las abejas y avispas se prestará mucha atención a la evolución de las picaduras en la cabeza.

La reacción anafiláctica frente a algunos himenópteros, requerirá el tratamiento que le es propio y que tiene como base el uso de la adrenalina. Las personas hipersensibles a estos insectos deben ser instruidas acerca del riesgo que comporta una nueva picadura, debiéndose valorar el uso de una inmunoterapia profiláctica, el que lleven constantemente consigo un estuche con un antihistamínico y adrenalina que puedan autoadministrarse y una placa que identifique este riesgo.

8.- DOSIS TOXICAS:

Una sola picadura

INSULINA

2.- SINONIMOS: INSULINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Múltiples

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: INSULINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Vienen condicionadas por las cifras de glicemia, e incluyen manifestaciones adrenérgicas (sudoración), psiquiátricas (trastornos de la conducta, agitación) y neurológicas (coma).

Inicio Pico Duración

Tipo Insulina Tipo de Acción (Hrs) (Hrs) (Hrs)

Regular Rapida ½ 2-3 5-7
(Acida)

Regular Rapida ½ 2-3 5-7
(Neutra)

Semilenta Rapida ½-1 4-6 12-16

Globin Intermed 2-4 6-10 12-18

(Zinc)

NPH Intermed 1-2 8-12 18-24

(Isophane)

Lente Intermed 1-2 8-11 18-24

PZI Larga 4-6 16-18 36

Ultralente Larga 4-6 16-18 36

Pero en caso de sobredosis, estas vidas medias son falsas, ya que la absorción se prolongará durante muchas horas e incluso varios días, de modo que prevea una observación muy prolongada con controles frecuentes de BM-Test.

Hipoglicemias muy prolongadas que requieren un gran aporte parenteral de glucosa (> 1 Kg/día), puede provocar una degeneración grasa del hígado que se traduciría por colostasis y citolisis hepática.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La “insulinemia” no es una técnica analítica de urgencia, porque no es precisa para el diagnóstico y el tratamiento. Las únicas herramientas que necesita son la glicemia (en su defecto BM-test) y el ionograma (por el riesgo de hipopotasemia).

7.- TRATAMIENTO:

El BM-test es el primer “tratamiento” de urgencia y en función del resultado (hipoglicemia) administrar hasta 25 g de glucosa intravenosa en 2-3 minutos (1 ampolla de “Glucosmón” de 10 mL contiene sólo 3,3 g de glucosa), iniciar la perfusión continua de suero glucosado –ver luego- y establecer la pauta de controles de glicemia (horario, en las primeras horas). Sea enérgico en combatir la hipoglicemia del enfermo en coma, ya que pueden haber secuelas neurológicas irreversibles.

Cursar glicemia y ionograma

Iniciar la perfusión continua de suero glucosado, a un ritmo aproximado de 500 mL cada 4 horas, y a las siguientes concentraciones: 40% si se ha detectado hipoglicemia (50 g/hora de glucosa), 20% si las glicemias son de \pm 100 mg% (25 g/hora) y 10% (12,5 g/h) en el resto de los casos. Si posteriormente aparece hipoglicemia, aparte del o de los “glucosmomes” que sean necesarios para remontar la hipoglicemia (podría necesitar 7 u 8 ampollas), continuar con una perfusión continua al 40%.

Cuanto mas hipoglicemias haga el paciente, mas hipopotasémico estará y mas K⁺ ha de reponerle. Mejor que pauté una perfusión independiente y a su ritmo de glucosado con el potasio que crea conveniente, y que no ponga potasio en la pauta de glucosado hipertónico que está utilizando para compensar las hipoglicemias, ya que esta última sufrirá cambios frecuentes.

Las hipoglicemias pueden tardar 2-3 horas en aparecer por primera vez con la insulina rápida y hasta 8-12 horas con las lentas. Cuando se detectan hipoglicemias, según la cantidad y el tipo de insulina administrada, pueden repetirse las hipoglicemias irregularmente durante más de 8 horas en las rápidas y más de 24 horas en las lentas (incluso hasta 4-5 días).

Iniciar la dieta oral en cuanto sea posible.

No permita el alta del paciente sin dejar pasar, por lo menos 6 horas en las insulinas rápidas y 12 horas en las lentas, con glicemias estables y superiores a 100 mg%.

Hipoglicemias refractarias podrían responder a la administración de glucagón (1 mg IM o SC).

Administraciones IM o s/c de grandes cantidades de insulina, pueden palpase externamente, y cuando se acompañan de hipoglicemias intensas y refractarias pueden aconsejar la exéresis quirúrgica de la “bolsa de insulina”.

8.- DOSIS TOXICAS:

Pueden variar según el paciente fuese o no diabético y según el grado de “sensibilidad” a la insulina.

9.- COMENTARIOS:

La causa mas frecuente de “intoxicación” por insulina es la sobredosificación accidental en el diabético insulino dependiente. Pero 3-4 veces al año acuden a Urgencias del HCP diabéticos, familiares de diabéticos o personal sanitario, que realizan tentativas de suicidio con la insulina.

La mayoría de los pacientes intoxicados con insulina rápida, presentan hipoglicemias persistentes mucho más allá de las 6-8 horas que sería de esperar por la vida media ya que, como se ha dicho antes, la fase de absorción se prolonga.

En julio de 2000, una paciente diabética se inyectó varios miles de unidades de insulina rápida en varios puntos de su cuerpo, presentando hipoglicemias durante 6 días y desarrollando una afectación hepática, probablemente por un hígado graso.

“IRRADIACION”

2.- SINONIMOS: Radioactividad

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Diversos elementos radioactivos (yodo, etc).

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dependen de cada elemento, de la dosis, la distribución y la susceptibilidad individual.

Los pródromos se caracterizan por náuseas, vómitos, diarreas, cólico intestinal, salivación, deshidratación, fatiga, debilidad, apatía, fiebre e hipotensión, y aparecen entre 2 y 24 horas después de la exposición.

Luego hay una fase de latencia de días o semanas con mejoría aparente.

La tercera fase es de enfermedad manifiesta y cursa con pancitopenia y todas sus consecuencias asociadas. Además pueden haber manifestaciones del SNC en forma de torpor, sopor, postración y letargia.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No es específica.

7.- TRATAMIENTO:

Autoprotgerse con guantes para iniciar la descontaminación externa, mediante un lavado con agua y jabón abundante; aislar la ropa contaminada en containers especiales.

La improbable ingesta justificaría un lavado gástrico con idénticas precauciones.

En caso de una contaminación con yodo radioactivo, debe bloquear cuanto antes su posible incorporación al tiroides, para lo que dispone en el botiquín de antídotos de una solución alcohólica de yodo metálico (Yodos Wasserman), de la que se administrarán un mínimo de 40 gotas cada 4 horas durante 24-48 horas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de calcular por ser multifactoriales.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

ISONIAZIDA

2.- SINONIMOS: ISONIACIDA

INH

3.- NOMBRES COMERCIALES: CEMIDÓN[®]

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Isoniazida

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La más frecuente, la más precoz (< 1 hora post-ingesta) y a veces la única manifestación, son las convulsiones. Son repetitivas y el paciente puede entrar en status. Pueden durar hasta 5-6 horas.

Algunos pacientes pueden entrar en coma, pero con mayor frecuencia este coma es por el propio status epiléptico.

Hay acidosis metabólica (a veces con pH<7) secundaria a las convulsiones o al déficit de piridoxina que da lugar a lactacidemia.

Los vómitos son también frecuentes y como el paciente suele convulsionar, la broncoaspiración es la norma.

Puede haber rhabdomiólisis.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La isoniazida no se determina en el laboratorio de toxicología del HCP.

7.- TRATAMIENTO:

El problema más importante que le va a plantear esta intoxicación son las CONVULSIONES y su prevención y tratamiento son prioritarias:

A todo paciente que acuda tras la ingesta de INH, haya o no presentado convulsiones, adminístrele 1.500 mg de piridoxina (vitamina B6 = Godabión = Benadón) por vía iv lenta (100 mg/minuto). A continuación administre 3.500 mg más de piridoxina en 500 ml de glucosado al 5% a pasar en 60 minutos.

En total habrá administrado 5 g de piridoxina que es suficiente para la mayoría de los casos. Si del interrogatorio del paciente, deduce que puede haber absorbido más de 5 g de isoniazida, añada una segunda perfusión de suero glucosado al 5% a pasar en 4 horas y que contendrá en gramos de piridoxina los gramos de isoniazida ingeridos, menos 5 g que ya habrá dado previamente.

A modo de ejemplo, un paciente que ha absorbido 8 g de isoniazida debe recibir: 1.500 mg de piridoxina por vía iv lenta + 3.500 mg de piridoxina en glucosado al 5% a pasar en 1h + 3.000 mg de piridoxina en glucosado al 5% a pasar en 4h.

Además, el paciente puede recibir clonazepan o el anticonvulsivante que se considere adecuado, a las dosis habituales.

Mantenga el paciente en observación mínima de 6 horas, porque las convulsiones pueden recidivar.

El siguiente problema a corregir es la acidosis metabólica: A todo paciente que haya convulsionado inicie, incluso antes de tener el equilibrio ácido-base, una perfusión de bicarbonato 1/6 molar, 500 ml a pasar en 4 horas.

Cuando tenga el equilibrio, añada (será lo más probable), suprima o continúe con el bicarbonato, según necesidades del paciente.

Respecto a las medidas para frenar la absorción digestiva, NUNCA HAY QUE DAR JARABE DE IPECA, por el riesgo de convulsiones. Practique un vaciado gástrico con lavado, con las máximas precauciones preventivas de broncoaspiración: decúbito lateral izquierdo, Trendelenburg, etc. A continuación administre una dosis de carbón activado

La diuresis forzada no está indicada. No piense tampoco en practicar técnicas de depuración artificial, a menos que el paciente tuviese por algún motivo un fracaso renal.

8.- DOSIS TOXICAS:

35 mg/Kg puede dar convulsiones

80 mg/Kg pueden dar una intoxicación grave.

150 mg/Kg es potencialmente mortal

9.- COMENTARIOS:

Incluso los pacientes asintomáticos han de permanecer en Urgencias 6 horas, por el riesgo de convulsiones.

ISOPROPÍLICO

2.- SINONIMOS: ISOPROPANOL

ALCOHOL ISOPROPÍLICO

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Alcohol isopropílico

El alcohol isopropílico se utiliza en la industria de la síntesis de acetona, y como agente extractor de resinas. En el hogar, puede entrar a formar parte de líquidos para fricciones, lociones (after-shave), repelentes para perros y gatos, limpiadores de instrumentos

ópticos, limpiadores domésticos, insecticidas, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La vía habitual de intoxicación es la ingesta, pero puede absorberse a través de la piel y de los pulmones (igual que el resto de alcoholes y glicoles).

Se clínica se parece a la del alcohol etílico, en el sentido de que es un depresor inespecífico del SNC. Sin embargo es más potente que el etanol (coma más profundo a menores concentraciones).

Puede hacer gastritis hemorrágicas.

Altas dosis pueden hipotensionar.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Las concentraciones tóxicas son de > 50 mg/dl y las potencialmente mortales de > 150 mg/dl.

La metabolización a acetona hace que el diagnóstico pueda hacerse, indirectamente, por simple tira reactiva (una cetonemia/cetonuria negativa excluye, razonablemente, el diagnóstico !!!). La acidosis metabólica, por contra, es infrecuente.

7.- TRATAMIENTO:

No administre ipeca por la posible rápida disminución de la conciencia. Por tanto, aspiración-lavado gástrico.

Es improbable que el carbón activado actúe con eficacia.

El tratamiento de soporte es habitualmente suficiente. Sólo los pacientes en coma profundo, hipotensos o con concentraciones de isopropílico superiores a 150 mg/dL serán tributarios de hemodiálisis.

8.- DOSIS TOXICAS:

Ingestas de tan sólo 60 mL de una solución al 70% de alcohol isopropílico produce niveles tóxicos.

Más de 100 mL, podría ser mortal.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

KETAMINA

2.- SINÓNIMOS: “K”, “Super-K”, “Especial-K”, “Ketalandia”, “Jet”, “Super ácido”

3.- NOMBRES COMERCIALES: KETOLAR

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Ketamina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La Ketamina es un anestésico general, comercializado en España y en muchos otros países en viales para uso IV o IM, conteniendo 50 mg/mL de sustancia activa, dotado de una potente acción analgésica, pero que no es relajante muscular.

Su uso ilegal es muy frecuente como droga de abuso, aunque al parecer aún no está muy introducida en España. Produce una sensación de estar “fuera del cuerpo”, de estar en una especie de Disneylandia. Se utiliza por vía iv, mi, sc o inhalada a dosis de 100-200 mg. .

A dosis anestésicas puede producir un leve incremento de frecuencia cardíaca y presión arterial, depresión respiratoria, sialorrea, broncorrea, hipertonia muscular y reacciones distónicas.

Como droga de abuso, puede producir en la intoxicación aguda: ansiedad, dolor torácico, palpitaciones, convulsiones, polineuropatía, aumento de presión intracraneal, vértigos y parada cardiorespiratoria. Es frecuente la taquicardia sinusal y algunos pacientes pueden tener nistagmus. Los síntomas tienden a menguar espontáneamente y en relativamente poco tiempo. El post-dosis puede también caracterizarse por delirio, alucinaciones y otros trastornos psiquiátricos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

La ketamina no se puede detectar en el momento actual en el laboratorio de Toxicología del Hospital Clínic (agosto 2.000).

La analítica general es normal.

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto.

Pueden usarse las benzodiazepinas para la agitación-ansiedad-convulsiones, y biperideno para las reacciones distónicas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

2 mg/Kg

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

LAMOTRIGINA

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Labileno

Lamictal

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Lamotrigina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Se trata de un nuevo antiepiléptico, con el que todavía hay poca experiencia toxicológica. Al bloquear la liberación de neurotransmisores, provoca una depresión del SNC en forma de estupor, somnolencia y coma. Al inhibir los canales del sodio, puede producir ensanchamiento del QRS. Se han descrito también hipotasemias y rabdomiólisis.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Es cuantificable en nuestro Hospital. La concentración terapéutica está alrededor de los 4 mcg/mL.

7.- TRATAMIENTO:

Se aplicarán las medidas generales de descontaminación digestiva y de soporte general. No hay antídoto. En caso de ensanchamiento del QRS, ver la actitud en los ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Las dosis de mantenimiento diarias son de 200-400 mg. Las dosis tóxicas son superiores a los 2 gramos. En caso de coingesta de valproico, aumenta su toxicidad al disminuir su metabolismo.

9.- COMENTARIOS:

No se han observado intoxicaciones en el HCO hasta este momento (septiembre 2000).

LEJÍA

2.- SINONIMOS: HIPOCLORITO SODICO

NaClO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Lejía

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: HIPOCLORITO SÓDICO

Según el tipo de lejía, más concentrada o diluída, más o menos alcalina, más o menos oxidante, la capacidad lesional es variable.

Cuando se mezcla con ácidos orgánicos o inorgánicos, como el sulfumán, o con amoníaco, se liberan vapores de cloro o de cloramina, que son muy irritantes para la vía respiratoria.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

A) INHALACION DE GAS:

Suele ser la consecuencia de mezclar la lejía con otros productos del hogar o industriales. En este caso, ver el protocolo de cloro.

B) CONTACTO CUTANEO u OCULAR:

Produce irritación en la piel y mucosas, cuya gravedad depende de la concentración y del tiempo de contacto, pero que pueden dejar como secuela cicatrices y leucomas.

C) INGESTION:

Es potencialmente grave.

Los síntomas iniciales son el dolor en la cavidad orofaríngea, la disfagia y la sialorrea. Pueden haber vómitos espontáneos, en ocasiones con contenido hemático, lo que asegura la gravedad de la ingesta. En la zona orofaríngea puede ya observarse eritema y esfacelo.

El paciente puede aquejar tos, especialmente si intenta deglutir, y estar disfónico, que constituyen también signos de más gravedad.

Si presenta signos de insuficiencia respiratoria es que ha broncoaspirado el cáustico (infrecuente), ha inhalado vapores de cloro o ha broncoaspirado saliva o los líquidos de la dilución. Esto incrementa también la gravedad del paciente.

También puede aquejar dolor epigástrico y, con menor frecuencia, retroesternal.

La presencia de reacción peritoneal y/o shock, son excepcionales (a diferencia de lo que ocurre con el sulfumán), pero de estar presente presupondría la existencia de una perforación gástrica. La perforación esofágica es aún más excepcional.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se realizan determinaciones de "lejía".

7.- TRATAMIENTO:

A) INHALACION DE GAS:

Ver CLORO

B) CONTACTO CUTANEO u OCULAR:

Retirar la ropa que esté empapada de lejía.

El tratamiento consiste en una irrigación abundante, continua y prolongada (20 min) de agua, y una posterior (nunca antes) consulta con dermatólogo y/o oftalmólogo, porque las lesiones pueden ser importantes.

La conjuntivitis "química" de las piscinas tiene origen en el cloro o lejía que se añade al agua de las mismas.

C) INGESTA:

Ver protocolo de CAUSTICOS

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar. En principio considere tóxicas las que dan síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Considere siempre que es una intoxicación potencialmente grave.

Contraindicaciones generales: IPECA, LAVADO GASTRICO, CARBON ACTIVADO, NEUTRALIZACION DE ACIDOS

CON BASES Y VICEVERSA.

LEVODOPA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: SINEMET

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: LEVODOPA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Fármaco de baja toxicidad: Náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión ortostática o hipertensión arterial, inquietud.

La semivida de eliminación del fármaco es corta.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No disponible

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico si el tiempo es inferior a 2 horas, y carbón activado (25 g). El resto es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables, pero probablemente sea superior a los 10 g.

9.- COMENTARIOS:

Una paciente atendida el 1-VIII-96, tras ingerir 50 comp de Sinemet plus , permaneció asintomática.

LIMPIADORES Y ACONDICIONADORES PARA ALFOMBRAS, MOQUETAS Y TAPICERIAS

2.- SINONIMOS: LIMPIA-ALFOMBRAS, LIMPIA -MOQUETAS, LIMPIA-TAPICERIAS

3.- NOMBRES COMERCIALES: FombraÒ , Rug shampooÒ , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tensioactivos aniónicos y polímeros acrílicos, y en menor proporción amoníaco, glicoles, alcoholes, perfumes, etc.

Su pH es neutro. Son irritantes, pero no tienen capacidad cáustica.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa más frecuente de intoxicación es la ingesta accidental (por estar el detergente depositado en un envase de bebida) o el contacto accidental con los ojos.

Los síntomas pueden estar ausentes (lo más probable) o son de leve irritación gastrointestinal pero no de causticación: irritación bucal, epigastralgia, náuseas, vómitos y diarreas. No hay síntomas sistémicos a menos que las diarreas y las pérdidas electrolíticas sean profusas.

La broncoaspiración puede provocar irritación traqueobronquial y una neumonía o un edema pulmonar no cardiogénico, con grave insuficiencia respiratoria. Preste pues atención al aparato respiratorio, sobre todo en el paciente anciano, o con trastornos de la deglución, o con síntomas a este nivel.

El contacto ocular produce una queratoconjuntivitis leve.

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

Innecesaria. Sólo en los pacientes sintomáticos, solicite ionograma y hematocrito.

7.- TRATAMIENTO:

Enjuagues bucales por si hubiese restos del producto.

Diluya el contenido gástrico con un vaso de agua albuminosa, leche o agua fría (125-250 ml), sólo si el paciente es visto antes de 1 hora desde la ingesta. No use tampoco más cantidad de diluyente para no favorecer el vómito.

La ipeca ESTA CONTRAINDICADA.

El lavado gástrico ESTA CONTRAINDICADO.

El carbón activado y los catárticos tampoco están indicados.

Si ha habido una gran ingesta voluntaria (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire SIN LAVADO.

Incluso en el paciente asintomático, déjelo 2-3 horas en observación.

En el paciente sintomático, déjelo 4-6 horas en observación, con dieta famis. Si tiene tos o disnea, haga una radiografía de tórax.

Si hay abundantes vómitos o diarreas, puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un control hidroelectrolítico, reponiendo las pérdidas.

Si el paciente siguiese con epigastralgias, puede suministrar anti ácidos de forma ambulatoria, durante 72 horas.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

No hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

LIMPIA-CAL

2.- SINÓNIMOS: LIMPIADORES ANTICALCAREOS

NO CONFUNDIR CON LOS ANTICALCAREOS PARA EL LAVADO DE LA ROPA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Viakal y Viakal plus , Asevi antical desincrustante , Calgón magical , Lime scale removerÒ , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Contienen ácidos orgánicos o inorgánicos (0-15%), tensioactivos no-iónicos o anfóteros (1-5%), glicoloes, perfumes, etc.

Su pH es de 1-3, y se comportan como cáusticos.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En general, los pacientes que han ingerido un producto cáustico suelen aquejar odinofagia, disfagia, retroesternalgia y epigastralgia, y han presentado náuseas y vómitos. Con los anti-cal, las diarreas son también frecuentes.

Los anti-cal pueden provocar severas quelaciones de calcio y magnesio, por lo que deberán monitorizarse estos iones y el ECG. Hay también un riesgo potencial de hepato y nefrotoxicidad, si la ingesta ha sido masiva.

Ver protocolo de cáusticos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede.

Algunos de estos limpiadores son, además, quelantes del calcio y del magnesio, y en estos casos tendrá interés la determinación de estos iones.

7.- TRATAMIENTO:

Ver protocolo de CAUSTICOS.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisable.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

LIMPIA-ZAPATOS

2.- SINÓNIMOS: ABRILLANTADORES DE ZAPATOS

LIMPIA-CALZADOS

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Se presentan en forma de pasta (en latas), en tubo o como líquido autobrillante, bajo los nombres de Amway limpiador de piel y vinilo , Kanfort , Kiwi , Nugget , Tana , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Pueden contener ceras, disolventes parafínicos o minerales, polímeros acrílicos, ácidos grasos, silicona y pigmentos.

NO CONFUNDIR CON LOS TINTES PARA EL CALZADO, QUE PUDIENDO CONTENER ANILINA, RESULTARÍAN MUY TÓXICOS (ver tintes para el calzado)

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Son productos muy poco tóxicos por ingesta.

Así, un sorbo o cucharada debe considerarse prácticamente una dosis atóxica, porque no se absorbe. Los pacientes quizás aquejen náuseas, vómitos, diarreas y pirosis. Cantidades mayores a 1 mL/Kg pueden producir depresión del SNC y hepatotoxicidad.

La broncoaspiración provoca tos intensa, broncoespasmo y una neumonitis lipoidea que puede llevar a un distress respiratorio. Hay enfermos clínicamente graves con poca radiología, y viceversa. La radiología puede tardar hasta 12 horas en hacerse patológica.

Si el paciente está cianótico y no presenta signos de insuficiencia respiratoria, probablemente tenga una metahemoglobinemia (ver metahemoglobinizantes).

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Procede sólo cuando se sospecha la presencia de una cianosis por metahemoglobinizantes (ver tintes para el calzado).

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, la atención prioritaria debe hacerse hacia las posibles repercusiones sobre el aparato respiratorio. Si las hubiese, el tratamiento es sintomático.

Si ha habido contaminación cutánea, sacar toda la ropa y lavado de la piel con agua y jabón.

En caso de ingesta, LA IPECA ESTA CONTRAINDICADA.

Sólo ingestas superiores a 1 mL/Kg y recientes (menos de 2 horas), son tributarias de la colocación de una sonda nasogástrica y de aspiración simple, sin lavado, seguidas de una única dosis de 25 g de carbón activado. Si el paciente no estuviese consciente, debiera intubarse previamente. Además, el paciente puede recibir anti ácidos en caso de pirosis, etc.

En ningún caso está justificada la diuresis forzada ni las técnicas de depuración renal o artificial. Ver metahemoglobinizantes, si se sospecha este tipo de tóxico.

8.- DOSIS TÓXICAS: Probablemente > 1 mL/Kg

LIMPIACRISTALES

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Los antiguos limpiacristales llevaban cantidades relativamente importantes de etanol, isopropanol, metanol y etilenglicol, pero en las formulaciones más recientes las concentraciones de estos productos tóxicos son bajas (< 30%).

Pueden contener tensioactivos, amoníaco y quelantes del calcio.

Los pH pueden variar de 3-10,5. Generalmente no son cáusticos

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Náuseas, vómitos, faringitis, embriaguez y sopor, son los efectos clínicos observados con mayor frecuencia en caso de ingesta. Los limpiacristales no son causticos (salvo los que, excepcionalmente, llevan una importante concentración de amoníaco).

Sólo una ingesta deliberada y masiva puede llegar a producir un estado de coma, acidosis metabólica, hipocalcemia o insuficiencia renal.

La cetonuria positiva indicaría intoxicación por isopropanol.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Sólo en una ingesta deliberada y masiva (más de 300 mL), que puede llegar a producir un estado de coma y acidosis metabólica, tiene interés la cuantificación del etanol, metanol, etilenglicol, etc.

7.- TRATAMIENTO:

La ingesta accidental y reciente de una pequeña cantidad sólo requiere la dilución con agua, agua albuminosa o leche (125-250 mL). Esperar 2-3 horas por si aparecen náuseas, vómitos o estupor. Posterior alta.

La ingesta masiva o deliberada requiere un vaciado gástrico por aspiración simple (no ipeca, no lavado). El carbón activado es ineficaz. Esperar 6-8 horas por si aparece cetonuria, acidosis metabólica, depresión de la conciencia, etc., que requerirían un tratamiento específico según el agente responsable.

Si han habido manifestaciones digestivas, iniciar una protección esófago-gástrica con alcalinos.

8.- DOSIS TOXICAS:

Muy variable según la composición.

9.- COMENTARIOS:

LIMPIAMETALES

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

1.- Los de base acuosa: Amway limpiador de cromo y cristalÒ , Metal cleanerÒ , Netol limpiametalesÒ , etc.

2.- Los limpiaplata por fricción: Goddard's silver pad o polish o polish clothÒ , Lustre lastÒ , etc.

3.- Los limpiaplata por inmersión: Goddard's silver dipÒ , etc.

4.- Los limpiametales en base solvente: Goddard's bras & copper polishÒ , Netol profesionalÒ , etc.

5.- Limpiametales para acero inoxidable en base solvente.

6.- Limpiametales para acero inoxidable en base ácida: Stainless steel cleanerÒ , etc.

7.- Limpiametales para acero inoxidable en base alcohólica: Goddard's jewellery cleaning liquidÒ , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hay diversos grupos de limpiametales:

1.- Los de base acuosa. Contienen tierra silíceas abrasiva (30%), tensioactivos aniónicos (2%) y jabón amoniacal. Su pH es de 6-

9.

2.- Los limpiaplata por fricción. Contiene tierra silíceas abrasiva (20%), alcohol isopropílico (20%), jabón amoniacal (5%), mercaptano y urea.

3.- Los limpiaplata por inmersión. Contienen un 4-6% de ácido fosfórico, sulfúrico o clorhídrico, y su pH es de 1-4.

4.- Los limpiametales en base solvente. Contienen hidrocarburos aromáticos y alifáticos (70%), tierra silíceas abrasiva, jabón amoniacal y ácidos grasos. Su pH es de 5-9.

5.- Limpiametales para acero inoxidable en base solvente. Contienen abrasivos, hidrocarburos, silicona, tensioactivos y glicoles o isopropanol. Su pH es de 3-7.

6.- Limpiametales para acero inoxidable en base ácida. Contienen abrasivos, tensioactivos y un ácido orgánico. Su pH es de 3-7.

7.- Limpiametales para acero inoxidable en base alcohólica. Contienen alcoholes o glicoles (hasta un 50%) y trietanolamina. Su pH es de 3-7.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El grupo 1 es ligeramente irritante para el tubo digestivo, en caso de ingesta.

Los grupos 2 y 7 también, pero si la ingesta es importante pueden producir un estado de embriaguez, acidosis metabólica, hipoglicemia e insuficiencia renal.

El grupo 3 es cáustico y puede provocar, además, hipocalcemia y hepatotoxicidad.

Los grupos 4 y 5 son irritantes gastrointestinales, y si la ingesta es importante puede aparecer hepatotoxicidad y alteraciones neurológicas.

El grupo 6 es irritante gastrointestinal y puede producir, además, hipocalcemia.

Todos pueden hacer graves neumonías en caso de broncoaspiración.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede. Solicite sin embargo calcemia, glicemia y equilibrio ácido-base en los casos señalados.

7.- TRATAMIENTO:

Los grupos no cáusticos se tratarán inicialmente con enjuagues bucales, por si hubiese restos del producto.

Diluya el contenido gástrico con agua albuminosa, leche o agua fría (125-250 ml), sólo si el paciente es visto antes de 1 hora desde la ingesta. No use tampoco más cantidad de diluyente para no favorecer el vómito.

La ipeca **ESTA CONTRAINDICADA**. El lavado gástrico **ESTA CONTRAINDICADO**. El carbón activado y los catárticos tampoco están indicados, excepto el carbón en los del grupo 2, 4, 5 y 7.

Sólo si ha habido una gran ingesta voluntaria (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire **SIN LAVADO**.

Incluso en el paciente asintomático, déjelo 2-3 horas en observación. En el paciente sintomático, déjelo 4-6 horas en observación, con dieta famis. Si tiene tos o disnea, haga una radiografía de tórax. Si hay abundantes vómitos o diarreas, puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un control analítico hidroelectrolítico, reponiendo las pérdidas.

Si el paciente siguiese con epigastralgias, puede suministrar antiácidos de forma ambulatoria, durante 72 horas.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

No hay antídoto.

En los del grupo 3, seguir el protocolo de cáusticos, vigilando además la evolución de la calcemia y la posible hepatotoxicidad.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

“LIMPIA-TODO”

2.- SINONIMOS: Limpia-hogar general, limpiador de uso general, etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Don limpio limón , Don limpio frescor azul , Tenn limpiador , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tensioactivos aniónicos (0-5%), Tansioactivos no iónicos (0-10%), Sales de amonio cuaternario (0-5%), Jabón (0-2%), etc.

Sus pH son de 6-10, y no tienen carácter cáustico.

En su formulación pueden entrar quelantes del calcio y del magnesio, y alcohol isopropílico.

Algunos de estos “limpia-todo” puede llevar hasta un 15% de glicoles. Por tanto, si una persona se bebiese más de 300 mL de uno de estos productos, podría presentar una intoxicación por glicoles (ver idem).

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La causa más frecuente de intoxicación es la ingesta accidental (por estar el limpiador-general depositado en un envase de bebida) o el contacto accidental con los ojos.

Los síntomas pueden estar ausentes (lo más probable) o son de leve irritación gastrointestinal pero no de causticación: irritación bucal, epigastralgia, náuseas, vómitos y diarreas.

Los limpiadores concentrados pueden provocar importantes vómitos y, sobre todo, diarreas, con pérdidas hidroelectrolíticas.

Algunos limpiadores pueden contener secuestrantes iónicos, que podrían provocar hipocalcemia e hipomagnesemia.

Algunos limpiadores llevan perboratos que podrían absorberse y dar lugar a la aparición, diferida, de eritema y dermatitis.

Algunos limpiadores llevan glicoles, y sólo en caso de ingestas voluntarias y masivas, podría aparecer una acidosis metabólica y una insuficiencia renal característica de este grupo.

La broncoaspiración puede provocar irritación traqueobronquial y una neumonía o un edema pulmonar no cardiógeno, con grave insuficiencia respiratoria. Preste pues atención al aparato respiratorio, sobre todo en el paciente anciano, o con trastornos de la deglución, o con síntomas a este nivel.

El contacto ocular produce una queratoconjuntivitis leve.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede ninguna analítica toxicológica.

En los enfermos sintomáticos practique una glicemia, ionograma, calcio iónico, magnesio y equilibrio ácido-base.

7.- TRATAMIENTO:

Enjuagues bucales por si hubieses restos del producto.

Diluya el contenido gástrico con un vaso de agua albuminosa, leche o agua fría (125-250 ml), sólo si el paciente es visto antes de 1 hora desde la ingesta. No use tampoco más cantidad de diluyente para no favorecer el vómito.

La ipeca ESTA CONTRAINDICADA.

El lavado gástrico ESTA CONTRAINDICADO.

El carbón activado y los catárticos tampoco están indicados.

Si ha habido una gran ingesta voluntaria (> 1 ml/Kg), coloque una SNG y aspire SIN LAVADO.

Incluso en el paciente asintomático, déjelo 2-3 horas en observación.

En el paciente sintomático, déjelo 4-6 horas en observación, con dieta famis. Si tiene tos o disnea, haga una radiografía de tórax. Si hay abundantes vómitos o diarreas, puede hacer un tratamiento sintomático y pedir un control analítico hidroelectrolítico, reponiendo las pérdidas.

Si el paciente siguiere con epigastralgias, puede suministrar anti ácidos de forma ambulatoria, durante 48 horas.

El contacto ocular requiere lavado con agua abundante durante algunos minutos. Si persisten las molestias, envíe el paciente al oftalmólogo (no antes de haber realizado el mencionado lavado).

No hay antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

LIMPIADORES PARA WC

2.- SINÓNIMOS: LIMPIADORES PARA SANITARIOS

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Grupo I) Pat matic acción lejía, etc.

Grupo II) Ajax baño, Conejo wc, Domestos, Don limpio gel con lejía, Estrella, Estrella gel limpiador, Estrella pino, Sanigel, Tenn gel, etc.

Grupo III) Ajax cloro activo, Darán, Harpic waterlimp, Vim clorex, etc.

Grupo IV) Conejo wc block frecor marino o natural, Conejo wc cistena, Harpic 2000, Harpic acuático, Harpic limpimatic, Orion wc agua azul, Pato bloc acción germicida, Pato bloc azul freco, Pato bloc frescor floral, Pato bloc limón fresco, Pato bloc verde pino, Pato matic agua azul, Pato matic agua verde, etc.

Grupo V) Harpic frecos azul, Harpic frecor pino, Pato wc azul freco, Pato wc frecor floral, Pato wc verde pino, Tenn baño, etc.

Grupo VI) Harpic ultra, New perfumed bathroom cleaner, WC activo, Pons desincrustante, etc.

Grupo VII) First mate, Respi gel wc, Pons detergente vitricida, etc.

Grupo VIII) Soneto limpiador en polvo, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Grupo I) Bloques a base cloro activo. Contienen tensioactivos aniónicos (50-75%), dicloroisocianurato sódico (30-.50%), sales e hidrófobos, con un ph de 5-6.

Grupo II) Líquidos con compuestos de cloro activo. Contienen hipoclorito dódico (1-5%), tensioactivos aniónicos y no iónicos), hidróxido sódico (1-2%), perfumes, colorantes, etc. Su pH es de 12-14.

Grupo III) Polvos con compuestos de cloro activo. Contienen tensioactivos aniónicos (0-2%), acido tricloroisocianúrico (1-2%) y carbonato cálcico (0-99%). Su pH es de 9-11.

Grupo IV) Bloques a base de tensioactivos. Contienen tensioactivos aniónicos y no iónicos (1-50%), sulfato sódico (20-40%) y sales inorgánicas (1-20%). Su pH es de 8-10.

Grupo V) Líquidos a base de ácidos orgánicos (1-50%). Su pH es de 1-4.

Grupo VI) Líquidos a base de ácidos inorgánicos (1-40%). Su pH es de 1-4.

Grupo VII) Líquidos basados en detergentes catiónicos. Contienen sales de amonio cuaternario (0-3%) y tensioactivos no iónicos (2-7%). Su pH es de 8-10.

Grupo VIII) Otros limpiadores en polvo para sanitarios. Contienen tensioactivos aniónicos (1-3%), carbonato cálcico (90-97%) y ácido tricloroisocianúrico (0-1%). Su pH es de 9-11.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los del grupo I, III, IV, VII y VIII, deben considerarse sólo irritantes, y las manifestaciones clínicas y tratamiento es superponible a lo descrito para los detergentes para lavado de la ropa a mano.

En cambio, los de los grupos II, V, VI son potencialmente cáusticos, y debe acudirse a este grupo de protocolos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede en ningún caso.

7.- TRATAMIENTO:

Los del grupo I, III, IV, VII y VIII, deben considerarse sólo irritantes, y las manifestaciones clínicas y tratamiento es superponible a lo descrito para los detergentes para lavado de la ropa a mano.

En cambio, los de los grupos II, V, VI son potencialmente cáusticos, y debe acudirse a este grupo de protocolos.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Muy variables según el tipo de tóxico.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

LITIO

2.- SINONIMOS: CARBONATO DE LITIO

3.- NOMBRES COMERCIALES: PLENUR

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: LITIO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

5.1.- INTOXICACION AGUDA

5.1.1 PACIENTE QUE NO ESTABA EN TRATAMIENTO CON SALES DE LITIO

El debut son las náuseas, vómitos y diarreas. Como el paso a través de membranas es muy lento, los signos y síntomas neurológicos, que son los característicos de esta intoxicación, pueden tardar varias horas en aparecer: empiezan con un temblor fino de las manos, hipertonia (rueda dentada), hiperreflexia, clonus, fasciculaciones, mioclonias, ataxia, disartria, temblor grosero de predominio intencional, movimientos coreoatetósicos y nistagmus, que pueden progresar a manifestaciones graves como alteraciones mentales (confusión, agitación), letargia, coma y convulsiones. Se han descrito trastornos de repolarización en el ECG.

Se consideran excepcionales, pero posibles, la presencia de hipotensión arterial, shock, bradicardia, arritmias cardíacas e insuficiencia renal aguda.

5.1.2 PACIENTE QUE YA ESTABA EN TRATAMIENTO CON SALES DE LITIO

También debutará con manifestaciones digestivas, pero los síntomas neurológicos, similares a los descritos en el párrafo anterior, aparecerán más precozmente y serán más graves (a igualdad de dosis ingerida).

5.2.- INTOXICACION CRONICA

Es tan o más frecuente que la aguda. La situación más habitual es la de un individuo con un trastorno bipolar de larga evolución, más o menos bien controlado, al que recientemente (días o semanas previas) se le ha aumentado la dosis de litio, o sin modificar la dosis

de litio se le han asociado psicofármacos (antidepresivos, hipnosedantes, antiepilépticos, neurolépticos) u otros fármacos (AINEs, diuréticos, antagonistas del calcio), o ha presentado una enfermedad intercurrente que lo ha deshidratado o depleccionado de sodio (síndrome febril, gripe, gastroenteritis, neumonía, infección urinaria), o ha desarrollado por el motivo que sea una insuficiencia renal. En definitiva, cualquiera de estos factores ha modificado la farmacocinética del litio, favoreciendo su acúmulo intracelular.

En estos casos, los pacientes son remitidos a Urgencias por los trastornos neurológicos que afectan sobre todo a su estado mental, de conciencia o de coordinación, con los signos y síntomas que se han citado en el apartado anterior. Es la situación más grave de las 3 opciones. Además, en algunas ocasiones, los signos de la intoxicación (agitación, desorientación) se confunden con los de la causa desencadenante o se atribuyen a un empeoramiento del trastorno bipolar o a otra enfermedad intercurrente, con lo que se retrasa el diagnóstico y a veces se incrementa todavía más la pauta de litio, lo que empeora el pronóstico y el riesgo de secuelas.

5.3.- VALORACION CLÍNICA DE LA GRAVEDAD

Desde el punto de vista clínico, la gravedad de la intoxicación se clasifica en cuatro estadios relacionados con los signos y síntomas neurológicos:

Signos y Síntomas Neurológicos	GRAVEDAD
Ausentes	Ausente (siempre y cuando hayan pasado 12 horas desde la ingesta)
Temblores, Rueda dentada, Hipertonía, Hiperreflexia	Intoxicación leve-moderada
Ataxia cerebelosa, Mioclonias, Coreoatetosis, Desorientación	Intoxicación moderada-grave
Estupor, Obnubilación, Coma, Convulsiones	Intoxicación grave-muy grave

pero casi todos los enfermos comparten manifestaciones de dos o más grados (en este caso, clasifíquese por el grado más elevado).

La edad avanzada, las enfermedades cardíacas o neurológicas subyacentes y la insuficiencia renal, empeoran el estadio aparente.

Las náuseas, vómitos y diarreas pueden ser los síntomas más precoces, pero también los menos graves. La diarrea puede ser tanto un desencadenante como una manifestación de la intoxicación.

La recuperación de estos enfermos es lenta, de modo que el paciente suele continuar varios días con afectación neurológica, aún cuando la litemia ya es estrictamente normal. En algunos de estos pacientes (en particular, los más graves), hay riesgo de secuelas neurológicas (ataxia cerebelosa, desorientación, pérdida de memoria, incoordinación, coreoatetosis, disartria, extrapiramidalismo, etc), aunque la experiencia en el HCP es de que estos pacientes se van recuperando, en general, en un período de 2-3 semanas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

En los casos de intoxicación aguda, la irregular absorción de litio y su lenta distribución e incorporación tisular, hacen que tanto la litemia como el estado clínico del paciente deban valorarse, idealmente, como mínimo 12 horas después de la ingesta de una dosis tóxica, por lo que es posible que tenga que retener al paciente hasta ese momento. En los casos en los que no se efectúa la descontaminación digestiva, la absorción puede continuar durante 48 horas, es decir, los niveles pueden ser más altos al día siguiente que el anterior. Una vez alcanzado el equilibrio farmacocinético, la vida media es larga, de hasta 24 horas, de modo que no espere descensos

rápidos de estas litemias, especialmente si se trata de intoxicaciones crónicas, pacientes de edad avanzada o con insuficiencia renal..

En las intoxicaciones crónicas, la litemia es valorables desde el primer momento.

Desde el punto de vista analítico se considerará la gravedad de la intoxicación de acuerdo con estos niveles de litemia:

LITEMIA (mEq/L)	GRAVEDAD
0,8 a 1,2	Concentraciones terapéuticas
1,3 a 2,5	Intoxicación leve - moderada
2,5 a 4	Intoxicación moderada - grave
> 4	Intoxicación grave - muy grave

pero son frecuentes las dicordancias entre la gravedad clínica (ver antes) y la gravedad analítica, tanto en uno como en otro sentido, es decir que un intoxicado agudo casi asintomático puede tener una litemia muy alta (> 4 mEq/L), y un intoxicado crónico en grave estado clínico tiene a veces una litemia casi en los límites de la normalidad (< 2 mEq/L).

Para una misma concentración de litio, el intoxicado crónico suele estar clínicamente más grave que el agudo, y entre los agudos, el que ya estaba tomando litio suele estar más grave que el que no recibía este tratamiento.

7.- TRATAMIENTO:

7.1.- INTOXICACION AGUDA

Tras la ingesta de una dosis tóxica se procederá al vaciado gástrico con ipeca o lavado, aunque hayan transcurrido incluso 12 horas desde la ingesta, ya que la absorción del litio es lenta e irregular. EL CARBÓN ACTIVADO ES INEFICAZ y no debe administrarse. En los casos potencialmente graves, administrar un catártico (sulfato sódico 30 g) aunque el tiempo transcurrido desde la ingesta sea largo.

7.2.- INTOXICACION AGUDA O CRONICA

Las intoxicaciones o sobredosificaciones clínicamente leves, moderadas o graves, con función renal conservada y sin insuficiencia cardíaca descompensada, han de recibir, sea cual sea el resultado de la litemia, una moderada diuresis forzada neutra de al menos 24 horas de duración, mediante el aporte de suero salino (unos 3.000 ml/día) y suero glucosado (unos 2.000 ml/día) + CIK que le corresponda. Vigilar la respuesta cardiorespiratoria, renal y del ionograma a este aporte de fluidos. No añada diuréticos (tipo furosemida), porque frenarían la excreción urinaria de litio. Si la respuesta urinaria no es buena y la hipovolemia está descartada, podría añadir una infusión de 2 mcg/Kg/min de dopamina, porque con ello aumenta el aclaramiento renal de litio.

La sintomatología extrapiramidal suele ser muy llamativa. Por tanto el paciente puede recibir un tratamiento con biperideno parenteral (5 mg en 100 mL de glucosado 5%, iv, cada 6 horas, si precisa). En paciente con antecedentes de cardiopatía o en los que se hayan detectado alteraciones electrocardiográficas, mantener monitorización ECG continua.

7.3.- INDICACIONES DE LA HEMODIÁLISIS

En los casos muy graves desde el punto de vista clínico o con fracaso renal, la indicación no admite duda. En cualquier otra situación, deberá hacer una valoración conjunta de la clínica y la litemia (valorada ésta al menos 12 horas después de la ingesta). En concreto se proponen la presencia de cualquiera de los siguientes criterios para indicar la HEMODIÁLISIS:

1º) Manifestaciones clínicas muy graves (coma, convulsiones), con independencia de la litemia.

2º) Manifestaciones clínicas leves (temblor), moderadas (ataxia) o graves (estupor) con marcada insuficiencia renal (pre-existente o actual), con independencia de la litemia.

3º) Progresión del deterioro neurológico hacia el estupor-obnubilación, con independencia de la litemia.

4º) Manifestaciones clínicas moderadas o graves (mioclonias, ataxia cerebelosa) con litemia > 2 mEq/L.

5º) Litemias > 4 mEq/L (tras 12 horas mínimo desde la ingesta), con presencia de algún síntoma neurológico.

Con litemia > 4 mEq/L, enfermo asintomático y con buena función renal, recomendamos la observación, diuresis salina y nueva litemia a las 24 horas.

En caso de discrepancia clínico-analítica, el grado de gravedad clínica marcará indiscutiblemente la indicación de HD.

Debido a la lenta redistribución del fármaco, la HD debe prolongarse necesariamente durante unas 8-10 horas. Durante la misma, el paciente continuará con su pauta de diuresis salina. Se suspenderá la HD si pasadas un mínimo de 6 horas de HD se comprueba que la litemia es < 1 mEq/l. Haga siempre una litemia al acabar el procedimiento. Se repetirá la HD si 8 horas después de haberla finalizado, la litemia asciende más de 1 mEq/l respecto al nivel que tenía al finalizar la HD. También se repetirá la HD si 8 horas después de haberla finalizado, la litemia es superior a 1 mEq/L y persisten los signos de gravedad neurológica.

Se ha utilizado con éxito en las UCI tanto la hemofiltración como, sobre todo, la hemodiafiltración para intoxicaciones de moderada gravedad; esta última técnica consigue unos aclaramientos de unos 20-25 ml/min, que aún siendo inferiores a los de la hemodiálisis (50-100 ml/min) son superiores a los de la diuresis forzada neutra (15 ml/min). Pero si la intoxicación es grave o muy grave, no hay duda de que la hemodiálisis es prioritaria.

8.- DOSIS TOXICAS EN CASO DE INTOXICACION AGUDA:

La dosis tóxica para un enfermo que no estaba bajo tratamiento con sales de litio, se inicia a partir de los 100 mg/Kg (18 pastillas de PLENUR para un individuo de 70 Kg).

Pero lo más frecuente es que el paciente se encuentra ya bajo esta terapéutica, en cuyo caso la dosis tóxica es menor, a partir de 50 mg/Kg (9 pastillas de PLENUR para un individuo de 70 Kg).

9.- COMENTARIOS:

ERRORES MÁS FRECUENTEMENTE OBSERVADO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HCP:

Se valora la litemia demasiado precozmente tras una ingesta aguda.

En los casos muy graves, no se indica la HD con la necesaria precocidad. Recuerde que esta intoxicación puede dejar secuelas neurológicas.

Cuando se indica una HD se hace de una duración convencional (4 horas) cuando la mayoría de los pacientes necesitan una 1ª diálisis de 8-10 horas.

Demasiadas veces se cree que una HD es suficiente, cuando algunos pacientes graves van a necesitar otra al cabo de 6-8 horas.

Se coloca la sangre en un tubo con heparina de litio, para realizar la litemia, lo que falsea el resultado.

LSD

2.- SINONIMOS: Trip, Tripsy, Micropunto, etc., pero existe un gran confusionismo terminológico con todas estas sustancias recreativas, de modo que un mismo nombre popular puede hacer referencia a principios activos diferentes.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Se “vende”, sobre todo, en forma de sellos, como el que muestra esta Figura:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Dietilamida del ácido lisérgico

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las dosis “terapéuticas” de LSD intensifican de forma placentera las percepciones sensoriales, especialmente auditivas y

oculares, durante 10-12 horas.

Las dosis “tóxicas” producen ansiedad, palpitaciones, sensación de mareo, cefaleas y alucinaciones de predominio ocular que pueden generar hiperactividad motora, verborrea delirante, conductas inapropiadas, actitud agresiva y recelosa, hiperexcitabilidad, crisis de pánico y pérdida del recuerdo de haber tomado algo con fines alucinatorios.

A la exploración hay signos simpáticos y anticolinérgicos, como la midriasis, taquicardia, sequedad bucal, piloerección, temblores, hipereflexia, hipertensión, incoordinación y ataxia. Podrían también aparecer convulsiones.

Aunque la dosis sea muy alta, no suele haber fase de depresión del estado de conciencia, y no se ha descrito mortalidad a menos que ésta sea la consecuencia de conductas inapropiadas que generen traumatismos.

Algunos pacientes han desarrollado un Síndrome Neuroléptico Maligno (ver ídem).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: El LSD es detectable en nuestro Laboratorio.

7.- TRATAMIENTO:

Estos pacientes consultan siempre cuando la sustancia activa ya ha sido absorbida, y por tanto no proceden medidas de descontaminación digestiva.

No existe antídoto. En ningún caso están indicadas las medidas de depuración renal o extrarrenal.

El tratamiento se basa en combatir la ansiedad y la agitación con el uso de benzodiazepinas (diazepam o midazolam). Puede utilizarse también el haloperidol pero no la clorpromazina. En caso de Síndrome Neuroléptico maligno, ver ídem.

Intente dar el alta con algún familiar o acompañante.

8.- DOSIS TOXICAS: 100 mcg. La dosis mortal no está establecida.

MEDUSA

2.- SINÓNIMOS: *Chrysaora cyanaea*, *Chrysaora quinquecirrha*

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Las medusas del mediterráneo están dotadas de unos mini-tentáculos, que contienen unas estructuras poco visibles a simple vista (nematocistos), pero que esconden unos pequeños arpones unidos a una glándula venenosa que libera serotonina, hialuronidasa, fibrinolisisina y otras sustancias potencialmente tóxicas. Estos arpones se disparan estimulados por el contacto o por cambios de osmolaridad (agua salada ---> agua dulce), y son capaces de atravesar la piel humana

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El cuadro clínico es básicamente cutáneo y caracterizado por unas lesiones urticariformes eritemato-papulares, lineales, dolorosas, pruriginosas y en ocasiones vesiculosas. Su duración habitual es entre 24 horas y una semana.

Son excepcionales las manifestaciones generales: cefalea, malestar, calambres, sudoración, etc.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No procede

7.- TRATAMIENTO:

Inicialmente evitar el contacto con agua dulce (ducha) o el rascado o la fricción cutánea, porque activaría la descarga de las vesículas que restan adheridas a la piel. Mantener la extremidad en reposo.

Inactivar los nematocistos empapando generosamente, pero de forma atraumática, la superficie cutánea con alcohol durante algunos minutos. Protegerse con guantes para realizar el paso siguiente:

Remover los restos de tentáculos mediante el arrastre con una gasa empapada de alcohol, o colocando espuma de afeitado y retirándola con el borde de un cuchillo o de una tarjeta de crédito.

Si hay dolor, sumergir la extremidad en agua muy caliente durante 30 min. Si persiste el dolor puede darse analgesia (paracetamol- codeína, o similar)

Si prurito, loción tópica de corticoides y/o antihistamínico oral.

Revisar la profilaxis antitetánica. Las heridas pueden infectarse secundariamente, pero no se aconseja una profilaxis (antibiótico sólo si sospecha la infección).

MEPROBAMATO

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Dapaz, Oasil relax, etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Meprobamato

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Fundamentalmente es un depresor del SNC: somnolencia, estupor, coma hipotónico e hiporrefléctico, con hipotermia y midriasis. El coma puede llegar a ser muy profundo y, a veces, prolongado por la formación de conglomerados intragástricos.

La depresión cardiovascular es frecuente, y ello se traduce en hipotensión o shock, sobre todo por vasoplejia pero podría haber también un componente de cardiogenismo.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se determina en el HCP.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas de soporte en los casos necesarios.

Vaciado gástrico mediante ipeca o lavado según el estado de conciencia. En los casos potencialmente graves, el vaciado ha de ser cuidadoso pues con frecuencia se forman conglomerados en el estómago. Recomendamos hacer una placa simple que visualice el hipocondrio izquierdo. Por todo ello, se administrará también carbón activado (dosis inicial: 25 g).

No hay antídoto.

La diuresis forzada no está indicada.

Las características cinéticas del fármaco permitirían su extracción por hemoperfusión con carbón activado, en aquellos casos muy graves y con concentraciones plasmáticas superiores a 200 mg/L, pero la experiencia en el HCP es que estos enfermos se controlan bien con medidas de soporte y que no se requieren métodos de depuración extrarrenal.

8.- DOSIS TOXICAS:

En el adulto, las dosis potencialmente mortales son superiores a 12 g.

9.- COMENTARIOS: Ninguno.

MERCURIO

4.- PRINCIPIOSACTIVOS TOXICOS:

A) MERCURIO METALICO o MERCURIO ELEMENTAL

B) SALES ORGANICAS de Hg:

Mercurocromo

Mercromina

Mertiolate

Etil mercurio

Metil mercurio

Fenil mercurio

Timerosal

C) SALES INORGANICAS de Hg:

Cloruro mercúrico o mercurioso

Sublimado corrosivo

Bicloruro, percloruro, cianuro, yoduro, nitrato, sulfuro, acetato, etc de mercurio.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Este protocolo hace referencia sólo a exposiciones agudas.

Lo que vaya a ocurrir con una exposición al mercurio va a depender, fundamentalmente, del tipo de mercurio y de la vía de entrada.

A) MERCURIO METALICO o MERCURIO ELEMENTAL: La consulta mas frecuente a Urgencias es por la ingesta de mercurio metálico procedente, por ejemplo, de la rotura bucal de un termómetro. Esta forma metálica de mercurio es prácticamente inabsorbible por vía digestiva (a menos que existan en la misma procesos inflamatorios (ulcus, ileitis, fístulas, etc) y, por tanto, no va a provocar síntomas ni procederá ningún tratamiento (salvo ingestas masivas).

Pero la inhalación de vapores de mercurio por vía respiratoria (sólo posible como accidente laboral, nunca doméstico) sí produce signos de irritación respiratoria, a veces muy graves (pneumonitis, bronquiolitis necrotizante, edema agudo de pulmón) y absorción sistémica de mercurio con sensación de mal estado general, debilidad, escalofríos, trastornos digestivos, afectación neurológica y renal.

El mercurio metálico puede haber sido también administrado por vía iv (drogadictos, tentativas de suicidio). Ello produce una embolización pulmonar habitualmente muy bien tolerada pero, a largo plazo, pueden desarrollarse una fibrosis pulmonar por lo que los enfermos han de ser seguidos ambulatoriamente.

El mercurio metálico administrado por vía intramuscular o subcutánea produce necrosis muscular muy severa y complicaciones sistémicas potencialmente muy graves.

B) SALES ORGANICAS DE MERCURIO: En general son menos tóxicas que las inorgánicas en exposiciones agudas.

Destacan en este apartado los ANTISEPTICOS A BASE DE MERCURIO (Mercromina, Merthiolate, etc): A pequeñas dosis (las dosis habitualmente ingeridas, sobre todo por los niños), son poco tóxicos. Ingestas superiores a los 20 mL pueden producir trastornos digestivos y posibilidad de absorción sistémica del mercurio.

El resto de sales orgánicas producen síntomas digestivos (náuseas, vómitos, diarreas) y neurotoxicidad retardada: disartria, disfagia, trastornos de visión, ataxia, temblor, y parestesias. Sólo dosis muy altas pueden producir fracaso renal o trastornos de la conciencia.

C) SALES INORGANICAS DE MERCURIO: En general muy tóxicas y corrosivas, destacando por ejemplo el llamado sublimado corrosivo (un antiguo antiséptico, actualmente abandonado). Además de ser corrosivas por contacto (lesiones cáusticas directas, náuseas, vómitos, diarreas), el mercurio se absorbe dando lugar a manifestaciones sistémicas (fracaso renal agudo, shock vasopléjico).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Mercurio en orina normal: < 5 mcg/L

Mercurio en orina de trabajadores expuestos al mercurio, con bajo riesgo de intoxicación: 5-50 mcg/L

Mercurio en sangre de trabajadores expuestos al mercurio, con bajo riesgo de intoxicación: < 2 mcg/100 ml

Mercurio en orina de trabajadores expuestos al mercurio, con alto riesgo de intoxicación: 50-100 mcg/L

Mercurio en orina en intoxicaciones sintomáticas: > 300 mcg/L

7.- TRATAMIENTO:

A) MERCURIO METALICO:

Con el mercurio metálico ingerido por vía oral no hay que hacer nada (si no hay lesiones inflamatorias en el tubo digestivo). Dieta rica en residuos y enviar el paciente a control en nuestra Consulta Externa de Toxicología Clínica. Sólo si la ingesta ha sido masiva y habitualmente voluntaria se recomienda acelerar el tránsito intestinal mediante una solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm: 250 mL, cada hora, durante 16 horas).

El mercurio metálico inhalado masivamente en un accidente laboral, requiere un tratamiento sintomático de los signos irritativos respiratorios e iniciar un tratamiento quelante mientras se espera los niveles de mercurio (ver luego antídotos).

El mercurio metálico embolizado por vía iv es inexpugnable, pero no precisa terapéutica específica. En cambio, el mercurio depositado por vía IM o SC debiera ser extraído quirúrgicamente, porque el riesgo de complicaciones locales y sistémicas es muy elevados.

B) SALES ORGANICAS DE MERCURIO:

Con los antisépticos a base de mercurio, enjuagar bien la boca y en ingestas muy *minor* no hacer nada más. En ingestas superiores a 10-20 mL, vaciar con ipeca o lavado.

El resto de sales orgánicas son más tóxicas y, por ello, hay que vaciar siempre el contenido gástrico y dar carbón activado.

El dimercaprol está contraindicado, por lo que si hay manifestaciones sistémicas debe usarse la d-penicilamina, el DMSA o el DMPS.

La hemodialisis podría usarse si hay fracaso renal.

C) SALES INORGANICAS DE MERCURIO:

Con las sales solubles absorbibles, sí se debe practicar el vaciado gástrico, aunque dado el carácter cáustico de las mismas es preferible el lavado gástrico cuidadoso, pero prolongado, a la ipeca. Administrar a continuación una dosis de carbón activado (25 g) y catártico (sulfato sódico: 30 g), y proteger a continuación al tubo digestivo con dieta famis y omeprazol. Podrían observarse signos o síntomas de causticación grave que podrían justificar una endoscopia, que se aprovecharía para aspirar el contenido gástrico y lavar el estómago.

Respecto a los quelantes, sólo se utilizarán si se sospecha una distribución sistémica del mercurio (vapores inhalados, sales solubles). Por tanto, en la ingesta oral de mercurio metálico, no están nunca indicados. El de elección es el Dimercaprol o BAL o Sulfactín a la dosis de 3 mg/Kg/IM/4h las primeras 48 horas, 3 mg/Kg/IM/6h las segundas 48 horas y 3 mg/Kg/Im/12 horas durante 6 días más. El contacto digestivo con estas sales solubles justifica el inicio del tratamiento quelante incluso antes de conocer el resultado del laboratorio. La penicilamina no se aconseja porque sólo puede administrarse por vía oral y estos pacientes graves tienen problemas digestivos e intolerarían el fármaco.

Si la función renal es normal, nunca está justificada la dialisis, pero en los casos graves (en los que el mercurio actúa como nefrotóxico y se constata una insuficiencia renal), se seguirá la misma pauta antidótica y además se practicará una hemodiálisis convencional DIARIA, ya que el complejo BAL-Hg es dializable.

8.- DOSIS TOXICAS:

Como se ha citado, el mercurio metálico por vía oral no es tóxico.

Respecto a los antisépticos a base de mercurio hay que citar en particular a la mercromina, ya que su ingesta es frecuente en los niños de nuestro medio. Cada ml de mercromina (= merbromina = bromocromio = rodocromio) contiene 20 mg de merbromina (2%). Es difícil precisar la dosis que pueden dar síntomas cuando se ha ingerido por vía oral; por lo descrito en la literatura, el simple contacto bucofaríngeo ha de considerarse atóxico, mientras una experiencia previa del HCP con un niño de 22 meses al que se le dieron 2 ml de mercromina no produjo clínica ni cambios en los niveles de mercurio, pero hay reportado un caso en la literatura con la ingesta de 20 ml y que provocó a las 12 horas náuseas, vómitos, dolor abdominal y vértigos, con un aumento de los niveles de mercurio.

El resto de sales orgánicas ha de considerarse más tóxico, sin poder precisar dosis.

Con las sales inorgánicas, cualquier ingesta, por mínima que sea, ha de considerarse tóxica, y la ingesta de 500 mg es potencialmente mortal.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

METACUALONA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: PALLIDAN

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Metacualona

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El signo guía es la depresión del SNC: somnolencia, ataxia, estupor y coma. El coma puede ser agitado, con hipertonia y signos piramidales. Puede haber midriasis. Se han descrito convulsiones.

Los casos graves puede cursar con depresión respiratoria y cardiocirculatoria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se determina en el HCP

7.- TRATAMIENTO:

Medidas sintomáticas de apoyo cardiorespiratorio, si precisa.

Vaciado gástrico con ipeca o lavado, según estado de conciencia.

El carbón activado es un buen adsorbente y debiera darse en todos los casos graves (dosis inicial: 25 g).

No hay antídoto.

La hemoperfusión con carbón activado ha sido utilizada en casos muy graves, con concentraciones superiores a 40 mcg/mL, pero su eficacia no ha sido demostrada.

8.- DOSIS TOXICAS:

En un niño, 150 mg ya podrían dar signos de intoxicación. En el adulto serían más de 800 mg, pero para llegar al coma harían falta de 2-3 g.

9.- COMENTARIOS:

Aunque hay pocos preparados comerciales en España a base de metacualona, alguno hay, y se han visto intoxicados en el HCP.

Hay también pacientes adictos a este fármaco, y a bajas dosis ha sido usado con ánimo recreativo.

METAHEMOGLOBINEMIA

2.- SINONIMOS: AGENTES METAHEMOGLOBINIZANTES

3.- NOMBRES COMERCIALES: Múltiples

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Hay infinidad de fármacos, herbicidas y productos industriales (industrias del caucho, goma, neumáticos, colorantes, tintas, etc), capaces de generar metahemoglobinemia.

Los responsables más frecuentes en nuestro medio son: Dapsona, anilinas (amina aromática del benceno), benzocaína, taladrina, sulfonas, sulfonamidas, fenacetina, fenazopiridina, acetanilida, azul de metileno (sic), nitrito de amilo, nitrito sódico, nitrato de plata, nitroprusiato, nitroglicerina, toluidina, trinitrotolueno, aminofenol, clorato sódico, potásico o bórico, tintas y tintes, naftalina, pamaquina, nitrofenol, fenol, vapores nitrosos, etc, etc, etc.

La piel y el aparato respiratorio, y por supuesto el digestivo, puede absorber con rapidez muchos de los productos citados en la lista anterior.

Algunos de estos productos son utilizados por varones homosexuales (como el nitrito de amilo o "poppers").

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El signo guía es la CIANOSIS SIN HIPOXEMIA, que puede tardar un cierto tiempo (horas) en instaurarse tras el contacto con el tóxico.

El pulsioxímetro calcula la absorbancia de la luz con 2 longitudes de onda (660 y 940 nm) que corresponden a la oxihemoglobina. La MHb absorbe la luz de forma prácticamente igual, ofreciendo una falsa información ya que desciende mucho menos de lo que debiera hacerlo (p.e., una MHb del 100%, correspondería a una OHb del 0% y en cambio el pulsi marcaría 85%!!!). Va a ser el co-oxímetro el espectrofotómetro que nos va a indicar la cantidad de OHb, MHb y COHb, y a veces también de SHb y de CNMHb, que realmente hay en la sangre del paciente.

La metahemoglobina (Mhb) es una hemoglobina patológica, por oxidación del hierro de la hemoglobina ($Fe^{++} \rightarrow Fe^{+++}$), y que confiere el color cianótico a la piel, a las mucosas y a la sangre (ver Figura), que no puede transportar oxígeno a los tejidos de forma adecuada.

Por ello, los pacientes con $MHb < 20\%$ estarán cianóticos pero asintomáticos (quizás sólo ansiosos), con MHb del 20-40% aparecen signos y síntomas de hipoxia tisular general (náuseas, escalofríos, inestabilidad, disnea, cefalea, fotofobia, taquicardia, taquipnea, ansiedad, agitación, estupor, adinamia), con MHb del 40-60% hay signos de hipoxia tisular grave (coma, convulsiones, arritmias, hipotensión, shock, acidosis metabólica) y con $MHb > 60\%$ puede sobrevenir la parada cardiorespiratoria. En general los pacientes ofrecen más sensación de gravedad de la que realmente tienen.

Cuanto con más rapidez se instaura la MHb, peor se tolera, mientras que pacientes con MHb crónicas (por ingesta regular de un fármaco) pueden estar muy bien adaptados a tasas altas de Mhb. Pacientes con enfermedades cardiorespiratorias o hematológicas subyacentes, tolerarán peor la MHb.

La misma MHb puede causar una anemia hemolítica aguda o que se detecta al cabo de 2-3 días, e incluso mucho más tarde, por lo que todos estos enfermos han de ser seguidos ambulatoriamente después de su episodio de MHb.

Algunos de los tóxicos citados en las causas de MHb, pueden producir además otros tipos de manifestaciones (ver los protocolos de cada sustancia tóxica).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Determinación de la Metahemoglobina es diagnóstica, pronóstica e indica la necesidad de terapéutica antidótica:

A título orientativo:

$MHb < 2\%$: Es fisiológica

MHb 10-20 % : Cianosis

MHb 20-40 % : Cianosis + Manifestaciones neurológicas y acidosis metabólica.

MHb 40-60 % : Cianosis + Manifestaciones neurológicas + Acidosis metabólica + Manifestaciones cardiocirculatorias graves

$MHb > 60\%$: Potencialmente mortal

7.- TRATAMIENTO:

Aunque el paciente no estará hipoxémico, si la MHb es $> 20\%$ o hay manifestaciones clínicas, iniciar oxigenoterapia con mascarilla tipo Monagan.

Si el tóxico ha sido ingerido, se seguirán las normas habituales de descontaminación digestiva: lavado gástrico o ipeca, carbón activado, etc. Si se ha ingerido nitrato de plata, hacer el lavado con suero fisiológico (CINa al 0.9%). Si el tóxico ha penetrado a través de la piel, lavar bien con agua y jabón.

La indicación del antídoto no se hace sólo por la presencia de cianosis, sino por el estado clínico (afectación neurológica o cardiocirculatoria) o la constatación analítica (acidosis metabólica y/o $MHb > 15\%$).

La MHb se revierte con AZUL DE METILENO. Actualmente (agosto 2.000), la Farmacia del HCP sirve ampollas de 5 mL con

50 mg de azul de metileno. Se administran 1 mg/Kg en 100 mL de suero glucosado al 5% a pasar en 15 minutos. Esperar 45 minutos, valorar clínica y analíticamente (acidosis metabólica, metahemoglobinemia) y, si se considera necesario, ir repitiendo la dosis hasta un MAXIMO DE 7 VECES. En los casos clínicamente graves, la dosis inicial será de 2 mg/Kg y no se sobrepasarán los 7 mg/Kg de dosis total acumulada. El objetivo no es conseguir una metahemoglobinemia de 0%, sino bajarla a menos del 10%. Cuando no se administre azul de metileno, mantener una perfusión continua de SG al 5%.

El azul de metileno está contraindicado en niños muy pequeños o si se sabe que el paciente es portador de un déficit de 1.6 glucosa fosfato deshidrogenasa, ya que podría desencadenar una anemia hemolítica; en este caso el tratamiento de la MHb es el ácido ascórbico (vitamina C), 1 g por vía iv cada hora, hasta un MAXIMO DE 10 VECES. El ácido ascórbico actúa muy lentamente, por lo que la mejoría será gradual.

La ausencia de respuesta al azul de metileno sugiere la presencia de sulfohemoglobina (intoxicados por sulfhídrico), la presencia de déficits enzimáticos (G6PDH, NADPH-MHb-reductasa) o una sobredosis de azul de metileno!!!

Con MHb superiores al 40-60%, con manifestaciones clínicas muy graves, respuesta insuficiente al azul de metileno o contraindicación para este antídoto, está indicada la EXANGUINOTRANSFUSION, particularmente eficaz en los niños.

8.- DOSIS TOXICAS:

Dada la diversidad de agentes etiológicos, no pueden precisarse las dosis.

9.- COMENTARIOS:

En septiembre de 1996, ingresó en Urgencias una mujer de 20 años con grave MHB (44%) tras contacto, unas 2 horas antes, de las manos y pies con un material recientemente teñido (zapatos). A pesar de estar al 44%, la MHb estaba bien tolerada clínicamente (sólo la cianosis + náuseas + sensación de frío). Respondió bien con sólo 2 dosis de azul de metileno. Hizo una leve anemia hemolítica a las 48 horas.

METANOL

2.- SINONIMOS: ALCOHOL DE QUEMAR

ALCOHOL METILICO

ALCOHOL DE MADERA

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: METANOL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El metanol es un producto muy tóxico. La mortalidad en el HCP en estos últimos 15 años es del 50%. Muchos de estos pacientes son alcohólicos crónicos, que beben alcohol de quemar cuando no disponen de su bebida alcohólica habitual.

Los síntomas iniciales son inespecíficos: náuseas, vómitos, confusión, ataxia y somnolencia. A continuación trastornos de la visión e hiperventilación. Finalmente, pérdida de la conciencia. Característicamente, la instauración clínica es progresiva, por lo que raramente llegan al Hospital antes de las 12 horas del inicio de la ingesta. Los síntomas pueden retrasarse aún más si ha ingerido conjuntamente alcohol etílico.

Ya en el Hospital, el paciente puede entrar en shock y desarrollar un edema cerebral que le conduce a la muerte (muerte cerebral) a las 24 horas de la ingesta.

Analíticamente, es constante la acidosis metabólica, de modo que no puede haber un intoxicado por metanol sin acidosis metabólica; ésta puede ser severísima, con $\text{pH} < 7$. La acidosis metabólica no es láctica, sino por metabolitos del metanol (ácido fórmico), aunque podría haber una leve lactacidemia desproporcionada al grado de acidosis. También se constata un aumento del vacío aniónico y del vacío osmolar.

Puede detectarse una pancreatitis biológica, de escasa trascendencia clínica.

Es posible la pérdida de agudez visual, con posible evolución a la ceguera irreversible, pero no siempre está presente.

Otra posible secuela son los síntomas extrapiramidales.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La clave para confirmar el diagnóstico es la determinación de metanol. A título orientativo, la presencia de metanol siempre es patológica, pero hasta 0'2 g/L no empieza a producir signos ni síntomas. Puede establecerse, sólo de forma orientativa, esta analogía clínico-analítica:

0'2-0'5 g/L producen una intoxicación leve

0'5-1 g/L producen una intoxicación grave

1-1'5 g/L producen una intoxicación muy grave

1'5 g/L es potencialmente mortal

El laboratorio de toxicología del HCP determina también el principal metabolito, el ácido fórmico.

El paciente puede ser visto en una etapa muy avanzada de la intoxicación, en pésima situación clínica pero con niveles relativamente bajos debido a la metabolización del metanol.

7.- TRATAMIENTO:

Esta intoxicación es suficientemente grave y con riesgo de generar secuelas irreversibles, como para justificar el que se inicie el tratamiento, si la sospecha clínica está bien fundada, incluso antes de que el laboratorio le confirme la presencia de metanol en sangre.

1º) Medidas de sintomáticas y de soporte general:

Corregir sin demora la acidosis metabólica con bicarbonato sódico, preferentemente 1 molar. Las dosis de bicarbonato necesarias pueden llegar a superar los 1.000 mEq/24 horas.

Hacer una hidratación standard y no forzar una hipervolemia ni intentar la diuresis forzada.

Los casos graves (con coma o convulsiones) hacen edema cerebral, por lo que adoptará medidas preventivas de enclavamiento (restricción hidrosalina, cama a 45° y cabeza en semiflexión y dexametasona (8 mg/6 horas/ev).

Muchos pacientes graves hacen insuficiencia respiratoria (por el coma y/o la broncoaspiración), por lo que habrá de preveer medidas sintomáticas.

Administrar ácido fólico o folinato cálcico a altas dosis: 50 mg cada 4 horas (iv, con 100 ml de suero glucosado), durante 24 horas, porque parecer prevenir las secuelas oculares. También piridoxina 100 mg/iv/6h y tiamina 100 mg/im/12h (la mayoría de estos pacientes son alcohólicos crónicos).

2º) Prevención de la absorción digestiva:

Los enfermos acostumbran a llegar más de 2-3 horas después de la ingesta, por lo que los eméticos o el lavado gástrico (preferible) ya no están justificados.

El carbón activado y los catárticos son ineficaces y no deben administrarse.

3º) Medidas para frenar la metabolización del metanol:

El método mas simple, eficaz y del que se tiene amplia experiencia en nuestro Hospital es la administración de etanol IV de acuerdo con los siguientes criterios:

Todo paciente con posibilidad de haber ingerido más de 10 mL de metanol y que presenta:

Síntomas extradigestivos

(en particular, trastornos conciencia, conducta o visuales),

y/o

Acidosis metabólica (Exceso de base < - 5 mmol/L)

o

Metanol > 0'2 g/l

está justificado iniciar tratamiento antidótico con etanol, de acuerdo con la siguiente pauta:

BOLUS: 1 ml de etanol puro/Kg, en 50 mL de SG al 5%, a perfundir en 60 min.

MANTENIMIENTO (perfusión continua):

En no alcohólico: 0'1 ml/Kg/h disuelto en SG 5%.

En alcohólico crónico: 0'2 ml/Kg/h disuelto en SG 5%.

Para preparar estas perfusiones de etanol, calcule las necesidades de etanol para 6 horas, y añadir este etanol a un suero glucosado de 500 ml, que se pasará en 6 horas.

Las perfusiones de mantenimiento se adaptarán en su velocidad o concentración para conseguir niveles de etanol en sangre de 1 g/L (no se necesita más, pero tampoco menos). Es necesario controlar la etanolemia cada 6 horas y hacer un BM-test cada 3 horas.

La perfusión de etanol se suspenderá cuando el metanol sea < 0'1 g/L y el paciente mantenga un exceso de base por encima de los - 5 mmol/L, sin ayuda de bicarbonato.

Durante la práctica de la hemodiálisis NO DEBE INTERUMPIRSE la perfusión de etanol, antes al contrario, HAY QUE DOBLAR LA VELOCIDAD DE PERFUSION DE ETANOL (o doblar la concentración) durante todo el tiempo que dure la HD.

Encontrará las ampollas de etanol puro en el botiquín de antídotos de la 2ª de Urgencias. Como las soluciones que preparará son muy hiperosmolares, intente utilizar una vía central.

4º) Respecto a las medidas para aumentar la eliminación del metanol, la más simple, eficaz y de la que también se tiene bastante experiencia en nuestro Hospital es la hemodiálisis (HD). Los criterios para su utilización son:

Todo paciente con sospecha razonable de haber ingerido más de 30 mL de metanol y que presenta:

Síntomas extradigestivos

(en particular, trastornos conciencia, conducta o visuales),

y/o

Acidosis metabólica (Exceso de base < - 10 mmol/L

o

Metanol > 0'5 g/l

practicar una HD, prolongada e ininterrumpida durante varias horas (ver luego), hasta comprobar que la acidosis se mantiene corregida sin ayuda de bicarbonato y/o que el metanol sea < 0'2 g/l).

Durante la práctica de la hemodiálisis NO DEBE INTERUMPIRSE la perfusión de etanol, antes al contrario, HAY QUE DOBLAR LA VELOCIDAD DE PERFUSION DE ETANOL (o doblar la concentración) durante todo el tiempo que dure la HD.

A título orientativo puede hacer el siguiente cálculo de duración de hemodiálisis continua:

Para un metanol en sangre de 0'5-1 g/l, 4 horas de HD

1-2 g/l, 6 horas de HD

2-3 g/l, 8 horas de HD

3-4 g/l, 10 horas de HD

4-5 g/l, 12 horas de HD

La extracción de metanol con diálisis peritoneal es muy lenta y no debe ser ensayada a menos que no pueda practicarse la HD. La realización de una hemoperfusión con carbón activado es totalmente ineficaz.

8.- DOSIS TOXICAS:

10 mL de metanol puro es tóxico y 30 mL podrían ser mortales, al tiempo que han sobrevivido pacientes que han ingerido 200 mL. Pero como las dosis afirmadas y la concentración de metanol son muy difíciles de conocer, las dosis calculadas son muy difíciles de valorar.

La metanolemia, la determinación de ácido fórmico o la simple acidosis metabólica son mucho mejor indicadores.

9.- COMENTARIOS:

En esta intoxicación, una vez depurado el metanol, si el paciente evoluciona hacia la muerte cerebral no hay contraindicación, *per se*, para la donación de órganos para trasplante.

METOCLOPRAMIDA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: PRIMPERAN

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: METOCLOPRAMIDA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El motivo mas frecuente de consulta al Servicio de Urgencias en relación a la metoclopramida no es la intoxicación aguda sino uno de sus efectos secundarios: la reacción distónica, particularmente frecuente en niños y adolescentes. En los ancianos, puede producir diskinesias y parkinsonismos, que a veces tardan en resolverse a pesar de haber suprimido el fármaco.

La intoxicación aguda, que es excepcional, produce hipertensión, agitación, irritabilidad y también reacciones extrapiramidales.

Se han descrito también convulsiones y metahemoglobinemias.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en el HCP.

7.- TRATAMIENTO:

La reacción distónica responde bien a la administración de 5 mg por vía IM o IV muy lenta de biperideno (Akinetón^R); otra opción terapéutica sería la administración de difenhidramina que no está comercializada en forma inyectable pero de la que el Servicio de Farmacia del HCP dispone en ampollas de 50 mg; la dosis para un adulto sería en este caso de 50 mg iv muy lento.

En los casos de intoxicación por vía oral, si se considera que se debe vaciar el estómago, debe utilizarse la aspiración-lavado gástrico (no la ipeca). En casos graves puede darse, además, carbón activado.

8.- DOSIS TOXICAS:

500 mcg/Kg

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

1.- PRODUCTOTÓXICO: METOTREXATO
--

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Metotrexato

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Náuseas, vómitos, hemorragia digestiva, insuficiencia renal, alteraciones enzimas hepáticos, coma, convulsiones, rash cutáneo e infiltrados pulmonares, que podrían seguirse de una pancitopenia.

Se han descrito casos mortales tras instilación intratecal de dosis tóxicas en niños.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Las concentraciones de metotrexato deben ser inferiores a los 10 m mol/L a las 24 horas, < 1 m mol/L a las 48 horas y < 0,1 m mol/L a las 72 horas.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta oral, se aplicarán las medidas clásicas de descontaminación digestiva (lavado, carbón activado, etc.), aunque probablemente esté consultando este protocolo por una sobredosificación accidental del fármaco administrado por vía parenteral.

El carbón activado administrado en dosis repetidas, aumenta el aclaramiento de metotrexato, probablemente a través de cortar la recirculación enterohepática y, por tanto, deben administrarse 25 g cada 3 horas ante toda intoxicación, independientemente de la vía de entrada (ver pauta en la parte general de estos protocolos).

El folinato cálcico (leucovorina o Lederfolín[®]) es el antídoto específico. La dosis habitual es de 50 mg/m²/iv/6 horas, hasta que los niveles de metotrexato desciendan por debajo de 0,1 m mol/L. No confundir el folinato cálcico con el ácido fólico, ya que éste carece de acción antidótica.

La alcalinización urinaria (pH_o > 7) es aconsejable para disminuir el riesgo de precipitación de metotrexato en el riñón, complementada con una buena diuresis (ver pauta de diuresis forzada alcalina, en la parte general de estos protocolos).

La indicación de técnicas de depuración extrarrenal es controvertida, y sólo cabe pensar en ellas (HP, HDF o una combinación de HD/HP) en casos graves y con fracaso renal asociado.

8.- DOSIS TÓXICAS:

1,5 mg/Kg/iv

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

MICONAZOL

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: DAKTARIN

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: MICONAZOL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es una intoxicación infrecuente (1 caso en el HCP en los últimos 15 años). Las formas de presentación comercial son variadas (crema, polvo, gel), siendo el Daktarin[®] el preparado comercial más popular. Es una típica intoxicación pediátrica.

Es un producto considerado poco tóxico. Tiene capacidad irritante local, y por ello genera náuseas y vómitos en caso de ingesta oral.

Algunos pacientes son alérgicos y pueden llegar a experimentar una reacción anafiláctica.

La administración iv rápida o muy concentrada es cardiopélica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El miconazol no se determina en el HCP

7.- TRATAMIENTO:

No existe antídoto, por lo que procede sólo un tratamiento de descontaminación (ver parte general de estos protocolos) y sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

No están establecidas

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

MISOPROSTOL

2.- SINÓNIMOS: PROSTAGLANDINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: CYTOTEC

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Misoprostol

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El misoprostol es una prostaglandina que se utiliza en el tratamiento de la úlcera péptica, pero que es derivada de esta indicación con finalidad abortiva.

La intoxicación produce hipertensión, taquicardia, dolores abdominales, fiebre, temblores y, en las embarazadas, contracciones uterinas y muerte fetal.

A dosis terapéuticas se han descrito importantes efectos secundarios: convulsiones, cefalea, vértigos, fatiga, vómitos, diarreas, dolor abdominal, metrorragia y aborto (sobre todo durante el primer trimestre).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza en nuestro Hospital y tampoco es posible su identificación.

7.- TRATAMIENTO:

Considere un vaciado gástrico o el carbón activado en ingestas superiores a 2-3 veces la dosis máxima diaria.

Medidas sintomáticas generales, ya que no hay antídoto.

8.- DOSIS TÓXICAS:

2-3 veces la dosis máxima diaria.

9.- COMENTARIOS:

En enero del 2.000, se sospechó esta intoxicación en una paciente que acudió por deterioro del estado de conciencia, fiebre, hipoglicemia, metrorragias y aborto en curso. No pudo llegar a demostrarse.

MONOXIDO DE CARBONO

2.- SINÓNIMOS: CO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Monóxido de carbono

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El monóxido de carbono (CO) es un gas presente en la atmósfera, cuya concentración puede aumentar en áreas muy urbanizadas (como Barcelona) o en los domicilios de sujetos que fuman. De ahí que sea "normal" encontrar tasas del 2-4% de carboxihemoglobina (COHb) en cualquier persona, y de hasta un 6-8% e incluso más, si se trata de fumadores o personas que conviven con grandes fumadores. El CO actúa sobre la Hb (convirtiéndola en COHb y dificultando el transporte de oxígeno), sobre la mioglobina (de ahí la afectación muscular) y sobre la respiración celular (por eso los signos y síntomas pueden ser multisistémicos).

La causa más frecuente de intoxicación por CO en nuestro medio es la combustión del gas que alimenta los calentadores de agua y las estufas. Los gases domésticos (gas natural, butano, etc) no tienen CO, por lo que imprescindiblemente han de combustión para generar CO. Fuera del ambiente doméstico, la causa más frecuente de intoxicación por CO es la inhalación de humos en un incendio (vea el protocolo de HUMOS si es esta la situación).

El órgano diana del monóxido de carbono es el SNC. Los síntomas iniciales (y a veces únicos) son la cefalea de predominio frontal o biparietal, vértigos, ataxia, acúfenos, temblores, síncope y/o pérdida progresiva de conciencia. Es característica la falta general

de fuerza muscular, de modo que el enfermo nota una gran pesadez en el cuerpo, y no puede bajar de la cama o levantarse del suelo. En los casos graves, el enfermo entra en coma; el coma puede ser profundo, y el coma profundo puede ser irreversible o recuperable con secuelas neurológicas. Pueden haber convulsiones y signos de descerebración. A la exploración el paciente puede estar atáxico y con signos de liberación piramidal.

El aparato cardiovascular también se afecta: taquicardia, signos isquémicos en el ECG, arritmias y, en casos graves, hipotensión. Pueden detectarse náuseas, vómitos, diarreas (algunos de estos enfermos han sido diagnosticados de gastroenteritis!!!), acidosis metabólica, rhabdomiólisis y una característica epidermiólisis.

La sangre venosa del paciente parece sangre arterial, al tiempo que el paciente está muy bien coloreado, más rosado cuanto más intoxicado está.

Algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones a corto o medio plazo (edema cerebral, trastornos de las funciones mentales), por lo que todo intoxicado por CO ha de permanecer en observación unas 12 horas por lo menos y ha de enviarse para control a nuestra consulta externa de toxicología clínica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La exploración clave es la determinación de la carboxihemoglobina (COHb). Puede enviarse sangre arterial o venosa. Si la sangre venosa es muy "rojiza" (parece arterial) casi tiene el diagnóstico confirmado. El resultado debe valorarse en función del tiempo transcurrido desde la exposición y dependiendo de si ha habido o no oxigenoterapia previa.

Cuando hace poco (menos de 1 hora) que ha terminado la exposición y se lleva menos de 1 hora de oxigenoterapia puede considerarse, de forma orientativa, que:

COHb < 4% son normales

COHb < 8% en fumadores, son normales

COHb del 8-15% corresponden a intoxicaciones leves

COHb del 15-30% corresponden a intoxicaciones graves

COHb del 30-50% corresponden a intoxicaciones muy graves

COHb > 50% podrían ser mortales

El laboratorio de toxicología del HCP está ultimando en estos momentos las determinaciones de CO disuelto en plasma, que podrían ser un mejor indicador de la gravedad de la intoxicación.

La pO₂ en sangre arterial no sirve como indicador de intoxicación por CO. Por grave que esté el intoxicado, la pO₂ será normal, y si no lo es, es porque el enfermo ha hecho alguna complicación respiratoria.

7.- TRATAMIENTO:

Iniciar oxigenoterapia con mascarilla tipo Monagan en todo paciente con sospecha de intoxicación por CO, incluso antes de disponer del resultado de la COHb. Recordar dar un flujo de oxígeno suficiente para que la bolsa del reservorio esté siempre hinchada.

La duración de esta oxigenoterapia depende de la tasa de COHb; calcule unas 3-4 horas para tasas inferiores al 15% y unas 6-8 horas si es del 15-20%, aunque en este último caso y, sobre todo, con tasas superiores al 20%, el enfermo podría ser tributario de cámara hiperbárica, pero mientras se ultima el traslado mantenga continuamente la oxigenoterapia con Monagan.

Considere la indicación de oxigenoterapia hiperbárica en los siguientes casos:

Coma actual

Pérdida de conciencia previa, aunque esté actualmente recuperado

Exploración neurológica anormal (ataxia, hiperreflexia, Babinsky)

Acidosis metabólica

Rhabdomiólisis

Trastornos ECG no atribuibles a causas previas

Carboxihemoglobina > 20%

Embarazo

En estos casos contacte con la cámara hiperbárica del Hospital de la Cruz Roja de Barcelona al teléfono (agosto 1997): 93-433-15-51. El traslado se hará siempre con Monagan.

Los que no cumplen estos criterios, deben seguir la oxigenoterapia hasta que la COHb esté < 5%. Aún así, muchos pacientes van a seguir asténicos, con cefaleas, inestables, etc. Si no hay signos de mayor gravedad, podrá darles el alta con control ambulatorio en nuestra consulta externa de Toxicología Clínica.

8.- DOSIS TOXICAS: Guiése por los niveles de COHb

9.- COMENTARIOS:

1º) Debe considerar SIEMPRE que la valoración COMPLETA de un intoxicado por CO debe incluir los siguientes aspectos:

Historia clínica: investigar por cefaleas, convulsiones, astenia, debilidad muscular, náuseas, vómitos, diarreas, vértigos, pérdida de conciencia, visión borrosa, etc.

Exploración neurológica: son considerados como signos positivos de intoxicación la debilidad muscular, la ataxia, el vértigo, los trastornos de la conducta, el nistagmus, la hipertonía, la hiperreflexia, la hiperactividad y el signo de Babinsky.

Exploración cardiovascular: valorar presión arterial y frecuencia y ritmo cardíaco.

Exploración electrocardiográfica: son considerados como signos positivos de intoxicación la isquemia-lesión y las arritmias que no tengan otra explicación.

Exploración respiratoria: valorar semiología y radiografía de tórax.

Exploración cutánea: epidermiólisis.

Exploración bioquímica: son considerados como signos positivos la acidosis metabólica y la rhabdomiólisis.

Exploración toxicológica: se realiza a través de la determinación de la COHb.

2º) Debe considerar SIEMPRE que todos los trastornos neurológicos (cefaleas, vértigos, trastornos de la conducta, coma) asociados a:

La inhalación de humos en un incendio

La permanencia en un lugar donde está combustionando un gas (estufa o calentador de agua), aunque sea gas natural o butano, que no contienen CO.

ESTÁN PRODUCIDOS POR EL MONÓXIDO DE CARBONO, mientras no se demuestre lo contrario.

3º) La simple sospecha de intoxicación por CO justifica el inicio INMEDIATO de la oxigenoterapia convencional con mascarilla tipo Monagan o, en su defecto, Ventimask al 40% con máximo flujo y oclusión de los agujeros laterales). A continuación puede explorar al enfermo, hacerle el ECG y extraer la sangre para bioquímica y COHb (en este último caso da igual una muestra arterial que venosa mientras sea con anticoagulante).

4º) La COHb "normal" en el no-fumador es < 5% y en el fumador < 10%. Una carboxihemoglobina normal no puede excluir nunca el diagnóstico de intoxicación por CO si han pasado más de 12 horas desde la exposición o si el paciente ha recibido oxigenoterapia convencional durante más de 3 horas. Por el mismo motivo, una COHb discretamente alta en el momento actual (dando por tanto un falso diagnóstico de intoxicación leve) puede estar presente en una intoxicación muy grave por CO si ha pasado mucho tiempo.

5º) Es muy importante el control ambulatorio posterior de estos pacientes. Remítalos, por tanto, a la Consulta Externa de Toxicología Clínica, como urgencia diferida.

NAFTALINA

2.- SINONIMOS: Bolas de Naftalina

3.- NOMBRES COMERCIALES: Polill

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Naftalina

ATENCIÓN: En muchos de estos productos anti-polilla, han sustituido la naftalina por para-dicloro-benceno, que es mucho menos tóxico. Por tanto, verifique en la caja la composición.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La naftalina es un producto que había sido de un uso doméstico muy tradicional, presentado clásicamente en forma de bolas blancas de olor característico y que se utilizaba como antipolilla. Recientemente se han comercializado también productos antipolilla en forma de pasta y sprays. Cuidado porque muchos productos antipolilla pueden contener paradiclorobenceno o insecticidas organofosforados.

Los síntomas que puede producir la ingesta de naftalina son relativamente precoces, ya que la absorción es rápida:

Digestivo: Náuseas y vómitos

SNC: Cefalea, inquietud, somnolencia, coma y convulsiones

Sangre:

Metahemoglobinemia, reconocible por el aspecto cianótico con pO₂ normal.

Hemólisis, reconocible por el hemograma y la hemoglobinuria.

Los portadores de un déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, están más predispuestos a estas complicaciones hematológicas.

Los casos graves pueden presentar secundariamente trastornos cardiovasculares, hiperpotasemia, insuficiencia renal y hepatotoxicidad tardía.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: La naftalina no se determina en el HCP Solicite metahemoglobinemia sólo si el paciente está cianótico.

7.- TRATAMIENTO: Desde el punto de vista terapéutico está contraindicada la leche, los aceites y sus derivados.

Si el paciente es visto antes de las 4 horas, vaciar siempre el estómago (preferible la emesis si no hay trastorno de conciencia ni convulsiones) y administrar carbón activado, 25 g, conjuntamente con una dosis de catártico (sulfato sódico 30 g) si el paciente no ha tenido diarreas espontáneas.

Valore clínica/analíticamente la posibilidad de una metahemoglobinemia/hemólisis. La metahemoglobina puede requerir el uso de azul de metileno (ver protocolo de metahemoglobinemia). La hemólisis requiere controlar el hematocrito, el potasio y alcalinizar la orina (pH orina de 7-8). Metahemoglobinemias o hemólisis muy severas podrían requerir una exanguinotransfusión.

El resto de complicaciones son de terapéutica sintomática.

Es una intoxicación es la que es prudente, incluso en los casos asintomáticos, mantener siempre un período de observación mínimo de 12 horas.

8.- DOSIS TOXICAS: A título sólo orientativo se considera que la dosis tóxica de la naftalina por vía oral es de unos 20 mg/Kg, y la potencialmente mortal de unos 50 mg/Kg; teniendo en cuenta que el contenido medio de una bola de naftalina es de 250-500 mg, puede estimarse de forma aproximada que entre ½ y 1 bola por cada 10 Kg de peso no produce síntomas, entre 1 y 2 bolas/10 Kg es toxica, y más de 2 bolas/10 Kg puede matar.

NALTREXONA

2.- SINÓNIMOS: ANTAGONISTA OPIACEO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Celupan , Antaxone

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Naltrexona

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Temblor, taquicardia, vértigo, insomnio, agitación.

Las situaciones más graves son las convulsiones, la insuficiencia respiratoria y las arritmias cardíacas.

Puede haber hipertensión, taquicardia y fiebre.

Si el paciente es un consumidor crónico de opiáceos, puede desencadenarse una abstinencia: dolores abdominales, bostezos, rinorrea, sialorrea, ansiedad, sudoración, escalofríos, piloerección, vómitos, etc.

Se han descrito moderada hepatotoxicidad por lo que se aconseja control ambulatorio tras el alta.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

La naltrexona es detectable en la orina, pero no se cuantifica. Puede dar positivo en un test de opiáceos.

7.- TRATAMIENTO:

Si la ingesta es reciente, no se aconseja la ipeca por el riesgo de convulsiones. Practicar un lavado gástrico y dar una dosis de carbón activado.

Medidas sintomáticas si precisa.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

<i>NERIUM OLEANDER</i>

2.- SINONIMOS: ADELFA

BALADRE

LAUREL ROSA

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Alcaloides digitálicos

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Arbusto que puede medir hasta 4 metros de altura, con flores estivales de color rosa o blanco. Es muy habitual en parques públicos, jardines y parterres de las autopistas. Sus hojas contienen glucósidos digitálicos.

La intoxicación suele producirse al mascar las hojas o preparar infusiones con ellas; las flores también son tóxicas.

El cuadro clínico consiste en signos de irritación buco-gastro-intestinal y, en casos graves, manifestaciones cardíacas análogas a las de la intoxicación digitálica (náuseas, vómitos, bradicardia, bloqueos de conducción, hipotensión, etc.) También se ha descrito un síndrome neurológico con ataxia, temblores, midriasis y coma convulsivo.

Es una planta potencialmente mortal.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La digoxinemia, cuyo resultado puede ser muy variable según la técnica utilizada, puede además no relacionarse con la gravedad clínica.

Controle de cerca el potasio plasmático.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste en el vaciado gástrico, preferible con ipeca, y la administración de carbón activado (dosis inicial: 25 g).

En casos graves, la terapéutica es similar a la de la digital, incluyendo la monitorización ECG y hemodinámica, control del potasio plasmático, administración de atropina, uso de fenitoína o lidocaína para las arritmias, marcapasos y eventual uso de un antídoto específico (los anticuerpos antidigoxina) en caso de arritmias malignas o shock refractario (ver protocolo de intoxicación digitálica).

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables

9.- COMENTARIOS:

En el HCP se ha atendido un enfermo psiquiátrico, intoxicado por comer las flores de la adelfa del jardín de la Institución en la que se encontraba recluido. Presentó vómitos, diarreas y bradicardia. Evolucionó bien con tratamiento sintomático.

NEUROLEPTICOS

2.- SINONIMOS: ANTIPSICOTICOS

TRANQUILIZANTES MAYORES

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Largactil^R, Etumina^R, Haloperidol^R, Psico-soma^R, Meleril^R, Decentan^R, Deprelío^R (contiene también un tricíclico), Mutabase^R (contiene también un tricíclico), Dogmatil, Risperidal, etc.

4.- CLASIFICACION Y PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

FENOTIAZINAS:

Derivados alifáticos: Clorpromazina

Trifluopromazina

Prometazina

Promazina

Derivados piperidínicos: Tioridazina

Metopimazina

Pipotiazina

Mesoridiazina

Derivados piperazínicos: Butaperazina

Flufenazina

Perfenazina

Proclorperazina

Trifluoperazina

Tietilperazina

Tiopropoperazina

TIOXANTENOS: Clopexitol

Flupentixol

Tiotixeno

Clorprotixeno

ANALOGOS FENOTIAZINAS:

Dibenzoxazepina: Loxapina

Dibenzotiepina: Clotiapina

Dibenzodiazepina: Clozapina

Tienobenzodiazepina: Olanzapina

Benzotiazina: Protipendilo

Azafenotiazina: Oxipendilo

BUTIROFENONAS: Haloperidol

Droperidol

Moperona

DIFENILBUTILPIPERIDINA: Pimozida

INDOLES: Molindona

Oxipertina

BENZAMIDAS: Sulpirida

Remoxiprida

Tiaprida

DIBENZOCICLOHEPTANOS: Butaclamol

ALCALOIDES RAUWOLFIA Y DERIV: Reserpina

Tetrabenazina

NEUROLEPTICOS ATÍPICOS: Risperidona

Remoxipride

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La absorción de estos productos es lenta, por lo que las manifestaciones pueden aparecer tardíamente.

Los pacientes con sobredosis suelen presentar una disminución moderada del nivel de conciencia, con ausencia de depresión respiratoria, conservación del tono muscular y reflejos e incluso presencia de hipertensión y respuestas exaltadas. Al estimularles se pueden mostrar agresivos, taquicardizarse e hipertensionarse. Los signos anticolinérgicos (midriasis, sequedad de boca, hipoperistaltismo, retención urinaria, febrícula, taquicardia sinusal) son muy frecuentes, pero no constantes. También pueden haber signos extrapiramidales. Las fasciculaciones y las mioclonias son particularmente frecuentes con la tioridazina. Sólo las grandes sobredosis o las asociaciones con otros psicofármacos producen coma profundo, hipotensión, hipotermia, etc. Con frecuencia los pacientes que despiertan de un coma lo hacen con temblores, mioclonias y disartria, que pueden durar 3 o 4 días.

Los cambios electrocardiográficos son frecuentes: taquicardia sinusal y trastornos de repolarización. En algunos casos, sobre todo con la tioridazina, puede haber bradicardia y trastornos de conducción intraventricular y, excepcionalmente, torcidas de punta y un riesgo de parada cardíaca. Las fenotiazinas son causa de rabdomiólisis.

Una intoxicación aguda puede desencadenar también un síndrome maligno por neurolepticos. Este síndrome se sospechará en todo paciente que está recibiendo tratamiento con neurolepticos o que es remitido por una intoxicación aguda con neurolepticos, y que presenta:

Disminución de la conciencia

Rigidez muscular

Hipertermia > 40° C

Rabdomiólisis

Otro motivo frecuente de consulta al Servicio de Urgencias en relación a las fenotiazinas no es la intoxicación aguda sino un efecto secundario en forma de reacción distónica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Los neurolépticos se identifican en orina, pero no se cuantifican. En algunos casos, puede haber reacción cruzada con los antidepresivos tricíclicos.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente, **INCLUYENDO LA TEMPERATURA**, y proceda sintomáticamente en caso necesario.

Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación. Análítica general con equilibrio ácido-base y CK.

Vaciado gástrico: Si la dosis es tóxica y el tiempo de ingesta es corto-medio (menos de 4-6 horas), administre ipecacuana o realice un lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos).

Carbón activado: Es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico. Si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis.

Hipotensión: Inicie el aporte de fluidos iv (fisiológico, hemocé) y coloque al paciente en decúbito supino. Si hay trastornos de conducción (QRS ancho en todas las derivaciones), es muy importante la alcalinización con bicarbonato sódico (ver apartado siguiente). Coloque un catéter de PVC y en función de los hallazgos insista con el aporte de volumen y/o tantee la norepinefrina como fármaco vasopresor de primera elección.

Prolongación del QRS (> 0'10 seg). Iniciar un proceso de alcalinización y sodificación con BICARBONATO 1/6 MOLAR: perfunda unos 500 mL cada 6 horas, que puede ir repitiendo hasta que el trastorno se corrija, el pH supere 7'55, el Na_p supere los 150 mEq/L, la PVC ascienda por encima de 15 cm H_2O o aparezcan signos de edema pulmonar. Recuerde que una intensa alcalinización puede provocar una hipopotasemia, hipernatremia, edema pulmonar y edema cerebral. Controle cada 6 horas estos riesgos yatrogénicos si ha decidido aplicar esta pauta de bicarbonato.

Bloqueo AV de primer grado: Observar.

Bloqueo AV de segundo-tercer grado: Iniciar un proceso de alcalinización y sodificación con BICARBONATO 1/6 MOLAR: ver pauta en el apartado de prolongación del QRS. Si no hay respuesta, utilizar isoprenalina y/o marcapasos.

El marcapasos puede estar justificado en el bloqueo AV completo, el Mobitz II y la bradicardia sintomática refractaria.

Aplanamiento o inversión de la onda T: Observar. Es muy frecuente y poco grave, pero obliga a mantener la observación porque es un signo de impregnación farmacológica del miocardio.

Prolongación del QT: Observar. Si se prolonga el QT con bradicardia (< 60 x min), añadir atropina, isoproterenol o un marcapasos para prevenir las torsades de pointes.

Taquicardia ventricular: Puede ser muy difícil de distinguir de la taquicardia sinusal con QRS ancho. En cualquier caso, iniciar un proceso rápido de alcalinización y sodificación con BICARBONATO SODICO MOLAR: perfunda unos 100 ml (100 mEq) en unos 60 minutos, que puede ir repitiendo hasta que el trastorno se corrija, el pH supere 7'55, el Na_p supere los 150 mEq/L, la PVC ascienda por encima de 15 cm H_2O o aparezcan signos de edema pulmonar. Intente no sobrepasar los 250 ml (250 mEq de bicarbonato molar) cada 6 horas, y recuerde que una intensa alcalinización puede provocar una hipopotasemia.

Si además hay trastorno hemodinámico hay que recurrir al marcapasos con frecuencia alta, a la lidocaína y/o a la cardioversión.

Torcida de puntas: Taquicardizar con atropina, isoproterenol y/o un marcapasos con frecuencia alta. Hay casos en la bibliografía tratados con éxito con sulfato magnésico (1,5-3 g iv).

Aritmias ventriculares: Iniciar un proceso rápido de alcalinización y sodificación con BICARBONATO SODICO MOLAR: perfunda unos 100 ml (100 mEq) en unos 60 minutos, que puede ir repitiendo hasta que el trastorno se corrija, el pH supere 7'55, el Na_p

supere los 150 mEq/L, la PVC ascienda por encima de 15 cm H₂O o aparezcan signos de edema pulmonar. Intente no sobrepasar los 250 ml (250 mEq de bicarbonato molar) cada 6 horas, y recuerde que una intensa alcalinización puede provocar hipopotasemia. Simultáneamente puede utilizarse la lidocaína.

La disopiramida, quinidina y procainamida (IA), y la flecainida, encainida y propafenona (IC) están contraindicadas pues pertenecen al mismo tipo de antiarrítmicos (grupo I). La fenitoina y los beta-bloqueantes no están contraindicados, pero no los recomendamos. El bretilio ha sido usado también en arritmias refractarias.

Bradicardia ventricular: De mal pronóstico. Si cursa con trastorno hemodinámico no responderá probablemente al marcapasos y a la alcalinización, y la única solución es la utilización transitoria de un balón de contrapulsación.

Parada cardíaca: Obliga a una reanimación prologada según las medidas habituales, incluyendo una perfusión rápida de bicarbonato sódico molar. En la literatura se ha descrito la recuperación tras 90 min de masaje cardíaco externo, y la instauración durante algunas horas de una circulación extracorpórea en espera de la desimpregnación cardíaca del fármaco.

Síndrome anticolinérgico: Otra causa frecuente de problemas con las fenotiazinas son las manifestaciones anticolinérgicas, sobre todo cuando el paciente está en fase de recuperación de una intoxicación grave. La manifestación clínica más aparatosa puede ser en estos casos la agitación y el delirio que puede combatirse con 5-10 mg/iv lento de diazepam, o 2 mg/iv/lento de fisostigmina, que pueden irse repitiendo. El uso de la fisostigmina ha de estar siempre justificado porque tiene importantes efectos secundarios. La principal indicación es la afectación anticolinérgica grave del SNC (agitación, delirio, alucinaciones, coma). Se administra por vía iv en bolus lentos de 1 mg en 1 min, repetibles cada 5 min hasta obtener respuesta (máximo 8 mg); si se obtiene respuesta, al cabo de 30-60 min el cuadro anticolinérgico puede recidivar por lo que se administrarán nuevos bolus y/o una perfusión continua de unos 2 mg/hora.

La fisostigmina hace bradicardias e hipotensión por lo que se aconseja control de constantes y monitorización ECG al usarla. La fisostigmina puede provocar convulsiones. La fisostigmina o eserina (no confundir con la prostigmina o neostigmina que no atraviesa la barrera hematoencefálica) está contraindicada en pacientes bradycárdicos, hipotensos o con trastornos de conducción en el ECG.

La diuresis forzada o la depuración extrarrenal (hemodiálisis o hemoperfusión) no están justificadas en ningún caso de intoxicación o sobredosificación de neurolepticos.

Un motivo frecuente de consulta al Servicio de Urgencias en relación a las fenotiazinas no es la intoxicación aguda sino un efecto secundario en forma de **reacción disiónica**, y que responde bien a la administración por vía IM o iv muy lenta de 5 mg de biperideno (Akineton). Otra opción es la administración de difenhidramina que, aunque no está comercializada, sí está disponible en el Servicio de Farmacia del HCP en ampollas de 50 mg; la dosis para un adulto sería de 50 mg iv muy lentos. Otro motivo frecuente de consulta al Servicio de Urgencias es la sospecha de un **síndrome maligno por neurolepticos**. Vea este protocolo.

8.- DOSIS TOXICAS: 15-150 mg/Kg son dosis potencialmente mortales (según el compuesto de que se trate).

9.- COMENTARIOS: En relación a la intoxicación por sulpiride (Dogmatil[®]), que a efectos toxicológicos debe considerarse como una fenotiazina, la experiencia en el Servicio de Urgencias ha demostrado su capacidad hipotensora y su capacidad para generar problemas vasculares secundarios, como una trombosis mesentérica en una mujer de 63 años.

NEUROLEPTICO MALIGNO

2.- SINÓNIMOS: SINDROME NEUROLEPTICO MALIGNO

SINDROME MALIGNO POR NEUROLEPTICOS

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Largactil[®], Etumina[®], Haloperidol[®], Psico-soma[®], Meleril[®], Decentan[®], Deprelío[®] (contiene también un tricíclico), Mutabase[®] (contiene también un tricíclico), Dogmatil, Risperidal, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

FENOTIAZINAS:

Derivados alifáticos: Clorpromazina

Trifluopromazina

Prometazina

Promazina

Derivados piperidínicos: Tioridazina

Metopimazina

Pipotiazina

Mesoridiazina

Derivados piperazínicos: Butaperazina

Flufenazina

Perfenazina

Proclorperazina

Trifluoperazina

Tietilperazina

Tiopropoperazina

TIOXANTENOS: Clopexitol

Flupentixol

Tiotixeno

Clorprotixeno

ANALOGOS FENOTIAZINAS:

Dibenzoxazepina: Loxapina

Dibenzotiepina: Clotiapina

Dibenzodiazepina: Clozapina

Tienobenzodiazepina: Olanzapina

Benzotiazina: Protipendilo

Azafenotiazina: Oxipendilo

BUTIROFENONAS: Haloperidol

Droperidol

Moperona

DIFENILBUTILPIPERIDINA: Pimozida

INDOLES: Molindona

Oxipertina

BENZAMIDAS: Sulpirida

Remoxiprida

Tiaprida

DIBENZOCICLOHEPTANOS: Butaclamol

ALCALOIDES RAUWOLFIA Y DERIV: Reserpina

Tetrabenazina

NEUROLEPTICOS ATÍPICOS: Risperidona

Remoxipride

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Este protocolo hace referencia sólo al SNM desencadenado por una reacción adversa al consumo esporádico, al consumo crónico o a la intoxicación aguda por neurolepticos. Para ver la clínica y el tratamiento de la intoxicación aguda por neurolepticos, ver el protocolo de neurolepticos.

Este síndrome se sospechará en todo paciente que está recibiendo tratamiento con neurolepticos o que es remitido por una intoxicación aguda con neurolepticos, y que presenta:

Disminución de la conciencia

Rigidez muscular

Hipertermia > 40° C

Rabdomiólisis

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Los neurolepticos se identifican en orina, pero no se cuantifican.

En algunos casos, puede haber reacción cruzada con los antidepresivos tricíclicos.

7.- TRATAMIENTO:

Este protocolo hace referencia sólo al SNM desencadenado por una reacción adversa al consumo esporádico, al consumo crónico o a la intoxicación aguda por neurolepticos. Para ver la clínica y el tratamiento de la intoxicación aguda, ver el protocolo de neurolepticos.

El SNM precisa:

Suspender la administración de cualquier neuroleptico, anticolinérgicos, IMAO, simpaticomiméticos o succinilcolina.

Refrigeración externa: lavados cutáneos con agua fría y alcohol, lavado gástrico con agua fría, etc; los antitérmicos pueden usarse, pero son poco eficaces). Evitar en cualquier caso los salicilatos.

Oxigenoterapia convencional, aunque no se constate hipoxemia.

Hidratación parenteral (el enfermo siempre está deshidratado).

Administrar bicarbonato sódico tanto para corregir la frecuente acidosis láctica como para prevenir la insuficiencia renal por rabdomiólisis.

Corregir la hiperactividad, la rigidez y/o las convulsiones con benzodiazepinas. La dosis a utilizar dependen del estado de conciencia y/o depresión respiratoria (orientativamente, 10 mg de diazepam / 4-6 horas)

Monitorizar la función renal.

Valorar el ingreso en AVI.

Administrar dantroleno sódico, de acuerdo con este protocolo:

Se presenta comercialmente con el nombre de DANTRIUM^R, para administración exclusiva por vía iv, conteniendo cada vial 20 mg de dantroleno sódico. La dosis habitual es de 1 mg/Kg cada 6 horas, es decir, para un individuo de 60 Kg: 3 viales cada 6 horas. En casos particularmente graves, la dosis puede aumentarse hasta los 2'5 mg/Kg cada 6 horas. En casos de hipertermia maligna severa se ha iniciado la pauta con 10 mg/Kg. La duración del tratamiento viene marcada por la evolución del paciente. Se ignora si hay riesgo teratógeno.

El dantroleno debe estar protegido de la luz, tanto cuando está almacenado como cuando se perfunde. Para prepararlo hay que

diluir el contenido de cada vial con 60 ml de agua bidestilada estéril y apirógena (no suero glucosado, no suero fisiológico, porque precipitará). No se mezclará con ninguna otra medicación. La asociación con antagonistas del calcio es particularmente peligrosa por la hiperkalemia y los trastornos cardiovasculares que pueden originarse. Se administrará por vía iv a un ritmo de unos 20 mg cada 15 minutos. Puede utilizarse una vena periférica, pero al ser una solución hiperosmolar y muy alcalina hay riesgo de tromboflebitis y de necrosis del tejido adyacente en caso de extravasación.

En el síndrome maligno por neurolépticos es necesario complementar el tratamiento con dantroleno mediante el uso de la bromocriptina (Parlodel[®]). Se administra por vía digestiva a la dosis habitual de 5 mg cada 8 horas, dosis que puede incrementarse cada 24 horas hasta obtener la mejoría clínica deseada. La dosis óptima se mantiene durante una semana y posteriormente debe reducirse de forma paulatina.

Si no se dispone de dantrolene, puede utilizarse la bromocriptina como fármaco único. Si no se dispone de bromocriptina, puede cambiarse por amantadina (100 mg/8h).

8.- DOSIS TÓXICAS:

El SNM es, fundamentalmente, una reacción idiosincrásica y, por tanto, no es dosis-dependiente.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

NISTATINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: MYCOSTATIN

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: NISTATINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Substancia prácticamente atóxica, por su pobre absorción por vía oral.

Hasta una dosis de 20 grageas o 100 mL, el paciente estará asintomático. Si sobrepasa esa dosis tendrá náuseas, vómitos o diarreas y nada más.

Las manifestaciones sistémicas no han sido descritas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Sólo ingestas superiores a 20 comp o 100 mL, que no hayan vomitado espontáneamente, podrían ser tributarias de un vaciado gástrico.

8.- DOSIS TOXICAS:

Ya citadas

9.- COMENTARIOS:

Las experiencias del HCP confirman que se trata de un medicamento prácticamente atóxico.

NITRATOS

2.- SINÓNIMOS: NITRATO SÓDICO

NITRATO POTASICO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: NITRATOS

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los nitratos *per se* no son tóxicos hasta que, *in vivo*, se convierten en NITRITOS.

La intoxicación puede ser aguda o crónica (ambiente laboral, aguas contaminadas, etc.). El signo característico es la cianosis por METAHEMOGLOBINEMIA (ver *idem*). Pueden haber también náuseas, vómitos, hipotensión por vasodilatación, cefalea, etc. El contacto con piel y mucosas puede ser irritante.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

En caso de cianosis, solicitar metahemoglobinemia.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas convencionales de descontaminación digestiva en caso de ingesta.

Lavado ocular y cutáneo en caso de contacto.

En caso de metahemoglobinemia, ver *idem*.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Los nitratos formán parte de muchos abonos y fertilizantes, y pueden formar parte de pesticidas.

NITROGLICERINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: SOLINITRINA

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Nitroglicerina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Hay tres maneras básicas de intoxicarse: sobredosificación por vía oral o transdérmica, sobredosificación IV hospitalaria, e intoxicación industrial, cada una con sus peculiaridades.

Los síntomas son cefalea pulsátil, palpitaciones, náuseas, vómitos, hipotensión (muy frecuente), flash cutáneo (sobre todo facial) y, en casos graves, shock vasopléjico y depresión respiratoria.

Un riesgo al utilizar una perfusión iv de nitroglicerina es su contenido en alcohol etílico puro: 10 ml de etanol en cada ampolla de disolvente, y por cuyo motivo se han descrito trastornos de la conducta y del estado de conciencia en relación a una alcoholemia elevada.

Si se inhala en un accidente industrial, pueden haber náuseas, vómitos, calambres abdominales, cefalea, confusión, delirio y convulsiones.

También las dosis altas de nitroglicerina, que se metaboliza a nitritos, pueden producir metahemoglobinemia, cuyo signo más precoz es la cianosis (ver el protocolo de metahemoglobinemias).

6.- ANALITICA TOXICOLÓGICA:

La nitroglicerina no se determina en el HCP.

En caso de cianosis sin hipoxemia, determinar la metahemoglobina.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, medidas habituales de descontaminación digestiva.

En caso de metahemoglobina, ver este protocolo.

El resto de medidas son sintomáticas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Por vía oral se necesitan dosis relativamente altas (25 comprimidos o más), igual que por vía cutánea.

Pero la dosis absorbida no concuerda muchas veces con los signos y síntomas, que son mucho más aproximativos a la gravedad de la intoxicación.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

OPIACEOS

2.- PRODUCTOS INCLUIDOS:

Sulfato de Morfina, Sulfato de morfina de liberación controlada, Codeína, Metadona, Propoxifeno (o dextro-propoxifeno), Pentazocina, Fenoxilato, etc. Para heroína, vea el protocolo de HEROINA.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Codeisan , Sevredol , MST , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Diversos opiáceos y opioides

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La sobredosis de opiáceos tiene una triada que está presente en el 95% de los casos: coma + depresión respiratoria + miosis

Pero esta triada puede fallar cuando se han asociado otros tóxicos o cuando la anoxia provoca, por ejemplo, midriasis, o cuando el opiáceo es midriatizante como la petidina.

A veces la triada tiene un cortejo acompañante, más o menos florido, pero que suele ser más importante cuanto mayor es la sobredosis: edema agudo de pulmón no cardiogénico, broncoaspiración, rabdomiólisis, fracaso renal agudo, convulsiones, hipotensión/shock, anoxia cerebral post paro respiratorio, paro cardíaco post paro respiratorio,

El dextropropoxifeno es un opiáceo de síntesis, utilizado como analgésico y que se ha usado también como un fármaco de sustitución en drogadictos (sobre todo adictos a la heroína). Su uso continuado genera tolerancia y hay pacientes adictos a este fármaco.

La absorción digestiva del dextropropoxifeno es rápida, por lo que los signos y síntomas se inician a los 30 min. Sus efectos tóxicos son superponibles a los de los opiáceos (coma, miosis, depresión respiratoria, y posible desarrollo de un edema pulmonar) pero con algunas características, en particular el riesgo de convulsiones y arritmias, que pueden llevar a la muerte una hora después de la ingesta. Hay múltiples casos en la literatura de muerte por sobredosis con este fármaco. La cardiotoxicidad es por un efecto estabilizante de membrana (bloqueo canales rápidos del sodio) similar al de la quinidina o al de los antidepresivos tricíclicos.

Las ingestas de morfina desencadenan, a veces, una reacción pancreática.

Las complicaciones respiratorias son frecuentes en estas sobredosis, ya sea por broncoaspiración (imágenes unilaterales y basales, de predominio derecho) o por edema agudo de pulmón no cardiogénico (imágenes bilaterales e hiliofugales).

La metadona tiene una vida media muy larga, por lo que la depresión neurológica puede prolongarse mucho en el tiempo.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La mayoría de los opiáceos son detectables en orina. Pueden detectarse también adulterantes y otros tóxicos asociados.

7.- TRATAMIENTO:

Aunque hay un antídoto específico, la naloxona, algunos pacientes llegan en paro respiratorio y, en este caso, la ventilación y oxigenación con AMBU ha de preceder a la administración de la naloxona (1.2 mg = 3 ampollas); si no hubiese respuesta inmediata, la intubación y ventilación mecánica serían prioritarias sobre la continuación de la administración de la naloxona. Si el enfermo llega en paro cardiorespiratorio, las maniobras de reanimación han de preceder también al uso de la naloxona (1.6 mg = 4 ampollas).

La naloxona se administra por vía iv rápida. La simple sospecha de intoxicación por opiáceos ya justifica su uso (no precisa analítica confirmatoria). La dosis inicial depende de la situación clínica: 0'4 mg en casos leves (obnubilación, coma superficial), 0'8 mg en casos graves (coma profundo, depresión respiratoria) y 1'2 mg en caso de apnea. Estas dosis pueden repetirse al cabo de 1-2 minutos, hasta un máximo de unos 5-10 mg. Cuanto mayor sea la gravedad clínica de la sobredosis, más naloxona se necesitará.

La naloxona puede fracasar si ha habido anoxia cerebral, o si se han asociado otros tóxicos no revertibles con la naloxona (como las benzodiazepinas o el etanol).

La naloxona puede provocar un síndrome de abstinencia, en adictos a opiáceos, en forma de agitación y convulsiones. Por ello, la naloxona se pauta de forma escalonada. Si se desencadena la abstinencia, suspenda la administración de naloxona y prevea el uso de benzodiazepinas.

Como la naloxona tiene una semivida de eliminación muy corta, su efecto antagonista puede ser transitorio (15 o 30 minutos), en cuyo caso se repiten los bolus o se instaura una perfusión continua (unos 2 mg de naloxona en 500 mL de SG al 5% a pasar en unas 4 horas).

La naloxona no revierte el edema agudo de pulmón ni otras complicaciones de la sobredosis que requerirán, por tanto, tratamiento sintomático.

Para los opiáceos administrados por vía oral se seguirán las medidas habituales de descontaminación digestiva (ipeca o lavado gástrico, más carbón activado).

En ningún caso o circunstancia está justificada la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal.

El resto del tratamiento es sintomático. En los intoxicados con dextropropoxifeno que presentasen hipotensión/shock con QRS amplio, se aconseja administrar bolus de 100 mEq de bicarbonato sódico molar (en 15 min), seguida de una infusión continua de 20 mEq/hora. Atención al riesgo de alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipernatremia, hipervolemia, edema pulmonar y edema cerebral.

8.- DOSIS TOXICAS:

Dados los fenómenos de tolerancia en los adictos y las irregularidades del "mercado", no se pueden precisar en el caso de la heroína.

El resto de opiáceos depende de cada principio activo. Así, para el dextropropoxifeno, la dosis tóxica es de 10 mg/Kg y la potencialmente mortal de 20 mg/Kg.

El alcohol y los hipnosedantes potencian la depresión del SNC.

9.- COMENTARIOS:

El dextropropoxifeno es un opiáceo peculiar, con el que se han asociado, en caso de sobredosis, muchos casos de parada cardiorespiratoria.

Si el opiáceo era la metadona, que tiene una vida media muy larga, y ha usado naloxona, debe esperar un mínimo de 6 horas antes de dar el alta al paciente.

Si el opiáceo era sulfato de morfina oral de liberación controlada, la clínica puede tardar varias horas en aparecer y puede prolongarse mucho en el tiempo. Utilice medidas de descontaminación digestiva.

Recuerde la vida media de algunos opiáceos a dosis farmacológicas:

1. ALFENTANIL - 64 a 129 minutos
2. ALFAPRODINA - 2.2 horas
3. BUPRENORFINA - 3 horas
4. BUTORFANOL TARTRATE - 2.5 a 4
5. CODEINA - 1.9 a 4 horas
6. DIHYDROCODEINA - 3.3 a 4.5 horas

7. FENTANYL - 2 a 4 horas
8. HEROINA - 60 a 90 minutos
9. HYDROCODONE - 3.8 horas
10. HYDROMORFINA - 1.5 a 4 horas
11. LEVORFANOL - 12 a 16 horas
12. MEPERIDINA - $T_{1/2}^a = 12 \text{ min}$; $t_{1/2}^b = 3.2 \text{ horas}$ 13. MEPTAZINOL - 2 horas
14. METILFENTANIL - Desconocida
15. MORFINA - 1.9 a 2.6 horas. En el caso de la sobredosis de MST se ha estimado una vida media de 22 horas.
16. NALBUFINA - 5 horas
17. OXYCODONA - 2 a 5 horas
18. OXYMOFONA - Desconocida
19. REMIFENTANIL - 8 a 20 minutos
20. SUFENTANIL - 158 minutos

Vida media de los metabolitos:

1. HEROINA - Morphine-3-glucuronide (M3G) tiene una vida media de 2.2 to 5.2 horas después del uso nasal y de 1.7 to 3.0 hr tras uso intramuscular.
2. MEPERIDINA - Normeperidine tiene una VM de 14 a 21 horas, que se alarga a medida que se repiten las dosis.
3. MORFINA – Se estima una VM de 31 and 33 hours para la morphine-3-glucuronide (M3G) and morphine-6-glucuronide (M6G).
4. REMIFENTANIL – Su metabolito carboxílico tiene una VM de 90 minutos.

ORGANOCOLORADOS INSECTICIDAS

2.- SINONIMOS: INSECTICIDAS ORGANOCOLORADOS

ORGANOCOLORADOS

3.- NOMBRES COMERCIALES: Keydane , Sudosín , Yacutín , Zoogama Cooper , etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Lindane o lindano o gamma-hexacloro -ciclohexano, aldrin(*), endrin(*), dieldrin(*), diclorodifeniltricloroetano(ddt), metoxicloro, heptacloro, pertano, hexaclorociclohexano, clordano, endosulfan, toxafeno, clordecona, kepona, etc.

Los principios activos con (*) son particularmente tóxicos.

Cuidado con los nombres comerciales, porque los fabricantes mantienen los nombres y van cambiando los principios activos. Trate pues de verificar con la etiqueta del producto.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se trata de un grupo de insecticidas actualmente de uso muy restringido, excepto el lindano, pero que son muy tóxicos y con los que se siguen atendiendo intoxicados en nuestro Hospital. El lindano forma parte de muchos productos de uso familiar para matar piojos (champús, lociones, polvos, etc).

El órgano diana es el SNC. Independientemente de la vía de absorción, aparecen trastornos neurológicos inicialmente excitatorios (inquietud, agitación, confusión, temblores, ataxia) y que culminan con convulsiones. Estas convulsiones son la manifestación clínica más frecuente de los casos graves y pueden llevar al status epiléptico, con acidosis metabólica y rabdomiólisis. Las pupilas suelen dilatarse. La fase siguiente puede ser un deterioro neurológico con coma y depresión respiratoria. Los pacientes graves

pueden desarrollar un edema cerebral tóxico y llegar a enclavarse.

La ingesta de estos insecticidas produce una importante gastritis con náuseas y vómitos intensos, en ocasiones hemáticos por LAMG, y diarreas. Hemos detectado también en el HCP pancreatitis biológicas.

La broncoaspiración de los organoclorados produce neumonías lipoideas graves. No hay neumotoxicidad por absorción sistémica.

Estos insecticidas son miocardiotoxicos. Practique un ECG y observe las constantes durante un período prolongado de tiempo.

Algunos pacientes pueden entrar en shock.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Aunque el laboratorio de toxicología del HCP puede investigar la presencia de estos insecticidas, la técnica no es de urgencia. Tampoco hay marcadores analíticos indirectos por lo que el pronóstico y el tratamiento se realiza en base a la dosis y, sobre todo, al estado del paciente.

Dada la contaminación ambiental por estos productos, es normal encontrar pequeñas concentraciones de estos insecticidas en la sangre y otras muestras biológicas. En concreto, para el lindano se considera que para hablar de niveles tóxicos deben haber más de 0'5 mcg/mL.

Los organoclorados no afectan a la actividad anticolinesterásica y, por tanto, no hace falta pedir este tipo de análisis.

7.- TRATAMIENTO:

MEDIDAS GENERALES: Constantes clínicas y ECG. Tratamiento sintomático de las convulsiones y estar atento al posible desarrollo de una acidosis metabólica y de una rabdomiólisis. El miocardio es muy excitable; sea prudente si ha de utilizar fármacos vasoactivos.

DISMINUCION ABSORCION: En caso de ingesta oral, es obligado el vaciado gástrico. La fácil presentación de convulsiones contraindican la ipeca, por lo que se debe utilizar sólo el lavado gástrico. Posteriormente carbón activado (30 g) y catárticos (sulfato sódico 30 g). Los casos graves necesitarán una enérgica y prolongada descontaminación digestiva, con más carbón y catárticos. Si ha habido contacto cutáneo, lavado de la piel con agua y jabón.

AUMENTO DE ELIMINACION: La experiencia en el HCP muestra que la diuresis forzada y las técnicas de depuración artificial son completamente ineficaces.

ANTIDOTOS: No existe.

8.- DOSIS TOXICAS:

En general estos insecticidas son muy tóxicos, en particular si han penetrado por vía oral. Las presentaciones comerciales tienen concentraciones muy variables (entre el 1 y el 90%), por lo que hace falta no sólo conocer la marca comercial sino también la forma de presentación, y si se había diluido o no el insecticida, etc., resultando en general muy difícil precisar las dosis absorbidas por los pacientes. Del listado presentado en la sección de principios activos, los marcados con (*) son intrínsecamente más tóxicos. Además, muchos de estos insecticidas llevan como disolvente a productos también tóxicos.

Las dosis presentadas a continuación deben considerarse sólo como orientativas:

Dosis tóxica Dosis potencialmente mortal

Toxafeno 2 - 7 g

Clordano 6 - 60 g

Lindano 1 mg/Kg 8 g

Metoxicloro 450 g

Dieldrín 10 mg/Kg 20 - 70 mg/Kg

DDT 10 mg/Kg

9.- COMENTARIOS:

Sólo han habido dos intoxicados por organoclorados en AVI: Uno había ingerido voluntariamente Endrín y falleció por edema cerebral, con miocardiotoxicidad. Otro había ingerido Lindano y sólo presentó convulsiones, broncoaspiración y rbdomiólisis (20.000 UI de CPK), con concentraciones de 5 ppm de Lindano en sangre a las 9 horas de la ingesta (10 veces por encima de lo "normal").

ORGANOFOSFORADO

2.- SINONIMOS: INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

3.- NOMBRES COMERCIALES: Fostion , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Carbofenotion, clorfenvinfos, disulfotón, fonofos, forato, fosfamidón, mecarbam, metamidofos, metilparatión, mevinfos, ometoato, sulfotepp, parathión, malathión, clorpirifos, diazinon, diclorvos, dicrotofos, etión, fentiión, metidatiión, monocrotofos, merfos, triclorfón, fenitrotión, temefos, diazinón, dimetoato, foxim, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Pueden aparecer por absorción digestiva, cutánea o pulmonar:

MUSCARINICAS (colinérgicas): Bradicardia, miosis, broncoespasmo, broncorrea, sialorrea, náuseas, vómitos, diarreas, sudoración, lagrimeo, etc.

NICOTINICAS: Taquicardia (poco frecuente), hipertensión (poco frecuente), midriasis (poco frecuente), calambres musculares, fasciculaciones, debilidad muscular.

NEUROLOGICAS CENTRALES: Ansiedad, agitación, confusión, delirio, coma, convulsiones.

La instauración de estos síntomas puede ser muy lenta pero progresiva.

Si se ha inhalado, pueden haber signos manifiestos de irritación respiratoria.

Si se ha ingerido en forma líquida, siempre hay un aliento característico a hidrocarburos, unos síntomas digestivos aparatosos y riesgo de absorber también diluyentes tóxicos (hidrocarburos, etc.) del insecticida.

En algunos pacientes, recidivan los síntomas tras un período de mejoría, o aparecen nuevas manifestaciones varios días después de la intoxicación. Por ello, hay que ser muy cuidadoso para programar el alta médica.

Aunque es excepcional, algunos pacientes pueden desarrollar pancreatitis grave, proteinuria y fracaso renal.

Mucha prudencia, pues, en la valoración de esta intoxicación.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Se realiza indirectamente, midiendo la actividad de la enzima acetilcolinesterasa sérica (laboratorio de Urgencias) o eritrocitaria (laboratorio de eritropatología, técnica diferida). Cuanto más baja es la actividad, más grave está el paciente, aunque algunos enfermos pueden mostrarse asintomáticos con descensos de hasta un 90% en la actividad de la citada enzima.

7.- TRATAMIENTO:

Cuando es necesario, el tratamiento de soporte cardiorespiratorio es muy importante y prioritario.

La descontaminación digestiva y cutánea (cuando ésta ha sido la vía de absorción) ha de ser precoz, muy enérgica e inexcusable. El lavado gástrico será concienzudo. El carbón activado se administrará a dosis de 25 g, repetidas y, si no hay diarreas espontáneas, se dará también sulfato sódico (30 g); si el carbón fuese intolerado (vómitos), sustituir por la solución evacuante Bohm^R: 1 sobre en 250 mL de agua, cada hora, por vía oral o sng, hasta que aparezcan diarreas. Es muy importante que se descontamine bien el tubo digestivo en caso de ingesta oral.

La ipeca está contraindicada.

Los síntomas muscarínicos se combaten con ATROPINA a altas dosis. Administrar 1 mg por vía intravenosa cada 2-3 minutos

en caso necesario, mientras persistan sobre todo los signos de broncoespasmo-broncooplejia y la bradicardia, lo cual podría requerir, en los casos graves, 25, 50 o más mg de atropina/día, durante varios días. La atropina no regenera las colinesterasas, ni solventa el coma ni la debilidad muscular. La atropina se suspende en caso de intoxicación atropínica (delirio, alucinaciones, etc).

Los síntomas nicotínicos y del SNC precisan además PRALIDOXIMA. Se administra también por vía intravenosa: 1 g (25 mg/Kg en el niño) en 100 mL de suero glucosado al 5% a pasar en 1 hora y luego cada 6 horas, durante 2-3 días en caso necesario. Reducir en caso de insuficiencia renal.

Si no se dispone de pralidoxima, puede utilizarse la obidoxima (Toxogonin^R): 250 mg iv muy lentos, repetibles a las 2 y 4 horas (dosis máxima total: 5 mg/Kg). En el niño, una dosis única de 4 mg/Kg/iv muy lentos.

Si se ha de intubar y relajar al paciente, no utilizar succinilcolina.

Los niveles de colinesterasa no guían nunca el tratamiento con atropina, pralidoxima u obidoxima, el cual debe iniciarse, continuarse y suspenderse en función de las manifestaciones clínicas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Varían según el tipo de producto.

9.- COMENTARIOS:

Es una intoxicación siempre grave, tributaria de ingreso en AVI.

PARACETAMOL

2.- SINONIMOS: ACETAMINOFEN

3.- NOMBRES COMERCIALES: Gelocatil , Termalgin , Apiretal , Dolgesic , Efferalgan , etc.

Recuerde que hay presentaciones comerciales desde 250 hasta 1.000 mg por comprimido

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: PARACETAMOL

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La intoxicación por paracetamol es potencialmente muy grave, por la hepatotoxicidad, pero se dispone de un antídoto específico (la N-acetil-cisteína o NAC), con unas indicaciones muy precisas, y que ha cambiado radicalmente el pronóstico de esta intoxicación.

En la intoxicación aguda se pueden distinguir estos períodos:

1ª fase (0-24 horas post-ingesta): El paciente está generalmente asintomático. Puede haber presentado náuseas y vómitos espontáneos. Puede aquejar epigastralgia y dolor en el hipocondrio derecho (en este último caso, es previsible que se presente la hepatotoxicidad). La biología hepática es estrictamente normal. A veces se observan descensos del Quick sin aumento de transaminasas, que no indican necesariamente el desarrollo de hepatotoxicidad

Muy excepcionalmente, en pacientes de edad avanzada con ingestas muy graves (>20 g) y concentraciones séricas de paracetamol > 240 mcg/mL, se ha observado coma profundo (Glasgow 6), hipotensión-shock y signos ECG de isquemia miocárdica, de muy mal pronóstico a corto plazo (exitus a las 6 horas de la ingesta).

El paciente puede evolucionar bien, o entrar en la fase siguiente.

2ª fase (24 horas-3 días post ingesta): El paciente puede seguir asintomático o presentar una moderada afectación del estado general. Se detecta como primera alteración un aumento de transaminasas (GPT > GOT) a la que puede seguir una disminución del Quick y de la antitrombina III, y una colostasis con subictericia. Quicks inferiores al 20% y refractarios al uso de vitamina K, se consideran de mal pronóstico.

Independientemente de los trastornos hepáticos, puede objetivarse un fracaso renal (necrosis tubular) y, muy excepcionalmente, pancreatitis, metahemoglobinemia y trastornos neurológicos que pueden llegar hasta el coma.

La evolución puede ser hacia la normalización en 3-4 días más, o entrar en la fase siguiente.

3ª fase (a partir del 3-4 día): Se hace evidente el fracaso hepatocelular con progresión en los trastornos analíticos hepáticos, de la

coagulación y de la función renal, hipoglicemias, signos de encefalopatía hepática, coma e inestabilidad hemodinámica. La evolución puede ser aún favorable, gracias al soporte inespecífico, al tratamiento con NAC o por la introducción del trasplante hepático, pero el paciente puede también fallecer en coma hepático con edema cerebral, shock y fallo multiorgánico.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La extracción de sangre para evaluación pronóstica y terapéutica debe hacerse SOLO entre las 4 horas y las 24 horas post-ingesta.

Una vez solicitado el análisis para conocer la tasa plasmática de paracetamol, NO es necesario solicitar otro nivel posterior (a modo de control), ya que la terapéutica está guiada por el nivel inicial obtenido entre las 4 y las 24 horas después de la ingesta.

En los enfermos que han tomado dosis múltiples a lo largo de varias horas o días, la analítica no podrá descartar el riesgo de hepatotoxicidad.

7.- TRATAMIENTO:

7.1 En la intoxicación aguda, frenar la absorción del tóxico en las primeras 2-3 horas, con ipecacuana o lavado gástrico + 1 dosis (25 g) de carbón activado.

7.2 No está nunca indicada la diuresis forzada ni la depuración renal o extrarrenal.

7.3 Decidir el uso del antídoto específico (N-acetil-Cisteína o NAC o Flui mucil), de acuerdo con los criterios que se exponen a continuación. En caso afirmativo, la Unidad de Toxicología Clínica del HCP aconseja la administración iv de la NAC, porque no dificulta las medidas de vaciado gástrico ni la administración de carbón activado. Con la administración iv de NAC, se han descrito reacciones anafilácticas, aunque éstas no han sido nunca observadas en el Servicio de Urgencias de nuestro Hospital.

Las indicaciones del antídoto específico (NAC) dependen de la combinación de seis factores:

GRAMOS DE PARACETAMOL INGERIDOS

DOSIS UNICA O EN VARIAS FRACCIONES

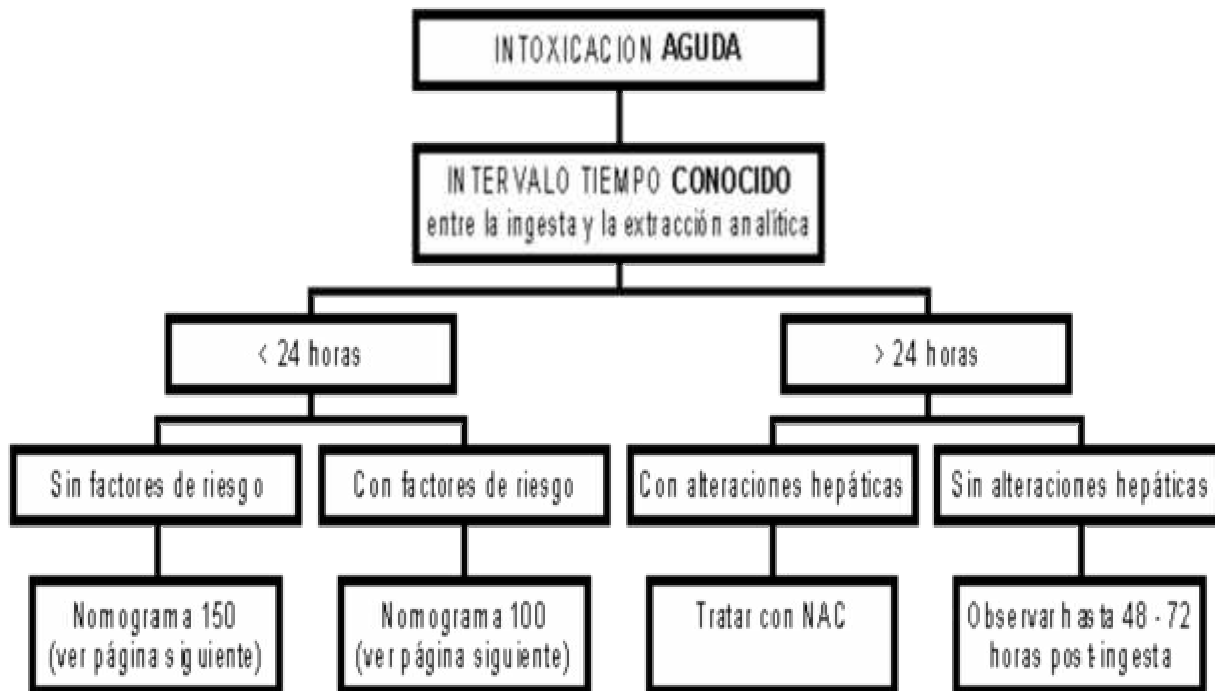
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTA

CONCENTRACION PLASMATICA DE PARACETAMOL

PRESENCIA DE ALTERACIONES BIOLOGICAS HEPATICAS

RIESGO DE HEPATOTOXICIDAD

Los siguientes organigramas, tratan de ayudarle en la toma de decisiones:



7.3.1)

INTOXICACION AGUDA:



NOMOGRAMA "150" para decidir el uso de la NAC

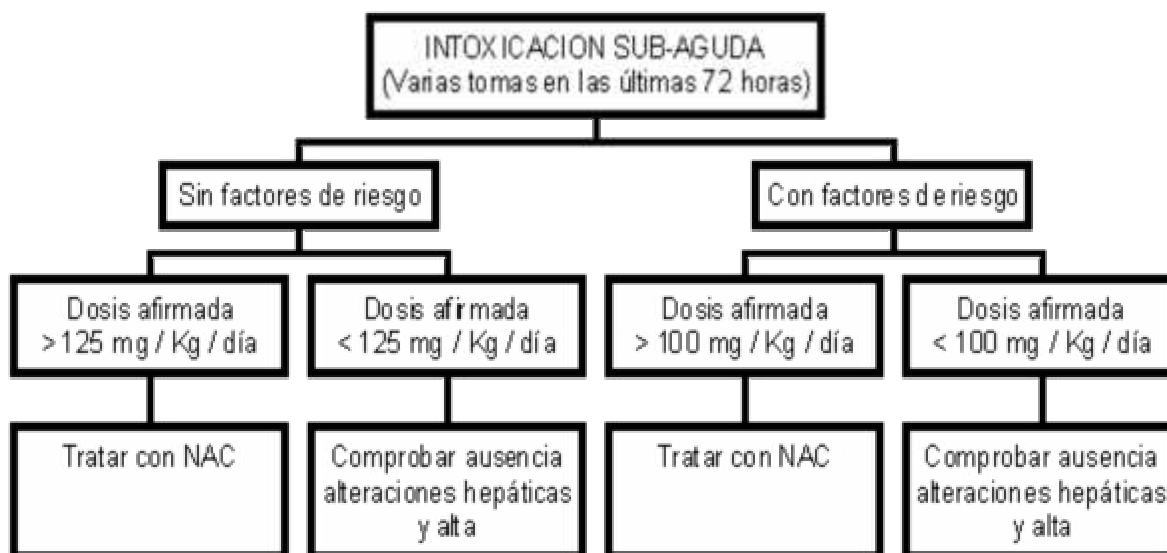
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTA	USAR NAC SI LA CONCENTRACION PLASMÁTICA DE PARACETAMOL ES:
4 horas	> 150 mcg/ml
6 horas	> 100 mcg/ml
8 horas	> 80 mcg/ml

10 horas	> 50 mcg/ml
12 horas	> 30 mcg/ml
14 horas	> 20 mcg/ml
16 horas	> 10 mcg/ml
18 horas	> 7 mcg/ml
20 horas	> 6 mcg/ml
22 horas	> 5 mcg/ml
24 horas	> 4 mcg/mL
<p>Atención: como el límite inferior de sensibilidad del método en nuestro laboratorio (en agosto del 2.000) es de 10 mcg/ml, una paracetamolemia “negativa” con un intervalo de tiempo superior a 16 horas no es valorable, por lo que si la dosis ingerida es tóxica (ver el apartado de “dosis tóxicas”) el paciente HA DE SER TRATADO CON NAC.</p>	
<p>NOMOGRAMA “100” para decidir el uso de la NAC</p>	
TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTA	USAR NAC SI LA CONCENTRACION PLASMATICA DE PARACETAMOL ES:
4 horas	> 100 mcg/ml
6 horas	> 80 mcg/ml
8 horas	> 60 mcg/ml
10 horas	> 40 mcg/ml
12 horas	> 25 mcg/ml
14 horas	> 15 mcg/ml
16 horas	> 8 mcg/ml
18 horas	> 6 mcg/ml
20 horas	> 5 mcg/ml
22 horas	> 4 mcg/ml
24 horas	> 3 mcg/mL

Atención: como el límite inferior de sensibilidad del método en nuestro laboratorio (en agosto del 2.000) es de 10 mcg/ml, una paracetamolemia “negativa” con un intervalo de tiempo superior a 16 horas no es valorable, por lo que si la dosis ingerida es tóxica (ver el apartado de “dosis tóxicas”) el paciente HA DE SER TRATADO CON NAC.

7.3.2) INTOXICACIONES SUBAGUDAS:

Cuando un paciente ha ingerido dosis fraccionadas de paracetamol (por ejemplo 1-2 g cada 3-4 horas durante 24-48 o 72 horas), la valoración por el nomograma analítico es muy difícil. Por ello, se recomienda seguir este organigrama en el que también influye la presencia de factores de riesgo:



7.3.3) INTOXICACION AGUDA O SUBAGUDA

En la embarazada se seguirán los mismos criterios.

7.4 La pauta iv de N-Acetil-Cisteína es la siguiente:

Bolus de 150 mg/Kg en 250 ml de glucosado al 5% a pasar en 1 hora

+

50 mg/Kg en 500 ml de glucosado al 5% a pasar en 4 horas

+

100 mg/Kg en 500 ml de glucosado al 5% a pasar en 16 horas

En total son pues 21 horas de tratamiento.

Nuestro Hospital dispone de ampollas de 3 ml conteniendo cada una 300 mg de NAC y ampollas de 10 ml que contienen cada una 2 g de NAC, que simplifican la dosificación ya que antes, para darle el bolus a un individuo de 70 Kg, se necesitaban 35 ampollas mientras que ahora se necesitan sólo 6.

En la intoxicación aguda, el inicio del tratamiento antidótico puede retrasarse hasta 12 horas post-ingesta, sin que ello represente una pérdida de eficacia, por lo que puede esperar a conocer los resultados analíticos para decidir el inicio de esta terapéutica. Si por el motivo que sea ya lo ha iniciado, y luego observa por el nomograma que la NAC es innecesaria: retírela.

Si una vez finalizado el tratamiento, el paciente está en situación de hepatitis tóxica con insuficiencia hepatocelular grave, CONTINUAR con la NAC: 150 mg/Kg/24 horas, en infusión continua con suero glucosado al 5% todo el tiempo que sea necesario, es decir, hasta constatar signos biológicos de mejoría evidente (habitualmente en tres o cuatro días más), o hasta que se practique el trasplante hepático o hasta que muera el paciente.

Si el paciente es diagnosticado tardíamente de hepatitis tóxica por paracetamol (en la fase clínica 3) inicie y continúe con toda la

pauta de NAC, por tarde o inútil que le parezca.

Finalmente considere siempre este axioma:

Como el tratamiento con NAC es tan inocuo y el riesgo de una hepatitis tóxica grave puede ser importante, si después de leer las consideraciones, organigramas y nomogramas anteriormente citados, existe en su cabeza una duda sobre si administrar o no el antídoto, la duda se resuelve SIEMPRE administrando la NAC.

7.5 Medidas inespecíficas

El paciente que precisa tratamiento con NAC, recibirá sistemáticamente hidratación parenteral, vitamina K (ello permitirá valorar mejor un descenso del tiempo de protrombina) y ranitidina. Se vigilará la evolución de la función renal.

7.6 Trasplante hepático

Considere esta posibilidad en todos los pacientes encaminados o presentes ya en la 3ª fase clínica. Consulte al Servicio de Hepatología pero, en general, se considera que los pacientes que desarrollan acidosis metabólica, que tienen un INR > 7, que se ponen encefalopáticos y con una creatinina superior a 3.4 mg/dL, son candidatos a trasplante hepático.

7.7 Destino del paciente

7.7.1.- Si tiene una certeza razonable de que la ingesta es inferior a 150 mg/Kg (niño), a 125 mg/Kg (adulto) y no hay factores de riesgo, o a 100 mg/Kg con factores de riesgo (alcoholismo crónico, caquexia, inducción enzimática), no hay posibilidad de toxicidad y, por ello, el paciente puede ser dado de alta. En caso de duda practique la paracetamolemia y una biología hepática, y actúe en consecuencia.

7.7.2.- Si el paciente está analíticamente por encima de un punto de riesgo, debe iniciarse el tratamiento con NAC en el propio Servicio de Urgencias o en una unidad de hospitalización convencional, donde estará 21 horas en tratamiento con NAC y 1-2 días más esperando la confirmación de que no hay trastornos significativos de la función hepática. No es preciso el ingreso en UCI si la situación clínica es buena.

7.7.3 Los pacientes encaminados hacia la fase 3ª o presentes ya en ella, se han de trasladar a la AVI o a la UCI hepática.

8.- DOSIS TOXICAS:

Clásicamente se considera como dosis tóxica la de 150 mg/Kg en el niño, 125 mg/Kg en el adulto, y 100 mg/Kg en el adulto con factores de riesgo (alcoholismo crónico, caquexia o inducción enzimática).

Como la dosis ingerida no siempre es bien precisable, y como la dosis absorbida es siempre errática y puede haber sido frenada (vómitos espontáneos, lavado gástrico, etc.), es mucho más fiable en el momento de decidir el uso del antídoto la práctica de una paracetamolemia, siempre y cuando sea precisable el intervalo transcurrido entre la ingesta y esta extracción analítica.

Se considera que la intoxicación etílica aguda simultánea actúa disminuyendo el riesgo de hepatotoxicidad.

Como ya se ha dicho, es muy difícil precisar la dosis tóxica cuando ésta ha sido fraccionada en varias tomas. Aconsejamos que se valore como dosis tóxica, y por tanto potencialmente tributaria de tratamiento con NAC, toda ingesta superior a 100-150 mg/Kg/día (según edad y factores de riesgo).

Algunos pacientes alcohólicos crónicos, son capaces de desarrollar hepatotoxicidad con dosis terapéuticas de paracetamol (por ejemplo, 3-4 g de paracetamol/día, durante varios días).

9.- COMENTARIOS:

Los pacientes portadores de HOMOCISTINURIA o con síndrome de GILBERT presentan intoxicaciones más graves en relación a lo que les correspondería por los niveles de paracetamol, por lo que han de ser tratados con concentraciones más bajas (Nomograma "100").

El paracetamol atraviesa la barrera hematoencefálica y puede ser hepatotóxico para el feto. Sin embargo ni con el paracetamol ni con la NAC se ha demostrado riesgo teratogénico, por lo que en la embarazada se utilizará la NAC con los mismos criterios que en el resto de casos. La intoxicación por paracetamol no justifica un aborto terapéutico.

No hay mortalidad hasta el presente (agosto de 2.000) en el HCP por intoxicación con paracetamol, aunque sí han habido hepatitis graves que han precisado NAC durante 4-5 días. No se ha trasplantado, por ahora, ningún intoxicado por paracetamol en nuestro Hospital.

PARADICLOROBENCENO

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Kaid desodorante Ò , Ori ón antipolillas bolas Ò , Ori ón desodorante ambientador Ò , Ori ón desodorante y antipolillas Ò , Ori ón lavanda antipolillas placas Ò , Ori ón pinza antipolillas bosque o floral o lavanda Ò , Ori ón wc para cubetas Ò , Polibol, Poli Ò , Moth cake Ò , Zunol antipolillas desinfectante Ò , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Paradiclorobenceno

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es actualmente el principal componente, pero no exclusivo, de los antipolillas y, afortunadamente, es un producto poco tóxico comparado con las antiguas “bolas de naftalina”..

Los síntomas requieren la ingesta mínima de 5 g de PDB equivalentes a una bola de un típico antipolilla. Pueden aparecer náuseas, vómitos y diarreas, y sólo si la ingesta es masiva se han descrito hepatotoxicidad, metahemoglobinemia y hemólisis.

El PDB también puede producir intoxicaciones agudas y crónicas, por inhalación, en trabajadores expuestos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en nuestro Hospital.

Solicitar hemograma o metahemoglobinemia sólo en grandes ingesta o con síntomas extra-digerstivos.

7.- TRATAMIENTO:

Provocar el vómito con ipeca se hace menos de 2 horas, seguido de una dosis de carbón activado.

No se aconseja el lavado, porque las bolas no podrán pasar por la sonda.

Contraindicada la ingesta de leche, grasas y aceite.

Mantener 12 horas en observación.

No está indicada la diuresis forzada, ni las técnicas de depuración y no hay antídoto.

8.- DOSIS TÓXICAS:

5 g

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

PARAQUAT

2.- SINONIMOS: PARAQUAT

3.- NOMBRES COMERCIALES: GRAMOXONE

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: PARAQUAT

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El paraquat es prácticamente inabsorbible por la piel intacta y los pulmones, y nunca han habido, hasta ahora, intoxicaciones en el HCP por estas vías. El paraquat es irritante, y el contacto prolongado con la piel y mucosas irrita y/o puede ulcerar superficialmente. Una piel previamente denudada, sí que podría absorber paraquat.

Todas las intoxicaciones vistas en el HCP han sido siempre por vía oral, y el 90% tentativas de suicidio. Todos los pacientes (9/9) vistos hasta hasta ahora (agosto 2.000), han fallecido. Sea pues muy cuidadoso en la valoración de estos enfermos.

Tras la ingesta de más de 6 g aparecen, al cabo de una hora, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea; los vómitos pueden ser muy precoces e intensos debido a que algunas soluciones comercializadas llevan incorporado un emético. Posteriormente aparecen signos y síntomas de shock, tanto por hipovolemia como por depresión miocárdica, disminución de la conciencia y convulsiones. Al cabo de 12-24 horas aparecen signos de insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva, con edema pulmonar no cardiogénico, muriendo el paciente en shock y/o hipoxemia refractaria.

La ingesta de 3 a 6 g, se acompaña del cuadro digestivo ya descrito pero con mejoría espontánea a las 24 horas; el paciente se queja entonces de dolor bucofaringeo, tos irritativa y dificultades para la deglución y el habla, al tiempo que la mucosa orofaríngea muestra unas placas blanquecinas que posteriormente se ulcerarán, pudiendo ocurrir lo mismo con la mucosa esofágica y gástrica. A las 24-48 horas pueden aparecer signos de necrosis tubular renal y, con menos frecuencia e intensidad, también de afectación hepatocelular: el paciente puede estar subictérico y anúrico. A los 5-7 días, se inician los signos de insuficiencia respiratoria que aboca a un distress respiratorio que es la causa de muerte una o dos semanas más tarde.

La ingesta de 1.5 a 3 g produce igualmente síntomas digestivos; la lesión renal es frecuente pero de intensidad moderada y las lesiones hepáticas son poco habituales. La afectación respiratoria puede tardar 10-20 días en aparecer, pero suele constituir también la causa de muerte incluso 4-6 semanas después de la intoxicación.

Cuanto más tarde aparezca el distress, más probable es una hipotética resolución (que no ha sido nunca posible en el HCP), con o sin fibrosis pulmonar secundaria. Todos los pacientes vistos en el HCP desarrollaron síntomas digestivos, insuficiencia renal y respiratoria, y todos fallecieron.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La investigación de PQ en plasma y orina, puede realizarse con carácter de urgencia a través del laboratorio de toxicología del HCP. Esta determinación es de sumo interés al estar bien establecida una curva pronóstica en función de los resultados. Además, estas determinaciones, cuya realización tiene interés entre las 4 y las 24 horas post-absorción, permiten confirmar o descartar una exposición dudosa y justificar el inicio de algunas técnicas terapéuticas.

A título orientativo:

Concentración de PQ Tiempo transcurrido Supervivencia

en plasma (mcg/ml) desde exposición (h) (%)

2.4 < 50

0.3 10 < 50

0.1 24 < 50

Concentración de PQ Orina de las primeras Supervivencia

en orina (mcg/ml) 24 horas (%)

< 10 > 90

10.000 < 10

Recomendamos que la valoración analítica sea siempre muy cuidadosa y que no pase por encima de un juicio clínico adecuado.

7.- TRATAMIENTO:

A) Medidas de soporte y descontaminación

La ingesta de dosis superiores a los 6 g, puede provocar en muy pocas horas un grave e irreversible deterioro hemodinámico y respiratorio. Aunque en la hipotensión inicial puede haber un factor hipovolémico corregible con expansores del plasma, hay que tener en cuenta el riesgo de edema pulmonar tóxico que puede agravarse con las perfusiones intravenosas; posteriormente, el shock puede ser debido a una depresión miocárdica, tributario del uso de fármacos vasoactivos del tipo de la dobutamina combinada con dopamina. Por

otro lado, en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, debieran intentarse utilizar las FiO_2 más bajas posibles (recurrir a CPAP, PEEP, etc) porque con experimentación animal se ha demostrado que esta terapéutica empeora el pronóstico, aunque la oxigenoterapia acaba siendo inevitable dada la refractoriedad de la hipoxemia.

Para la descontaminación mucosa o cutánea se seguirán las medidas habituales (lavado con agua abundante), pero teniendo en cuenta la necesidad de una copiosa irrigación durante 15 o 20' dado el carácter cáustico del PQ.

B) Disminución de la absorción digestiva

Es urgente y muy importante aplicar estas medidas:

La provocación del vómito no suele ser necesaria porque desde hace unos años, la mayoría de los preparados comerciales de PQ en España, llevan incorporado un emético que hace que los pacientes, cuando acuden a Urgencias, suelen ya haber vomitado; además, el PQ provoca una gastritis que contribuye también a los vómitos espontáneos. Pero independientemente de lo anterior, y debido a la elevadísima toxicidad del producto, debe realizarse siempre un lavado gástrico muy cuidadoso por las lesiones cáusticas, incluso 6 u 8 horas después de la ingesta.

También deben administrarse adsorbentes, como el carbón activado, la bentonita o la tierra de Fuller; el carbón se administra a la dosis de 25 g cada 2 horas, hasta que haga 24 horas de la ingesta. Si no hay diarreas espontáneas, se asociará un catártico (sulfato sódico: 30 g). Puede utilizarse en vez del carbón la tierra de Fuller a razón de 60 g disueltos en 200 ml de agua, cada 4 horas, hasta que se cumplan las 24 horas después de la ingesta del paraquat. Su carácter astringente obliga también a asociar un purgante, a menos que existan diarreas espontáneas y copiosas. Si el paciente tiene muchos vómitos e intolerancia al carbón activado o la tierra de Fuller, puede recurrir al lavado gastrointestinal continuo con la Solución evacuante Bohm^R: 1 sobre en 250 ml de agua, cada hora, por vía oral o SNG, durante 16 horas.

C) Antídotos

Ningún fármaco ha demostrado su capacidad antidótica frente al PQ. Entre los muchos que se han ensayado cabe destacar la ciclofosfamida y la dexametasona, y aunque por el momento existen resultados contradictorios respecto a su eficacia, es aconsejable su utilización mientras no se disponga de una alternativa mejor: metilprednisolona, 1 g cada 24 horas durante 3 días y ciclofosfamida, 1 g cada 24 horas durante 2 días.

D) Aumento de la eliminación

Aunque la diuresis forzada no aumenta la eliminación urinaria de PQ, debido a su escasa reabsorción tubular, es importante mantener tanto el filtrado glomerular como la secreción tubular, ya que son la única vía natural de eliminación del PQ; además, estos pacientes están siempre deshidratados e hipopotasémicos (vómitos, diarreas). Por todo ello se aportarán electrolitos y el máximo volumen que permitan las condiciones generales del enfermo (6-8 l/24 h), con la muy importante salvedad de que el paciente puede desarrollar con gran rapidez un edema pulmonar tóxico que contraindica la diuresis forzada.

Aunque el PQ es depurable tanto por hemodiálisis como por hemoperfusión, su amplio volumen de distribución hace que ambas técnicas carezcan de eficacia práctica. Tan sólo en una fase muy precoz (antes de la distribución completa del paraquat en el organismo), idealmente inferior a las 2 horas después de la ingesta, con dosis tóxicas ingeridas y/o detección de concentraciones tóxicas de PQ en plasma u orina, podría ensayarse alguna técnica de depuración (HD o HP), pero siempre antes de las 18 horas, aunque su eficacia práctica no ha sido demostrada.

8.- DOSIS TOXICAS:

La dosis tóxica por vía oral es de 10-20 mg/Kg, y la potencialmente mortal de 20-40 mg/Kg.

9.- COMENTARIOS:

Los 9 pacientes ingresados en AVI hasta la fecha con ingesta oral de paraquat, han fallecido todos.

PEGAMENTO

2.- SINONIMOS: COLA

ADHESIVOS

3.- NOMBRES COMERCIALES: IMEDIO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Dada la gran variedad de productos comerciales y usos diferentes, no puede unificarse una única composición general.

Los más sencillos contienen un “adherente”, como el mucílago de dextrina o de goma arábiga, y un “disolvente” habitualmente muy aromático, como la acetona, el tolueno o el n-hexano, y que al evaporarse permite que el adherente actúe como tal.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los pegamentos domésticos para papel, cartón, plásticos, etc, contienen hidrocarburos aromáticos, y su acción tóxica sólo dependen de si se inhalan (“Glue-sniffing”. Ver luego). La ingesta es difícil por la propia naturaleza del producto, pero si se ingieren más de 1 mg/Kg, al contener hidrocarburos aromáticos, podría deprimir el SNC.

La inhalación de pegamento por divertimento se basa en su buena absorción pulmonar y rápida fijación sobre el SNC donde ejercen efectos euforizantes y excitantes. Pero también pueden producir trastornos de la conducta, convulsiones, coma y arritmias cardíacas malignas.

Hay pegamentos de uso doméstico de acción ultra-rápida, que actúan por contacto inmediato, produciendo con rapidez e intensidad una gran adherencia sobre la piel y mucosas con las que contacta. Contienen cianoacrilatos. Si se ingiere no es tóxico ya que los cianoacrilatos no liberan cianuro. En cambio son muy sensibilizantes para la piel y las mucosas.

Si llevan resinas epoxi, son muy hipersensibilizantes y producen depresión del SNC a altas dosis.

Si llevan poliaminas son muy irritantes de la piel y mucosas con las que contactan, incluyendo la respiratoria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

Los pegamentos de uso doméstico de acción ultra-rápida, producen con rapidez e intensidad una gran adherencia sobre la piel que puede intentar resolverse con etanol, acetona o aceite mineral, aunque a la larga acabarían separándose las superficies adheridas. Mas problemática es la actitud pero sobre las mucosas (oral, conjuntival) por temor al desgarro y/o a la acción irritante de los potenciales disolventes.

La inhalación de pegamento y su clínica sobre el SNC o el aparato cardiovascular sólo precisa medidas sintomáticas, ya que no existe antídoto.

8.- DOSIS TOXICAS: Muy variable.

9.- COMENTARIOS: La consulta más habitual es por caída de pegamento en los ojos o párpados, por lo que estos pacientes son atendidos por el oftalmólogo.

PERBORATO DE SODIO

2.- SINONIMOS: PERBORATO DE SOSA

PERBORATO SODICO

SALES DE ACIDO BORICO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: BORO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las sales de ácido bórico se encuentran en muchos domicilios, porque es un producto clásicamente utilizado para blanquear los dientes. También forma parte de pastas dentífricas y soluciones para el enjuague de la boca. También se utiliza como blanqueante para lavadoras automáticas de ropa.

Suele tratarse de una ingesta accidental y en escasa cuantía (un sorbo, un trago), y que no suele tener trascendencia toxicológica

puesto que, aunque la dosis tóxica no está bien establecida, un niño puede tomar 10-20 g y un adulto 100-200 g sin que se presenten manifestaciones clínicas y, por tanto, sin que sea preciso ningún tratamiento.

Excepcionalmente, si la ingesta es voluntaria o superior a las cantidades anteriormente citadas, el producto sí es tóxico: epigastralgia, náuseas, vómitos, diarreas, rash eritematoso (que posteriormente se descamará), hipotensión, depresión del SNC y fracaso renal agudo. En el estómago, la reacción con el clorhídrico libera O_2 , por lo que la presencia de distensión (radiografía simple de abdomen en bipedestación), apoyaría el diagnóstico

En ningún caso, la solución de perborato sódico es cáustica. El contacto cutáneo puede ser irritante para la piel.

La ingesta de ácido bórico es más tóxica, ya que se han descrito muertes con 3 g en niños y 20 g en adultos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La determinación analítica de boro no tiene interés clínico.

7.- TRATAMIENTO:

Suele tratarse de una ingesta accidental y en escasa cuantía (un sorbo, un trago) que no tiene trascendencia toxicológica. Si el paciente es visto muy precozmente (< 1 hora), se aconseja diluir el producto con agua albuminosa o leche. Si es visto más tarde, dar un protector gástrico (almagato o similar).

El tratamiento de los casos graves y/o sintomáticos consiste en una descontaminación digestiva si puede hacerse precozmente (vaciado gástrico, carbón activado), reposición hidroelectrolítica y protección gástrica (omeprazol). No hay antídoto. Será necesaria una observación prolongada. Casos excepcionalmente graves pueden ser tributarios de hemodiálisis.

8.- DOSIS TOXICAS:

Suele tratarse de una ingesta accidental y en escasa cuantía de perborato sódico (un sorbo, un trago) que no tiene trascendencia toxicológica puesto que, aunque la dosis tóxica no está bien establecida, un niño puede tomar 10-20 g y un adulto 100-200 g sin que se presenten manifestaciones clínicas

La ingesta de ácido bórico es más tóxica, ya que se han descrito muertes con 3 g en niños y 20 g en adultos.

9.- COMENTARIOS: En el HCP se han observado algunas ingestas accidentales de perborato sódico que han producido epigastralgias, sin más trascendencia.

PILAS

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Duracell, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Si pierden su hermeticidad: sosa cáustica y diversos metales pesados.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es una causa relativamente frecuente de urgencia toxicológica en los niños, pero excepcional en el adulto (salvo en psicópatas y confinados). Vamos a considerar aquí fundamentalmente la ingesta de pilas de tipo "botón" que son, hoy en día, las más implicadas en este tipo de accidentes.

Una pila es un recipiente hermético conteniendo una sal de mercurio, cadmio, litio, zinc, plata o níquel, disuelta habitualmente en sosa cáustica, y que sólo produce signos o síntomas si se impacta (signos de obstrucción, riesgo de quemadura eléctrica o necrosis por decúbito local) o si pierde su hermeticidad (riesgo de causticación -el 45% de una pila es sosa cáustica!- o de intoxicación por los mencionados metales).

Una pila puede impactarse en esófago (no hay que hacer sólo una radiografía de abdomen, TAMBIEN DE TÓRAX), estómago o tubo digestivo). Pero el 99% de las pilas ingeridas no van a producir sintomatología, porque van a circular sin dificultad por el tubo digestivo y serán expulsadas en 48-72 horas, y aunque se impacte transitoriamente, el riesgo de complicaciones sintomáticas es muy bajo (pero existe).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria en pilas herméticas, y no urgente si la pila puede liberar su contenido.

7.- TRATAMIENTO:

La conducta terapéutica tras la ingesta de una pila va a depender sólo de dos factores: de si la pila se impacta o de si se desintegra. Su tamaño, forma y composición química es menos importante.

En general la conducta a seguir tras la ingesta de una (o varias) pila es la siguiente:

1º) Siempre radiografía de tórax y abdomen, para conocer el número de pilas, su forma, su integridad y su ubicación (descartando en particular la impactación esofágica).

2º) El 99% de las pilas van a circular sin dificultad por el tubo digestivo. Si el paciente está asintomático y la pila no está impactada, nunca intente extraer la pila con ipeca o fibrogastroscoopia (FGC), ya que el caso sólo requiere una dieta rica en residuos, un laxante suave y un control radiológico y/o de las heces cada 24 horas, hasta su expulsión.

3º) Las pilas se pueden impactar fundamentalmente en el esófago (particularmente frecuente en las pilas de tipo “botón”), píloro y válvula ileocecal. La de más riesgo es la impactación esofágica, que suele ser sintomática (dolor, disconfort, disfagia, sialorrea). Esta impactación es peligrosa porque el contenido gastrointestinal cierra el circuito de la pila y genera una salida de corriente que acaba produciendo una quemadura tóptica en sólo 4-6 horas, que puede llevar a la necrosis y la perforación. El jugo gastrointestinal ataca también la pila y ésta puede perder su hermeticidad liberando su contenido cáustico y rico en metales.

Por ello, si se constata esta impactación alta ha de extraerse o movilizarse con carácter de urgencia por medio de un fibrogastroscopio. Una pila que persista 48 horas o más en el estómago, aunque no esté impactada, ha de ser también extraída.

4º) Las pilas se pueden desintegrar porque ya hubiesen sido ingeridas en mal estado (caducadas) o por la acción continuada del contenido gastrointestinal o porque se han mordido. La consecuencia es la liberación de productos corrosivos (frecuentemente un álcali -sosa cáustica-) que, improbablemente, podrían conducir a la necrosis intestinal y a la perforación. Además se liberan metales (mercurio, manganeso, plomo, níquel, cinc, etc) que pueden producir, muy excepcionalmente, una intoxicación sistémica, siempre leve.

Por todo ello, la pila en vía de desintegración o sus fragmentos, si no están impactados, se les ha de hacer circular con rapidez, y el método más eficaz para ello es la solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm[®]): 1 sobre en 250 mL cada hora, hasta la extracción de la pila no impactada.

Si está impactada y se desintegra, ha de ser extraídos con FGC si es accesible y si no por acto quirúrgico.

5º) Si el paciente se “come” una pila abierta o la rompe con los dientes puede causticarse con el contenido (en general sosa cáustica) e intoxicarse sistémicamente (muy improbable pero posible). Respecto al primer problema, administre 250 mL de agua albuminosa si hace menos de 1 hora desde la ingesta y valore la presencia de lesiones orofaríngeas o de molestias esofágicas o gástricas para una posible indicación de endoscopia; respecto al segundo sólo procede un seguimiento posterior, clínico y analítico, en nuestra consulta externa de toxicología clínica (la intoxicación por metales, siempre leve, no aparece de inmediato y el paciente puede ser controlado en los días posteriores).

5º) El jarabe de ipecacuana y el lavado gástrico están siempre contraindicados.

6º) El carbón activado no está nunca indicado.

7º) Recuerde que estas pilas pueden obstruir mortalmente la vía aérea si son broncoaspiradas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Imprecisables

9.- COMENTARIOS:

En el Hospital Clínic se atiende, en promedio, un caso anualmente, y nunca se han constatado complicaciones.

INSECTICIDAS PIRETROIDES

2.- SINONIMOS: Piretrinas, piretroides, pelitre, piretro, etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Fogo-electric , Falstrin , Ambush , Itax , Moskicid , Polil-spay , Baygon , etc..., pero cuidado porque un mismo nombre comercial (Baygón, p.e.) puede tener diferentes composiciones según el uso (mosquitos, cucarachas, hormigas, etc.).

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Piretrinas (cinerín, jasmolín, piretrín, piretro) y Piretroides (aletrín, bartrín, bioaletrín, bioresmetrín, cialotrín, cifenotrín, ciflutrín, cimetrín, cipermetrín, cismetrín, decametrín, deltametrín, dimetrín, fenotrín, fenvalerato, furametrín, permetrin, pinamín, piretrín, piriproxifén, resmetrín, sumilar v, supermetrín, tetrametrin, transflutrín, etc).

El FOGO-ELECTRIC contiene como principio activo un 4% de d-trans-cis-aletrina.

El POLIL-SPRAY contiene un 0'2% de tetramethrina y un 0'1% de d-fenothrin. Ambos son insecticidas piretroides de muy baja toxicidad.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son los insecticidas menos tóxicos, y hay que poner mucho empeño para llegar realmente a intoxicarse.

La ingesta oral puede provocar vértigos, cefaleas, náuseas, vómitos, fatiga, debilidad y parestesias peribucales. Sólo las ingestas superiores a los 250 mL de una solución de uso doméstico o 40 mL de una solución concentrada de uso agrícola, podrían causar coma y convulsiones.

La inhalación produce sofocación, rinorrea e irritación de garganta. Algunas personas hipersensibles presentan sibilancias, estornudos, broncoespasmo y disnea.

El contacto cutáneo puede producir una dermatitis. La piel puede también absorber estos productos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: No procede.

Las colinesterasas no se modifican.

7.- TRATAMIENTO:

No hay antídoto. En caso de ingesta, proceder a la descontaminación digestiva habitual, según el estado de conciencia: ipeca o lavado, y 25 g de carbón activado. Descontaminación cutánea si es ésta la vía de absorción. Tratamiento sintomático si precisa.

8.- DOSIS TOXICAS: Son productos de muy baja toxicidad. La dosis letal está por encima de los 10 g.

9.- COMENTARIOS:

Algunas soluciones comerciales para uso agrícola son muy concentradas (25%). Hay sprays comercializados como mata piojos (Itax^R que contiene fenotrín, pinamina y butóxido de piperónico) a base de piretroides.

Un mismo nombre comercial (por ejemplo, Polil^R) puede tener composición química diferente según el uso del producto. Atención pues más a la composición que al nombre comercial.

Plomo

2.- SINONIMOS: Pb

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Plomo

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La intoxicación por plomo es, habitualmente, una enfermedad crónica (saturnismo) que afecta a personas expuestas laboralmente a este metal. Sin embargo, pacientes afectados de saturnismo no diagnosticado, acuden con frecuencia a Urgencias, por dolor abdominal. La intoxicación aguda es excepcional, y en los últimos 25 años sólo se ha vivido 1 caso en el HCP por ingesta de una pintura antioxidante ("minio").

INTOXICACION AGUDA POR INGESTA DE SALES SOLUBLES: Signos y síntomas compatibles con gastritis aguda. En

caso de absorción masiva, el paciente puede hemolizar, presentar afectación hepática (citólisis) y neurológica (hipertensión endocraneal, coma y convulsiones).

INTOXICACION CRONICA: La causa más probable de la presencia del paciente en el Servicio de Urgencias es por dolor abdominal, de características abigarradas, repetitivas, con estreñimiento, anorexia, náuseas y vómitos. Suele acompañar un síndrome anémico de larga evolución, habitualmente microcítico e hipocromo, con punteado basófilo!. Los casos graves tienen, además, una mono o polineuropatía periférica, y signos y síntomas neuro-psiquiátricos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Plumbemia normal:

(personas no expuestas profesionalmente al plomo): < 20 mcg/dL

(personas expuestas profesionalmente al plomo): < 40 mcg/dL

Toxicidad moderada: > 40 mcg/dL

Toxicidad alta: > 80 mcg/dL

Toxicidad muy elevada: > 100 mcg/dL

Plumburia normal: < 50 mcg/L

Otro método diagnóstico son las porfirinas, pero no es una técnica de Urgencias.

7.- TRATAMIENTO:

En las intoxicaciones agudas, lavado gástrico. Una vez finalizado, antes de retirar la sonda, haga una radiografía simple de abdomen, porque estas sales son radio-opacas y por tanto le puede indicar la necesidad de continuar el lavado y/o administrar carbón activado y catárticos. Sólo los pacientes sintomáticos y/o con plumbemias superiores a 40 mcg/dL son tributarios de tratamiento. En este caso aconsejamos iniciar una primera y única administración IM de 3 mg/Kg de dimercaprol (BAL) y a las 4 horas iniciar la siguiente pauta de EDTA cálcico disódico: 935 mg en 500 mL de suero fisiológico a pasar en 6 horas, y repetido cada 12 horas, durante 5 días.

En las intoxicaciones crónicas, el tratamiento puede hacerse por vía parenteral (misma pauta de antes) u oral con d-penicilamina. En el caso de la d-penicilamina, se recomienda iniciar el tratamiento a dosis bajas (10 mg/Kg/día, por vía oral, repartido en 4 dosis) y progresar hasta un máximo de 40 mg/Kg, vía oral, cada 6 horas (máximo 1 g/día en el adulto). Las dosis se administrarán con el estómago vacío. El tratamiento se continua durante unas dos semanas y se suspende, para evaluar los posibles efectos secundarios y la eficacia quelante medida a través de la excreción urinaria del metal. Si la tolerancia es buena y la eficacia quelante alta, el tratamiento se repite dejando una semana de pausa, y así sucesivamente.

8.- DOSIS TOXICAS: Difíciles de describir. Maneje la plumbemia (no la plumburia) como marcador.

POLIESTER

2.- SINONIMOS:

Poliester es un nombre genérico que se aplica a los ésteres resultantes de una polimerización de ácidos dicarboxílicos (ftálico, maléico, etc) con alcoholes dihidricos (glicerol, etilenglicol, sorbitol, etc).

Los poliesters son solubles en solventes orgánicos (para ello se utiliza a veces el estireno) y se usan mucho en pinturas decorativas. Sus resinas se utilizan para fabricar fibra de vidrio y otros materiales.

La toxicidad va a variar mucho en función de su exacta composición.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Es posible encontrar en un poliester: butil cellosolve, acetato de cellosolve, nafta aromática, n-butanol, etilenglicol, metil-isooamil cetona, metil-isobutil cetona, metil-etil-cetona, xileno, tolueno, dimetil-etanol amina, isopropanol, styreno, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dependen del principio activo. En general, depresión del sistema nervioso central y manifestaciones digestivas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Depende del principio activo y la vía de entrada pero, en general, es sintomático + descontaminación.

8.- DOSIS TOXICAS:

Dependen del principio activo y de la vía de entrada.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

PRELAVADO DE ROPA

2.- SINONIMOS: PRODUCTOS PARA EL PRELAVADO DE ROPA

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Suelen presentarse en forma líquida y se utilizan para el prelavado de ropa en máquinas automáticas.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tensioactivos aniónicos (0.5%), Tensioactivos no iónicos (5-30%), jabón, glicol, perfume, etc.

El pH es de 6-7. Por tanto, no es cáustico.

Pero puede contener sustancias quelantes del calcio.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Producen irritación del tubo digestivo en forma de náuseas, vómitos y diarreas.

Pueden provocar hipocalcemia.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No hay analítica toxicológica a practicar.

En los enfermos sintomáticos, pida glicemia, ionograma y Ca⁺⁺.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta de una pequeña cantidad, no es precisa la ipeca, ni el lavado ni el carbón activado. Diluir el producto con 150-250 mL de agua albuminosa o de leche.

Sólo si es una ingesta voluntaria, colocar una SNG y aspirar sin lavado.

Tratamiento sintomático de las náuseas, vómitos o diarreas profusas.

Tratamiento sintomático de pirosis o epigastralgia (amalgato, etc.).

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

PULIDOR DE SUELO DURO

2.- SINONIMOS: CRISTALIZADOR DE SUELO DURO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Top cristalizador plusÒ , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Fluorosilicato de magnesio (10-20%), ácido fosfórico, ácido fluorosilícico, hexafluorosilicato, etc.

Es uno de los productos más tóxicos que hay en el mercado. Además, es cáustico (pH 1-2).

Cuidado porque los términos “abrillantador”, “pulidor” o “cristalizador” se confunden entre sí, y pueden dar lugar a una errónea catalogación de la intoxicación, ya que hay, por ejemplo, abrillantadores del suelo, a base de polímeros, ceras, tensioactivos, amoníaco, etc., que se comportan sólo como alcalis ligeros (pH < 9), mientras que otros son ácidos, y pueden ser potentes quelantes iónicos (del calcio y magnesio)

Por todo ello, es muy importante precisar el nombre comercial del producto implicado

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los pulidores o cristalizadores de suelos duros se comportan como un cáustico de tipo ácido, y los pacientes que han ingerido un producto cáustico suelen aquejar odinofagia, disfagia, retroesternalgia y epigastralgia, y han presentado náuseas y vómitos.

A la exploración física, puede observarse depilación lingual y lesiones descamativas o escaras en los labios y cavidad orofaríngea. En este caso, la endoscopia es la exploración básica en todo presunto causticado. Se realizará siempre que se sospeche la ingesta de un cáustico potente, concentrado o en gran cantidad y/o cuando se comprueben lesiones cáusticas orofaríngeas (ver protocolo de cáusticos).

El contacto cutáneo u ocular con un cáustico puede producir quemaduras en la piel y mucosas (queratoconjuntivitis), cuya gravedad depende de la concentración y del tiempo de contacto, pero que pueden dejar como secuela cicatrices profundas y leucomas.

Pero la característica que confiere la gravedad a los pulidores del suelo es la capacidad quelante de calcio y magnesio que tiene el fluorosilicato, y que puede provocar una hipocalcemia o hipomagnesemia mortal entre 2 y 24 horas después de ingerido el producto.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El producto no se analiza, pero deberá realizar un seguimiento estrecho de iones, en particular del calcio y del magnesio.

7.- TRATAMIENTO:

Si el paciente puede deglutir y hace menos de una hora desde la ingesta, diluir con agua albuminosa, leche o agua fría: 125 mL (un vaso), cada 5 minutos, hasta 3 veces, suspendiendo en caso de vómitos o atragantamiento. Si ha pasado más de 1 hora desde la ingesta, esta dilución es innecesaria.

No se intentará nunca la neutralización de ácidos usando bases, ni viceversa.

No se administrará nunca carbón activado.

A continuación se valorará la indicación de endoscopia. Si el estado general está conservado y el enfermo no puede deglutir, no se intentará la dilución y se indicará directamente la endoscopia. Para valoración de la misma, ver el apartado de cáusticos.

En caso de contacto cutáneo u ocular, el tratamiento consiste en una irrigación abundante, continua y prolongada (20 min) de agua, y una posterior (nunca antes) consulta con dermatólogo y/o oftalmólogo, porque las lesiones pueden ser importantes.

8.- DOSIS TOXICAS:

Un sorbo es cantidad suficiente para producir la muerte.

Muy poco tiempo de contacto puede generar también lesiones cutáneas u oculares.

9.- COMENTARIOS:

Ha fallecido un paciente en el Servicio de Urgencias del HCP en relación a la ingesta del producto comercial citado previamente.

QUEMADURA CUTANEA POR PRODUCTO QUÍMICO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: ACIDOS, BASES Y OTROS AGENTES CORROSIVOS

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Suelen ser poco específicas respecto al agente responsable y van desde un simple eritema doloroso a quemaduras profundas.

Algunos tóxicos pueden absorberse a través de la piel y dar lugar a intoxicaciones sistémicas potencialmente mortales.

Quemaduras extensas comportan una importante pérdida de fluidos que puede conducir a la hipovolemia.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No es precisa en la inmensa mayoría de los casos. En los intoxicados por fluorhídrico, será necesario controlar el Ca^{++} y el Mg^{++} .

7.- TRATAMIENTO:

SIEMPRE: Lavado abundante, inmediato y prolongado (mínimo 15 minutos), con agua fría. Si la superficie de contacto es extensa, no dudar en hacerlo bajo la ducha. En este caso, el paciente se desnudará (o será desnudado) completamente bajo la ducha (no antes). Si hay afectación ocular, obligar a parpadear bajo el chorro continuo de agua. El personal sanitario se protegerá, sobre todo, con guantes gruesos. Utilizar siempre agua fría (ya que van a producirse reacciones exotérmicas). Sacar anillos, relojes, cadenas y brazaletes. Tratar a continuación como una quemadura térmica. Consulta con el Oftalmólogo, si precisa

NUNCA: No usar agua templada ni caliente.

No intentar ningún tipo de neutralización química sobre la piel.

No retrasar el lavado.

ADEMAS:

ACIDO FLUORHIDRICO: Es el que produce lesiones más graves, no sólo porque es muy corrosivo, sino porque atrae iones de calcio y magnesio que pueden generar una diselectroliemia mortal. Si la quemadura es relativamente pequeña y de 2º o 3º grado, infiltrar el área afectada con 0'5 ml de una solución de gluconato cálcico al 10%, por cada cm^2 de superficie cutánea afectada. Si la quemadura es superficial pero extensa, aplicar sobre la piel el gel de gluconato cálcico que hay en la 2ª planta de Urgencias. Solicitar calcio y magnesio iónico, y corregir en caso necesario. Ingreso para mantener una monitorización ECG durante 24 horas. Los vapores de fluorhídrico son muy irritantes para la vía respiratoria y podría aparecer un edema de glotis o de pulmón. A los 2-3 días pueden aparecer necrosis óseas en huesos subyacentes (control radiológico).

ASFALTO: El problema es que probablemente ha contactado con la piel estando a muy alta temperatura y además, se adhiere. Es importante el lavado con agua muy fría, pero no hay que intentar desengancharlo. Aplicar finalmente un apósito muy graso (vaselina)

NITRATO DE PLATA: Medidas convencionales, seguidas de una exéresis.

SALPICADURAS DE CAL VIVA (óxido de calcio): Retirar las partículas adheridas a la piel con ayuda de unas gasas, cepillo, etc. y a continuación lavado muy abundante y prolongado con agua.

FINALMENTE:

Las quemaduras graves se derivarán sin demora a la Unidad de Quemados del Valle de Hebrón, una vez realizada la primera cura y garantizada la estabilidad del paciente.

QUEMADURA OCULAR POR PRODUCTO QUÍMICO

2.- SINONIMOS: AGRESION TOXICA SOBRE EL OJO

QUEMADURA QUIMICA OCULAR

CAUSTICACION OCULAR POR PRODUCTOS QUIMICOS

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

ACIDOS, BASES Y OTROS AGENTES POTENCIALMENTE CORROSIVOS

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Desde un simple edema corneal o conjuntival a quemaduras profundas.

Los pacientes pueden aquejar visión borrosa, lagrimeo, dolor, bléfaroespasmos, cornea con aspecto de vidrio deslustrado, hiperemia conjuntival y posibilidad, sobre todo con las bases fuertes, de lesiones intraoculares.

En caso de contacto cutáneo, ver el protocolo de Quemaduras cutáneas por productos químicos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza en la inmensa mayoría de los casos.

7.- TRATAMIENTO:

Lavado abundante, inmediato y prolongado (mínimo 30 minutos), con agua fría o tibia.

No intentar ningún tipo de neutralización química, ya que provocaría reacciones exotérmicas que agravarían las lesiones.

Eliminar las partículas sólidas que pueda haber en el saco conjuntival con ayuda de una gasa o algodón

9.- COMENTARIOS:

Consultar con el oftalmólogo de guardia una vez se haya realizado la descontaminación.

QUITAMANCHAS PARA TEJIDOS

2.- SINÓNIMOS: LIMPIADORES QUITAMANCHAS PARA TEJIDOS

3.- NOMBRES COMERCIALES: K₂R , Bio shout quitamanchas aerosolò , Cebralínò , Unspotò , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Hidrocarburos, alcohol isopropílico, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En caso de ingesta, síntomas de irritación gastrointestinal, No es un producto cáustico. En general, es más grave la broncoaspiración (neumonía lipoidea) que la ingestión.

Grandes ingestas podrían producir hipotensión, depresión del SNC, hepato y nefrotoxicidad.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, la atención prioritaria debe hacerse hacia las posibles repercusiones sobre el aparato respiratorio. Si las hubiese, el tratamiento es sintomático.

En caso de inhalación, la atención prioritaria es hacia el SNC y el miocardio. Si hubiese alteraciones, el tratamiento es también sintomático, ya que no hay antídotos.

Si ha habido contaminación cutánea, sacar toda la ropa y lavado de la piel con agua y jabón.

En caso de ingesta, LA IPECA ESTA CONTRAINDICADA.

Sólo ingestas superiores a 1 mL/Kg y recientes (menos de 2 horas), son tributarias de la colocación de una sonda nasogástrica y de aspiración simple, sin lavado, seguidas de una única dosis de carbón activado. Si el paciente estuviese en coma, debiera intubarse previamente.

Además, el paciente puede recibir antiácidos en caso de pirosis, etc.

En ningún caso está justificada la diuresis forzada ni las técnicas de depuración renal o artificial.

Las ingestas deliberadas deben quedar en observación durante 24 horas.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisable.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

RATICIDA

2.- SINONIMOS: RODENTICIDA

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Este protocolo está dedicado a los pacientes que acuden o son remitidos a Urgencias con el diagnóstico de ingesta de un “raticida” y se ignora por completo su composición.

En España, la mayoría de raticidas (95%) son de tipo cumarínico, es decir, son anticoagulantes y su toxicidad equivale a si el enfermo hubiese hecho una sobredosis de Sintrom. En este caso, Ver RATICIDAD-ANTICOAGULANTE.

Una minoría (<5%) de raticidas son compuestos de fósforo, y más concretamente de fosforo de zinc. En este caso, Ver FOSFORO.

Finalmente, es posible atender también intoxicados por arsénico, bario, flúor, estricnina o talio, entre otros. En este caso, Ver ARSENICO, ESTRICNINA, TALIO, etc.

Si finalmente no consigue aclararse el tipo de raticida, prosiga con este.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dependen logicamente del tipo de raticida:

Los anticoagulantes practicamente no producen síntomas. Pero el enfermo desarrollará a las 24-48 horas una hipocoagulabilidad por deficit de los factores de coagulación que dependen de la vitamina K (descenso del tiempo de protrombina), y que a partir de las 48-72 horas podría manifestarse por una diátesis hemorrágica.

Los compuestos a base de fósforo, pueden producir síntomas digestivos en forma de náuseas, vómitos y diarreas. A partir de las 24 horas pueden aparecer manifestaciones de hepatotoxicidad (aumento de transaminasas), que pueden evolucionar hacia una hepatitis tóxica grave, incluso potencialmente mortal.

Los compuestos arsenicales van a generar una gastroenterocolitis coleriforme como manifestación inicial más característica, siendo la polineuritis un síndrome tardío (inicio a los 5-10 días post-ingesta).

Los compuestos a base de estricnina producen al cabo de una hora un síndrome convulsivo, de predominio tónico, con conservación de la conciencia, y que puede llevar a una insuficiencia respiratoria severa, potencialmente mortal por asfixia en muy breve plazo.

Los derivados del talio, básicamente el sulfato de talio, producen manifestaciones digestivas en forma de náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal. A las 24-48 horas aparecen algias en las extremidades, sobre todo las inferiores, y posteriormente signos de polineuropatía. Al cabo de una semana, se inicia una alopecia que es la clave diagnóstica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Si no se tiene una orientación del tipo de raticida, no procede ningún “screening” toxicológico.

Por razones de frecuencia, es el tiempo de protrombina (por los anticoagulantes) y la biología hepática (por el fósforo), las únicas exploraciones que se solicitan habitualmente.

El cuadro clínico descrito previamente le deberá hacer decidir si ha de pedir análisis específico de metales (arsénico, talio, etc.).

7.- TRATAMIENTO:

Si no se tiene una orientación del tipo de raticida, y hace menos de 2 horas de la ingesta, practique un vaciado gástrico y administre a continuación una única dosis de carbón activado (25 g).

Solicite una analítica hepática y un tiempo de protrombina. Administre una única dosis de vitamina K (Konakion[®]).

Mantenga una observación de 24 horas desde la ingesta, repita la protrombina y la biología hepática, administre una 2ª dosis de vitamina K, y si el enfermo está asintomático puede enviarlo a domicilio con control ambulatorio obligado en el Dispensario de Toxicología Clínica.

Si el enfermo está sintomático pasadas 24 horas, probablemente ha ingerido fósforo o sales de talio. Esté atento a la posible presentación de trastornos hepáticos, renales o de neuropatía periférica. Ingrese al paciente para continuar la observación.

A excepción de los anticoagulantes, cuyo antídoto natural es la vitamina K, y del arsénico, el resto de rodenticidas no tienen antídoto, por lo que el tratamiento se basa en disminuir la absorción y medidas sintomáticas.

De los rodenticidas anticoagulantes los hay con semivida de eliminación muy larga (de varias semanas!), que podrían necesitar tratamiento con vitamina K oral por tiempo prolongado; de ahí la importancia de recomendar siempre un control ambulatorio, cuando no hay certeza sobre el tipo de producto ingerido.

8.- DOSIS TOXICAS:

Imprecisables dado el desconocimiento del tóxico implicado.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

RATICIDA-ANTICOAGULANTE

2.- SINONIMOS: RODENTICIDA-ANTICOAGULANTE

De vida media corta o media: warfarina, cumaclo, cumafeno, cumeno, zoocumarín, hidroxycumarín, etc.

De vida media larga: bradifacoum, bromadiolona, cumatetrilato, difenacoum, clorofacinona, difacinona, flocoumafen, pindona, valona, cumatetril,

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Este protocolo está dedicado a los pacientes que acuden o son remitidos a Urgencias con el diagnóstico de ingesta de un raticida-anticoagulante, pero tenga cuidado porque hay muchos otros tipos de raticidas de otras familias químicas que son mucho más peligrosos.

Afortunadamente, en España, la mayoría de raticidas (95%) son de tipo cumarínico, es decir, son anticoagulantes y su toxicidad equivale a si el enfermo hubiese hecho una sobredosis de Sintrom[®].

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los anticoagulantes prácticamente no producen síntomas. Pero el enfermo desarrollará a las 24-48 horas una hipocoagulabilidad por déficit de los factores de coagulación que dependen de la vitamina K (descenso del tiempo de protrombina), y que a partir de las 48-72 horas podría manifestarse por una diátesis hemorrágica.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Este tipo de raticida no se identifica en nuestro Hospital, y el seguimiento analítico es indirecto, a través del tiempo de protrombina.

Recuerde que aún en intoxicaciones graves, el TP va a tardar 24 horas o más en descender, y que por tanto un TP normal al ingreso no excluye el diagnóstico.

7.- TRATAMIENTO:

Si hace menos de 2 horas de la ingesta, practique un vaciado gástrico y administre a continuación una única dosis de carbón activado (25 g).

Solicite un tiempo de protrombina.

Administre una única dosis de vitamina K (Konakion[®]).

Mantenga una observación de 12 horas desde la ingesta, repita la protrombina, administre una 2ª dosis de vitamina K, y si el

enfermo está asintomático puede enviarlo a domicilio con control ambulatorio obligado en el Dispensario de Toxicología Clínica.

De los rodenticidas anticoagulantes los hay con semivida de eliminación muy larga (de varias semanas!), que podrían necesitar tratamiento con vitamina K oral por tiempo prolongado (25 gotas/día de Konakion por vía oral).

8.- DOSIS TOXICAS:

Difícilmente precisables

REVELADOR DE FOTOGRAFÍA

3.- NOMBRES COMERCIALES: TMAX Kodak, etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Varían con las marcas comerciales. Algunos contienen hidroquinona y sulfuro de dióxido de dietanolamina.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Suelen ser productos irritantes por lo que, tras la ingesta, los pacientes aquejan malestar retroesternal y epigástrico con náuseas y vómitos. No suelen ser cáusticos.

Excepcionalmente se han descrito alteraciones neurológicas, respiratorias, hepáticas y renales, así como hipotensión arterial y metahemoglobinemia (esta última se caracteriza por el aspecto cianótico del paciente con pO_2 normal).

El contacto ocular o la inhalación de vapores es también irritante.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Colocar una sonda nasogástrica y realizar un lavado gástrico.

Administrar a continuación una dosis de carbón activado (25 g).

En caso de signos de irritación digestiva, pueden darse alcalinos y/o inhibidores de la secreción.

En caso de metahemoglobinemia, puede darse azul de metileno (ver metahemoglobinemia).

El resto de medidas son sintomáticas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis tóxica es de 1 g.

La potencialmente mortal es > 3 g.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

RICINO

2.- SINONIMOS: Ricinus communis

Ricí

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Arbusto de hoja palmeada, que produce un fruto generalmente espinoso que contiene unas características semillas pardomoteadas, muy llamativas, del tamaño de una judía, y de las que se obtiene el conocido aceite purgante.

Su principal alcaloide, la ricina, es un potente inhibidor de la síntesis proteica.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Su ingesta puede producir vómitos, dolores abdominales y diarrea coleriforme, pudiéndose añadir posteriormente convulsiones, hipertermia, citolisis hepática, hemólisis e insuficiencia renal secundaria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: Los alcaloides no se determinan en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste en un vaciado gástrico precoz, la administración de carbón activado, reposición hidro-electrolítica, alcalinización de la orina si hay hemólisis y medidas sintomáticas.

8.- DOSIS TOXICAS:

La masticación e ingesta de unas 3 semillas en el niño, y de unas 10 en el adulto, pueden provocar la muerte.

9.- COMENTARIOS:

La ingesta de las semillas con la cutícula intacta, no es tóxica.

SALBUTAMOL

2.- SINÓNIMOS: ALBUTEROL

3.- NOMBRES COMERCIALES: Ventolín[®], Buto-asma[®], Ventadur[®]

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Salbutamol

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un beta-agonista que produce intoxicaciones relativamente poco grave, con signos y síntomas parecidos a los efectos secundarios habituales de esta medicación.

Lo más frecuente es observar agitación, temblores, cefalea, vértigos e insomnio. También palpitaciones, taquicardia y arritmias, así como náuseas y vómitos.

Se han descrito hiper e hipoglicemias, hipopotasemias y hiper e hipotensión arterial.

No es un fármaco teratógeno.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en nuestro Hospital

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico y carbón activado, según criterios generales.

El propranolol puede usarse para los temblores y las palpitaciones, pero su utilización ha de ser juiciosa en los asmáticos.

No hay antídoto.

8.- DOSIS TÓXICAS:

0.4 mg/Kg en niños de 2-6 años,

8 mg en niños de 6 a 14 años,

32 mg en adultos

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

SELENIO

2.- SINONIMOS: BIOSELENIO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Varios

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Selenio

La información aquí referida es para los CHAMPUS ANTICASPA a base de selenio.

Estos champus pueden contener un 1% de sulfuro de selenio como ingrediente activo, y muchas otras sustancias atóxicas (lanolina, etc).

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La ingesta accidental es la causa mas frecuente de consulta.

Es una intoxicación siempre leve, porque el sulfuro de selenio se absorbe muy mal.

Los signos y síntomas son sólo digestivos: náuseas, vómitos y diarreas. No hay riesgo de causticación digestiva.

El contacto ocular es irritante, pero no hay riesgo de causticación.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Innecesaria

7.- TRATAMIENTO:

Administrar una dosis de carbón activado (25 g).

Sólo si se trata de una ingesta voluntaria y/o masiva, hay que plantearse un vaciado gástrico. En este caso, introducir una SNG y aspirar SIN LAVADO. Añada una dosis de carbón activado (25 g).

En caso de contacto ocular, lavado con agua abundante.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

En el comercio hay muchos preparados diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

SINDROME SEROTONINICO

SINDROME SEROTONINERGICO

2.- SINONIMOS: SEROTONINA

5-HIDROXITRIPTAMINA

5-HT

3.- NOMBRES COMERCIALES:

La serotonina no está comercializada como tal. Es un neurotransmisor sintetizado a partir del triptófano alimentario, y que será degradado por la monoamino-oxidasa,

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: SEROTONINA

Y todos los medicamentos que contienen como principios activos a:

precursores de la síntesis de serotonina (como el triptófano), o

que inhiben la recaptación de la serotonina (IRS) como el somatropán o los antidepresivos inhibidores de la recaptación de la serotonina (fluoxetina, fluvoxamina, venlafaxina, etc), o

que inhiben la monoamino-oxidasa (fenelzina, etc), o

asociaciones farmacológicas que conducen a un acúmulo de serotonina: IMAO + tricíclicos, IMAO + IRS, triptófano + IMAO, triptófano + IRS, triptófano + tricíclicos, bromocriptina + levodopa/carbidopa, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son un conjunto de signos y síntomas que aparecen por acúmulo de serotonina en el SNC.

El síndrome se define por la presencia de al menos 3 de estas manifestaciones:

Alteraciones mentales (confusión, manía, agitación, trastornos de la conducta)

Sudoración

Flash facial

Temblores, Escalofríos

Incoordinación

Mioclónicas

Hiperreflexia

Diarrea

Fiebre.

Las manifestaciones leves pueden consistir en temblor, confusión e incoordinación con nistagmus y midriasis; las moderadas en inquietud, agitación, hiperreflexia, incoordinación a la marcha, sialorrea y diaforesis, y las graves en castaño de dientes, rigidez muscular (en particular mandibular y de nuca), fiebre, mioclónicas y diarreas. No tiene por qué haber hipertensión arterial ni rabdomiólisis. Los enfermos pueden llegar al coma convulsivo. En la experiencia del HCP, la midriasis, las crisis de sudoración, el flash facial y los temblores son hechos llamativos.

Puede confundirse con un síndrome maligno por neurolepticos (pero en el SMN hay más fiebre, más rigidez, más rabdomiólisis y más estupor de conciencia), con un síndrome anticolinérgico (pero en el SAC nunca hay sudoración) y con un síndrome simpáticomimético (pero en el SSM hay más taquicardia e hipertensión arterial).

Excepcionalmente, el síndrome puede acompañarse de afectación hepatocelular, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria, hipotensión y trastornos electrocardiográficos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No disponible en el HCP. El diagnóstico de este síndrome es clínico.

7.- TRATAMIENTO:

Tome las constantes clínicas del paciente y proceda sintomáticamente en caso necesario. Practique un ECG y deje al paciente monitorizado mientras prosigue la exploración y observación.

En caso de intoxicación aguda y tiempo corto transcurrido desde la ingesta, vaciado gástrico: ipecacuana o lavado (vea dosis de ipeca, modo de practicar el lavado y contraindicaciones en la parte general de estos protocolos). El carbón activado es una alternativa y/o complemento al vaciado gástrico; si ha utilizado ipeca, espere 1 hora y administre 25 g de carbón en dosis única. Si ha realizado un lavado, antes de retirar la sonda introduzca el carbón a la misma dosis.

El tratamiento del síndrome serotoninérgico es básicamente sintomático. En teoría hay un tratamiento específico, que son los bloqueantes de la serotonina, como la ciproheptadina (8 mg por v.o. o sng, que se pueden repetir a las 2 horas) o la clorpromazina (25-50 mg i.v. lento, o 50-100 mg por v.o. o sng). También ha sido ensayada la metisergida, sin resultados concluyentes. Como tratamiento sintomático se usan benzodiazepinas y biperideno.

Las técnicas de depuración renal (diuresis forzada) o extrarrenal (hemodiálisis, hemoperfusión, etc) son ineficaces.

8.- DOSIS TOXICAS:

Variables según el principio activo.

9.- COMENTARIOS:

OBSERVACION CLINICA: El 26 de junio de 1995 ingresó en el BOX de la 4ª de Urgencias una paciente de 45 años, procedente del CAP de Psiquiatría, por cuadro “convulsivo” resistente al clonazepam, e iniciado a los 10 minutos de iniciar una perfusión iv de clorimipramina por una depresión resistente. La paciente había estado en tratamiento con IMAO (nardelzine) hasta hacía una semana y continuaba tratamiento con triptófano.

En Urgencias se objetivó una paciente obesa, agitada, con bajo nivel de conciencia y respuesta verbal monosilábica, que obedecía órdenes correctamente, hipertónica, con trismus y fijación de mirada intermitentes, con movimientos clónicos y en ocasiones distónicos de las 4 extremidades, midriática, con enrojecimiento y sudoración facial.

Temp 36.7°C, TA 120/70 mmHg, FC 95 x min. Equilibrio sin acidosis metabólica. Hemograma y bioquímica normal. CPK normal. ECG sin alteraciones significativas. EEG sin actividad epileptiforme.

Se administran bolus repetidos de clonazepam con escasa respuesta. Se administran 2 bolus de akinetón con nula respuesta.

El episodio cedió espontáneamente al cabo de unas 3 horas, sin secuelas.

SERPIENTES

2.- SINONIMOS: REPTILES

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

En Cataluña hay dos grandes tipos de reptiles, las culebras (en principio, no venenosas) y las víboras o escurçons (venenosas). En los últimos años se ha asistido a una proliferación de terrarios domésticos con serpientes exóticas muy venenosas, como las serpientes de cascabel.

Al producirse la mordedura, la serpiente venenosa puede, pero no siempre, inyectar veneneno que contiene diversos enzimas y sustancias protéicas activas responsables del cuadro clínico.

Tras la mordedura, la identificación exacta de la serpiente cuyo habitat natural es Cataluña (*Vipera aspis*, *Vipera berus*, *Vipera latasti*, Culebra de Montpellier, etc), NO TIENE INTERES PRACTICO puesto que la conducta no depende de la especie sino del cuadro clínico. Para las serpientes de importación, esta identificación es más importante al haber antídotos específicos.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y TRATAMIENTO:

En Urgencias se consulta con mayor frecuencia, tras una mordedura de serpiente, durante un fin de semana de mayo a septiembre o en cualquier día del verano.

Ud sabrá que la serpiente NO ha inyectado veneno si NO observa una solución de continuidad en la piel y, sobre todo, si NO HAY signos inflamatorios en la zona de la picadura. En este caso, el paciente no aquejará, prácticamente, dolor espontáneo ni a la movilización. Si la serpiente no ha inyectado veneno, se trata probablemente de una culebra.

Ud sabrá que la serpiente SI ha inyectado veneno si dentro de los 60 minutos que siguen a la mordedura ya se detectan signos inflamatorios (edema), resultando la palpación y la movilización muy dolorosas. En este caso suele tratarse de una víbora. La actuación se describe a continuación.

5.1 Serpiente que ha inyectado veneno

En general son víboras las responsables de estos episodios, siendo la *Vipera aspis*, la *Vipera berus* y la *Vipera latasti*, las tres especies más habituales en Cataluña.

Sólo hay dos culebras venenosas en Cataluña. Por un lado la culebra bastarda o de Montpellier (*Malpolon monspessulanus*), que es la serpiente de mayor tamaño que puede encontrarse en España. Durante mucho tiempo se la consideró no venenosa pero lo cierto es que inyecta un veneno que produce parestesias e hipostesia en la extremidad afectada, un edema relativamente poco doloroso en la extremidad afectada y, sólo en casos graves, ptosis palpebral, disfagia y disnea. Por otro lado se encuentra la culebra de cogulla (*Macroprotodon cucullatus*), pero su veneno es muy poco activo.

El cuadro clínico es inicialmente local y consiste en la rápida formación de un edema eritematoso, que irá progresando hacia la raíz de la extremidad, y un área de equimosis rodeando los puntos de inoculación, que también tiende a progresar en dirección proximal y que, en los casos graves, puede evolucionar hacia la flictena y la necrosis. Estas lesiones son dolorosas y muy hipersensibles a la palpación o a la movilización articular. Puede aparecer en poco tiempo un cordón linfático ascendente y/o más tardíamente una tromboflebitis, y se palpan siempre adenopatías regionales dolorosas. Hay una impotencia funcional marcada en la extremidad afectada. En los casos graves, los signos inflamatorios desbordan la extremidad.

Con muchísima menor frecuencia se observan manifestaciones generales en forma de náuseas, vómitos, hipertensión, mareos y, en casos excepcionales, hipotensión, shock, rabdomiólisis, convulsiones, trastornos respiratorios, coagulación intravascular diseminada, hemólisis y fracaso renal agudo, habiéndose producido muy pocos casos mortales en nuestro medio.

A efectos pronósticos y terapéuticos, las mordeduras pueden clasificarse en cuatro grados:

0 = Ausencia de reacción local (probable mordedura de una culebra).

I = Edema local muy moderado, con ausencia de manifestaciones generales.

II = Reacción local muy marcada que afecta a toda la extremidad (edema, equimosis, linfangitis/tromboflebitis, adenopatías), sin manifestaciones sistémicas.

III = Reacción local que desborda la extremidad, con graves manifestaciones generales: rabdomiólisis, CID, fracaso renal agudo, trastornos neurológicos o insuficiencia respiratoria.

En todos los casos se procederá a la desinfección de la herida, se removerán los cuerpos extraños, se revisará la inmunidad antitetánica, se aplicará frío local moderado durante las primeras horas, se inmovilizará la extremidad en una posición funcional y que facilite el drenaje si hubiesen signos inflamatorios, se iniciará una antibióticoterapia de amplio espectro (amoxicilina + clavulánico) y se mantendrá al enfermo en reposo. El torniquete está contraindicado. El dolor, el prurito y los signos inflamatorios se combatirán con analgesia no salicílica (paracetamol + codeína) y antihistamínicos (dexclorfeniramina). Los corticoides son ineficaces y sólo se administrarán si se indica el suero antiofídico. La presencia de una tromboflebitis podría justificar una heparinización muy cuidadosa.

Cualquier mordedura de serpiente con inoculación de veneno debe permanecer en observación durante un mínimo de 12-24 horas para conocer la posible progresión de la enfermedad.

Las lesiones de grado II-III precisan un control clínico, hematológico, de la coagulación y de la función renal, y en algunos casos una terapéutica con suero antiofídico. Este es un suero heterólogo, por lo que puede presentarse una reacción inmunológica inmediata o tardía, por lo que su uso debe estar justificado y acorde con los siguientes criterios:

El suero no es una terapéutica para los signos y síntomas locales, y por tanto no se aplica nunca en las lesiones tipo 0 o I, y sólo en algunas de las de tipo II.

El suero es la terapéutica de los signos y síntomas sistémicos (hipotensión, shock, CID, fracaso renal, etc).

El suero puede también indicarse cuando la magnitud o la velocidad e intensidad de progresión de los signos y síntomas locales hagan prever el desarrollo de signos generales.

Si no ve clara la indicación del suero, localicemos para una decisión conjunta.

En nuestro Hospital el suero disponible es polivalente (Instituto Pasteur) y se presenta en viales de 5 ml. Como se trata de un suero heterólogo, es conveniente realizar un test cutáneo de hipersensibilidad mediante la administración de 0'1 ml por vía s/c en una extremidad sana y otros 0'25 ml a los 15 minutos; si a los 15 minutos el test es negativo, el resto de la dosis se disuelve (para un adulto) en 500 ml de suero fisiológico a pasar por vía iv en 4 horas. En los casos graves pueden repetirse otros 5 ml a las 8 horas, y aún más dosis en casos particularmente graves (excepcional en nuestro medio). La dosis de suero no depende del peso del paciente. Si el paciente presenta un test cutáneo positivo, debe valorarse el riesgo/beneficio que supone la administración del suero. En cualquier caso, si se indica la sueroterapia se administrarán también corticoides (1 mg/Kg/día, a dosis decrecientes, durante 15 días) para prevenir la enfermedad del suero.

Los pacientes con lesiones grado 0, pueden ser dados de alta tras una observación de 6 horas post mordedura. Los de grado I, precisan una observación de 24 horas. Los de grado II-III, han de permanecer hospitalizados durante varios días, hasta que se objetivan

signos manifiestos de mejora, aunque las molestias puede persistir varias semanas.

5.2 Serpiente que no ha inyectado veneno

En general son culebras.

El tratamiento de la mordedura no venenosa es la desinfección tópica, revisión de vacunación antitetánica y profilaxis antibiótica con amoxicilina + clavulánico. Mantenga no obstante al paciente unas horas en observación si la mordedura ha sido muy reciente (< 4 horas). Nunca está justificado el suero antiofídico.

3 Serpientes exóticas

Es un problema cada vez más frecuente por culpa de ciertos modismos que afectan a personas con trastornos de la personalidad. Las hay muy venenosas, incluso mortales.

La actuación depende, como siempre, de si ha inyectado o no veneno (ver, pues, el apartado anterior).

En el Servicio de Farmacia de nuestro Hospital se dispone de un stock de sueros específicos contra las siguientes especies y orígenes:

INDIA: Cobra (*Naja naja*), *Bungarus russelli*, Víbora de Russell, *Echis carinatus*

CENTROAFRICA: *Bitis gabonica*, *Bitis lachesis*, *Bitis nasicomis*, *Dendroaspis viridis*, *Dendroaspis polyolepis*. *Hemachatus haemachatus*, *Naja haje*, *Naja melanoleuca*, *Naja nigricollis*

AMERICA: Crotálicos (cascabel, etc)

Para otras especies, es posible que en el Parque Zoológico de Barcelona, se pudiera encontrar el antídoto.

En general, los criterios clínico-analíticos para indicar estos sueros son los mismos que los referidos al hablar de las víboras de nuestro país.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El veneno de serpientes no se puede identificar analíticamente.

7.- TRATAMIENTO:

Especificado paralelamente a las manifestaciones clínicas

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que provocan síntomas

SETAS CON PERIODO DE INCUBACION CORTO

2.- SINONIMOS: Este capítulo se refiere a las intoxicaciones por setas en las que la sintomatología aparece de forma precoz, por definición antes de las 6 horas. En general son cuadros gastroenterocolíticos leves y autolimitados, pero no siempre. Las diversas posibilidades etiológicas se han agrupado por grandes síndromes

3.-ESPECIES RESPONSABLES:

Amanita citrina

Amanita muscaria (reig bord)

Amanita pantherina (pixacà)

Clitocybe dealbata

Clitocybe phyllophila

Coprinus atramentarius (bolet de famer)

Entoloma lividum (fals carlet livid)

Helvella lacunosa (orella de gat negra)

Inocybe patouillardii

Inocybe fastigiata

Inocybe tricolor

Omphalotus olearius (gírgola d'olivera, que se confunde con cantarelos o rebozuelos)

Psilocybe mexicana

Romaria formosa (peu de rata bord)

Sarcosphaera crassa (cassoleta blava)

Tricholoma pardinum (fredolic metzinos)

y un larguísimo etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Dependen de cada especie

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y TRATAMIENTO:

Se agrupan aquí aquellas setas en las que la sintomatología aparece entre unos 30 minutos y 3 horas después de la ingesta de la seta, aunque a veces puede tardar un poco más, pero nunca más de 6 horas, durando los síntomas de 1 a 4 días.

Habitualmente son intoxicaciones menos graves que las de período de incubación largo (ver idem) y, en general, no tienen tratamiento específico (sólo rehidratar, anti-diarréico, etc.).

El diagnóstico diferencial más frecuente se plantea con las toxi-infecciones alimentarias y con la ingesta o coingesta de setas con período de incubación largo.

Se clasifican en función de la sintomatología predominante:

A) SINDROME GASTROINTESTINAL PURO:

Es la causa más frecuente de que esté ahora leyendo este protocolo. Puede ser producido por múltiples especies (*Entolomas*, *Lactarius*, *Tricholomas*, etc) que contienen sustancias irritantes para el tubo digestivo, pero que no se absorben. La especie *Tricholoma pardinum* (fals fredolic o fredolic metzinos) es particularmente frecuente porque se confunde con el "fredolic".

Entre 30 minutos y 3 horas después de la ingesta aparecen dolores abdominales, vómitos y diarreas; puede haber dolor abdominal. En la mayor parte de los casos el cuadro cede espontáneamente en 12-48 horas. Algunos pacientes, sobre todo niños o ancianos, pueden desarrollar signos leves de deshidratación.

El tratamiento es sintomático. Las pérdidas hidroelectrolíticas pueden haber sido muy importantes y deberán reponerse.

B) SINDROME MICOATROPINICO:

Es un síndrome de tipo anticolinérgico, producido por diversas especies: *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*, etc.

Entre 30 minutos y 3 horas después de la ingesta aparecen náuseas, dolores abdominales y signos anticolinérgicos: agitación, confusión, delirio, alucinaciones, midriasis y taquicardia. No hay diarreas.

El cuadro cede espontáneamente en pocas horas. Si los signos anticolinérgicos son muy manifiestos (delirio, alucinaciones, etc.), puede utilizarse fisostigmina (1 mg/iv/muy lento y bajo monitorización de ECG, que puede repetirse cada 15 minutos en caso necesario).

C) SINDROME MUSCARINICO:

Es un cuadro clínico de tipo parasimpático-lítico producido por diversas especies que contienen muscarina: *Clitocybes*, *Inocybes* (*Inocybes fastigiata*), etc.

Entre 15 minutos y 2 horas después de la ingesta aparecen sensación nauseosa, sialorrea, sudoración, visión borrosa lejana, diarreas y constatación de una miosis y bradicardia. Además pueden aquejar dolores abdominales, vómitos, lagrimeo, rinorrea, broncoconstricción, broncorrea, bradicardia y vasodilatación periférica. En algunos pacientes se ha observado reacción pancreática. El cuadro cede espontáneamente en pocas horas.

El tratamiento es sintomático + atropina (1 mg/iv repetido si es preciso cada 5 minutos para controlar la sintomatología muscarínica).

D) REACCION DISULFIRAM-LIKE (SINDROME COPRINIANO)

Es un síndrome acetaldehídico que aparece al consumir conjuntamente bebidas alcohólicas con diversas especies del genero *Coprinus*, por ejemplo el *Coprinus atramentarius*, que contienen una toxina que bloquea la aldehido-deshidrogenasa.

Tras haber consumido las setas, aparece entre 30 y 60 minutos después del consumo de etanol, una vasodilatación periférica intensa de predominio en la cara y el cuello, con hipotensión, taquicardia, cefalea, vértigos, sudación y vómitos. El cuadro clínico cede espontáneamente en 2-4 horas. En caso de hipotensión, perfunda fisiológico o hemocé.

Debe proscribirse la ingesta de bebidas alcohólicas durante 4-5 días.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Las toxinas responsables no se analizan en nuestro Hospital.

En caso de duda, puede pedirse una determinación de amanitinas en orina.

7.- TRATAMIENTO:

Ver manifestaciones clínicas.

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que producen síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

SETAS CON PERIODO DE INCUBACION LARGO
--

2.- SINONIMOS: SETAS HEPATOTOXICAS (aunque no todas las setas con período de incubación largo son hepatotóxicas).

3.-ESPECIES RESPONSABLES:

3.1.- HEPATOTOXICAS:

Amanita phalloides (farinera borda)

Amanita verna (cogomasa)

Amanita virosa (farinera pudent)

Lepiota helveolla

Lepiota brunneoincarnata

Lepiota fulvella

Galerina marginata

3.2.- NO EXPLICITAMENTE HEPATOTOXICAS:

Cortinarius orellanus (cortinari metzin ós)

Gyromitra esculenta (bolet de greix)

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Dependen de las especies, siendo los responsables para las hepatotóxicas la amanitina o amatoxina.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Como la más característica de las gastroenteritis con período de incubación largo (> 6 horas entre la ingesta de las setas y el

inicio de los vómitos y diarreas) es la secundaria a la toma de setas hepatotóxicas, vamos a referirnos a ellas principalmente.

Las setas hepatotóxicas con período de incubación largo constituyen un conjunto de 14 setas que se caracterizan por estar dotadas de unas toxinas termorresistentes, denominadas amanitinas o amatoxinas, con especial tropismo y capacidad lesiva hacia el hepatocito, y en el que los primeros síntomas (vómitos y/o diarreas) tardan 6 o más horas en aparecer.

En Cataluña hay varias especies que tienen esta propiedad: Amanita phalloides, Amanita verna, Amanita virosa, Lepiota helveolla, Lepiota brunneoincarnata, Galerina marginata, y otras.

A efectos prácticos se considerará que toda sintomatología digestiva (vómitos y diarreas) aparecida 6 o más horas después de la ingesta de unas setas de la misma especie, es consecuencia de una intoxicación por hepatotoxinas que va a requerir la puesta en marcha de todo el protocolo terapéutico que se describe a continuación. Cuando se han ingerido simultáneamente diversas especies tóxicas, el cuadro clínico se complica porque la sintomatología puede deberse a una u otra especie, y puede llevar a una errónea catalogación del período de incubación, es decir, aparecen vómitos a las 2 horas porque ha tomado setas gastroenterotóxicas, y a las 12 horas sigue con diarreas porque también ha ingerido setas hepatotóxicas. Cuidado pues con estas mezclas.

Fase I: El período de incubación es característicamente largo, de 6 a 12 horas asintomáticas, con dos aparentes excepciones: 1) la ingesta simultánea de setas tóxicas de diversos tipos, que puede enmascarar, con un síndrome gastrointestinal precoz, la coexistencia de setas hepatotóxicas; y 2) la ingesta de las mismas setas hepatotóxicas con la comida y con la cena, que darán lugar a un síndrome digestivo durante la noche que puede ser interpretado como corto (originado por las setas consumidas con la cena) cuando en realidad es largo (setas consumidas con la comida del mediodía).

Fase II: La fase intestinal o coleriforme se inicia al cabo de esas 6-12 horas, con náuseas, vómitos, diarreas y dolorimiento abdominal, con pérdida de agua y electrolitos y, en los casos graves, deshidratación, acidosis metabólica y oliguria. La bioquímica hepática es normal y no hay trastornos de coagulación. La insuficiencia renal, de estar presente, es habitualmente prerrenal.

Fase III: Coincide con las 24-36 horas postingesta y es de mejoría aparente como consecuencia de la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos.

Fase IV: Es la fase de agresión visceral. Se inicia a partir de las 36-48 horas con empeoramiento del estado general, subictericia y signos de citolisis hepática. Puede observarse simultáneamente una pancreatitis habitualmente leve.

Fase V: La enfermedad puede progresar a partir de las 48-72 horas con episodios de hipoglicemia, alargamiento del tiempo de protrombina, diátesis hemorrágica y, en los casos muy graves, encefalopatía hepática, insuficiencia renal, coma y muerte.

Fase VI: Cuando no existe la Fase V, a partir del tercer o cuarto día de la intoxicación hay un progresivo descenso de los valores enzimáticos hepáticos y recuperación de la actividad protrombínica, con *restitutio ad integrum*, aunque se han descrito algunos pacientes con secuelas (hepatitis crónica).

El que un enfermo pase o no a la fase siguiente, va a depender del tipo de especie, tamaño y número de ejemplares ingeridos.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El laboratorio de toxicología de nuestro Hospital dispone de un test específico por radioinmunoensayo, que no solamente confirma el diagnóstico sino que establece una orientación pronóstica.

Así: Ingesta leve o no ingesta: < 3 ng/ml de orina de las primeras 24 o 48 h post ingesta

Ingesta grave: 3-25 ng/ml de orina de las primeras 24 horas, o 3-15 ng/ml de las 24-48 horas.

Ingesta potencialmente mortal: > 25 ng/ml de orina de las primeras 24 h, o > 15 ng/ml de las 24-48 h.

Esta técnica analítica es muy sensible pero poco específica. No hay falsos negativos (si se realiza dentro de las primeras 48 horas postingesta) pero puede haber falsos positivos que no desarrollen hepatotoxicidad. Aunque la amanitinuria suele negativizarse a partir de las 48 horas postingesta, en algún caso puede mantenerse positiva durante 4 o 5 días. Hemos comprobado en nuestro Hospital buenas evoluciones a pesar de un pronóstico analítico sombrío. Por todo ello, la interpretación del resultado analítico, tanto en uno como en otro sentido, será siempre cauta.

7.- TRATAMIENTO:

Considerar como una enfermedad potencialmente muy grave, que justifica el ingreso en una Unidad de hospitalización donde puedan realizarse los controles (algunos horarios) de TA, PVC, diuresis, etc, que se requieren (idealmente AVI o UCIGH).

La terapéutica debe iniciarse con la simple sospecha clínica y se suspenderá si el laboratorio indica la ausencia de amanitinas o si pasado el 3º día de la intoxicación no hay signos de hepatotoxicidad.

A) Reponer la deshidratación y la habitual hipopotasemia con aporte de fluidos y CIK. Colocar catéter de PVC. Controlar el pH y corregir la frecuente acidosis metabólica con bicarbonato.

Iniciar la administración de vitamina K por vía parenteral cada 12 horas y de 50 mg/6h/iv de ranitidina. La vitamina K debe ser, idealmente, en forma de fitomenadiona (Konakion, 1 amp en 10 ml de suero fisiológico, iv lento) y no de menadiona (Kaergona).

Es muy importante que el paciente mantenga en todo momento una buena diuresis.

B) Disminuir la absorción y reabsorción de toxinas: Nunca se llega a tiempo de practicar un vaciado gástrico, ya que los enfermos llegan demasiado tarde y han vomitado previamente.

Colocar una SNG, idealmente nasoduodenal, para aspiración continua ya que hay una importante eliminación por vía biliar de amatoxinas que pueden volver a ser reabsorbidas.

Carbón activado, 25 g en unos 240 ml de agua cada 3 horas, pinzando una hora la SNG.

Si el paciente no tiene diarreas espontáneas, añadir 30 g de sulfato sódico en 240 ml de agua (pueden ser los mismos del carbón, todo mezclado) cada 6 horas. Cuidado con este catártico si el paciente ya tiene diarrea; no se trata de conseguir deposiciones coleriformes sino, simplemente, de que no retenga el carbón activado.

Puede añadirse metoclopramida cada 6 horas para aumentar la tolerancia de esta medicación.

Mantener esta descontaminación digestiva hasta 72 horas después de la ingesta.

C) Bloquear la entrada de amanitinas en el hepatocito: Puede conseguirse con penicilina y silibinina. Ambas se administran simultáneamente

Penicilina G sódica, 2 millones/iv/h (es decir, 48 millones/día). Reducir en caso de insuficiencia renal. En caso de alergia, no tiene sustituta.

Silibinina, 350 mg disuelta en 500 ml de glucosado a pasar en 3 horas, cada 6h (es decir, 1400 mg/día). Nota: aprovechar los sueros de la diuresis forzada. En el HCP hay envases con 50 y 350 mg de silibinina.

Mantener este bloqueo hasta 72 horas después de la ingesta.

D) Aumentar la eliminación de amatoxinas: Se consigue mediante una diuresis forzada neutra, por ejemplo:

Suero glucosado al 5%, 500 ml con 10 mEq de CIK, cada 3 horas +

suero fisiológico, en T, 500 ml con 10 mEq de CIK, cada 4 horas. El volumen total se ajustará al estado hemodinámico, cardiorrespiratorio y a la respuesta renal (la diuresis ideal es de unos 250 ml/h o más). Mantener esta diuresis forzada neutra hasta 72 horas después de la ingesta.

No se ha demostrado de forma inequívoca, que la depuración extrarrenal (hemodiálisis, hemoperfusión o plasmaféresis) tengan una capacidad de extracción de amanitinas que beneficie la evolución de estos pacientes. Su única indicación (HD o HP) podría estar antes de las 36 horas de la ingesta, en casos potencialmente muy graves o si el paciente presenta una insuficiencia renal orgánica.

Protección hepática con NAC: Algunos autores han demostrado que la administración de altas dosis de N-Acetil-Cisteína por vía iv supone un mejor pronóstico de la insuficiencia hepatocelular grave, al mejorar la circulación hepática y la cesión y consumo de oxígeno. Por ello, en todos los pacientes que la presenten, independientemente del tiempo transcurrido desde la ingesta se les administrará una pauta completa de NAC parecida a la que se utiliza en la intoxicación por paracetamol:

Bolus de 150 mg/Kg en 250 ml de glucosado al 5% a pasar en 1 hora

+

50 mg/Kg en 500 ml de glucosado al 5% a pasar en 4 horas

+

100 mg/Kg en 500 ml de glucosado al 5% a pasar en 16 horas

continuando con la NAC: 150 mg/Kg/24 horas, en infusión continua con suero glucosado al 5% todo el tiempo que sea necesario, es decir, hasta constatar signos biológicos de mejoría evidente (habitualmente en dos o tres días más).

F) Trasplante hepático: La insuficiencia hepatocelular aguda grave recibirá un tratamiento convencional y es una potencial indicación de trasplante de hígado.

G) Control cada 2 horas de constantes y diuresis

Control cada 24 horas de función hepática y renal

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que producen síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Hay síndromes de incubación muy largos y en los que no domina la hepatotoxicidad. Así, para el *Cortinarius orellanus* el signo característico es la insuficiencia renal, mientras que para la *Gyromitra esculenta* domina la neurotoxicidad.

SILDENAFIL

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: Viagra

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Sildenafil

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El sildenafil es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa de tipo 5, que conduce a una relajación del músculo liso cavernoso y a la erección del pene.

Cefalea, rubefacción, dispepsia, congestión nasal, alteraciones visuales migrañas y dolor torácico.

Hipotensión y taquicardia, sobre todo si asocian nitratos.

Priapismo.

La vida media es corta, por lo que las manifestaciones clínicas debieran atenuarse a partir de las 4-5 horas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza en nuestro Hospital.

Podrían detectarse alteraciones en las pruebas de coagulación.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas habituales de descontaminación digestiva.

La hipotensión requiere aumentar la volemia con expansores plasmáticos y, en caso necesario, alfa-adrenérgicos como la fenilefrina o la metoxamina.

8.- DOSIS TÓXICAS:

100 mg, considerándose potencialmente grave a partir de los 800 mg.

9.- COMENTARIOS:

No se han observado intoxicaciones agudas en el HCP hasta este momento (septiembre 2.000).

SILICAGEL

2.- SINÓNIMOS: Desecante

Antihumedad

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

Es un precipitado del ácido silícico, habitualmente en forma de polvo blanco o granulado de diversos colores, y que se utiliza para absorber la humedad.

Se encuentra como relleno en los tapones de algunos medicamentos, y en saquitos formando parte del envoltorio de algunos pequeños electrodomésticos o aparatos de precisión como máquinas fotográficas.

ES UN PRODUCTO PRACTICAMENTE ATOXICO.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Lo más probable es que la persona que ha ingerido este producto esté completamente asintomática. Como mucho, podría haber presentado náuseas o vómitos.

No se absorbe por vía digestiva y por tanto no pueden haber manifestaciones sistémicas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Ninguno específico. Sólo sintomático.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Probablemente no existan.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

SUAVIZANTE PARA LA ROPA

2.- SINÓNIMOS: SUAVIZANTE TEXTIL

3.- NOMBRES COMERCIALES: Mimosín, etc

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Tensioactivos no iónicos (0-5%) y catiónicos (2-25%). Alcoholes y glicoles en pequeña proporción.

Su pH es ácido (2.5-3.5) y, si son concentrados, se pueden comportar como un cáustico.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Suavizante convencional: Ver el protocolo de detergente para lavar la ropa a mano.

Suavizante concentrado: Ver el protocolo de cáusticos.

6.- ANALÍTICA:

Suavizante convencional: Ver el protocolo de detergente para lavar la ropa a mano.

Suavizante concentrado: Ver el protocolo de cáusticos.

7.- TRATAMIENTO:

Suavizante convencional: Ver el protocolo de detergente para lavar la ropa a mano.

Suavizante concentrado: Ver el protocolo de cáusticos.

8.- DOSIS TOXICAS:

Difíciles de precisar.

9.- COMENTARIOS:

Hay muchos productos diferentes incluidos en este apartado y no todos se comportan del modo general aquí descrito.

SULFHÍDRICO

2.- SINONIMOS: GAS SULFHÍDRICO

ACIDO SULFHÍDRICO

SH₂

3.- NOMBRES COMERCIALES: No tiene

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Sulfhídrico

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se trata de uno de los gases más rápidamente mortales que existen, de modo que una buena parte de las personas que han inhalado este gas, son rescatadas muertas.

Este gas se produce espontáneamente por descomposición de materia orgánica (cloacas, pozos, fosas sépticas, papeleras, etc), en lugares más o menos cerrados.

La situación más característica de este tipo de intoxicaciones se produce cuando una persona entra en alguno de los lugares citados previamente y pierde súbitamente la conciencia (sin ningún pródromo previo); con frecuencia, las personas que entran en el mismo lugar para rescatar a la anterior, van perdiendo también la conciencia; cuando llega el equipo de rescate con respiración autónoma, se rescatan a esas personas, la mayoría en coma o ya fallecidas.

Aunque el sulfhídrico tiene una característica olor a huevos podridos, la experiencia en el HCP es de que estos intoxicados no recuerdan haber percibido esta olor, probablemente porque el propio gas anestesia la mucosa olfatoria.

Cuando estos pacientes llegan al Hospital pueden, o no, haber recuperado la conciencia. En cualquier caso, el cuadro clínico es compatible con las consecuencias de una anoxia celular: cefaleas, vértigo, agitación, desorientación, hiperreflexia y, en los casos graves, coma.

Los pacientes pueden estar "cianóticos" con una pO₂ normal. En este caso debe sospecharse que, además, el sulfhídrico ha generado una metahemoglobinemia o una sulfometahemoglobinemia.

A algunos pacientes, se les pueden haber ennegrecido los anillos, pendientes, monedas, hebilla del cinturón, etc. Este es un signo casi patognomónico de intoxicación por SH₂.

El sulfhídrico es también irritante para la conjuntiva ocular (queratoconjuntivitis) y para las vías respiratorias.

La radiografía de tórax es a menudo anormal, porque muchos de estos pacientes han vomitado y se han broncoaspirado. Además, el carácter irritante del sulfhídrico puede llegar también hasta los alveolos y aumentar el gradiente alveolo-arterial por edema.

Análíticamente puede haber una leucocitosis y, sobre todo, una acidosis metabólica. Ésta es un excelente marcador de la gravedad de la intoxicación.

En el ECG se pueden mostrar signos de isquemia-lesión o arritmias, y en este caso, indican también una grave exposición.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

El sulfhídrico no se determina en el laboratorio de toxicología.

Algunos pacientes cianóticos, con pO₂ normal, pueden tener una sulfo-metahemoglobinemia. Ésta sí que puede ser determinada.

7.- TRATAMIENTO:

Es fundamentalmente sintomático.

Incluya oxigenoterapia al 100% (con mascarilla Monagan si el paciente tiene ventilación espontánea), durante las 2-3 horas posteriores a la exposición.

Corrija la acidosis metabólica con bicarbonato.

En caso de sospechar sulfo-metahemoglobinemia, refuerce la intensidad y duración de la oxígeno terapia. Si en concreto se demuestra la presencia de metahemoglobina, administre azul de metileno de acuerdo con el protocolo de METAHEMOGLOBINA.

NO SE HA DEMOSTRADO que la oxigenoterapia hiperbárica, el nitrito de amilo, el nitrito sódico, el thiosulfato sódico, el azul de metileno, la hidroxicalamina, o el EDTA dicobalto, sean eficaces en el tratamiento de esta intoxicación.

8.- DOSIS TOXICAS:

Las que producen síntomas.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

SULFITOS

2.- SINONIMOS: METABISULFITO SODICO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Varios industrializados

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Sulfitos varios

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los sulfitos y en particular el metabisulfito sódico, son productos relativamente poco tóxicos, ya que pueden ingerirse hasta 3'5 mg/Kg sin que se produzcan síntomas.

A partir de esta dosis se producen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, gastritis hemorrágica) y, si se superan los 6 mg/Kg, alteraciones neurológicas.

Mucho más temibles son los problemas de hipersensibilidad a estos compuestos que pueden encontrarse en alimentos y bebidas y, aunque son muy poco frecuentes, pueden llegar a producir la muerte por anafilaxia.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se determinan en el HCP.

7.- TRATAMIENTO:

Si se ha ingerido una dosis tóxica, diluir inmediatamente (antes de 1 hora) con agua, leche o agua albuminosa (125 mL). A continuación, descontaminación digestiva mediante lavado y carbón activado.

No hay antídoto.

No está justificada la depuración renal ni extrarrenal.

Las reacciones de anafilaxia se tratarán con las medidas habituales.

8.- DOSIS TOXICAS:

3'5 mg/Kg por vía oral.

9.- COMENTARIOS:

En el HCP ha habido una experiencia por un accidente laboral por inhalación de este producto, en el que el paciente presentó una pérdida de conciencia prolongada y una agudización de una broncopatía crónica. Evolución correcta sin tratamiento específico.

SULFOHEMOGLOBINIZANTES

2.- SINONIMOS:

AGENTES SULFOHEMOGLOBINIZANTES, en particular el ácido sulfhídrico, acetanilida, fenacetina, nitratos, trinitrotolueno, etc.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Son sobre todo productos industriales.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Múltiples productos industriales

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La sulfohemoglobina (SHb) se forma cuando un átomo de azufre sustituye al hierro en la molécula de hemoglobina, confiriéndole a ésta un aspecto gris-verdoso -cianótico parecido al de la metahemoglobina (aún más oscuro que ésta).

La SHb no puede transportar oxígeno y por ello las consecuencias son sistémicas pero sobre todo neurológicas y cardiovasculares: piel de aspecto cianótico, cefalea, náuseas, vómitos, pérdida de conciencia, convulsiones, hipotensión, shock y parada cardiorespiratoria.

A igualdad de condiciones, las tasas de SHb son menos graves que las de MHb.

La recuperación de la SHb una vez desaparecido el agente responsable es espontánea, pero mucho más lenta que con la MHb.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La SHb puede detectarse en el co-oxímetro del Servicio de Urgencias del HCP.

Tasas inferiores al 20% suelen ser bien toleradas, del 20-50% hay signos variables, y más del 50% es grave y potencialmente mortal.

7.- TRATAMIENTO:

Es sintomático.

Aportar oxigenoterapia convencional, aunque el paciente no esté hipoxémico. No se ha demostrado que la oxigenoterapia hiperbárica aporte ningún beneficio.

En pacientes clínicamente graves y con tasas de SHb superiores al 50%, considere la posibilidad de una exanguinotransfusión.

El azul de metileno es ineficaz.

8.- DOSIS TOXICAS:

Varían con cada sustancia tóxica.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

SULFONIL-UREAS

2.- SINONIMOS: Hipoglicemiantes orales del grupo sulfonilurea.

3.- NOMBRES COMERCIALES: Daonil, Euglucón, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Glibenclamida, Clorpropamida, Tolbutamida, Tolazamida, Actohexamida, Glipizida, Gliburide, etc.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las propias de una hipoglicemia, incluyendo trastornos del SNC que pueden llegar a las convulsiones y a un coma irreversible.

Cuanto más larga sea la vida media (por ejemplo, la clorpropamida) más probable es que se presenten hipoglicemias tardías (> 24-48 horas) y, por tanto, más largo es el tiempo en que debe prolongarse la observación y la perfusión continua de glucosa.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La determinación directa del fármaco es realizable, pero no con carácter de Urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

La medida prioritaria es descartar y tratar la hipoglicemia, administrando por vía IV glucosa hipertónica. Alcanzada la normoglicemia, mantener la hidratación con glucosa hipertónica.

Realizar a continuación las medidas habituales de descontaminación digestiva (vaciado gástrico, carbón activado, etc).

Algunos enfermos pueden hacer hipoglicemias recidivantes durante más de 48 horas, o refractarias a la administración de glucosa hipertónica iv; en este último caso pueden administrarse además corticoides (100 mg de hidrocortisona), glucagón (0'1 mg/Kg) o dióxido (3 mg/Kg).

Alcalinizar la orina ($\text{pH}_o > 7$) mediante la administración de bicarbonato sódico iv

8.- DOSIS TOXICAS:

Dependen de cada fármaco

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

TABACO

2.- SINONIMOS: NICOTIANA TABACUM, NICOTIANA RUSTICA

3.- NOMBRES COMERCIALES: "Ducados", "Winston", etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Nicotina

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El tabaco comercial es una mezcla de hojas de la *Nicotiana tabacum* y de la *Nicotiana rústica*.

La causa más frecuente de intoxicaciones es la inhalación de su humo en personas no habituadas, o la ingesta de tabaco en los niños. El responsable de su toxicidad aguda (se excluye aquí toda la patología derivada de su consumo crónico) es un alcaloide potencialmente muy tóxico llamado nicotina.

La intoxicación por inhalación es tan rápida como pasajera, ya que la intolerancia que provoca impide seguir fumando.

En caso de ingesta aparecen inicialmente signos de estimulación respiratoria (taquipnea), digestiva (sialorrea, náuseas, vómitos, diarrea), cardiovascular (taquicardia, hipertensión) y neurológica (excitación, temblores); en casos graves, pérdida de conciencia, convulsiones, insuficiencia respiratoria, shock y riesgo de parada cardiocirculatoria.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La nicotina y su metabolito, la cotinina, pueden identificarse en la orina.

7.- TRATAMIENTO:

La nicotina no tiene antídoto.

El tratamiento de la intoxicación por inhalación es puramente sintomático y habitualmente innecesario.

En caso de ingesta realizar un lavado gástrico precoz (si no ha convulsionado, es preferible la ipeca), administrar carbón activado (25 g) y medidas sintomáticas.

8.- DOSIS TOXICAS:

El contenido mínimo de nicotina en un cigarrillo es de 10 mg y de 15 mg en un puro. Cuando se fuma un cigarrillo con filtro se inhalan, por lo menos, 0'2 mg de nicotina, y 1 mg de nicotina si es sin filtro.

La ingesta de un cigarrillo ya produce náuseas y vómitos. Algunos pacientes han fallecido tras ingerir 4-6 cigarrillos, mientras

otros han sobrevivido a la ingesta de 160 cigarrillos.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

TALIO

2.- SINONIMOS: SULFATO DE TALIO

3.- NOMBRES COMERCIALES: ZELIO

La fuente tóxica más importante de talio en España ha sido el sulfato de talio, comercializado como raticidad, aunque actualmente no hay raticidas autorizados en España que contengan talio, pero los hubo, y pueden quedar por tanto viejos envases en domicilios, locales públicos o lugares de trabajo. A veces son importados desde otros países (Marruecos).

El talio tiene también utilización industrial: óptica, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: TALIO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

La ingesta aguda produce un cuadro gastroenterocolítico grave, al que sigue al cabo de 2-3 días una polineuropatía de predominio sensitivo y en las extremidades inferiores, ascendente y potencialmente muy grave, y que al cabo de unos 8 días puede acompañarse de una casi patognomónica alopecia. Algunos pacientes aquejan dolores abdominales de tipo cólico.

Los casos muy graves presentan también afectación del SNC (pares craneales, encefalopatía y coma).

Es una intoxicación potencialmente mortal y que puede dejar secuelas neurológicas durante varias semanas.

El talio es radio-opaco, por lo que una radiografía simple de abdomen puede confirmar un diagnóstico de ingesta y/o la eficacia de unas medidas de descontaminación digestiva.

También es posible intoxicarse por dosis repetidas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Se realiza en nuestro Hospital. Cualquier cifra de talio debe considerarse anormal, pero hablamos de toxicidad a partir de los 80 mcg/L en sangre y de toxicidad severa a partir de los 300 mcg/L en sangre. Los casos mortales tienen más de 1.000 mcg/L.

La taliuria debe considerarse también como algo anormal, pero hablamos de toxicidad a partir de los 500 mcg/L. Pacientes con excreciones de talio de 7.000 mcg/L han padecido graves secuelas neurológicas.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento debe basarse en:

Frenar la absorción digestiva. Debe realizarse concienzudamente, porque pueden ir en ello las posibles secuelas o mortalidad del paciente. Practique un vaciado gástrico, siendo más eficaz el lavado gástrico muy abundante. A continuación administrar carbón activado (25 g / 3 horas).

Añada siempre catárticos: sulfato sódico 30 g cada 12 horas si usa carbón activado. Mantenga este tratamiento durante unas 48 horas.

Aumente la eliminación. Diuresis forzada neutra (12 litros/día) con abundante aporte de CLK (hasta 240 mEq/día) si la función renal y el ionograma lo permiten. En concreto, 500 mL de suero glucosalino cada hora, con 10 mEq de CLK cada hora. Controlar de cerca el ionograma, la función renal y la PVC, sobre todo en las primeras horas. La experiencia previa en nuestro Hospital es que los enfermos toleran hemodinámicamente bien este hiperaporte prolongado de líquidos y que, si no hay insuficiencia renal, el riñón va eliminando estos hiperportes de potasio sin ninguna dificultad. Mantenga este tratamiento durante una semana.

Si el paciente es visto en las primeras 24 horas y sospecha la ingesta de más de 500 mg de una sal de talio, o la concentración de talio en sangre es > 500 mcg/L y/o la excreción urinaria de talio es > 10.000 mcg/L, practique, además de todo lo anterior, hemodiálisis (sesión diaria durante una semana).

8.- DOSIS TOXICAS:

La ingesta > 500 mg de sulfato de talio ya puede producir un cuadro clínico grave.

La ingesta > 1.000 mg es potencialmente mortal

9.- COMENTARIOS:

Hay ya 2 experiencias con el talio en nuestro Hospital, y la conclusión es de que hay que ser enérgicos con el tratamiento.

TAMAYA

2.- SINONIMOS: BEGONIA BAMBUSIFORME

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Se trata de un diminuto arbusto de interior, de origen sudamericano, caracterizado por unas hojas en forma de lanza con manchas verdosas, y que se ha hecho muy popular en nuestro medio por tener fama de estar en floración permanente.

Por analogía con otras especies de begonias, suponemos que también la Tamaya tiene oxalatos en diversas partes de la planta.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Por analogía con otras especies de begonias, suponemos que también la Tamaya puede producir reacciones irritativas de la piel y mucosas con las que contacta.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta recomendamos una dilución con leche o agua albuminosa y un examen de la cavidad orofaríngea, así como un periodo prudencial de observación.

8.- DOSIS TOXICAS:

Se desconocen.

9.- COMENTARIOS:

El único caso que se consultó a nuestra Unidad fue el de un niño de un año que se comió una hoja de Tamaya y que presentó al poco rato un vómito. No hubieron otras manifestaciones.

TECHNO-C

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: TECHNO-C

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Se trata de un producto de limpieza industrial, cáustico alcalino, con un pH de 12.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Por la experiencia habida en otro Hospital de Barcelona, se trata de un cáustico muy potente. A la causticación digestiva se asociaron trastornos neurológicos (coma, convulsiones) e hipoglicemia.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No procede.

7.- TRATAMIENTO:

Considerar como un cáustico alcalino.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Producto altamente tóxico.

TECNOBRILL

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: TECNOBRILL

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Probable composición: sosa cáustica

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las propias de una causticación digestiva alta.

Tiene un pH de 13'5.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Sin interés

7.- TRATAMIENTO:

Ver protocolo de cáusticos

8.- DOSIS TOXICAS:

Un sorbo.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

TEOFILINA

2.- SINONIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: THEO-DUR, etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: TEOFILINA

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas mas frecuentes son las digestivas (náuseas y vómitos muy marcados), las neurológicas (inquietud, hiperexcitabilidad, temblores) y las cardiovasculares (taquicardia sinusal, extrasístoles).

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Los niveles terapéuticos de teofilina están entre 10 y 20 mcg/mL.

Más de 50 mcg/mL representan una intoxicación grave y más de 100 mcg/mL una intoxicación potencialmente mortal.

7.- TRATAMIENTO:

El tratamiento básico ha de ser conservador, pero muy vigilante: empiece por colocar una vía venosa y procurar una monitorización ecg continúa.

Desde el punto de vista sintomático utilice diazepam para controlar la hiperexcitabilidad y las convulsiones (la carbamazepina está contraindicada), y propranolol o verapamil para la taquicardia supraventricular.

La prevención de la absorción es particularmente importante en las formas retard. Habitualmente el estómago está ya vacío por los vómitos del paciente; es más procedente en estos casos el colocar una SNG, aspirar para comprobar que no haya restos de fármacos, lavar el estómago y a continuación iniciar la administración de carbón activado (25 g cada 3 horas) que con probabilidad será mal tolerado (añadir metoclopramida, si precisa).

Para aumentar la eliminación, si los niveles en plasma son superiores a 60 mcg/mL y el paciente presenta signos de gravedad (convulsiones, hipotensión, arritmias ventriculares, etc), puede ser útil la depuración extrarrenal preferiblemente a través de una hemoperfusión, aunque la experiencia en el Servicio de Urgencias del HCP muestra que también la hemodiálisis es muy eficaz. Pacientes con niveles entre 60-100 mcg/mL pero bien tolerados a nivel cardiocirculatorio y neurológico, no precisarían depuración extrarrenal, mientras que ésta se haría siempre necesaria con concentraciones superiores a los 100 cg/mL.

8.- DOSIS TOXICAS:

Dependen del tipo de formulación y de si el paciente estaba ya tomando previamente la teofilina.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

TETRABAMATO

2.- SINONIMOS: Tetrabamato

3.- NOMBRES COMERCIALES: Sevrium

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Tetrabamato

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El tetrabamato es un complejo de febarbamato, difebarbamato y fenobarbital, que se utiliza sobre todo como ansiolítico, sedante e hipnótico en pacientes con alcoholismo crónico.

Hay muy pocas descripciones de los efectos tóxicos, y a efectos prácticos se considerará como una intoxicación por barbitúricos de acción larga.

Ver, pues, barbitúricos de acción larga.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

La cuantificación de fenobarbital no es un buen índice de la intoxicación.

7.- TRATAMIENTO:

Ver barbitúricos de acción larga. No se ha demostrado que la diuresis forzada o las técnicas de depuración sean eficaces.

8.- DOSIS TOXICAS:

No está establecida. La terapéutica es de hasta 1800 mg/día.

9.- COMENTARIOS:

La escasa experiencia del HCP es que ingestas afirmadas de hasta 18 comp de 300 mg, producen síntomas leves de depresión del SNC.

TETRACLOROETILENO

2.- SINÓNIMOS: PERCLOROETILENO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Tetracloroetileno

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El Tetracloroetileno o Percloroetileno es un hidrocarburo halogenado, líquido pero muy volátil, que se utiliza mucho como disolvente y quitamanchas en tintorerías y en la industria textil. Algunas personas lo utilizan esnifado, como droga de abuso.

Puede ser tóxico por inhalación, absorción percutánea o ingesta. El SNC es el órgano diana, produciendo malestar, vértigos, fatiga, cefalea, fotofobia, sudoración, marcha titubeante, embriaguez, irritabilidad y temblores.

También es irritante sobre la piel y mucosas con las que contacte.

En casos graves, se han descrito arritmias cardíacas, edema pulmonar no cardiogénico (tras inhalación) y afectación hepática y renal.

Los enfermos huelen a “éter”.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se detecta en nuestro Laboratorio.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, la ipeca está contraindicada. Puede ponerse una SNG, aspirar y realizar un lavado, poniendo a continuación una dosis de carbón activado. Deberá protegerse previamente la vía aérea en enfermos con depresión de la conciencia.

Lavado de la piel con agua y jabón, si ha habido contacto cutáneo. En este caso, retirar toda la ropa que llevase el paciente.

Mantener una monitorización del ECG y observación mínima de 24-48 horas, tras una exposición sintomática a esta sustancia, ya que la semivida de eliminación es prolongada.

8.- DOSIS TÓXICAS:

200 ppm, en caso de inhalación. 1.500 ppm provocan coma en 30 minutos.

5 mL, en caso de ingesta. Pacientes que han ingerido 0,5 mL/Kg, han sobrevivido.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno

TETRACLORURO DE CARBONO

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: TETRACLORURO DE CARBONO

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El TCC es un líquido volátil, que se utiliza como insecticida para fumigar el grano, para producir fluorocarbonos -refrigerantes-, como desengrasante, y quitamanchas, y en extintores.

El TCC puede absorberse por cualquier vía.

Los órganos diana son el SNC, el hígado y el riñón. La afectación hepática y renal puede aparecer a las 24-48 horas de la exposición, e incluso más tarde, sin afectación neurológica previa.

La hepatitis tóxica es objetivable analíticamente a partir de las 24 h del contacto con el TCC, y puede evolucionar de forma fulminante y ser causa del exitus en 4-5 días.

La insuficiencia renal aguda puede aparecer también como primera manifestación y abocar hacia la uremia.

La afectación neurológica puede ser rápida con la aparición de vértigo, cefalea, confusión, convulsiones, obnubilación y coma.

Se han descrito arritmias malignas con resultado de muerte.

La inhalación produce también signos irritativos pulmonares, y el contacto cutáneo lesiones dérmicas.

En caso de ingesta, practicar una radiografía simple porque el TCC es ligeramente radio-opaco. Los pacientes aquejan pirosis, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y hemorragia digestiva alta.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No se realiza.

7.- TRATAMIENTO:

Descontaminar bien la piel (agua y jabón) y los ojos, en caso de contacto ocular.

En caso de ingesta, no inducir el vómito. Practicar, en todos los casos, aspiración simple y lavado, seguido de carbón activado. Proteger la vía aérea en caso de depresión de la conciencia o convulsiones.

Dar soporte inespecífico a la insuficiencia hepática o renal.

Aunque su utilidad no ha sido confirmada, se aconseja iniciar una pauta de tratamiento con N-ACETIL-CISTEÍNA, ante toda exposición aguda al tetracloruro de carbono, aunque no hayan manifestaciones clínicas o la función hepatorenal sea normal (utilizar la misma pauta que en el protocolo de paracetamol).

Ante una insuficiencia renal, se aconseja el inicio muy precoz de la hemodiálisis y en caso de insuficiencia hepatocelular, prevenir al equipo de trasplante hepático.

Ante casos potencialmente letales, se han ensayado tratamientos como la cámara hiperbárica, vitaminas C y E, coenzima A, ácido tióctico, corticoides, etc., habiéndose reportado, en algún paciente, efectos aparentemente beneficiosos.

8.- DOSIS TÓXICAS: 5 mL por vía oral o inhalar 1.000 ppm de TCC es considerada una dosis potencialmente mortal.

TINTE PARA EL CALZADO

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS:

El ingrediente más tóxico que pueden contener es un colorante a base de anilinas.

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Esto colorantes pueden absorberse a través de la piel, por vía digestiva y cutánea.

En caso de la presencia de anilinas, el signo característico es una aparente cianosis que corresponde a la formación de metahemoglobina (ver metahemoglobinizantes).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

En caso de cianosis, solicitar una metahemoglobina.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de cianosis, ver metahemoglobinizantes.

Aplicar medidas habituales de descontaminación digestiva si la ingesta es reciente.

8.- DOSIS TÓXICAS:

No precisables

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

TIROXINA

2.- SINÓNIMOS: HORMONA TIROIDEA

LEVOTIROXINA

TRİYODOTIRONINA

3.- NOMBRES COMERCIALES: Levothroid , Tiroxina Leo etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Tiroxina

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Como las dosis tóxicas en los adultos son > 3 mg (30 o 60 comp de las preparaciones farmacéuticas más utilizadas en nuestro medio), la mayoría de los pacientes estarán asintomáticos.

Cuando la dosis es tóxica, los síntomas tardan en aparecer de 4 a 12 horas para la triyodotironina y mucho más tarde para la levotiroxina.

El síndrome característico es el de una crisis tirotóxica (taquicardia, hiperactividad, hipertensión arterial, fiebre, vómitos, diarrea, sudoración, midriasis, flash facial, etc.), más frecuente de presentaciones en las intoxicaciones crónicas (error de dosificación) que en las agudas (tentativa autolítica). El síndrome puede persistir varios días.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

Las determinaciones de T3 y T4 no se hacen con carácter de urgencia, pero tampoco inciden en la valoración pronóstica ni en el tratamiento.

7.- TRATAMIENTO:

Sólo es necesario con ingestas > 2-3 mg de levotiroxina. En caso afirmativo, vaciado gástrico si la ingesta ha sido precoz, seguida de una dosis de carbón activado.

Los signos adrenérgicos pueden frenarse con propranolol: 1 mg iv lento, repetible cada 5 minutos hasta obtener la respuesta deseada, con un máximo de 5 mg.

La diuresis forzada y la hemodiálisis son ineficaces. Paciente en grave situación clínica (coma, convulsiones) han sido tratados con plasmaféresis o exanguinotransfusión, con buena respuesta aparente.

8.- DOSIS TÓXICAS:

2-3 mg.

9.- COMENTARIOS:

Si la dosis era tóxica, una vez realizado el tratamiento de Urgencia, si las condiciones clínicas permiten el alta, remita al paciente a la Consulta Externa de Toxicología Clínica para control la posible aparición tardía de manifestaciones tirotóxicas.

TOLUENO

2.- SINÓNIMOS: TOLUOL

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: TOLUENO

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El tolueno es un hidrocarburo aromático muy tóxico, que se presenta en forma líquida y que es muy volátil. De olor característico, puede producir intoxicaciones mortales por ingesta o inhalación. Se utiliza en la industria como intermediario de síntesis (ácido benzóico, explosivos, etc.), disolvente, colas y pegamentos

Algunos pacientes jóvenes esnifan tolueno con ánimo recreativo.

El órgano diana inicial es el SNC, con una fase de excitación (euforia, desinhibición, etc.) y otra posterior de depresión (cefalea, vértigos, debilidad muscular, ataxia, convulsiones y coma).

La inhalación puede producir signos irritativos pulmonares, y la ingestión vómitos, dolores abdominales y diarreas.

Se ha descrito afectación hepática y renal, con una típica acidosis tubular.

La muerte puede sobrevenir por depresión respiratoria o arritmias malignas.

Los esnifadores habituales tienen un síndrome de “fatiga crónica”, trastornos hidroelectrolíticos, digestivos, renales y psicológicos, que pueden dejar secuelas.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

El tolueno y su metabolito, el ácido hipúrico, pueden ser monitorizados, pero no es una técnica de urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, la ipeca está contraindicada. La aspiración simple puede contemplarse tras la ingesta de un simple sorbo o trago de tolueno, en particular si hay afectación neurológica; en este último caso, debe protegerse la vía aérea, porque la broncoaspiración de tolueno es muy grave. En estos pacientes puede administrarse, además, una dosis de carbón activado.

Valorar la situación hidroelectrolítica y ácido-base, y corregir en caso necesario.

Descontaminar bien la piel con agua y jabón. Retirar toda la ropa que llevase el enfermo.

El resto del tratamiento, es sintomático.

8.- DOSIS TÓXICAS:

10 mL es una dosis tóxica y con 60 mL se ha descrito un caso mortal.

9.- COMENTARIOS:

Observación mínima de 48 horas.

TOPIRAMATO

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: TOPAMAX

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Topiramato

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El topiramato es un nuevo antiepiléptico, con el que todavía hay poca experiencia toxicológica. Es un potencial depresor del SNC.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

Es detectable en nuestro Hospital. Los niveles terapéuticos están entre 10 y 20 mcg/mL.

7.- TRATAMIENTO:

Medidas habituales de descontaminación digestiva y de soporte general. No se dispone de antídoto. En caso de insuficiencia renal, es muy dializable.

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis diaria habitual es de 400 mg/día.

9.- COMENTARIOS:

No ha habido casos de intoxicación en el HCP hasta este momento (septiembre 2.000).

TOSILCLORAMIDA SODICA

2.- SINÓNIMOS: CLORAMINA

CLORAMIDA

3.- NOMBRES COMERCIALES: CLORINAÒ

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Tosilcloramina sódica

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La consulta más frecuente en Urgencias es la ingesta accidental de la disolución de un sobre de Clorina[®] en un litro de agua, preparada con finalidad antiséptica. Lo más probable es que el enfermo se mantenga asintomático, dada la pobre concentración de cloro alcanzada con esta disolución.

Sólo ingestas muy concentradas podrían originar pirosis, epigastralgia, etc, equivalentes a una ingesta de lejía.

El contacto ocular es irritante (conjuntivitis química).

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No procede

7.- TRATAMIENTO:

En la ya citada ingesta accidental de uno o varios sorbos de la solución estandar (1 sobre/litro de agua), no es preciso ningún tratamiento. Sólo si el enfermo está sintomático (epigastralgia o pirosis), o tiene antecedentes de una enfermedad ulcerosa, puede administrarse un protector de mucosa gástrica durante algunos días.

En el caso excepcional de la ingesta directa del contenido del sobre, o de una gran cantidad de una solución muy concentrada, se plantea el hacer un tratamiento dilucional con agua albuminosa si puede practicarse antes de los 60 minutos de la ingesta. En estos enfermos deberá explorarse la orofaringe, y valorar la presencia de disfagia, odinofagia y dolor abdominal, por si procediese una exploración endoscópica.

En ningún caso y en ninguna circunstancia está indicado el jarabe de ipecacuana, el lavado gástrico o el carbón activado.

8.- DOSIS TÓXICAS: No precisables.

9.- COMENTARIOS:

En nuestro medio, es relativamente frecuente que los sobres de Clorina[®], destinados a ser disueltos en agua (1 sobre por litro de agua) y usados como antiséptico vaginal y con otras finalidades desinfectantes, sea ingerido accidentalmente. Nunca se han observado, en nuestro Hospital, signos o síntomas derivados de dicha ingesta.

TRICLOROETANO

2.- SINÓNIMOS: 1,1,1-TRICLOROETANO

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Tricloroetano

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El TCE es un disolvente menos tóxico que el Tricloroetileno, al que ha sustituido, por ejemplo, en las botellas de Tipex. Es un líquido muy utilizado como desengrasante, quitapinturas y quitamanchas (tintorerías).

La absorción se realiza por vía respiratoria y digestiva, y mal a través de la piel.

Se utiliza bastante como droga de abuso en forma snifada.

Es un potente depresor del SNC (había sido utilizado como anestésico), al tiempo que un irritante para la piel y mucosas con las que contacta.

El órgano diana es el SNC sobre el que produce inicialmente una fase de excitación (euforia, alucinaciones, irritabilidad, agresividad) seguida de depresión y que puede llevar al coma convulsivo con parada respiratoria.

La ingesta produce una esófagogastritis erosiva, con náuseas, vómitos y diarreas.

Se han descrito bastantes casos de hipotensión, arritmias y otros trastornos del ECG, con parada cardíaca secundaria.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No se realiza con carácter de urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

Descontaminación cutánea (lavado con agua y jabón) y ocular (lavado prolongado). Retirar toda la ropa del paciente.

En caso de ingesta, la ipeca está contraindicada. Realizar una aspiración-lavado gástrico, seguido de la administración de carbón activado. Proteger la vía aérea en los enfermos deprimidos de conciencia.

No hay antídoto, y no está indicada la depuración renal ni extrarrenal.

Considere la endoscopia digestiva en caso de ingestas copiosas con síntomas intensos o hemorragia digestiva.

Monitorice el ECG durante 24 horas.

8.- DOSIS TÓXICAS:

Se considera que 0,5 g/Kg ingerido o 2.500 ppm inhalado durante más de 5 minutos, puede ser una dosis potencialmente mortal.

TRICLOROETILENO

2.- SINÓNIMOS: TRI

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Tricloroetileno

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El TRI es un líquido muy volátil, de olor característico, no corrosivo, que se utiliza mucho en la industria como desengrasante y disolvente.

Puede absorberse por cualquier vía, aunque menos a través de la piel. Se elimina, en parte, por exhalación, lo que produce, durante 24-48 horas, un aliento característico.

La vía respiratoria es utilizada para esnifarlo con finalidad recreativa.

Sobre el SNC produce un efecto inicial euforizante, hilarante y de desinhibición, con alucinaciones, que puede seguirse de irritabilidad, inquietud y, finalmente, disminución del estado de conciencia hasta el coma. Se han descrito secuelas neurológicas en forma de afectación de los pares craneales (facial y trigémino), neuropatía periférica y óptica.

La ingesta oral puede ser accidental o suicida.

El contacto con la piel producirá una dermatitis, y con el ojo, una severa queratoconjuntivitis.

Inhalado puede desencadenar broncoconstricción y una fibrilación ventricular.

Se ha descrito también náuseas, vómitos y una afectación hepatorenal.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA: No se realiza con carácter de Urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

Descontaminación cutánea (agua y jabón) y ocular (lavado), en caso necesario. Retirar toda la ropa contaminada.

En caso de ingesta reciente, proceder a la aspiración y lavado gástrico, seguido de una dosis de carbón activado. Proteger la vía aérea en caso de disminución de la conciencia.

Monitorizar el ECG durante 24 horas.

No hay antídoto y no están indicadas las medidas de depuración renal ni extrarrenal.

8.- DOSIS TÓXICAS:

100 ppm, por vía respiratoria.

Por vía oral se considera que 3 mL/Kg podrían ser letales.

9.- COMENTARIOS:

Hace años hubo ingresado en AVI un varón de 16 años, tras parada cardíaca por fibrilación ventricular, al esnifar “Tipex” (cuando éste llevaba Tri como disolvente). También han ingresado pacientes con marcada deshinibición tras inhalación accidental de Tri, con la particularidad de que este cuadro aparentemente banal puede acabar con secuelas neurológicas.

TRIPTOFANO

2.- SINONIMOS: SINDROME SEROTONINERGICO

3.- NOMBRES COMERCIALES: Aminoplasmal , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: TRIPTOFANO

El triptófano es un precursor de la serotonina.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Son un conjunto de signos y síntomas que aparecen por acúmulo de serotonina en el SNC como consecuencia de:

SOBREDOSIS DE TRIPTOFANO

ASOCIACION TRIPTOFANO-INHIBIDORES MAO

ASOCIACION TRIPTOFANO-INHIBIDORES RECAPTACION SEROTONINA

ASOCIACION TRIPTOFANO-CLORIMIPRAMINA o similares

ASOCIACION BROMOCRIPTINA-LEVODOPA/CARBIDOPA

Para manifestaciones clínicas, vea el protocolo de SEROTONINA.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No disponible en el HCP.

7.- TRATAMIENTO:

Ver protocolo de serotonina.

8.- DOSIS TOXICAS:

No precisables.

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

VALPROICO

2.- SINONIMOS: ACIDO VALPROICO, VALPROATO SODICO

3.- NOMBRES COMERCIALES: DEPAKINE Comprimidos de 200 y 500 mg.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: ACIDO VALPROICO

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

En la intoxicación aguda destaca la miosis y la depresión de conciencia. En el HCP hemos tenido sin embargo intoxicados con midriasis y que además, paradójicamente, han presentado convulsiones.

Otro tipo de manifestación como el coma profundo, el status epiléptico, la hipotensión, la depresión respiratoria, los trastornos gastrointestinales, la pancreatitis y la necrosis hepática, son excepcionales.

Los consumidores regulares de ácido valprópico pueden presentar, con relativa frecuencia, una reacción adversa en forma de hepatotoxicidad, que en algunos casos simula un síndrome de Reye, a veces de evolución fatal.

La semivida de eliminación en caso de sobredosis es muy larga, de hasta 30 horas, por lo que no pueden esperarse rápidas recuperaciones en pacientes con bajo nivel de conciencia o en coma.

Pueden producirse intoxicaciones iatrógenas en el Hospital al administrar "bolus" iv demasiado rápido (no sobrepasar los 20 mg/minuto) o administrar más de 15 mg/Kg/día.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

Los niveles terapéuticos son de 50-100 mcg/ml. Niveles superiores son tóxicos, pero no existe una buena correlación con la clínica. En el HCP hemos tenido pacientes a 1080 mcg/ml que estaban sólo en coma superficial y con buena ventilación espontánea.

7.- TRATAMIENTO:

No hay tratamiento específico para la intoxicación aguda. Por tanto, si la ingesta es reciente: vaciado gástrico con ipeca o lavado (según el estado de conciencia y la presencia o no de convulsiones) y carbón. El carbón activado es muy eficaz. En casos graves se recomienda su administración secuencial (25 g cada 3 horas) hasta que el paciente presente signos de mejora (asocie un catártico, sulfato sódico 30 g, cada 12 horas) y durante un máximo de 24 horas o hasta que aparezcan diarreas.

No ha sido demostrada la eficacia de la diuresis forzada ni de ninguna técnica de depuración extrarrenal, habiéndose descrito algún caso pediátrico con apnea que ha respondido a la naloxona.

8.- DOSIS TOXICAS:

Sólo una ingesta superior a 200 mg/Kg puede producir un estado de coma (> 25 grageas de 500 mg en un adulto de 60 Kg).

9.- COMENTARIOS:

Ninguno.

VICKS VAPORUB

2.- SINONIMOS: VICKS VAPORUB

3.- NOMBRES COMERCIALES: VICKS VAPORUB

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS:

Alcánfor 4'7%, Mentol 2'6%, Aceite eucalipto 1'2%, Espíritu de trementina 4,5%, y otros

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

Un primer grupo de manifestaciones son de tipo local, debido al carácter irritativo de sus componentes, y van a depender de la vía de contacto: rinitis (nasal), conjuntivitis (ojo), dermatitis (piel) y gastroenteritis (ingesta).

Pero las manifestaciones más importantes, son porque el vicks es absorbido a través de esas vías, produciendo sobre todo clínica neurológica: CONVULSIONES es la más importante. Puede haber miosis o midriasis, vértigo, ataxia, desorientación, somnolencia y coma.

Además, si la dosis es muy tóxica, puede detectarse hipoglicemia, acidosis, disfunción hepática y trastornos de la coagulación. Se han descrito también bradi y taquiarritmias.

Si se broncoaspira, puede inducir una neumonía lipoidea grave.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA:

No se realiza en nuestro Hospital.

7.- TRATAMIENTO:

Dado el riesgo potencial de esta intoxicación por vía oral se recomienda siempre el vaciado gástrico con lavado. NUNCA IPECA por el riesgo de convulsiones. A continuación, 25 g de carbón activado.

Hacer una analítica general para descartar la hipoglicemia y la acidosis.

No hay antídoto.

El resto del tratamiento es sintomático.

8.- DOSIS TOXICAS:

Una cucharadita de “vicks” puede contener unos 15 g de producto. El componente más activo es el alcánfor que está a una concentración del 5%, siendo su dosis potencialmente mortal de tan sólo 50 mg/Kg. Un adulto de 50 Kg que ingiriese 3 cucharaditas de vicks podría fallecer.

9.- COMENTARIOS:

Observación mínima de 4 horas.

XILENO

2.- SINÓNIMOS: XILOL

3.- NOMBRES COMERCIALES:

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Xileno

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El xileno es un hidrocarburo aromático, que se utiliza como disolvente de pinturas, barnices, plaguicidas, etc..

Es un irritante para la piel y mucosas con las que contacta.

La inhalación puede producir depresión de la conciencia, vasodilatación y signos irritativos pulmonares, que podrían llevar hasta el edema pulmonar no cardiogénico.

La ingesta produce quemazón faríngea, náuseas, vómitos, epigastralgias y diarreas de olor característico. Si la ingesta ha sido importante, la intoxicación puede ser muy grave, y también puede producir depresión de conciencia.

Se han descrito alteraciones hepáticas y renales, con acidosis tubular renal.

Una intoxicación grave puede producir la muerte por depresión respiratoria o arritmias malignas.

En los expuestos crónicamente al xileno, se han descrito dermatitis, trastornos oculares, neurológicos, respiratorios, hepáticos, renales y hematológicos.

6.- ANALÍTICA TOXICOLOGICA:

El xileno es detectable en sangre y orina, así como su metabolito (ácido metilhipúrico), pero no son técnicas de urgencia.

7.- TRATAMIENTO:

En caso de ingesta, la ipeca está contraindicada. La aspiración simple con sonda gástrica debe contemplarse tras ingestas superiores a 5 mL de xileno, y muy en particular si hay afectación neurológica; en este último caso, debe protegerse la vía aérea, porque la broncoaspiración de xileno es muy grave. En estos pacientes puede administrarse, además, una dosis de carbón activado.

Valorar la situación hidroelectrolítica y ácido-base, y corregir en caso necesario.

En caso de contacto cutáneo, retirar toda la ropa que llevase el enfermo en el momento de la exposición y descontaminar bien la piel con agua y jabón.

El resto del tratamiento, es sintomático.

8.- DOSIS TÓXICAS: 5 mL es una dosis tóxica, y 30 mL es potencialmente mortal.

9.- COMENTARIOS:

En julio de 2000, hubo en Urgencias del HCP una ingesta accidental de xileno, que sólo produjo manifestaciones gastrointestinales. Tras 48 horas en observación, fue dado de alta sin complicaciones.

YODO

2.- SINONIMOS: IODO

POVIDONA YODADA

TINTURA DE YODO

Para IODO RADIOACTIVO, ver IRRADIACION.

3.- NOMBRES COMERCIALES:

Hay fórmulas magistrales con yodo en solución acuosa o alcohólica, y diversos preparados comerciales que contienen sobre todo povidona yodada: Betadine , Topionic , etc.

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TOXICOS: Yodo

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS:

El yodo es un agente oxidante potencialmente muy tóxico, y cuyos efectos clínicos dependen sobre todo de la concentración a la que se encuentre; así, la tintura de yodo es al 12% mientras que el Topionic es al 1%. Por tanto los primeros efectos son tópicos sobre la superficie de contacto (queratoconjuntivitis, esófago-gastritis); las soluciones concentradas pueden generar una auténtica causticación digestiva, parecida a la de la lejía concentrada.

Las soluciones comerciales son volátiles y los vapores son irritantes para las vías respiratorias.

El yodo se absorbe a través de las mucosas, por lo que es posible una intoxicación sistémica que se manifiesta básicamente por un fracaso renal agudo; también puede detectarse un aumento de transaminasas.

6.- ANALITICA TOXICOLOGICA: El yodo no se determina en el laboratorio de toxicología del HCP.

7.- TRATAMIENTO:

No administrar jarabe de ipecacuana, dado el carácter potencialmente cáustico de las soluciones yodo.

En caso de ingesta debe vaciarse cuidadosamente el estómago con una sonda nasogástrica y a continuación practicar un lavado. Este lavado se realizará idealmente con agua emulsionada al 10% con almidón (encontrará, en el botiquín de antidotos, sobres con 10 g de almidón para poner en 100 ml de agua); el color azulado del agua de retorno indicará que el lavado está siendo eficaz, y por tanto se deberá insistir con el mismo. Si no se puede realizar el lavado, administrar el agua "almidonada", unos 100 ml cada 5 minutos, 3-4 veces para prevenir la absorción del yodo. Si no se dispusiese de almidón, se realizará un lavado gástrico convencional.

Si el paciente ha ingerido una solución concentrada de yodo y tiene signos y síntomas compatibles con una causticación digestiva, deberá indicarse una endoscopia. Si no hay causticación, puede añadirse carbón activado (25 g) y una única dosis de catártico (30 g de sulfato sódico).

El yodo sólo se excreta por vía renal. Mantenga un flujo urinario alto (diuresis forzada neutra), y si no puede conseguirlo o detecta una insuficiencia renal, proceda a la hemodiálisis. El contacto ocular requiere lavado con agua durante 15 minutos y posterior consulta a oftalmología.

8.- DOSIS TOXICAS: La dosis potencialmente mortal es de unos 300 mL de las soluciones al 1% (las más habituales) o 50 mL de tintura de yodo.

9.- COMENTARIOS: El Servicio de Urgencias tiene una experiencia con la ingesta de soluciones alcohólicas de yodo, con el resultado de una causticación esofagogastrica + fracaso renal agudo (sin shock).

ZOLPIDEM

2.- SINÓNIMOS:

3.- NOMBRES COMERCIALES: StilonoxÒ

4.- PRINCIPIOS ACTIVOS TÓXICOS: Zolpidem

5.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un hipnótica de acción corta, que se utiliza para inducir el sueño.

Aunque no es una benzodiazepina, se fija a los mismos receptores que éstas. Por ello, los signos y síntomas son parecidos: depresión moderada del estado de conciencia.

6.- ANALÍTICA TOXICOLÓGICA:

No es cuantificable pero sí que se puede identificar.

7.- TRATAMIENTO:

Vaciado gástrico o carbón activado, según normas generales.

En caso de coma profundo, puede recurrirse al flumazenilo (ver intoxicación por benzodiazepinas).

8.- DOSIS TÓXICAS:

La dosis diaria es de 10 mg , no habiéndose descrito casos mortales. La dosis tóxica es > 50 mg.

9.- COMENTARIOS:

La experiencia del HCP es de que es una intoxicación de buen pronóstico, y de que los casos en que se ha utilizado el flumazenilo, han respondido bien.