



Gobierno de Chile
Ministerio de Salud



RITA
Red de Información Toxicológica

PROTOSCOLOS PARA
EL MANEJO DEL
PACIENTE
INTOXICADO

booksmedicos.org



Organización Panamericana de la Salud
Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud



PROTOCOLOS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

à [[\ • { ^ å æ [• È ! *



ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Regional de la
ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD



GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE SALUD

MINISTERIO DE SALUD DE CHILE



RITA - MINISTERIO DE SALUD

© Organización Panamericana de la Salud, 2001
525 Twenty-third Street, N.W.
Washington, D.C. 20037

ISBN 92 75 32382 8

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etcétera sin permiso previo por escrito de la Organización Panamericana de la Salud.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Secretaría de la Organización Panamericana de la Salud, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto del trazado de sus fronteras o límites.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o nombres comerciales de ciertos productos no implica que la Organización Panamericana de la Salud apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos.

Este libro está especialmente destinado a los estudiantes y profesionales de las Ciencias de la Salud en América Latina y se distribuye a través **del Programa Ampliado de Libros de Texto y Materiales del Instrucción (PALTEX)** de la Organización Panamericana de la Salud, organismo internacional constituido por los países de las Américas para la promoción de la salud de sus habitantes, y de la Fundación Panamericana para la Salud y Educación. Se deja constancia de que este programa está siendo ejecutado con la cooperación financiera del Banco Interamericano de Desarrollo.

PRÓLOGO

Este libro ha sido un documento creado para satisfacer las necesidades de los profesionales de los equipos de salud, especialmente las del Médico General de Zona y las de los profesionales de los Servicios de Urgencia del país, como apoyo a su gestión. Puede ser utilizado como base de datos, guía y texto de consulta.

En estos Protocolos se han vertido, sin ánimo de ser taxativos, todos los conocimientos al alcance de un grupo de trabajo convocado por el Ministerio de Salud de Chile, cuya función en primer lugar era completar esta meta y secundariamente, como imperiosa necesidad resultante, dar forma y vida a la Red de Información Toxicológica y Alerta del Ministerio de Salud (RITA-MINSAL) de Chile, sentida aspiración de los coautores y requerida por organismos internacionales, entre ellos, en trabajo directo, la Organización Panamericana de la Salud.

Han tenido especial participación en la confección de estos Protocolos, los miembros del Comité Técnico Asesor de RITA - MINSAL, con el apoyo directo del Sr. Ministro de Salud, Subsecretario y jefaturas operacionales.

AUTORES

DRA. LAURA BÖRGEL AGUILERA

Médico Toxicólogo, Profesor de Toxicología de la Universidad de Chile y Pontificia Universidad Católica de Chile

DR. JORGE BRANTES MARTINEZ

Asesor de Desarrollo Rural del Servicio de Salud Metropolitano Occidente

DRA. GLORIA BRIONES BILBAO

Internista del Servicio de Urgencia del Hospital San Juan de Dios

CO- AUTORES

DRA. MARCELA ARGANDOÑA MORALES

Intensivista del Hospital de Urgencia, Asistencia Pública

DR. GUILLERMO INTRIAGO ATTUE

Asesor del Departamento de Emergencia y Catástrofes del Ministerio de Salud

DRA. Q.F. ROSA ANA INOJOSA RAMOS

Jefe de Servicio al cliente, Farmacias Ahumada - TOXIFASA

DR. ROBERTO TAPIA ZUÑIGA, Q.F.

Profesor de Toxicología de la Universidad de Chile y Asesor de ANASAC

Un mensaje de los autores a compartir:

*Aquí estoy Señor,
dispuesto a trabajar en esta tierra
que Tu has puesto a nuestro cuidado.
Quiero poner todo mi empeño
para que en ella todos los hombres
puedan gozar de tus maravillas
y vivir cóncientes de su dignidad.*

(Padre Miguel Ortega)

Esta obra fue posible gracias al amor, comprensión y apoyo de nuestras respectivas familias, y de la Sra. Verónica Möller, quien con su colaboración y tolerancia al transcribirla permitió su cristalización.



COLABORADORES:

DRA. Q. F. CATALINA CANO ABASOLO, Centro de Información Toxicológica de Farmacias Ahumada -TOXIFASA.

DR. EDUARDO FERREIRO ACEÑA, Utiólogo Pediátrico Hospital Clínico San Borja - Arriarán.

DR. ALEX FIGUEROA MUÑOZ, Médico cirujano, Instituto de Administración en Salud, Profesor Universidad de Chile Facultad de Economía.

SR. MARIANO GALDAMEZ BECKDORF, Comisión Regional de la CONAMA.

DR. ALBERTO MINOLETTI SCARAMELLI, Jefe Programa Salud Mental de la División de Salud de las Personas del Ministerio de Salud.

SR. RAMIRO NAVARRO CABRERA, Ingeniero Computación de HELP.

DRA. DANUTA RAJS GRZEBEIN, Epidemióloga Servicio Médico Legal.

DR. Q.F. JUAN CARLOS RIOS BUSTAMANTE, Subdirector Centro de Información Toxicológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile - CITUC.

DR. B.Q. ANTONIO RIVAS, Coordinador del Programa de Ensayos Interlaboratorios de Salud Ocupacional y Toxicología ISP.

SRTA. VERONICA RODRIGUEZ MELGOZA, Comisión Regional de la CONAMA.

DRA. Q.F. IVONNE ROUSSEAU DEL RIO, Centro Documentación RITA/MINSAL.

Dr. LEONCIO TAI URBINA, Servicio de Atención Médica de Urgencia SAMU.

DRA. Q.F. PAOLA TAPIA CONTRERAS, Centro documentación RITA/MINSAL.

SRA. VANIA TARTAKOWSKY NAVARRO, Egresada Química y Farmacia Pontificia Universidad Católica de Chile.

La conformación espontánea de este grupo de trabajo y de los colaboradores han hecho posible concretar esta obra, que simboliza el esfuerzo interinstitucional y multiprofesional, como un encuentro de participación verdadera, en que cada cual ha actuado con generosidad, respaldado por su institución, y con el único y claro fin de encontrar una solución para un problema de país, sin otro horizonte que abrir un nuevo frente, en la búsqueda de una mejor calidad de vida para todos los chilenos.



ÍNDICE

<u>CAPÍTULO 1</u> INTRODUCCIÓN GENERAL	1
Introducción	3
Valoraciones y conductas generales	6
Medidas médicas de urgencia	9
Equipamiento básico	14
Evaluación de un paciente en situación de emergencia	15
<u>CAPÍTULO 2</u> EMERGENCIA Y COMPLICACIONES	31
Introducción	33
Manejo de emergencia y complicaciones	33
Evaluación de la vía aérea	33
Evaluación cardiovascular	45
Evaluación neurológica	60
Daño renal por tóxicos	69
Rabdomiolisis	81
Falla hepática	83
Pauta esquemática en la emergencia toxicológica	86
<u>CAPÍTULO 3</u> PLAGUICIDAS	89
Introducción	91
Bromuro de metilo	93
Hidroxycumarinas e indandiona derivados	96
Lindano y similares	98
N-metilcarbamatos	99
Metaldehído	102
Organofosforados, ésteres	108
Paraquat	113
Pentaclorofenol	116
Piretroides	119
<u>CAPÍTULO 4</u> FÁRMACOS	123
Introducción	125
Ácido acetil salicílico	126

Anfetaminas	129
Antibióticos	131
Antihistamínicos	133
Benzodiazepinas	135
Beta-bloqueadores	137
Carbamazepina	142
Ranitidina	144
Clormezanona y cloroxazona	146
Disulfiram	148
Fenitoína	150
Fenobarbital	152
Fluoxetina	154
Ibuprofeno	156
Litio	157
Glucósidos cardíacos	159
Metamizol	162
Metilxantinas	164
Nifedipino	169
Opiáceos	171
Hipoglicemiantes orales	178
Antidepresivos Tricíclicos	180
Fenotiazinas	184
Paracetamol o acetaminofeno	187

CAPITULO 5 SOLVENTES 191

Parafina líquida o kerosene	194
Percloroetileno	198
Xileno	200

CAPITULO 6 ALCOHOLES 203

Introducción	205
Etanol o alcohol etílico	205
Metanol o alcohol metílico	208
Otros alcoholes	211

CAPITULO 7 GASES 213

Introducción	215
1. Gases irritantes	215
Amoníaco	215
Cloro	216
Acido Clorhídrico	217
Oxido de Cloro	218



Ácido sulfúrico	218
Dióxido de azufre	219
Formaldehído	221
Fosgenos	222
Gases lacrimógenos	223

2. Gases tóxicos que ocasionan trastornos de la hemoglobina y

el transporte de oxígeno	225
Acido cianhídrico, cianuro y derivados	225
Gas de ciudad	226
Gas licuado	227
Gas natural	229
Hidrógeno sulfurado	230
Metahemoglobinemias	232
Monóxido de carbono	233
Nitratos y nitritos	237
Óxido de nitrógeno	239
Oxígeno	240

CÁPITULO 8 PRODUCTOS DOMÉSTICOS 241 |

Introducción	243
Intoxicaciones habituales por sustancias de uso doméstico	245
Clasificación de productos de acuerdo a su uso	245
Productos de aseo personal	246
Productos de autos	247
Productos de cosméticos	247
Productos de escritorio	247
Productos para limpieza del hogar	248
Medicamentos	258
Productos misceláneos	258

CÁPITULO 9 PLANTAS Y SEMILLAS 263 |

Introducción	265
Almendras amargas	266
Cala	267
Chamico	268
Higuerilla	271
Hongos tóxicos o setas silvestres (smanitas)	273
Litre	276
Marea Roja	277

CÁPÍTULO 10	ARAÑAS Y ESCORPIONES	279
Abejas y avispas		281
Arañas		282
Escorpiones		284
CAPÍTULO 11	METALES	285
Introducción		286
Arsénico		287
Mercurio metálico		291
Plomo		295
CAPÍTULO 12	DROGAS DE ABUSO	301
Introducción		303
Cocaína		304
Marihuana		306
Trihexafenidilo		308
Zipeprol		309
Anfetaminas		311
Chamico		313
Opiáceos		315
Etanol o alcohol etílico		321
CAPÍTULO 13	SALUD MENTAL	325
Manejo de problemas de salud mental asociado a inoxicaciones		327
Conducta suicida		327
Psicosis, agitación, agresividad		328
Dependencia de drogas y alcohol		329
ANEXO 1	Función del laboratorio toxicológico	331
ANEXO 2	Normas técnicas y técnico administrativas para la toma y remisión de muestras para exámenes toxicológicos provenientes de autopsia	337
ANEXO 3	Tóxicos más frecuentes	355
ANEXO 4	Antagonista/antidoto	361
ANEXO 5	Función del sector salud en emergencias químicas	383
ANEXO 6	Bibliografía	387

CAPÍTULO **1**

INTRODUCCIÓN GENERAL

INTRODUCCIÓN

En la vida moderna, al igual que en el pasado, el hombre ha utilizado diversas sustancias potencialmente tóxicas, tales como extractos de plantas, colorantes, fármacos, combustibles y otros, para un mejor bienestar y forma de vida presente. Estas sustancias pueden encontrarse en la naturaleza como por ejemplo: gases, metales, animales ponzoñosos y vegetales o aquellos que, por los avances de la química están al alcance del hombre en fármacos, sustancias químicas industriales y domésticas, plaguicidas, combustibles, etc.

Estas sustancias potencialmente riesgosas y a la vez beneficiosas para el hombre están frecuentemente en el hogar. Esto explica por qué el 80% de las intoxicaciones se dan allí y por qué son los agentes más frecuentes de intoxicaciones voluntarias e involuntarias.

Magnitud del problema

Las intoxicaciones constituyen entre el 0,5% y 1% del total de consultas en los Servicios de Urgencia de la Región Metropolitana, tanto a nivel pediátrico como de adulto y público o privado.

De acuerdo al sexo y edad, las intoxicaciones son más frecuentes en los niños (55%) que en las niñas y en los adultos son más frecuentes en las mujeres (76%).

El grupo infantil de mayor riesgo son los preescolares. En los adultos la mayor frecuencia es entre los 15-25 años (52%) y en segundo lugar entre los 25-35 años (26%). Más del 75% de las intoxicaciones se concentran entre los 15-35 años de edad (adulto joven).

El número de intoxicaciones en niños y adultos, es relativamente estable durante el año y varían de acuerdo al agente y la estación (monóxido de carbono en invierno y plaguicidas en primavera - verano). Durante la primavera aumenta la intencionalidad y la autoingestión.

Dentro de los agentes causales, los medicamentos constituyen el 70% de las intoxicaciones y dentro de este rubro los más frecuentes son los psicofármacos (68%). Específicamente en este subgrupo, desde el año 1995, las benzodiazepinas (86% del total de psicofármacos), han disminuido en forma significativa y ha aumentado la clormezanona (sola o asociada) y antidepresivos como fluoxetina y los tricíclicos. En segundo lugar los analgésicos (20% de los fármacos), principalmente paracetamol (solo o asociado).

Del total de las intoxicaciones, los productos químicos de uso industrial y doméstico representan el 18%, ocupando el primer lugar el **monóxido de carbono**, seguido por los **plaguicidas** y la **ingestión de cáusticos**.

En relación a la intencionalidad, las intoxicaciones voluntarias son en general más frecuentes en los adultos y las intoxicaciones fortuitas son más frecuentes en los niños, principalmente en los preescolares. Por el contrario, estas intoxicaciones son voluntarias en los escolares y se presentan en forma

impulsiva en relación a conflictos familiares y/o escolares, estas últimas son frecuentes a fines de semestre.

En la actualidad, se observan las intoxicaciones voluntarias principalmente en adultos jóvenes y adolescentes por **abuso de drogas** como: el alcohol, la marihuana, la cocaína, las anfetaminas, el tona-ril y el zipeprol.

Una intoxicación se define como un conjunto de signos y síntomas, en relación a la presencia de una sustancia exógena en el organismo, capaz de determinar alteraciones anatómico-funcionales y en algunos casos determinar la muerte.

Las sustancias potencialmente tóxicas, se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en tóxicos de **acción local** y de **acción sistémica**.

Los tóxicos de acción local, los ejemplos más clásicos, son los caústicos y los gases irritantes.

Los tóxicos de acción sistémica, lo constituyen aquellas sustancias que para determinar su efecto, deben presentar una serie de procesos (absorción - fijación - distribución -metabolización y excreción), mediante los cuales su efecto de toxicidad puede variar (por ejemplo: alcohol metílico) o permitir ocupar receptores específicos (por ejemplo: pesticidas organofosforados).

En el diagnóstico de una intoxicación es indispensable considerar aspectos que guardan relación con:

- a) Agente sospechoso.
- b) Mecanismo de acción de dicho agente.
- c) Tipo de dosis de exposición y/o ingestión (calcular ppm en el ambiente o los mg/kg peso en 24 horas que eventualmente recibió).
- d) Vía de ingreso de la sustancia al organismo.
- e) Planteamiento de diagnósticos diferenciales con patología orgánica específica.
- f) Apoyo de laboratorio las 24 horas del día, que permita valorar los trastornos morfofuncionales determinados por esa sustancia y además monitorizar sus niveles en distintos fluidos biológicos.

En relación al tratamiento de las intoxicaciones existen tres puntos claves:

- Evitar que se produzca mayor absorción.
- Neutralizar, volviendo inocuo el tóxico.
- Favorecer la eliminación desde el organismo.

Disminuir la absorción de un tóxico implica conocer las vías potenciales de ingreso al organismo. Ejemplo: pesticidas organofosforados que pueden ingresar por vía dérmica, inhalatoria y/o digestiva.

- a) En el caso de vía dérmica, el aseo de la piel será lo primordial,
- b) Si es inhalatoria, retirar el paciente de la fuente de exposición
- c) En el caso de ingestión, evacuación gástrica, uso de carbón activado.

El carbón activo tiene múltiples fundamentos en su utilización:

- Se une a sustancias extrañas a nivel gástrico disminuyendo su absorción (**ADSORCION**).
- Impide la absorción de los tóxicos en niveles inferiores (duodeno, yeyuno, etc.).
- Atrapa las sustancias que presentan recirculación enterohepática, adhiriéndose al nivel intestinal y bloqueando de este modo esta recirculación (fármacos, pesticidas, hidrocarburos, drogas de abuso, etc.).
- Actúa como una esponja, succionando desde el capilar intestinal los tóxicos hacia el lumen del intestino (figura 1).

El uso de antidotos y antagonistas se limita a agentes bien específicos.

En relación a aumentar la eliminación urinaria ésta se efectúa mediante diuresis neutra, ácida o básica. Así cuando corresponde a una intoxicación por drogas o fármacos que son **bases débiles**, se aumentará su excreción urinaria en **medio ácido**, por un aumento de la fracción ionizada del fármaco en la orina.

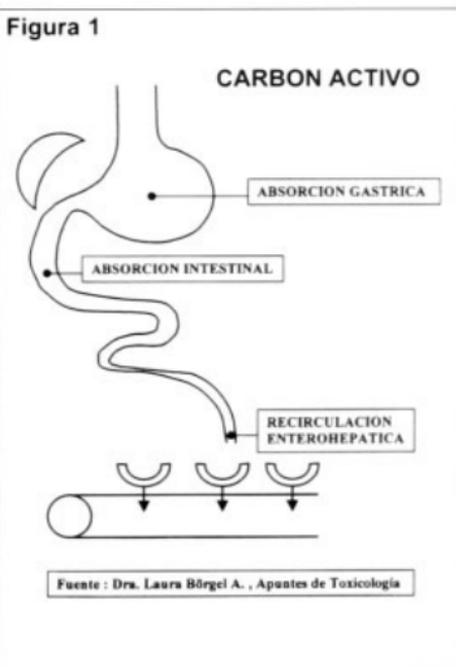
Ejemplo: Intoxicaciones por tricíclicos, anfetaminas, derivados de morfina, cocaína.

La acidificación se obtiene mediante la adición a solución glucosada al 5% o 10%, (más electrolitos) de Vitamina C en dosis de 1 gramo por litro.

En otros casos como intoxicaciones por fenobarbital, fenitoína, salicílicos por ser **ácidos débiles** se aumentará su excreción urinaria en **medio alcalino** por lo que se adiciona en la solución glucosada al 5% o 10% más electrolitos y - bicarbonato de sodio 2/3 M, en cantidad de 50 ml/litro de solución.

Los fármacos que se comportan como neutros no sufren modificaciones en la excreción urinaria, en relación a cambios de pH en la orina. Por ejemplo: benzodiazepinas, por lo que se efectuará diuresis neutra (solución glucosada 5% al 10% más electrolitos).

Además de lo señalado, es indispensable la mantención de las funciones vitales y observar complicaciones desde el punto de vista respiratorio, cardiovascular y neurológico.



VALORACIÓN Y CONDUCTAS GENERALES

Las intoxicaciones pueden clasificarse generalmente en 3 categorías específicas:

- Exposición a un tóxico conocido.
- Exposición a una sustancia desconocida que puede ser un tóxico.
- Una enfermedad de causa indeterminada en la cual la exposición a un tóxico debe ser considerada en el diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO:

- **Historia:**

Por lo general se conoce la sustancia a la cual el individuo estuvo expuesto y en ciertas ocasiones los familiares traen los envases. Un paciente comprometido de conciencia no puede proporcionar una historia coherente. Se debe preguntar acerca del trabajo, (por ejemplo, labores agrícolas y uso de pesticidas), qué medicamentos se encuentran en el hogar, interrogar a familiares, compañeros de trabajo, de colegio, amigos. A veces la historia no es confiable o es incompleta, especialmente en pacientes suicidas, drogadictos, niños o ancianos. Se debe investigar la dosis ingerida, el tiempo de exposición y el tiempo transcurrido desde el contacto con el tóxico.

- **Examen físico:**

Es esencial y se debe poner énfasis en buscar signos de intoxicación.

- **Signos vitales:**

- *Taquicardia:* Anfetaminas, cocaína, atropina, teofilinas, antidepresivos.
- *Bradycardia:* Digitálicos, organofosforados, atropina, fenciclidina (PCP), salicilatos, amitriptilina.
- *Hipotermia:* Barbitúricos, etanol, narcóticos, hipoglicemiantes, dinitrofenol.
- *Hiperventilación:* Salicilatos, metanol, cafeína, teofilinas.
- *Depresión respiratoria:* Barbitúricos, narcóticos, sedantes, alcohol, organofosforados.
- *Hipertensión:* Narcóticos, antidepresivos, barbitúricos.
- *Hipotensión:* Nitritos por vasodilatación.

- **Piel:**

- *Cianosis:* Metahemoglobina
- *Rubicundez y palidez:* Monóxido de carbono.
- *Ictericia:* Loxocelismo cutáneo visceral, paracetamol, hongos venenosos.
- *Sequedad:* Derivados atropínicos.
- *Sudoración:* Organofosforados, hipoglicemiantes.

• **Boca:**

- *Sequedad:* Atropina, chamico, floripondio.
- *Salivación:* Organofosforados.
- *Aliento, olores característicos:* Alcohol etílico, parafina, metílico, barnices.
- *Quemaduras:* Sustancias corrosivas, ácidos, alcoholes, cianamida cálcica.

• **Ojos:**

- *Ptois palpebral:* Botulismo, marea roja paralítica.
- *Midriasis:* chamico, metaldehido, anfetaminas, cocaína.
- *Miosis:* Organofosforados, carbamatos.
- *Nistagmus:* Fenitoína.
- *Crisis de oculogiras:* Haloperidol.

• **Abdomen:**

- *Dolor, distensión, ileo:* Atropínicos.
- *Diarrea:* Organofosforados, marea roja gastroentérica, arsénico.
- *Hematemesis, melena:* Raticidas.

• **Sistema neuromuscular:**

- *Delirio, alucinaciones:* Zipeprol, tonaril, chamico, LSD.
- *Coma:* Depresores SNC, hipoglicemiantes
- *Convulsiones:* Antidepresivos, cocaína, anfetaminas, estricnina, organoclorados.
- *Rigidez y contracturas:* Estrictnina.
- *Fasciculaciones musculares:* Organofosforados.

• **Orina:**

- *Coloración:* Dinitrofenoles.
- *Olor.*



Un rápido examen a menudo provee datos acerca de la naturaleza del tóxico y describe **toxidromes** que son complejos sintomáticos específicos asociados con ciertos tóxicos, también llamados **síndromes autonómicos**.

Síndrome alfa adrenérgico: Hipotensión con bradicardia refleja, midriasis (fenilpropanolamina, fenilefrina).

Síndrome beta adrenérgico: Vasodilatación Beta 2 mediada puede causar hipotensión, taquicardia, (teofilinas, cafeína).

Síndrome alfa beta adrenérgico mixto: Hipertensión, taquicardia, midriasis, piel sudorosa, mucosas secas (cocaína, anfetaminas, PCP).

Síndrome simpaticolítico: Hipotensión, bradicardia, miosis, constipación (metildopa, opiáceos, fenotiazinas).

Síndrome colinérgico nicotínico: Taquicardia inicial, seguido con bradicardia, fasciculaciones musculares que pueden llegar a parálisis (nicotina).

Síndrome colinérgico muscarínico: Bradicardia, miosis, sudoración, aumento de peristalsis, broncorrea, salivación, incontinencia urinaria (no hay drogas muscarínicas puras).

Síndrome colinérgico mixto: Miosis, piel sudorosa, hiperperistaltismo, fasciculaciones, hasta parálisis (órganofosforados, carbamatos, fisostigmina).

Síndrome anticolinérgico: Taquicardia, hipertensión moderada, midriasis, piel caliente, seca y rubicunda, disminución del peristaltismo, retención urinaria. Mioclonías y movimientos coreoatetósicos, agitación y delirio e hipertermia (atropina, escopolamina, antihistamínicos, antidepresivos.)

El manejo del paciente debe iniciarse tan pronto se reciba y se sospeche de la intoxicación.

Los pacientes asintomáticos o con síntomas leves deben observarse cuando menos 6 horas y pueden ser dados de alta si no han presentado síntomas, excepto en casos de ingestión masiva de paracetamol y si se ha asegurado una descontaminación adecuada. Se debe asegurar una valoración psiquiátrica para determinar riesgo de suicidio.

En los enfermos con síntomas, el tratamiento de las complicaciones que ponen en peligro la vida **es la primera prioridad**.

Soporte vital:

Asegurar la vía aérea permeable: Optimizar la posición del enfermo (tracción de mandíbula con los dedos de cada mano en el ángulo mandibular justo bajo las orejas (no realizar si hay trauma cervical).

- Retirar cuerpos extraños, dentaduras.
- Aspirar secreciones.
- Colocar el paciente con la cabeza más baja y en decúbito lateral izquierdo.
- Dar asistencia ventilatoria, boca-boca o con ambú.
- Dar oxígeno en altas concentraciones si hay metahemoglobinemia (cianosis).

No usar estimulantes.

- Hacer intubación endotraqueal, nasotraqueal y orotraqueal, si hay compromiso de conciencia.
- Dar apoyo cardiocirculatorio.
- Asegurar vías venosas.
- Dar tratamiento de shock.

MEDIDAS MÉDICAS DE URGENCIA

INTRODUCCIÓN

Las medidas de urgencia son claves para el manejo y pronóstico de la intoxicación y están orientadas a:

- Evitar mayor absorción e ingreso del tóxico al organismo (descontaminación).
- Acelerar su eliminación.
- Neutralizar o volver inocuo el agente tóxico (antídoto-antagonista)

DESCONTAMINACIÓN

- A) **Venenos inhalados:** Retirar al sujeto del sitio de exposición, establecer un adecuado flujo de aire y administrar oxígeno y respiración artificial si está indicado.
- B) **Piel:** Los agentes corrosivos lesionan con rapidez la piel y deben eliminarse de inmediato. Lave al paciente con gran cantidad de agua templada déjala escurrir por la piel al menos 15 minutos. No descuide áreas como detrás de las orejas, uñas y los pliegues cutáneos. Si se trata de sustancias oleosas, use jabón simple y champú para el cabello. El personal de urgencia deberá protegerse de la contaminación con guantes de hule y delantales plásticos. No use neutralizantes químicos ya que pueden aumentar la lesión.

El tratamiento posterior de las áreas afectadas por corrosión se tratarán igual que una quemadura.

Las ropas deberán desecharse en bolsas de plástico.

Algunos tóxicos requieren atención especial:

- **Acido fluorhídrico:** No produce lesión inmediata, sino que penetra la piel y produce lesión profunda. Debería usarse gluconato de calcio gel el cual se une al fluoruro y previene su absorción.
 - **Metales elementales:** El sodio y el potasio pueden tener combustión espontánea en contacto con aire y humedad. La adición de agua produce una violenta reacción exotérmica con la producción de hidróxido de potasio, hidróxido de sodio que son capaces de producir severas quemaduras. Se debe remover el metal con pinzas secas.
- C) **Ocular:** Lave con agua a baja presión en forma continua durante 15 a 30 minutos, o con solución salina. Separe los párpados y levántelos, y quite lentes de contacto. Administre colirios anestésicos, para impedir el blefarospasmo. Si la toxina es un ácido o un álcali hay que controlar el pH en las lágrimas para determinar si la irrigación ha sido adecuada. No use antídotos químicos. Los pacientes deben ser examinados por un oftalmólogo posteriormente, en lo posible dentro de las 2 primeras horas de ocurrida la exposición.

B) **Gastrointestinal:** Una parte esencial de los tratamientos de urgencia es eliminar los venenos ingeridos.

- **Emesis:** Se sugiere no usar por riesgo de complicaciones como aspiración del contenido alimentario en caso de maniobras mecánicas.

Contraindicaciones:

- Niños menores de 6 años
- Pacientes con compromiso de conciencia
- Convulsiones
- Emesis espontánea
- Emesis post ingestión
- Pacientes con pérdida del reflejo nauseoso
- Ingestión de ácidos o álcalis.
- Ingestión de kerosene (parafina) u otros hidrocarburos.
- Ingestión de sustancias rápidamente tóxicas y que produzcan abruptamente coma o convulsiones (por ejemplo: cocaína y antidepresivos tricíclicos).
- Riesgo de ruptura gástrica o hemorragia digestiva.

Siempre guardar muestra de emesis para estudio toxicológico.

Técnicas:

- Estimulación mecánica del rinofarinx posterior, tiene riesgo de trauma.
- **No use** agua jabonosa, apomorfina, sulfato de cobre, agua de mostaza ni jarabe de ipecacuana.
- El uso del jarabe de ipecacuana tiene complicaciones como síndrome de Mallory Weiss, pneumomediastino por ruptura esofágica y/o gástrica.
- Hernia diafragmática traumática, hemorragia intracraneal por aumento de presión endocraneana.
- **Aspiración gástrica:** Es más eficaz dentro de los 60 minutos posteriores a la ingestión, aun cuando para algunos tóxicos puede ser hasta 4 horas. Sirve para tomar muestras para análisis, para administrar antidotos y carbón activado. Reduce riesgo de aspiración.

Contraindicado:

- En pacientes comprometidos de conciencia que no están con protección de la vía aérea.
- Ingestión de sustancias corrosivas a menos que sea muy precoz (antes de 30 minutos) y solo para preparar al paciente para estudio endoscópico.
- Si el paciente tiene convulsiones, deben controlarse éstas previamente al procedimiento.
- En caso de ingestión de kerosene (parafina) **DEBE** intubarse una tráquea precozmente, ya que éste pasa fácilmente a la vía aérea y no despierta reflejo tusígeno.

Técnica:

- Coloque al paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza más baja.
- Quite la dentadura y cuerpos extraños.
- Intube vía aérea si el paciente está comprometido de conciencia, o no tiene reflejo nauseoso.
- Introduzca con suavidad una sonda gástrica no colapsable, en adultos 34-40 F (el mayor tamaño facilita la remoción de fragmentos), en niños usar 24-28 F.

Después de introducir la sonda confirme que se encuentra en el estómago, ya sea por radiografía o bien clínicamente introduciendo aire en una jeringa y auscultando sobre el estómago los ruidos apropiados.

Aspire y conserve el contenido para análisis.

Proceda a lavar, introduciendo repetidamente 50-100 cc de agua en adultos y 10-15 cc en niños hasta que el fluido rescatado esté claro.

Si el contenido aspirado es claro desde el principio, lave hasta haber utilizado al menos 2000 cc de agua fraccionada. En adultos, introduzca carbón activado 50-100 gramos (1-2 g peso) al final del lavado.

Evite usar grandes cantidades de agua por riesgo de desequilibrio electrolítico e hipotermia, especialmente en niños pequeños. Además grandes volúmenes de **agua podrían forzar el paso de sustancias tóxicas al duodeno.**

No lave con agentes químicos, salvo indicación específica.

No olvide retirar todo el líquido que se usó en el lavado.

Complicaciones:

Perforación esofágica, neumonía por aspiración, sangrado, trauma físico, desgarros de mucosa esofágica y gástrica, erosiones y mediastinitis.

- **Carbón activado:** Deberá seguir a la aspiración gástrica, salvo contraindicación. Es efectivo en la adsorción de los tóxicos orgánicos. En caso de intoxicación con pocos volúmenes de tóxicos, puede usarse aspiración gástrica y dosis repetidas de carbón que ayudarán a evitar la circulación entero hepática.

Contraindicaciones:

- Intoxicación por litio y sales de metales por no tener efectos.
- En quienes se practicará una endoscopia.

Técnica:

Administre 60-100 gramos oralmente (en niños 25 a 50 gramos) es decir aproximadamente 1-2 g/Kg peso.

Diluya el carbón en 4 partes de agua tibia, debe tener una consistencia de sopa espesa.

Si el paciente está despierto administrarla por vía oral, sino por vía sonda gástrica.

Dosis única en la mayoría de los pacientes.

Dosis múltiples en tóxicos con circulación entero hepática o vida media larga cada 4-6 horas por 24 horas (por ejemplo, lindano).

No administre saborizantes u otras sustancias ya que disminuye su efectividad. No administre con alimentos por similar razón.

Efectos adversos:

- Constipación, cólicos intestinales.
- Bezoares de carbón.
- Distensión gástrica en riesgo potencial de aspiración que se evitan usando **domperidona** en dosis terapéuticas.
- **Catárticos:** Remueve sustancias tóxicas que ya han pasado al intestino, ayuda al tránsito del complejo carbón tóxico en el intestino y disminuye la formación de bezoares de carbón.

Contraindicados en niños:

- Ileo paralítico, obstrucción intestinal.
- Traumatismo abdominal, cirugía abdominal reciente.
- Los catárticos de magnesio están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal.
- No se administra sulfato sódico en insuficiente cardíacos, ni hipertensos.
- No use aceite vegetal.

Técnica: Administre leche de magnesia

En niños: 15 ml.

En adultos: 30 ml.

Por cada dosis de carbón intercalado.

Fleet-enema a las 24 horas no aparece carbón activado por deposiciones

Efectos colaterales:

Desbalance hidroelectrolítico, hipernatremia

Hiperosmolaridad

Dolor abdominal, vómitos.

FACILITACIÓN DE LA ELIMINACIÓN:

La aceleración o facilitación de la eliminación de la diuresis y diálisis hemoperfusión son aplicaciones útiles en pacientes que han ingerido determinadas sustancias.

- **Diurésis forzada:** Diurésis ácida. En algunos fármacos se puede aumentar la eliminación acidificando la orina como en anfetaminas, anestésicos locales, efedrina, fenfluramina, nicotina, estircnina, quinina, tricíclicos, cocaína, morfina y derivados.

NOTA: La diurésis ácida **no** determina acidosis metabólica.

Administre:

- Solución glucosada 10% 1000 ml
- Más 4 g NaCl 10%
- más 2 g KCl 10%
- Más 1000 mg Vitamina C

Precaución: Acidosis metabólica y no usar cuando hay rabdomiolisis o mioglobinuria.

- **Diurésis alcalina:**

Administre:

- Solución glucosada 10% 1000 ml.
- Más 2 g NaCl 10% más 2 g KCl 10%.
- Bicarbonato de sodio 2/3 m. 50 ml.

Ha sido más estudiado para sobredosis de fenobarbital y salicatos. Otros tóxicos que pueden ser eliminados con ésta técnica son: clorpropamida, naproxeno, ibuprofeno metotrexato, primidona, quinolonas, fenitoína.

- **Diálisis hemoperfusión:**

Se usará en tóxicos específicos que se precisa en cada monografía y sólo después de comprobar fracasos del tratamiento clásico.

ANTÍDOTO Y ANTAGONISTA

dependiente de las características del tóxico y grado de intoxicación, tienen indicaciones que se realizan en el Anexo correspondiente a Tóxicos más frecuentes y Antídotos – Antagonistas.

EQUIPAMIENTO PARA MANEJO DE LA URGENCIA EN INTOXICADOS

1. MANEJO DE VÍA AEREA Y VENTILACIÓN

- Cánulas de Mayo (cánula bucofaringea)
- Tubos endotraqueales con cuff (globo inflamable), o nasotraqueales con cuff.
- Laringoscopio.
- Equipo de oxigenoterapia, balón de oxígeno.
- Máscaras dispensadoras de oxígeno, oranasales, mascarillas.
- Ambú.
- Equipo de aspiración (central, motor portátil, jeringas o pera).

2. MANEJO DE VÍA VENOSA

- Agujas para punción venosa.
- Agujas para caracterizar venas (teflón).
- Equipo de fleboclisis.
- Jeringas 10 ml - 20 ml - 50 ml.

3. DESCONTAMINACION

a) Descontaminación gástrica:

- Sondas nasogástricas 32 a 40 F al menos con 2 perforaciones (no colapsables).
- Jeringas 50 ml - 100 ml.

b) Descontaminación cutánea:

- Sistemas de irrigación.
- Jabón neutro.

4. OTROS

- Delantales de plástico.
- Guantes de látex.
- Bolsas de plástico (para ropa o material contaminado).
- Sabanillas y frazadas.
- Envases para tomas de muestras (contenido gástrico, sangre y/u orina).
- Material de contención (correas, vendas).

EVALUACIÓN DE UN PACIENTE EN SITUACIÓN DE URGENCIA

El paciente intoxicado, además de las alteraciones secundarias a los efectos del producto tóxico, es susceptible de presentar lesiones traumáticas y también de tener asociado antecedentes de patología médica. En consecuencia, además de una minuciosa encuesta toxicológica el paciente debe ser sometido a una completa evaluación, cuya complejidad va en aumento a medida que progresa en los diferentes niveles de cuidados médicos. En el ámbito prehospitalario y de atención primaria de urgencia el objetivo principal será detectar situaciones que ponen en peligro la vida de la víctima en el inmediato. En el ámbito secundario y terciario, la evaluación avanza hacia una mayor complejidad utilizando recursos especializados y su objetivo será tratar el problema de fondo.

En este capítulo se abordaran nociones generales de evaluación tanto en una óptica de trauma, como de patología médica. Más adelante, en cada capítulo de intoxicación se agregarán elementos específicos propios de cada tóxico, que permitirá realizar una completa evaluación del paciente y ayudará a su correcto tratamiento.

El manejo del paciente se inicia con una evaluación primaria, la que en la etapa prehospitalaria debe desarrollarse en una secuencia rápida, que incluya esencialmente la valoración de la vía aérea, la ventilación, la circulación y una evaluación breve del estado neurológico del paciente. Los hallazgos patológicos que ponen en peligro la vida deben ser rápidamente o simultáneamente corregidos.

Posteriormente la investigación de los antecedentes, el control de los signos vitales y el examen físico configuran la evaluación secundaria.

La forma de realizar la evaluación del paciente crítico ha sido siempre presentada bajo una óptica lineal, bajo una nemotecnia (ABCD) que tiene un objetivo a la vez pedagógico y de ayuda memoria.

Pero en la práctica se debe operar en forma paralela, recurriendo a todos sus sentidos, a comunicaciones verbales, acciones manuales y todo ello de forma simultánea y en ningún momento lineal. El operador debe acercarse al paciente y hablarle, escucharle, observarlo y palparlo.

En la atención prehospitalaria la evaluación secundaria difiere de la realizada en una sala de emergencia de recepción hospitalaria (nivel secundario, box recuperador), porque sus objetivos son más limitados y sólo pretende detectar lesiones que amenacen la vida del lesionado y/o representen un riesgo funcional que puede dejar graves secuelas. En consecuencia, varios pasos son omitidos o abreviados y dejados para ser ejecutados más tarde por el equipo intrahospitalario.



EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL PACIENTE AFECTADO POR PATOLOGÍA MÉDICA

VALORACIÓN DE LA ESCENA

- Evalúe la seguridad de la escena e ingrese a ella solamente cuando sea segura. Una intervención en domicilio también puede representar un riesgo para el equipo de intervención. Frente a una sospecha de tóxicos ambientales susceptibles de afectar al equipo de reanimación, su entrada en la escena debe estar precedida por la autorización de equipos especializados.
- Si usted es el primero en llegar, defina perímetros de seguridad. Si ya hay personal en el lugar, dirijase al responsable y solicite información.
- De un breve informe de la situación general a su estructura de respaldo, en particular lo que respecta a la seguridad y eventual necesidad de apoyo de otras unidades de reanimación móvil.

EVALUACIÓN PRIMARIA (1 A 2 MINUTOS)

Objetivo: Detectar y tratar rápidamente las alteraciones que comprometen la vida del paciente en el inmediato.

A. EVALÚE LA VÍA AEREA (VA)

Verifique la permeabilidad de la VA, la capacidad de protección de la VA (riesgos de aspiración bronquial de contenido gástrico).

Interrogue al paciente:

Es éste capaz de articular palabras con tonalidad normal? → si es positivo se podría estimar alta probabilidad de vía aérea permeable.

No responde? → riesgo de obstrucción de la vía aérea

Escuche:

Estridor → Obstrucción por inflamación o espasmo

Disfonía → Obstrucción parcial

Ronquido → Obstrucción de la VA por caída de lengua hacia atrás

Observe:

Presencia de restos alimentarios, sangre, secreciones en cavidad bucal

Agitación → pensar en hipoxia

Somnolencia → pensar en hipercapnia

Palidez y/o cianosis

Signos de dificultad respiratoria:

 Uso de musculatura accesoria

 Esternocleidomastoideo

 Aleteo nasal

 Retracción intercostal

 Respiración paradójal

Sienta:

Movimiento de aire

INTERVENCIÓN

Manejo básico: Permeabilice la VA: La cabeza hacia atrás, más la elevación de mentón es una maniobra eficiente. La subelevación del maxilar inferior se recomienda como única maniobra en caso de sospecha de trauma asociado que compromete la columna cervical. Retire objetos extraños y considere aspiración de secreciones y cánula orofaríngea (Guedell) si la tolera, en caso contrario se puede recurrir a una nasofaríngea (contraindicada en sospecha de fractura de base de cráneo).

Administre oxígeno con máscara $FiO_2 = 0,8-1$.

Si hay obstrucción de la VA en un paciente consciente que tose, déjelo toser, sino aplique maniobras de Heimlich. Si el paciente pierde consciencia, instálelo en decúbito dorsal y aplique maniobras de Heimlich.

Manejo avanzado: Si la obstrucción de la VA por cuerpo extraño en paciente inconsciente persiste a pesar de maniobras básicas, proceda a observar bajo laringoscopia directa y use una pinza de Magill para su extracción. Si no se logra abrir la VA y la obstrucción es subglótica proceda a realizar cricotiroidotomía.

B. EVALÚE RESPIRACIÓN

Puede ser evaluada simultáneamente con la vía aérea.

Observe:

La presencia de apnea → si es positivo → reanimar inmediatamente con asistencia ventilatoria y balón auto inflable.

- Frecuencia respiratoria (FR) (taquipnea, bradipnea), amplitud y simetría de movimientos torácicos
- Ingurgitación yugular.
- Cianosis.
- Esfuerzo respiratorio, uso de musculatura accesoria.

Escuche:

Si el paciente habla frases de más de 3 palabras sin necesidad de reinspirar, probablemente su volumen ventilatorio sea aceptable.

Si hay insuficiente movimiento de aire que traduce una caída del volumen corriente.

Ausculte murmullo pulmonar presente, disminuido, ausente y presencia de ruidos anormales como roncus, sibilancias.

Timpanismo o matidez a la percusión → colección líquida o gaseosa intrapleurial

INTERVENCIÓN

Básica: Si la ventilación es insuficiente o el paciente está en apnea, asista con máscara y balón autoinflable, con O₂ Fi O₂=1.

En presencia de una apnea, absténgase de practicar inmediatamente maniobras invasivas de vías aéreas, comience por administrar oxígeno por máscara y balón autoinflable.

Avanzada: Intubación endotraqueal asociada a ventilación controlada con balón autoinflable o respirador mecánico de transporte si está disponible.

C. EVALÚE CIRCULACIÓN

Escuche:

Un paciente que habla coherentemente, hace presuponer una presión arterial sistólica de al menos 90 mm Hg.

Observe:

- Alteración de conciencia
- Polipnea
- Ansiedad, agitación, agresividad
- Piel: coloración, cianosis puede estar ausente si hipovolemia grave. Una coloración rosada no es garantía de oxigenación tisular normal (intoxicación por CO)
- Escleras: palidez
- Llame capilar a nivel ungüéal (2 seg.)
- Hemorragias externas y sospecha de internas

Palpe:

Verifique presencia de pulso, de la periferia al centro, radial → carotídeo.

Sus características: Frecuencia, amplitud, fuerza, regularidad.

Frecuencia cardíaca (FC): Considere la edad, paciente atleta entrenado, tratamiento con beta bloqueantes, marcapasos.

Piel: Sudación y temperatura.

INTERVENCIÓN

Si hay PCR inicie reanimación cardiopulmonar básica, seguida de intervención avanzada según protocolo.

- Si el paciente está hipotenso o con signos y síntomas de shock, instale dos vías venosas del mayor calibre que permita la anatomía venosa, puncione a distal y considere protección de capital venoso. Según evaluación de hipovolemia proceda a reposición de volumen plasmático, utilizando las opciones de cristaloides o coloides según magnitud de la pérdida sanguínea.
- Grado I (15%) y Grado II (30%) → Administre cristaloides (suero fisiológico o Ringer) 20mg/kgp o titule hasta alcanzar presión sistólica de 100.
- Grado III (30-40%) y Grado IV (más de 40%) Coloides

Evite hipotermia abrigando al paciente.

D. EVALÚE DÉFICIT NEUROLÓGICO

Se debe realizar una evaluación neurológica rápida que será completada más tarde durante la evaluación secundaria.

Nivel de conciencia

- Está despierto?
- Responde a estímulos verbales?
- Responde a estímulos dolorosos? Tiene una respuesta apropiada? Si no, se trata de un paciente flácido o con una postura patológica?

EVALUACIÓN SECUNDARIA

A. OBTENGA HISTORIA

1. Evalúe historia de síntoma predominante PCRST.
 - P - provocado o calmado por
 - C - calidad
 - R - región
 - S - severidad
 - T - hora de comienzo y duración.
2. Investigue acerca de signos asociados.
3. Consigne signos negativos.
4. Obtenga historia médica, terapias en curso y alergias.

B. EVALÚE SIGNOS VITALES:

Todo paciente debe tener un completo control de signos vitales que quedarán registrados para ser utilizados como punto de referencia más tarde.

Determine frecuencia cardíaca, ritmo y calidad del pulso.

Determine frecuencia respiratoria, ritmo y calidad de la ventilación (amplitud, relación I/E).

Determine la presión arterial. Pulso paradójico al momento de tomar la presión arterial.

Monitoreo cardíaco continuo y eventualmente electrocardiograma en 6 derivaciones y si disponible en 12.

A nivel cutáneo, coloración, humedad y temperatura.

Oximetría y capnometría si está disponible.

Determine el status mental.

- Orientación, identidad y temporo espacial.
- Score de Glasgow

C. EXAMEN FÍSICO

Tiene que ser específico orientado por los hallazgos de A y B (inspección, palpación, auscultación y percusión).

ESTIMACIÓN DE LA ESTABILIDAD DEL PACIENTE

Al finalizar la evaluación se debe definir si el paciente está inestable, potencialmente inestable o estable, lo que determinará el riesgo del paciente, las necesidades terapéuticas inmediatas y la cinética con que se desarrollará la intervención.

1. Debe ser considerado inestable y de alto riesgo todo lesionado que presenta uno o varios de los signos siguientes:

- Alteración de consciencia, SCG < 8
- Obstrucción de la vía aérea
- Dificultad respiratoria severa
- Status epiléptico
- Dolor precordial en pacientes de más de 35 años
- Alteración significativa del pulso
- Hipotensión.
- Cianosis
- Taquipnea, tiraje
- Diaforesis asociada a palidez y piel fría



Esto debe dar lugar a un transporte inmediato a una unidad de emergencia.

2. Debe ser considerado como potencialmente inestable toda víctima que presenta uno o más de los signos siguientes:

- Dolor abdominal con irradiación a la espalda e historia de síncope
- Hemorragia digestiva con signos vitales normales
- Sangramiento vaginal abundante

3. Todo paciente que no presenta ninguno de los signos y síntomas mencionados más arriba, puede ser considerado como estable si los signos vitales no varían.

Nota: La lista señalada anteriormente no es exhaustiva. Por lo tanto, todo otro signo o síntoma que ponga en duda la estabilidad del paciente, considérela como inestable.

EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL PACIENTE TRAUMATIZADO

VALORACIÓN DE LA ESCENA

- Evalúe la seguridad de la escena e ingrese a ella solamente cuando sea segura.
- Si usted es el primero en llegar, defina perímetros de seguridad. Si ya hay personal en el lugar diríjase a su líder y solicite informaciones.
- Evalúe mecanismos de lesiones/ fuerzas aplicadas sobre el paciente.
- De un breve informe de la situación general a su sistema de apoyo, en particular lo que respecta a la seguridad, número de víctimas y eventual necesidad de apoyo de otras unidades de reanimación móvil.
- Dele responsabilidades. Haga Triage.

EVALUACIÓN PRIMARIA (1 A 2 MINUTOS)

Objetivo: Detectar y tratar inmediatamente alteraciones que comprometen la vida del paciente en el inmediato.

A. EVALÚE LA VÍA AÉREA CON CONTROL DE COLUMNA CERVICAL

Verifique permeabilidad de la VA, la capacidad de protección de la VA (riesgos de aspiración de contenido gástrico), presencia de lesión evidente de la VA. Todos los gestos realizados deben considerar una protección de columna cervical.

Interrogue al paciente:

- Responde? No → riesgo de obstrucción de la vía aérea.
- Es capaz de articular palabras con tonalidad normal? → si es positivo se podría estimar alta probabilidad de vía aérea permeable.

Escuche:

- Estridor → Obstrucción por inflamación o espasmo
- Disfonía → Traumatismo laríngeo, obstrucción parcial
- Ronquido → Obstrucción de la VA por caída de lengua hacia atrás

Observe:

- Presencia de restos alimentarios, sangre, secreciones en cavidad bucal
- Agitación → hipoxia
- Palidez y/o cianosis
- Uso de musculatura accesoria
 - Estercleidomastoideo
 - Aleteo nasal
- Respiración paradójal
- Lesión de vía aérea

Sienta:

- Movimiento de aire
- Tráquea en línea media

INTERVENCIÓN

Si paciente está inestable o potencialmente inestable → extricación rápida y tiempo en la escena no superior a 10 minutos.

Manejo básico

- Posicione cabeza neutra y alineada. Proteja columna cervical
- Permeabilice la VA: Cabeza hacia atrás, más elevación de mentón eficiente pero contraindicada si sospecha de trauma cervical. Subluxación mandibular, maniobra recomendada si sospecha de lesión cervical, retire objetos extraños, posicione. Considere aspiración de secreciones y cánula orofaríngea (Guedell) si la tolera, o naso faríngea.
- Oxígeno por máscara $FiO_2 = 0,8-1$.
- Si hay obstrucción de la VA en paciente consciente y tose, déjelo toser, sino aplique maniobras de Heimlich.

Manejo avanzado

- **Si hay obstrucción de la VA por cuerpo extraño** en paciente inconsciente, proceda a observar directamente por laringoscopia y uso de pinza de Macgill para su extracción. Si no se logra abrir la VA y la obstrucción es subglótica, proceda a realizar cricotiroidotomía. Si la obstrucción es infraglotica será necesario progresar cuerpo a un bronquio principal hiperventilar.
- Si no hay permeabilidad y/o protección de la VA (riesgo de inhalación contenido gástrico), proceda a intubar o utilice otro método invasivo de control de VA.

B. EVALÚE RESPIRACIÓN

Puede ser evaluada simultáneamente con la VA.

Observe:

- Frecuencia respiratoria (FR) (taquipnea, bradipnea), amplitud y simetría de movimientos torácicos
- Ingurgitación yugular
- Cianosis
- Esfuerzo respiratorio, uso de musculatura accesoria
- Signos locales de trauma torácico

Escuche:

- Si el paciente habla frases de más de 3 palabras sin necesidad de inspirar, probablemente su volumen ventilatorio sea aceptable.
- Si hay insuficiente movimiento de aire que traduce una caída del volumen corriente.
- Ausculte murmullo vesicular disminuido o ausente, Roncus, sibilancias
- Pulso paradójico al momento de tomar la presión arterial.
- Timpanismo o mitades a la percusión → hemoperitoneo, neumoperitoneo, neumopericardio.

Palpe:

- Puntos dolorosos
- Zonas crepitantes
- Areas inestables

INTERVENCIÓN

Si el paciente es inestable o potencialmente inestable → extricación rápida y tiempo en la escena no superior a 10 minutos.

Básica:

Si la ventilación es insuficiente o el paciente está en apnea, asista con máscara y balón autoinflable, con O₂ Fi O₂=1.

Avanzada:

Descomprima neumotórax a tensión.

Ventilación controlada con respirador mecánico de transporte si esta disponible.

C. EVALUÉ CIRCULACIÓN

En el trauma la evaluación de la circulación está dirigida a detectar signos y síntomas tempranos de shock, dado que la hemorragia es un fenómeno constante. Pero esto no significa que un traumatizado no pueda presentar alteraciones cardiovasculares de origen médico como coronarias, emergencias hipertensivas, arritmias, shock cardiogénico, IC.

Escuche:

Paciente habla coherentemente, hace presuponer una hemodinamia con al menos 90 mm Hg de presión sistólica

Observe:

- Alteración de conciencia
- Ansiedad, agitación, agresividad
- Piel: coloración, cianosis puede estar ausente si hipovolemia grave
- Conjuntivas: palidez (el hematocrito del pobre)
- Llame capilar a nivel ungueal (2 seg.)
- Hemorragias externas y sospecha de internas
- Polipnea

Palpe:

- Chequee presencia de pulso, de la periferia al centro, radial → carotídeo.
Sus características: Frecuencia, amplitud, fuerza, regularidad
- Frecuencia cardíaca (FC): considere edad, paciente atleta entrenado, consumo beta bloqueantes, marcapasos.
- Piel: sudoración y temperatura.

INTERVENCION

Si el paciente está inestable o potencialmente inestable → extricación rápida y tiempo en la escena no superior a 10 minutos.

- Si PCR, inicie reanimación cardiopulmonar básica, seguida de intervención avanzada según protocolo.
- Controle hemorragias externas aplicando presión directa sobre zona hemorrágica con material estéril. El uso de torniquete debe ser evitado y usado sólo como último recurso en amputaciones proximales de miembros.
- Inmovilice fracturas.
- Si el paciente está hipotenso o con signos y síntomas de shock, instale dos vía venosa de mayor calibre que permita la anatomía venosa, puncione a distal y considere protección de capital venoso. Ejecute este procedimiento en desplazamiento y no retarde transporte.
- Según evaluación de hipovolemia proceda a reposición de volumen plasmático, utilizando las opciones de cristaloides o coloides según magnitud de la pérdida sanguínea.
- Grado I (15%) y Grado II (30%) → Administre suero fisiológico 20mg/kgp o titule hasta alcanzar presión sistólica de 100.
- Grado III (30-40%) y Grado IV (más de 40%) → Coloides (gelatinas modificadas).
- Evite hipotermia, abrigue al paciente.

D. EVALÚE DÉFICIT NEUROLÓGICO

Una evaluación neurológica rápida es una herramienta vital para determinar el grado y el alcance de la intervención.

Nivel de conciencia

- Está despierto?
- Responde a estímulos verbales?
- Responde a estímulos dolorosos? Tiene una respuesta apropiada? Si no, se trata de un paciente flácido o con una postura patológica?

EVALUACIÓN SECUNDARIA

A. Obtenga historia:

1. Investigue mecanismo de la lesión.
2. Investigue si hay una causa gatillante
3. Identifique el síntoma predominante.
4. Evalúe historia de síntoma predominante PCRST
 - P - provocado o calmado
 - C - calidad
 - R - región
 - S - severidad
 - T - hora de comienzo y duración.
5. Investigue acerca de signos asociados
6. Consigne signos negativos
7. Obtenga historia médica, terapias en curso y alergias.

B. Evalúe signos vitales:

Todo paciente debe tener un completo control de signos vitales que quedarán registrado para ser utilizados como punto de referencia más tarde.

Determine frecuencia cardíaca, ritmo y calidad del pulso.

Determine frecuencia respiratoria, ritmo y calidad de la ventilación.

Determine la presión arterial. Pulso paradójico al momento de tomar presión arterial.

Electrocardiograma

Oximetría si está disponible

Temperatura, si es necesario (inmersión)

Capnometría si está disponible

Determine el status mental.

- Orientación: identidad y tiempo espacial
- Evalúe Score de Coma de Glasgow

C. Evalúe de la cabeza a los pies:

1. Inspeccione y exponga (si está indicado) en cualquier signo externo de trauma.
2. Palpe cuidadosamente los pulsos distales a la lesión y busque deformidad, blandura, y detecte si hay deformidad, zonas maleables, crepitaciones, masas o enfisema subcutáneo.
3. Ausculte los sonidos respiratorios.
4. Realice un examen físico específico a la lesión encontrada: inspección, palpación, auscultación y percusión si está indicado.

EXAMEN FÍSICO

<p>Cara y cráneo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencias de fractura, hundimiento, heridas • Otorragia, pérdida de LCR, epistaxis, signos fractura de base de cráneo. • Lesiones oculares, anisocoria, reflejos palpebral, oculomotores. • Lesiones cáusticas en boca y cara.
<p>Cuello</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor o deformidad de columna cervical. • Desviación de tráquea. • Enfisema subcutáneo. • Ingurgitación yugular.
<p>Tórax</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura clavícula, esternal, costal. • Tórax volante. • Enfisema subcutáneo. • Neumotórax a tensión, hemotórax. • No omitir examinar dorso.
<p>Abdomen-pelvis</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tono muscular, sensibilidad. • Evisceración. • Estabilidad pélvica. • Sangramiento rectal, uretral o vaginal.
<p>Extremidades</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Deformación, dolor, crepitación, color. • Sensibilidad. • Pulsos distales.

ESTIMACIÓN DE LA ESTABILIDAD DEL LESIONADO

Al finalizar la evaluación se debe definir si el paciente está inestable, potencialmente inestable o estable, lo que determinará el riesgo del paciente y la cinética con que se desarrollará la intervención.

1. Todo lesionado que presenta uno o varios de los signos siguientes debe ser considerado inestable:

- Alteración de consciencia, SCG < 8
- Obstrucción de VA
- Dificultad respiratoria severa
- Status epiléptico
- Alteración significativa del pulso
- Hipotensión.
- Cianosis
- Taquipnea, tiraje
- Diaforesis y palidez

Esto debe dar lugar a un transporte inmediato a la Unidad de Emergencia

2. Toda víctima que presenta uno o más de los signos siguientes debe ser considerado como potencialmente inestable:
 - Dolor torácico en una víctima de más de 35 años
 - Dolor abdominal con irradiación a la espalda o historia de síncope
 - Hemorragia digestiva con signos vitales normales
 - Sangramiento vaginal
3. Todo paciente que no presenta ninguno de los signos y síntomas mencionados más arriba puede ser considerado como estable si los signos vitales no varían.

Nota: La lista señalada anteriormente no es taxativa. Por lo tanto, todo otro signo o síntoma que ponga en duda la estabilidad del paciente, considérela como inestable.

Todo paciente que presenta una de las condiciones enumeradas más abajo, deben ser considerado graves o potencialmente graves, recibir la atención prehospitalaria avanzada y ser referido a un establecimiento cuya capacidad resolutive sea adecuada a su buen manejo

A. Fisiológicos

- FC < 50 o > 120 /min.
- Presión sistólica menor de 90 mm Hg.
- Dificultad respiratoria, frecuencia < 10 o > 29.
- Alteración de consciencia, Glasgow < 13.

B. Anatómicos

- Tórax volante
- Dos o más fracturas de huesos largos.
- Trauma que compromete 2 o más sistemas
- Herida penetrante en cabeza, cuello, tórax, abdomen, región inguinal.
- Trauma combinado con quemaduras, >15 % en la misma área corporal.

- Vía aérea total o parcialmente quemada.
- Amputación próxima a la muñeca o tobillo.
- Parálisis de cualquier extremidad.
- Paciente empalado
- Paciente contaminado externamente con sustancia química desconocida o conocida.

C. Mecanismo del trauma

- Impacto a gran velocidad.
- Impactos con alta descarga de energía.
- Si la extricación desde el vehículo dura más de 20 minutos utilizando herramientas de alta tecnología.
- Muerte de cualquier ocupante del vehículo o en la escena donde existen otros intoxicados vivos.
- Volcamiento de vehículo.
- Eyección de paciente de vehículo cerrado.
- Peatón atropellado por vehículo motorizado a una velocidad superior de 35 Km/hora
- Accidentes de motocicletas, en particular conductor sin casco.
- Caída superior a dos veces la altura del paciente.

D. Factores agravantes

- Edad < 12 años o > 60 años
- Embarazo.
- Patología preexistente.
- Condiciones medio ambientales extremas (accidentes químicos, derrames, exposición laboral, etc).

FINALMENTE:

- A. Considere toda la información obtenida a partir de la evaluación primaria y secundaria.
- B. Determine una impresión del principal problema que presenta el paciente y deje a un lado lo secundario
- C. Proceda a aplicar el protocolo específico de manejo que corresponda.

Nota: Si en la escena (sitio del suceso) se efectuaron maniobras como evacuación gástrica, las muestras deben ser trasladadas con el paciente para posterior análisis; al igual que si se constatan restos de fármacos u otras sustancias químicas en el entorno (vasos, envases, etc.). Similar condición para las muestras de sangre y orina.

CAPÍTULO 2

EMERGENCIA Y COMPLICACIONES

MANEJO DE EMERGENCIAS Y COMPLICACIONES

INTRODUCCIÓN

Cuando se sospecha una intoxicación aguda, la primera acción es determinar si existe un trastorno fisiológico que amenace la vida del enfermo. Todo paciente debe ser tratado como si tuviera una intoxicación potencialmente letal.

EVALUAR

Vía aérea permeable	↔	permeabilice vía aérea
Respiración	↔	mire, sienta y escuche la respiración
Circulación	↔	palpe pulso y conecte monitor
Nivel de conciencia	↔	toque y hable
Otras complicaciones	↔	hemoglucotest, T° rectal, laboratorio

I. EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

En el paciente intoxicado la pérdida de los reflejos de protección de la vía aérea puede llevar a la obstrucción parcial o total de ésta, por la caída de la base de la lengua y la epiglotis hacia atrás obstruyendo la faringe, a la aspiración del contenido gástrico hacia los pulmones o a al paro respiratorio. Si el paciente está despierto y hablando, lo más probable es que sus reflejos estén conservados. Sin embargo, debe ser vigilado de cerca porque una agravación de la intoxicación puede resultar en una pérdida brusca de éstos. Si existe compromiso sensorial la evaluación del reflejo nauseoso o tusivo puede servir para estimar indirectamente la habilidad de éste para proteger su vía aérea.

PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

Como primer paso, la boca debe ser abierta y la vía aérea superior inspeccionada buscando cuerpos extraños, vómitos o sangre los cuales deben ser removidos con los dedos o una pinza, o bien aspirar el contenido líquido. Retire dentaduras postizas.

Maniobra de inclinación de la cabeza y levantamiento del mentón:

La cabeza es levemente extendida y el cuello es flectado sobre los hombros. Esto alinea el eje de la vía aérea con la boca y faringe (facilita la visualización de las cuerdas vocales durante la intubación orotraqueal).

Para realizar esta maniobra la palma de una mano se ubica sobre la frente del paciente, ejerciendo sobre ella una presión firme hacia atrás, de modo de inclinar la cabeza. Los dedos de la otra mano se localizan sobre la parte ósea del mentón, levantándolo hasta casi ocluir los dientes, ayudando también

a la inclinación de la cabeza. La boca no debe ser completamente cerrada, a menos que se realice ventilación boca-nariz. (ver figura 1).

Esta es la técnica de elección para permeabilizar la vía aérea, por ser simple, segura, fácil de aprender y eficiente. Sin embargo, **no debe ser aplicada inicialmente en pacientes en quienes se sospeche o haya evidencias de traumatismo de cabeza y cuello.**

Maniobra de tracción mandibular:

Esta técnica se aplica para provocar un movimiento de la lengua hacia adelante sin flexar ni extender el cuello. El desplazamiento anterior de la mandíbula se realiza tomando los ángulos de ésta con los dedos y levantándolos, con una mano a cada lado de la cara del paciente. Los codos del reanimador deben permanecer a nivel de la superficie donde se encuentra el paciente. Esta técnica mantiene una posición neutral de la columna cervical, sujetando firmemente la cabeza de modo de evitar cualquier tipo de movimientos, es efectiva en pacientes con trauma cervical pero fatigante y técnicamente dificultosa.

Si la tracción mandibular sola es inefectiva, la cabeza debe ser inclinada hacia atrás suavemente.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL EN PACIENTES INTOXICADOS

La intubación endotraqueal permite proteger la vía aérea, prevenir la aspiración y obstrucción de ésta y ventilar mecánicamente.

Indicaciones de intubación endotraqueal en pacientes intoxicados:

- Paro respiratorio
- Coma profundo
- Necesidad de lavado gástrico en pacientes inconcientes
- Hipoxemia severa y/o acidosis respiratoria aguda
- Estado epiléptico
- Necesidad de ventilación mecánica

II. RESPIRACIÓN

EVALUACIÓN

El reanimador coloca su oreja sobre la boca y nariz del paciente, mientras mantiene la vía aérea permeable y dirige su mirada hacia el tórax.

Entonces debe:

- observar los movimientos torácicos (ascenso y descenso).
- escuchar y sentir el aire espirado.
- si no hay movimientos torácicos ni aire espirado, la víctima no respira.

FIGURA 1



Permeabilización de vía aérea:
Maniobra de inclinación de cabeza
y levantamiento de mentón



Permeabilización de vía aérea:
Maniobra de tracción mandibular.

La evaluación debe demorar 3 a 5 segundos. A veces el reanimador nota que el paciente hace esfuerzos respiratorios, en estos casos es posible que una adecuada permeabilización de la vía aérea sea suficiente.

En otros casos es posible que existan esfuerzos respiratorios agónicos (respiración tipo "gasping") en la fase inicial del paro cardíaco, los que no deben ser confundidos con respiración adecuada.

Registrar cualquier anomalía en la frecuencia o ritmo respiratorio. La respiración lenta y superficial sugiere depresión del estímulo respiratorio central. La polipnea asociada a cianosis indica insuficiencia respiratoria grave.

Evaluar presencia de broncoespasmo, obstrucción respiratoria alta, edema pulmonar o neumonía.

Obtener gases en sangre arterial, administrar oxígeno y asistir la ventilación si fuera necesario.

Las **COMPLICACIONES RESPIRATORIAS** son la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes intoxicados.

El aparato respiratorio tiene como principal objetivo mantener un intercambio gaseoso que proporcione un adecuado suministro de O₂ a los tejidos. Para que esto suceda es necesario:

- Un centro respiratorio funcionante con aferencias y eferencias.
- Un sistema neuromuscular que movilice un volumen de aire suficiente para la hematosis.
- Una vía aérea permeable.
- Un parénquima pulmonar indemne que permita la difusión de los gases.
- Un sistema cardiovascular eficiente, que transporte los eritrocitos hacia la red vascular pulmonar.

Cualquier alteración que dañe severamente alguno de estos pasos, pondrá en una situación inestable la oxigenación del individuo y por ende su viabilidad.

Los pacientes intoxicados pueden sufrir una o más de las siguientes complicaciones: falla ventilatoria, hipoxia, broncoespasmo.

A. FALLA VENTILATORIA

La depresión respiratoria conduce a hipercapnia, acidosis respiratoria, hipoxemia y atelectasia alveolar. En casos severos, puede llegar al paro respiratorio.

Drogas y tóxicos que causan falla respiratoria:

- **Parálisis de los músculos respiratorios**
 - Toxina botulínica
 - Bloqueadores neuromusculares
 - Organofosforados y carbamatos
 - Estricnina
 - Tétanos
 - Curare

Depresión del centro respiratorio

- Barbitúricos
- Antidepresivos tricíclicos, tranquilizantes mayores y neurolepticos
- Etanol y otros alcoholes o solventes
- Opiáceos
- Hipnóticos
- Clonidina y otros simpaticolíticos

Tratamiento:

Evalúe con gases arteriales. La oportunidad de intubar la vía aérea y conectar al paciente a ventilación mecánica es una decisión que depende de condiciones dinámicas.

En la falla ventilatoria el parámetro que evaluar rápidamente la ventilación alveolar es la $p\text{CO}_2$. Una $p\text{CO}_2 >$ de 50 mmHg (en ausencia de EPOC) o un aumento de la $p\text{CO}_2$ asociada a compromiso sensorial es indicación de ventilación asistida.

No espere a que el paciente esté en apnea para ventilar.

Además de los criterios clínicos, el médico debe apoyarse en índices objetivos que definan la necesidad de iniciar la ventilación mecánica. Para esto se consideran parámetros de mecánica ventilatoria y de intercambio gaseoso.

Indicaciones de ventilación mecánica

- Paro respiratorio.
- Hipoxemia severa.
- Hipoventilación alveolar y acidosis respiratoria.
- Convulsiones que requieren uso de diazepam o barbitúricos.
- Uso de bloqueadores neuromusculares y sedantes durante la intubación.
- Shock.
- Capacidad vital menor de 15 ml/kg.
- Volumen corriente menor de 5 ml/kg.
- Presión inspiratoria máxima menor de 20 cm H_2O .
- paO_2 menor de 60 mmHg con FiO_2 igual a 50%.
- Gradiente alveolo-arterial de O_2 con FiO_2 igual a 1 mayor de 350-400.
- Shunt mayor a 15%.

Principios generales de ventilación mecánica en pacientes intoxicados

A menos que exista una EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) con hipercapnia crónica, se recomienda la siguiente programación:

- Volumen corriente neto 10-12 ml/kg de peso ideal.
- Frecuencia respiratoria entre 12 y 14 por minuto
- Iniciar con FiO_2 100% . Se controlan gases arteriales 15-20 minutos después de iniciada la ventilación mecánica.

El objetivo de la ventilación mecánica es alcanzar una paO_2 de 70 mmHg o más a una FiO_2 de 50% o menos y mantener un pH normal (7,36 a 7,45). En pacientes agitados con convulsiones o taquipneicos por un distress severo, puede ser difícil lograr una ventilación mecánica eficiente. En estos casos pueden ser necesario el uso de sedantes y bloqueadores neuromusculares. Midazolam asociado a morfina o pancuronium en infusión continua (precedido de bolos) es recomendado.

B. HIPOXIA

Evaluación:

La hipoxia o falta de oxígeno a nivel tisular en pacientes intoxicados puede ser causada por:

1. Disminución de la concentración de O_2 en el aire ambiental.
2. Alteración del transporte de O_2 a nivel de parénquima pulmonar.
3. Disminución de la oxigenación tisular (hipoxia celular).

Drogas y tóxicos que causan hipoxia y sus mecanismos:

- **Gases inertes**
 - CO_2
 - metano y propano
 - nitrógeno
- **Edema Pulmonar Agudo (EPA) cardiogénico**
 - Beta-bloqueadores
 - Antidepresivos tricíclicos
 - Quinidina
 - Verapamilo
- **Hipoxia celular**
 - Monóxido de carbono
 - Cianuro
 - Sulfuro de hidrógeno
 - Metahemoglobinemia
 - Sulfahemoglobinemia
- **EPA no cardiogénico**
 - aspiración de contenido gástrico
 - aspiración de hidrocarburos
 - cloruro y otros gases irritantes
 - cocaína
 - etilenglicol
 - vapor de mercurio
 - dióxido de nitrógeno
 - opiáceos
 - paraquat
 - salicilatos
 - hipnótico-sedantes
 - inhalación de humo

1. **Disminución de la concentración de O₂ en el aire ambiental** se produce por el desplazamiento del O₂ por gases inertes.
2. **Alteración del transporte de oxígeno a nivel pulmonar**

Puede deberse a:

- Shunt que se produce cuando la sangre que pasa por el pulmón no entra en contacto con unidades alveolares ventiladas, lo que impide el intercambio gaseoso como en la neumonía y el síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA).
- Alteración de la relación ventilación/perfusión que significa que se pierde el equilibrio entre el flujo sanguíneo y la ventilación por unidad alveolar. Está también presente en el EPA cardiogénico y en el SDRA.

2.1 **Neumonía:** La causa más frecuente en el paciente intoxicado es la aspiración pulmonar del contenido gástrico. También debe considerarse la neumonía producida por inyección intravenosa de material contaminado (drogadictos), la aspiración de destilados del petróleo y la inhalación de gases irritantes.

2.2 **Edema pulmonar:** Todos los tóxicos que causan neumonía química pueden también provocar edema pulmonar. Se produce un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar con la consiguiente transudación de líquido al espacio alveolar y EPA no cardiogénico (SDRA). En esta situación la presión capilar pulmonar enclavada, (reflejo de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo) es normal o baja. En cambio, en el EPA cardiogénico por claudicación ventricular izquierda (drogas cardiodepresoras), encontraremos índice cardíaco bajo asociado a presión de capilar pulmonar elevada.

3. Hipoxia celular

Puede estar presente a pesar de tener gases arteriales normales. Una vez disuelto en la sangre, el O₂ se combina químicamente con la hemoglobina, de acuerdo a la curva de disociación de ésta. Una pequeña parte de O₂ va disuelto en el plasma, siendo directamente proporcional a la presión ejercida. Así, con una presión de 100 mm Hg, encontramos una oxihemoglobina del orden del 97%.

La intoxicación por monóxido de carbono y metahemoglobinemia disminuyen la unión del O₂ a la hemoglobina alterando la capacidad de transporte de O₂, sin alterar la PaO₂ debido a que la determinación de gases en sangre mide el O₂ disuelto en el plasma y no el contenido actual de O₂. En tales casos, la determinación directa de la saturación de O₂ revelará una disminución de la saturación de la oxihemoglobina. **La oximetría de pulso da falsos valores normales y no se recomienda su utilización en estos casos.**

La intoxicación por cianuro y ácido sulfhídrico interfieren con la utilización celular de O₂, provocando una disminución de la entrada de O₂ al tejido y pueden causar una saturación de O₂ venoso anormalmente alta.

Tratamiento

Corregir la hipoxia. Administrar O₂ suplementario basado en la PaO₂. Puede ser necesario intubar y ventilar mecánicamente. Si se sospecha intoxicación por CO administre O₂ al 100%.

Tratamiento del Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA):

El distress respiratorio es una condición caracterizada por una injuria difusa de la membrana alveolo-capilar, provocando un quiebre de los mecanismos normales que regulan el flujo transvascular de plasma en el pulmón, lo que trae como consecuencia un aumento del agua extravascular pulmonar.

Las intoxicaciones por drogas pueden causar una falla respiratoria severa. Usualmente esta forma de distress es reversible en unos pocos días porque la lesión más significativa es un síndrome de pérdida capilar autolimitado, sin inflamación concomitante. Por lo tanto, es probable que en el distress inducido por drogas, no ocurra progresión hacia formas patológicas más severas, incluyendo la fibrosis. Excepciones a esta regla son la intoxicación con paraquat y los agentes quimioterápicos como la bleomicina. Aquí, la progresión hacia la fibrosis es la regla.

Otras drogas como anfetaminas, antidepresivos tricíclicos pueden potencialmente causar disfunción cardíaca grave. Por lo tanto, el edema pulmonar puede ser debido a falla ventricular izquierda.

El manejo del distress en la intoxicación puede ser resumido como sigue:

Aun si el paciente está conciente y respirando espontáneamente, la ventilación mecánica es necesaria cuando existe hipoxemia. Requiere FiO_2 mayor de 50%, una frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto, una capacidad vital menor de 15 ml/kg, un volumen corriente menor de 5 ml/kg y un gradiente alveolo-arterial de O_2 con FiO_2 100% mayor a 350 mmHg.

Si el intercambio gaseoso mejora con la ventilación mecánica pero requiere altas concentraciones de O_2 (mayores de 50%), se agrega PEEP (presión positiva al final de la espiración). Se indican inicialmente 5 cm H_2O . El objetivo de usar PEEP es reclutar alvéolos colapsados y por lo tanto, aumentar la capacidad residual funcional, disminuir el shunt y mejorar la PaO_2 , permitir una disminución de la FiO_2 a niveles no tóxicos y prevenir futuro colapso y cierre alveolar.

En lo posible debe restringirse el volumen (20 ml/ Kg/ 24 horas + pérdidas no renales). Sin embargo, los pacientes intoxicados están con frecuencia en shock o requieren diuresis forzada para eliminar el tóxico. Ello lleva a la administración de grandes cantidades de volumen. Esta situación es complicada además porque la ventilación mecánica y el PEEP comprometen la función cardiovascular.

Si la presión arterial o la diuresis caen, si no se logra una PaO_2 adecuada a una baja FiO_2 de 50% y si el paciente está en shock o recibe grandes cantidades de volumen, se recomienda instalar un catéter de Swan Ganz para medir presión de capilar pulmonar (PCP) y gasto cardíaco. La PCP permite evaluar el estado de la volemia. En los pacientes intoxicados algunos tipos de drogas producen una hipovolemia real por la masiva pérdida de volumen hacia los pulmones. Si el paciente está en ventilación mecánica y en shock con PCP baja, puede administrarse volumen. Con ello, el gasto cardíaco aumentará, sin embargo el intercambio gaseoso puede agravarse.

El edema pulmonar puede tratarse restringiendo volumen, si el paciente está estable en lo hemodinámico. Se puede asociar dopamina para apoyar la función cardíaca cuando la PCP es alta o normal.

Neumonía por aspiración:

Es una de las complicaciones más serias en los pacientes intoxicados. Se refiere a la aparición de un infiltrado radiológico en un paciente que ha tenido un episodio importante de vómitos o que tiene factores de riesgo de aspiración. La aspiración puede ocurrir durante la reanimación cardiopulmonar debido a distensión gástrica, la inducción de vómito, los intentos por instalar una SNG y durante la intubación. 20 a 25% de las aspiraciones llegan a neumonía. La etiología depende de la flora bacteriana oral. Predominan anaerobios provenientes de la orofaringe, habitualmente polimicrobianos. Por lo tanto si la **aspiración es extrahospitalaria**, la penicilina (en dosis e 12 millones/día) sería el antibiótico de elección. Si la neumonía **aspirativa es intrahospitalaria**, es posible encontrar predominio de gérmenes gram negativos y el esquema antibiótico deberá cubrir los gram negativos y la flora intrahospitalaria predominante. Como complicación de ésta pueden producirse abscesos, empiema. La obstrucción bronquial aguda por partículas sólidas en el árbol traqueobronquial puede causar atelectasia o infección. Finalmente, la aspiración de contenido gástrico produce una neumonitis química y una falla respiratoria con hipoxemia severa que requiere ventilación mecánica y PEEP. Esta forma de neumonía aspirativa es bastante común en los pacientes intoxicados. La patología de ésta condición es similar al distress, sólo que el daño pulmonar es mucho más severo. En caso de aspiración gástrica, la fibrobroncoscopia aspirativa de entrada es útil si hay material particulado grande. La piedra angular del tratamiento es el soporte ventilatorio.

C. BRONCOESPASMO**Evaluación:****El broncoespasmo puede resultar de:**

- Irritación directa de gases inhalados o aspiración pulmonar de destilados del petróleo o contenido gástrico.
- Efecto farmacológico de tóxicos como organofosforados, carbamatos o betabloqueadores.
- Hipersensibilidad o reacción alérgica.

Drogas y toxinas que causan broncoespasmo:

- Betabloqueadores
- Aspiración de hidrocarburos
- Organofosforados y otros anticolinesterásicos
- Inhalación de humo
- Cloro y otros gases irritantes
- Gases de metales

Tratamiento:

- Oxigenoterapia.
- Sacar al paciente de la fuente productora del humo o gases irritantes.
- Terapia broncodilatadora:



- a) Nebulizaciones con beta 2 agonistas: salbutamol en nebulizaciones cada 2 - 4 - 6 horas según cuadro clínico.
- b) Si no hay respuesta, administre aminofilina en dosis de carga 5 - 7 mg/kg peso en 15 a 20 minutos, seguido de infusión a 0,3-0,9 mg/kg/hora.
- c) Si persiste el broncoespasmo con sospecha de hiperreactividad bronquial o reacción anafiláctica, se aconseja el uso de hidrocortisona:
 en niños: 5 - 10 mg/kg peso/dosis iv, cada 4 - 6 horas
 en adultos: 100 mg iv cada 8 horas

- En pacientes con broncoespasmo y broncorrea causado por organofosforados u otros tóxicos con acción anticolinesterasa, se sugiere usar atropina.

Vía aérea en pacientes pediátricos:

El médico que atiende a un paciente intoxicado debe mantener la vía aérea permeable, libre de secreciones y observar si existen lesiones caústicas de ella y estar preparado en cualquier momento para una intubación endotraqueal.

Mientras tanto, si así lo requiera, debe mantenerse una adecuada oxigenación con ventilación con máscara o ambú con oxígeno al 100%.

El médico que va a realizar la intubación debe conocer las diferencias anatómicas de la vía aérea existentes entre el niño y el adulto.

La lengua del niño es grande en relación a la cavidad oral, lo que predispone a la obstrucción respiratoria.

La laringe del niño es más alta en el cuello (C₃ C₄) que el adulto (C₅ C₆).

Esta posición elevada permite que la deglución ocurra simultáneamente a la respiración nasal, pero también coloca a la lengua contra el paladar blando durante las respiraciones tranquilas, produciendo obstrucción de las vías respiratorias.

Los lactantes respiran obligatoriamente por la nariz hasta la edad de 3 a 5 meses. El ángulo agudo de la laringe del niño en la base de la lengua dificulta la intubación al crear la impresión de una laringe anterior. Anatómicamente, la laringe no es más anterior pero es anterior a la línea de visión del laringoscopio.

La presión externa de la laringe durante la intubación ayuda a empujar la laringe dentro del campo visual y a inhibir el reflejo del vómito. Una espátula rígida también facilita la elevación de la base de la lengua y de la epiglotis para visualizar la laringe.

La epiglotis del niño es estrecha, corta y en forma de "U" y sobresale posteriormente sobre la laringe a un ángulo de 45°.

Las cuerdas vocales su inserción, en el niño es más caudal. Esta inclinación de las cuerdas vocales predispone a la retención de la punta del tubo endotraqueal en la comisura anterior durante la intubación.

Cartilago cricoides: En el niño la parte más estrecha de la vía aérea superior se encuentra en el cartilago cricoides, que es de forma crónica.

El estrechamiento es de una especial importancia debido a que la resistencia al flujo laminar del aire es proporcional a la cuarta potencia del radio. Por ejemplo, un edema circunferencial de 1 mm en la vía respiratoria de 4 mm en un niño, reducirá el área transversal en un 75% y aumentará la resistencia 16 veces. La misma cantidad de edema en la vía respiratoria de 8 mm de un adulto disminuirá el área transversal en un 44% y aumentará la resistencia 3 veces.

El estrechamiento cricoideo y la angulación de las cuerdas desaparecen aproximadamente a los 10 a 12 años.

Las amígdalas y las adenoides son pequeñas en el neonato, pero crecen durante la infancia hasta adquirir su máximo tamaño hacia los 4 a 7 años de edad, a partir de los cuales disminuyen gradualmente.

Gran occipucio: El gran tamaño relativamente grande de la cabeza del niño y la corta distancia entre las cuerdas y la carina (4 - 5 cm) pueden hacer que la punta del tubo endotraqueal desplace la tráquea hacia abajo con la flexión de la cabeza y hacia arriba con la extensión hasta 2 cms. Una pequeña toalla arrollada situada por debajo del cuello cuando el niño está en posición supina evitará la flexión del cuello debido al gran occipucio.

Angulación traqueal: La desviación traqueal del lactante es hacia abajo y posterior. En el adulto es recto hacia abajo. Por lo tanto, la presión cricoidea ayuda de forma más eficiente a la intubación endotraqueal en el niño.

Posición adecuada para entubación endotraqueal:

Los ejes de la boca, la orofaringe y la tráquea deben estar alineados. La colocación de una sabanilla o toalla dobladas debajo del occipucio alineará los ejes faríngeo y traqueal. La extensión de la cabeza en la articulación atlanto occipital coloca al eje oral en línea con los otros dos.

El occipucio relativamente grande en pacientes menores de 3 años de edad permite el alineamiento de la vía respiratoria sin elevar la cabeza. En general bastará colocar una toalla doblada debajo de los hombros. La hiperextensión puede producir desplazamiento anterior de la glotis y compresión traqueal.

Un tubo endotraqueal que es demasiado grande puede empujar la epiglotis hacia abajo. Si es demasiado pequeño puede empujar la lengua contra la orofaringe posterior.

Cuando se coloca un tubo nasotraqueal hay que tener cuidado de no lesionar las adenoides hipertroficadas y producir una hemorragia. La presencia de un tubo oral o nasotraqueal, cerca de la glotis puede provocar un laringo espasmo.

Puede utilizarse la siguiente fórmula para calcular el tamaño apropiado del tubo:

$$\text{TAMAÑO} = \frac{\text{EDAD (Años)} + 16}{4}$$

Los **TET** de pequeño tamaño aumentan la resistencia del conducto y el trabajo respiratorio.

Un **TET** demasiado grande puede lesionar la estrecha área cricoidea. El edema resultante predispone el Crup post intubación.

Los tubos con **CUFF** aumentan el daño cricoideo potencial y reducen el máximo del tubo permisible. Generalmente no se usan para pacientes menores de 8 años.

El tamaño apropiado del tubo se confirma con la capacidad para producir una presión positiva mayor de 30 cm de H₂O y la presencia de una fuga a menos de 20 cm de H₂O.

El **TET** debe ser asegurado al labio, frente a las siguientes distancias en centímetros según edad:

Lactante	8 - 9 cm
Neonatos	10 cm
1 año	11 cm
2 - 3 años	12 cm
5 años	13 - 14 cm
10 años	16 - 17 cm

En los lactantes y niños pequeños es preferible una paleta de laringoscopio recta a una curva para retraer la epiglotis y exponer directamente la laringe. Los tamaños varían según la edad.

Intubación orotraqueal:

Se coloca al niño con la cabeza ligeramente extendida y el cuello apoyado.

Se insufla oxígeno al 100% cerca de la vía respiratoria del niño.

Atropina (0,2 mg/kg MI o IV).

Se coloca el TET bajo laringoscopia directa.

La colocación se verifica por auscultación de los ruidos respiratorios, afonía, presencia de CO₂ residual y vapor de agua en el TET.

Complicaciones de la intubación según el momento de su aparición

- **En la laringoscopia:**

Cambios cardiovasculares (hipertensión arterial, taquicardia).

Daño dentario y de los tejidos blandos.

Aspiración.

Laringoespasmó.

- **Tubo in situ:**

Obstrucción o retorcimiento del tubo.

Intubación monobronquial.

Extubación accidental.

Mayor resistencia para respirar.

Broncoespasmó.

Isquemia de la mucosa traqueal.

- **Post Intubación**

- Laringoespasmos.
- Laringitis.
- Formación de granulomas.
- Traqueítis.
- Estenosis traqueal.
- Parálisis de las cuerdas vocales.
- Dislocación del cartilago aritenoides.

Intubación nasotraqueal:

Se asegura una vía endovenosa antes de manipular la nasofaringe.

Se aplica anestesia tópica a los fosas nasales (niño mayor, si está despierto), lidocaína al 1% en forma de jalea.

Las fosas nasales se dilatan con tamaños cada vez mayores de tubos nasales bien lubricados.

Se inserta suavemente el TET en la fosa avanzando 1 a 2 cm, con cada inspiración.

El traumatismo en el triángulo de Keisselbach (sexto anterior) o el área debajo del cornete inferior puede provocar epistaxis.

Una vez que el TET está en la laringe puede hacerse girar 180 grados para mejorar el ángulo de entrada en la tráquea.

Si es necesario, el tubo puede colocarse en la laringe bajo laringoscopia directa, utilizando Fórceps de McGill.

La auscultación de ruidos respiratorios bilaterales, la presencia de CO₂ residual, la afonía y la presencia de vapor de agua en el TET verifican la posición adecuada.

III. EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR

ARRITMIAS

En presencia de intoxicación, las arritmias cardíacas pueden ser causadas por:

- Efectos simpaticomiméticos directos o indirectos.
- Efectos anticolinérgicos.
- Efectos de la alteración de la regulación del sistema nervioso central sobre la actividad autonómica periférica.
- Efectos depresores de membrana.

Factores que influyen en la generación de arritmias en pacientes intoxicados incluyen: hipotensión, hipoxia, alteraciones ácido-básicas e hidro-electrolíticas.

Influencias simpáticas:

La estimulación beta adrenérgica acelera la frecuencia sinusal, aumenta el automatismo de otros marcapasos lo cual favorece la aparición de ritmos ectópicos acelerados y aumenta el potencial para desencadenar taquiarritmias.

Influencias parasimpáticas:

La estimulación parasimpática disminuye la frecuencia sinusal, lo cual puede generar ritmos de escape a nivel supraventricular, juncional o ventricular; retarda la conducción del impulso a través del nódulo aurículo ventricular (AV), provocando su bloqueo.

Los efectos anticolinérgicos predisponen a taquiarritmias por reentrada en el nódulo AV.

Depresión de membrana:

Los depresores de membrana (tipo quinidina) enlentecen la depolarización y la repolarización, ello se manifiesta en el electrocardiograma en una prolongación del intervalo QT y en dosis tóxicas, en una prolongación del QRS.

En la intoxicación severa sobreviene el bloqueo intraventricular y la asistolia, con incapacidad para generar una respuesta frente a un estímulo, (como por ejemplo: marcapaso cardiaco con elevado voltaje de estimulación).

Se facilitan las taquicardias por reentrada y en el caso de quinidina y drogas con efectos quinidina-like, la producción de un tipo particular de taquicardia ventricular polimorfa llamada "**torsades de pointes**".

Los efectos arritmogénicos de la mayoría de las drogas durante la intoxicación son una combinación de influencias autonómicas, efectos depresores de membrana y posiblemente ritmos gatillados.

A. BRADIARRITMIAS Y BLOQUEOS DEL AURÍCULO VENTRICULAR

La mayoría de las bradiarritmias son englobadas en dos grandes categorías generales:

- La disfunción del nódulo sinusal
- Los bloqueos AV

Las manifestaciones de **la disfunción del nódulo sinusal** incluye:

- Bradicardia sinusal severa.
- Pausas o paros sinusales.
- Bloqueo de salida sinoauricular.
- Taquiarritmias auricular crónica asociada a respuesta ventricular lenta.
- Bradiarritmia y taquiarritmia alternante.
- Incompetencia cronotrópica (respuesta de frecuencia cardíaca inapropiada al estrés o actividad física).

El **bloqueo del AV**, puede ser de:

- **Primer grado:** Todas las ondas **p** son conducidas, pero con retardo.
- **Segundo grado:** Algunas ondas **p** son conducidas y otras bloqueadas.
- **Tercer grado:** Ninguna onda **p** es conducida.

Drogas y tóxicos que causan bradicardia y bloqueo del AV

Agentes vagotónicos colinérgicos

Insecticidas carbamatos
Digitálicos
Organofosforados
Fisostigmina

Depresores de membrana

Betabloqueadores
Antidepresivos tricíclicos
Flecainida
Quinidina, procainamida

Agentes simpaticolíticos

Beta bloqueadores
Clonidina
Opiáceos

Otros

Antagonistas del calcio
Litio
Fenilpropranolamina y otros agonistas alfa adrenérgicos
Propoxifeno

Tratamiento de bradirritmias:

- No trate la bradicardia o el bloqueo del AV a menos que el paciente esté inestable; los síntomas incluyen síncope, presíncope, disnea, palpitaciones, fatiga y letargia. Las bradirritmias pueden exacerbar una falla cardíaca previa o episodios de angina en pacientes con enfermedad coronaria preexistente.
- Descarte como causas de bradicardia: hipotermia, alteraciones hidroelectrolíticas (hiperkalemia), respuesta refleja a hipertensión inducida por agentes alfa adrenérgicos (fenilpropranolamina), hipertensión endocraneana severa (reflejo de Cushing) e hipotiroidismo.
- Mantenga **vía aérea** permeable y ventilación adecuada.
- Considere oxigenoterapia.
- Aumente la temperatura corporal en pacientes hipotérmicos. Una bradicardia de 40-50 por minutos es normal cuando la temperatura corporal es de 32 a 35° C.
- Administre atropina 0,01-0,03 mg/kg, endovenoso. En general se usa 0,5 a 1 mg IV en el adulto y se repite si es necesario. Dosis menores de 0,5 mg en adultos, pueden causar bradicardia paradójica. Si dosis de 3 mg de o (dosis vagolítica máxima en el adulto) no logran respuesta, es improbable que se beneficie con dosis mayores, a menos que la bradicardia sea causada por efecto colinérgico excesivo (intoxicación por carbamatos y organofosforados)
- Si falla la atropina use isoproterenol (isuprel) 1-10 mcg por minuto, titulando de acuerdo a la frecuencia cardíaca. Recuerde en que intoxicaciones por beta bloqueadores, aun en dosis elevadas de isuprel, pueden no sobrepasar el bloqueo de receptores beta y que la vasodilatación mediada por efecto beta 2 periférico de isuprel puede agravar la hipertensión.
- Si no hay respuesta a drogas instale un marcapaso transitorio. Debido a que el marcapaso externo o transcutáneo no siempre es efectivo, debe ser usado sólo en casos de emergencia y debe ser seguido por una sonda marcapaso transitoria transvenosa.

Marcapaso en intoxicación por drogas:

Las dificultades encontradas en pacientes intoxicados con el uso de marcapasos, pueden estar relacionadas a incapacidad para sentir una señal intracardiaca subóptima y/o capturar los ventrículos.

Para ser sensada adecuadamente por un generador de marcapaso, la señal intracardiaca debe tener ciertas características: amplitud adecuada, rápida velocidad de cambio de voltaje y duración óptima de la señal.

En pacientes intoxicados con agentes que alteran la conducción de los impulsos o causan o contribuyen a isquemia o falla miocárdica, la señal intracardiaca es a menudo de una calidad muy mala para ser sensada, llevando a una inadecuada función de sensado del marcapaso. El estímulo del marcapaso "más precoz que lo esperado" que sigue a latidos espontáneos no sentidos puede causar ritmos ventriculares repetitivos, incluyendo taquicardia y fibrilación ventricular.

Otro problema encontrado en pacientes intoxicados es la falla del estímulo del marcapaso para depolarizar una suficiente cantidad de tejido miocárdico que genere una activación ventricular, resultando en una falla para marcapasear o capturar ("missing"). Puede deberse a un edema inter o intracelular miocárdico, hiperkalemia, hipoxia, acidosis o agentes depresores de membrana.

La falla para marcapasear puede ser total, (todos los estímulos del marcapaso fallando para depolarizar los ventrículos) o parcial (grados variables de bloqueo de salida del marcapaseo, incluso conducción tipo Wenchebach).

Use los siguientes antidotos específicos:

- Beta bloqueadores → glucagón.
- Digitálicos → anticuerpos anti digoxina.
- Antidepresivos tricíclicos o drogas depresoras de membrana → bicarbonato de sodio.
- Bloqueadores de canales cálcicos (calcio).

B. QRS ANCHO

Drogas y tóxicos que causan prolongación del intervalo QRS

Betabloqueadores	Hiperkalemia
Antidepresivos tricíclicos	Fenotiazinas (tirodazina)
Digitálicos	Propoxifeno
Difenhidramina	Quinidina
Flecainida	

La prolongación del intervalo QRS > 0,12 segundos en derivaciones de miembros sugiere una intoxicación grave por antidepresivos tricíclicos u otras drogas depresoras de membrana (ejemplo: propranolol). Usualmente se asocia a QT largo, bloqueo AV y depresión miocárdica.

También puede deberse a un ritmo de escape ventricular por un bloqueo del AV completo (digital o antagonista del calcio).

Descarte un bloqueo de rama preexistente con ECG anteriores, hiperkalemia que también ensancha el QRS e hipotermia que simula un QRS ancho (por la presencia de una deflexión terminal extra en el QRS).

Tratamiento:

- Trate la hiperkalemia y la hipotermia.
- Trate el bloqueo del AV
- En la intoxicación por antidepresivos tricíclicos o depresores de membrana administre bicarbonato de sodio 1-2 mEq/Kg/ peso IV en bolos. **Repita si es necesario.**
- Trate con antidotos específicos según tipo de intoxicación; digital calcioantagonistas, betabloqueadores.

C. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Drogas y tóxicos que causan taquicardia se enumeran en la siguiente tabla de acuerdo a su mecanismo

Drogas y tóxicos que causan taquicardia

Agentes simpaticomiméticos

- Anfetaminas y derivados
- Cafeína
- Cocaína
- Efedrina y pseudoefedrina
- Feniclidina
- Teofilina

Agentes que causan hipoxia celular

- Monóxido de carbono
- Cianuro
- Acido sulfhídrico
- Agentes oxidantes (metahemoglobinemia)

Agentes anticolinérgicos

- Hongos (amanita muscaria)
- Antihistaminicos
- Atropina y otros anticolinérgicos
- Antidepresivos tricíclicos
- Fenotiazinas
- Plantas (chamico)

Otros

- Etanol
- Hidralazina y otros
- Vasodilatadores
- Hormonas tiroideas

Tratamiento de arritmias supraventriculares:

La taquicardia sinusal y otras arritmias supraventriculares usualmente responden a terapia de apoyo. La taquicardia sinusal < 140 por minutos rara vez compromete la hemodinamia. Niños y adultos sanos pueden tolerar frecuencias de hasta 160 a 180 por minuto. Sin embargo, en ocasiones puede asociarse a compromiso hemodinámico, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria o cerebrovascular preexistente.

- Corregir hipotensión y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base.
- Si la taquicardia no está asociada a hipotensión o dolor precordial, observación y sedación pueden ser suficientes (especialmente en intoxicación por estimulantes).
- Para taquicardias inducidas por agentes simpaticomiméticos puede utilizar propranolol 0,01-0,03 mg/kg IV.

Precaución: No utilice este fármaco en pacientes con intoxicación por antidepresivos tricíclicos, dado que pueden **provocar asistolia** por la suma del efecto depresor sobre la conducción.

ARRITMIAS ESPECÍFICAS

1. Taquicardia paroxística supraventricular

Definición:

Taquicardia regular con frecuencia entre 150-220 por minutos, con complejos QRS de igual morfología a la observada en ritmo sinusal y la mayoría de las veces con QRS < 0,12 segundos.

Tratamiento:

- La primera acción debe ser inducir el reflejo vagal con la maniobra de Valsalva y si es inefectiva con el masaje del seno carotídeo (contraindicado en ancianos, soplo carotídeo o antecedentes de enfermedad cerebrovascular).
- La elección del tratamiento a seguir si persiste depende de la estabilidad hemodinámica del paciente (si existe hipotensión, angina, congestión pulmonar, síncope o confusión por hipoperfusión cerebral, debe restaurarse el ritmo sinusal de inmediato mediante cardioversión eléctrica inicialmente con 100 Joules, niños 0,5 joules/kg). Si el paciente está hemodinámicamente estable se puede usar drogas IV).
- **Adenosina:** Tiene un efecto directo, potente sobre el nódulo sinusal y AV. Dosis de 6 mg IV **administrado lo más rápido** posible dado que se degrada en 30 segundos. Si no se obtiene buen resultado, repetir y doblar la dosis. En niños: 50 mcg/kg peso IV, si no responde en 1-2 minutos se dobla la dosis hasta un máximo de 200 mcg/kg).
- **Verapamilo:** Dosis 0,075-0,15mg/kg (5 a 10 mg en el adulto) IV en **no** menos de dos minutos. Convierte a ritmo sinusal en los 10 primeros minutos (dosis en niños: 0,05 mg/kg). **No** usar en taquicardias a complejo ancho.
- **Cedilanid:** Dosis inicial de 0,4 mg IV. El efecto no es inmediato, pudiendo observarse en 20 minutos y, hasta dos horas.
- **Propranolol:** Dosis en bolo de 1mg IV en 1 minuto y repetido cada 5 minutos sin sobrepasar 0,15 mg/kg con controles periódicos de la presión arterial (niños: 0,05-0,1 mg/kg).

2. Flutter auricular

Definición:

Taquicardia regular con complejos QRS angostos. La actividad auricular se presenta como ondas repetitivas, anchas, continuas, sin línea isoelectrónica de base entre ellas, como una morfología en "dientes de serrucho".

La frecuencia auricular oscila entre 250 y 350 ciclos por segundo asociada a una conducción AV 2:1 lo que determina una frecuencia ventricular de 150 por minuto.

Tratamiento:

- De elección es la cardioversión eléctrica con baja energía (25 a 50 Joules).
- Las drogas son inefectivas en la conversión a ritmo sinusal, pero cumplen el objetivo de frenar la respuesta ventricular a través del aumento del bloqueo AV.
- Se prefiere diltazem, betabloquantes, verapamil, digoxina, procainamida, quinidina, por vía endovenosa.
- En intoxicación digitálica puede emplearse la sobreestimulación auricular con marcapaso.

Fibrilación auricular

Definición:

La actividad auricular es desorganizada, no se observan ondas p las cuales son reemplazadas por ondas de fibrilación.

La amplitud de las ondas es variable. La respuesta ventricular es irregular con frecuencias entre 100 y 200 por minutos.

Tratamiento:

Durante el episodio agudo se plantean 3 preguntas:

- a) ¿Requiere cardioversión eléctrica urgente o drogas IV para bajar la frecuencia, para controlar síntomas adversos o por la presencia de compromiso hemodinámico?
- b) ¿El intento de convertir la fibrilación auricular y mantener el ritmo sinusal será exitoso?
- c) ¿Requiere anticoagulación antes de intentar cardioversión?

(Si hay hipotensión arterial o manifestaciones de bajo débito, proceder a la cardioversión eléctrica con 150 joules inicial).

Descarte previamente intoxicación digitálica. Si se observa buena tolerancia a la fibrilación auricular, definir en el caso individual la conversión a ritmo sinusal o la mantención de la arritmia con un control adecuado de la respuesta ventricular.

Para reducir la frecuencia ventricular, utilice propranolol, verapamilo o digital.

- Corregir hipotensión y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base.
- Si la taquicardia no está asociada a hipotensión o dolor precordial, observación y sedación pueden ser suficientes (especialmente en intoxicación por estimulantes).
- Para taquicardias inducidas por agentes simpaticomiméticos puede utilizar propranolol 0,01-0,03 mg/kg IV.

Precaución: No utilice este fármaco en pacientes con intoxicación por antidepresivos tricíclicos, dado que pueden **provocar asistolia** por la suma del efecto depresor sobre la conducción.

ARRITMIAS ESPECÍFICAS

1. Taquicardia paroxística supraventricular

Definición:

Taquicardia regular con frecuencia entre 150-220 por minutos, con complejos QRS de igual morfología a la observada en ritmo sinusal y la mayoría de las veces con QRS < 0,12 segundos.

Tratamiento:

- La primera acción debe ser inducir el reflejo vagal con la maniobra de Valsalva y si es inefectiva con el masaje del seno carotídeo (contraindicado en ancianos, soplo carotídeo o antecedentes de enfermedad cerebrovascular).
- La elección del tratamiento a seguir si persiste depende de la estabilidad hemodinámica del paciente (si existe hipotensión, angina, congestión pulmonar, síncope o confusión por hipoperfusión cerebral, debe restaurarse el ritmo sinusal de inmediato mediante cardioversión eléctrica inicialmente con 100 Joules, niños 0,5 joules/kg). Si el paciente está hemodinámicamente estable se puede usar drogas IV).
- **Adenosina:** Tiene un efecto directo, potente sobre el nódulo sinusal y AV. Dosis de 6 mg IV **administrado lo más rápido** posible dado que se degrada en 30 segundos. Si no se obtiene buen resultado, repetir y doblar la dosis. En niños: 50 mcg/kg peso IV, si no responde en 1-2 minutos se dobla la dosis hasta un máximo de 200 mcg/kg).
- **Verapamilo:** Dosis 0,075-0,15mg/kg (5 a 10 mg en el adulto) IV en **no** menos de dos minutos. Convierte a ritmo sinusal en los 10 primeros minutos (dosis en niños: 0,05 mg/kg). **No** usar en taquicardias a complejo ancho.
- **Cedilanid:** Dosis inicial de 0,4 mg IV. El efecto no es inmediato, pudiendo observarse en 20 minutos y, hasta dos horas.
- **Propranolol:** Dosis en bolo de 1mg IV en 1 minuto y repetido cada 5 minutos sin sobrepasar 0,15 mg/kg con controles periódicos de la presión arterial (niños: 0,05-0,1 mg/kg).

2. Flutter auricular

Definición:

Taquicardia regular con complejos QRS angostos. La actividad auricular se presenta como ondas repetitivas, anchas, continuas, sin línea isoelectrica de base entre ellas, como una morfología en "dientes de serrucho".

La frecuencia auricular oscila entre 250 y 350 ciclos por segundo asociada a una conducción AV 2:1 lo que determina una frecuencia ventricular de 150 por minuto.

Tratamiento:

- De elección es la cardioversión eléctrica con baja energía (25 a 50 Joules).
- Las drogas son inefectivas en la conversión a ritmo sinusal, pero cumplen el objetivo de frenar la respuesta ventricular a través del aumento del bloqueo AV.
- Se prefiere diltazem, betabloquantes, verapamil, digoxina, procainamida, quinidina, por vía endovenosa.
- En intoxicación digitálica puede emplearse la sobreestimulación auricular con marcapaso.

Fibrilación auricular

Definición:

La actividad auricular es desorganizada, no se observan ondas **p** las cuales son reemplazadas por ondas de fibrilación.

La amplitud de las ondas es variable. La respuesta ventricular es irregular con frecuencias entre 100 y 200 por minutos.

Tratamiento:

Durante el episodio agudo se plantean 3 preguntas:

- a) ¿Requiere cardioversión eléctrica urgente o drogas IV para bajar la frecuencia, para controlar síntomas adversos o por la presencia de compromiso hemodinámico?
- b) ¿El intento de convertir la fibrilación auricular y mantener el ritmo sinusal será exitoso?
- c) ¿Requiere anticoagulación antes de intentar cardioversión?

(Si hay hipotensión arterial o manifestaciones de bajo débito, proceder a la cardioversión eléctrica con 150 joules inicial).

Descarte previamente intoxicación digitálica. Si se observa buena tolerancia a la fibrilación auricular, definir en el caso individual la conversión a ritmo sinusal o la mantención de la arritmia con un control adecuado de la respuesta ventricular.

Para reducir la frecuencia ventricular, utilice propranolol, verapamilo o digital.

Taquicardia auricular paroxística

Definición:

Los dos ejemplos más típicos son la multifocal en que existen ondas **p** de distinta morfología y polaridad a una frecuencia mayor que la ventricular (típico en EPOC) y la TAP con bloqueo en que las ondas **p** son distintas a la sinusal, pero de igual morfología entre sí y no todas se conducen al ventrículo. (Conducción 2:1 o 3:1).

Tratamiento:

Si tiene conducción AV 2:1 (**TAP con bloqueo**) sospeche **intoxicación digitálica**, suspenda la droga y administre potasio, si no hay bloqueo AV de **alto grado**.

Cuando no está asociada al uso de digital, los agentes antiarrítmicos como verapamilo o propanolol pueden terminar con la arritmia o sólo aumentar el grado de bloqueo y se requiere cardioversión eléctrica.

Taquicardia a complejo ancho

Ocasionalmente el ECG, puede mostrar una taquicardia con complejo QRS ancho sin actividad auricular distinguible.

El ritmo puede ser ventricular o supraventricular conducido con aberrancia.

La frecuencia cardíaca sola no es un criterio útil para distinguirlos, especialmente en pacientes intoxicados.

La morfología del QRS es más útil: Pero excepto que posea alta experiencia, no intente emplear criterios ECG para distinguir entre conducción aberrante y taquicardia ventricular.

Frente a un taquicardia a complejo ancho asuma que es de origen ventricular si no tiene certeza de origen.

Tratamiento:

- Realice masaje del seno carotídeo como una maniobra inicial rápida.
- Lidocaína es el agente de elección en la sospecha de origen ventricular.
- Cuando se desconoce la naturaleza de la intoxicación, la cardioversión eléctrica puede ser el procedimiento de elección para controlar la arritmia y estabilizar la hemodinamia siempre que exista una certeza razonable de que el ritmo no es sinusal en su origen.
- El fracaso para convertir una taquicardia a complejo ancho post cardioversión puede sugerir que la taquicardia es en realidad sinusal. Algunos antiarrítmicos, como flecainida, pueden ocasionar taquicardias ventriculares resistentes a cardioversión eléctrica.

D. ARRITMIAS VENTRICULARES

Drogas y tóxicos que causan arritmias ventriculares se enumeran en la siguiente tabla:

Taquicardia/fibrilación ventricular

Anfetaminas y otros simpaticomiméticos
 Solventes: hidrocarburos aromáticos
 Cafeína
 Hidrato de cloral
 Solventes: hidrocarburos clorados o fluorinados
 Cocaína
 Antidepresivos tricíclicos
 Digitálicos
 Flúor
 Fenotiazinas
 Teofilina

QT prolongado o torsión de punta

Amiodarona
 Arsénico
 Cloroquina
 Citrato
 Antidepresivos tricíclicos
 Flúor
 Organofosforados
 Quinidina, disopiramida
 Procainamida
 Quinina
 Talio
 Tioridazina

Taquicardia ventricular

Taquicardia con complejos QRS anchos que habitualmente son mayores de 0,12".

- **No sostenida:** 3 o más latidos ventriculares consecutivos de duración >30 segundos que finaliza espontáneamente.
- **Sostenida:** Si requiere de una intervención para terminarla (Cardioversión o drogas endovenosas), si produce síntomas severos (síncope) o si persiste por 30 segundos o más.
- **Monomorfa:** Tiene complejos QRS similares de latido a latido.
- **Poliforma:** Tiene complejos QRS de diferente morfología de latido a latido.

Flutter ventricular

Ondas sinusoidales que hacen difícil distinguir las **ondas T** de los complejos QRS.

Fibrilación ventricular

Actividad eléctrica caótica sin complejos QRS identificables.

Torsión de punta

Taquicardia ventricular polimorfa asociada a prolongación del intervalo QT (QT corregido mayor de 0,42"). Se caracteriza por complejos QRS anchos que son a veces positivos y a veces negativos oscilando por arriba y por abajo de la línea de base.

Cualquier droga o alteración electrolítica que prolongue el potencial de acción puede provocarla.

Con algunas drogas, como quinidina, la torsión de punta puede ser una reacción de idiosincrasia ocurriendo a bajas concentraciones plasmáticas. Con Sotalol, parece ser dosis dependiente. Amiodarona provoca una prolongación significativa del QT, pero la torsión de punta es rara. La dispersión del intervalo QT entre diferentes derivaciones del ECG parece ser un factor predisponente más importante para el desarrollo de la arritmia que la magnitud de prolongación del QT.

Tratamiento de arritmias ventriculares:

La irritabilidad ventricular se asocia con frecuencia a estimulación simpática excesiva (cocaína anfetaminas). Los pacientes intoxicados con hidrocarburos aromáticos, fluorados o clorados tienen una elevada sensibilidad miocárdica a los efectos arritmogénicos de las catecolaminas.

La taquicardia ventricular producida por antidepresivos tricíclicos u otros depresores de membrana puede ser difícil de distinguir de una taquicardia sinusal o supraventricular con QRS ancho.

La terapia farmacológica en la irritabilidad ventricular inducida por drogas es similar a la empleada en la isquemia miocárdica aguda.

Lidocaína es la droga de elección. La elección de una droga secundaria depende del tipo de intoxicación; así, propranolol puede ser usado en la intoxicación por simpaticomiméticos, fenitoina en la intoxicación digitálica.

Tratamiento específico:

Inicie maniobras de reanimación cardiopulmonar si es necesario.

Asegure vía aérea permeable y oxigenación adecuada.

Corrija alteraciones ácido-básicas e hidroelectrolíticas.

Fibrilación ventricular:

Desfibrile de inmediato con 200 joules (en niños: 2 joules/kg) si no responde repita 2 veces más con 200 o 300 y 360 joules (en niños repetir igual dosis y si no es efectiva duplicar dosis).

Si no responde intube, corrija acidosis respiratoria con ventilación asistida, administre adrenalina 1 mg IV (puede repetir cada 3-5 minutos) o por tubo orotraqueal (el doble de la dosis IV) e intente desfibrilar nuevamente con 360 joules. Utilice lidocaína 100 mg IV. Repita desfibrilación, etc.

Taquicardia ventricular sin pulso con signos de paro cardíaco

Su manejo es exactamente igual al de una fibrilación ventricular (FV). Se inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) básica. Si se confirma FV se procede a desfibrilar con 200 J, si persiste continuar con 200 o 300 J, 360 J. Si no se recupera enseguida, continuar con RCP, realizar intubación orotraqueal y vía venosa. Administrar epinefrina 1 mg IV o 2 mg endotraqueal y repetir descarga de 360 J. Si no se logra ritmo espontáneo se puede continuar con lidocaína 1-1,5 mg IV. El manejo se continúa a un ritmo: Shock eléctrico droga-shock- droga.

Taquicardia ventricular con pulso estable:

Lidocaína 1 a 1,5 mg/kg IV.

Si no responde, 5 a 10 minutos más tarde lidocaína 0,5 a 0,75 mg/kg IV.

Dosis total en bolo 3 mg/kg peso IV. Si se convierte a ritmo sinusal puede mantener infusión de Lidocaína a 1 - 4 mg/minuto.

Si no responde a lidocaína puede intentar con amiodarona 5 mg/kg IV en no menos de 10 minutos.

No use antiarrítmicos del tipo IA (Quinidina, Procainamida).

En intoxicación por antidepressivos tricíclicos u otros depresores de membrana, administre bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg en bolos repetidos, hasta que disminuya el intervalo QRS o el pH sea 7,5.

Torsión de punta:

La terapia debe concentrarse en finalizar la arritmia y prevenir recidivas.

El tratamiento inicial es sulfato de magnesio 1-2 gramos en bolo endovenoso en 1-2 minutos seguido de una infusión a 3-20 mg/minuto. Si el magnesio es inefectivo, se recurre a una sobrestimulación de la frecuencia ventricular y de esa forma suprimir el mecanismo desencadenado. Para ello se recurre al isuprel a dosis de 1-5 mcg/minuto o con un marcapaso transcutáneos transitorio (esto hace la repolarización más homogénea y controla la arritmia).

E. HIPOTENSIÓN PROVOCADA POR INTOXICACIONES

Los mecanismos de la hipotensión son múltiples y los patrones hemodinámicos difieren con las diferentes drogas y en distintos estados de la intoxicación, influyendo además la presencia de enfermedades médicas de base.

El gasto cardíaco puede caer como resultado de:

- Depresión miocárdica.
- Hipovolemia relativa: por aumento de capacitancia venosa.
- Hipovolemia real: por lesión vascular y pérdida de volumen del espacio intravascular.

La resistencia vascular periférica puede disminuir como resultado de:

- Relajación vascular secundario o drogas.
- Bloqueo de receptores adrenérgicos.
- Depresión del centro vasomotor central.

La hipovolemia y la dilatación vascular es probable que provoquen hipotensión con taquicardia refleja. En contraste, la hipotensión asociada a bradicardia sugiere intoxicación por simpaticolíticos, depresores de membrana, antagonistas del calcio, digitálicos y la presencia de hipotermia.

Drogas y tóxicos que causan hipotensión

Con bradicardia relativa

Drogas simpaticolíticas

Betabloqueadores
Clonidina, metildopa, prazosin
Opiáceos
Reserpina
Bretilio

Con taquicardia

Hipovolemia o tercer espacio

Toxina de hongos
Arsénico
Colchicina
Sulfato de cobre, hierro
Hipnóticos

Drogas depresoras de membrana

Betabloqueadores
(principalmente propranolol)
Antidepresivos tricíclicos
Flecainide
Quinidina
Propoxifeno

Vaso/venodilatación periférica

Estimulante beta 2
(Metaproterenol, terbutalina).
Cafeína
Antidepresivos tricíclicos
Hidralazina
Nitritos
Teofilina
Fenotiazinas

Otros

Barbitúricos
Antagonistas del calcio
Cianuros, fluoruro
Organofosforados y carbamatos
Agentes hipnótico-sedantes

HIPERTENSIÓN

Las cifras de presión arterial en el paciente intoxicado deben analizarse de acuerdo a edad y antecedentes clínicos (HTA crónica).

La hipertensión puede ser causada por:

- Estimulación simpática por anfetaminas y derivados (se asocia a taquicardia).
- Efecto alfa adrenérgico (asociada a bradicardia refleja).
- Efecto anticolinérgico (hipertensión leve con taquicardia).
- Estimulación de receptores colinérgicos nicotínicos.

Drogas y tóxicos que causan hipertensión

Hipertensión con taquicardia

Agentes simpaticomiméticos

Anfetaminas y derivados
Cocaína
Efedrina
Epinefrina
Levodopa
LSD
Marihuana
Inhibidores MAO

Agentes Anticolinérgicos.

Antihistamínicos
Atropina y otros anticolinérgicos
Antidepresivos tricíclicos
Fenotiazinas

Otros

Etanol y Antabus
Nicotina (estadio precoz)
Organofosforados (precoz)

Hipertensión con bradicardia o bloqueo del aurículo ventricular

Clonidina
Derivados Ergot
Metoxamina

Norepinefrina
Fenilefrina
Fenilpropanolamina

Tratamiento de la hipotensión:

El diagnóstico de shock se realiza cuando existen evidencias de hipoperfusión tisular. Se deben monitorear signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria), diuresis horaria, estado de conciencia, perfusión cutánea y balance hídrico.

La primera prioridad es el aporte de volumen.

Las drogas vasodepresoras desempeñan un papel secundario y son empleadas solo cuando el volumen de sangre circulante es adecuado.

Si existe hipotensión sin hipoperfusión se administra volumen a una velocidad suficiente como para mantener un flujo urinario y balance hídrico adecuados, con solución fisiológica o ringer.

Si existen signos de hipoperfusión tisular el aporte de volumen debe ser cauteloso, como cargas con solución fisiológica o ringer, 100-200 ml en 10 minutos, repitiendo de acuerdo a la respuesta clínica, no más de 1-2 litros en 1-2 horas. Ello porque muchas intoxicaciones se asocian a un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar lo cual puede llevar al edema pulmonar agudo.

Si el shock persiste, instale vía venosa central, mida la presión venosa central y guíe el aporte de volumen de acuerdo a ésta. Inicie dopamina en dosis de 5 hasta 15 mcg/kg/minuto.

Si desarrolla edema pulmonar o no hay respuesta a dopamina en dosis elevadas (10-20 mcg/kg/min) instale línea arterial y catéter de Swan Ganz midiendo presión de capilar pulmonar enclavada, gasto e índice cardíaco y resistencia vascular sistémica.

Si la presión de capilar pulmonar sigue baja (menor a 15-18 mmHg) siga administrando volumen.

La meta de la terapia con volumen es restablecer una adecuada perfusión tisular con el menor efecto posible sobre la presión de capilar pulmonar. La presión de capilar pulmonar (PCP) lograda depende de la reserva cardíaca previa del paciente. En pacientes con falla cardíaca crónica, la PCP de 18-20 mm Hg pueden ser necesarias para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Si el gasto cardíaco es bajo, aumente dopamina o considere dobutamina si la presión arterial sistólica es mayor a 90 mm Hg.

Si la resistencia vascular periférica es baja administre drogas presoras con acción vasoconstrictora directa como noradrenalina 4-8 mcg por minuto o dopamina 10-20 mcg/kg/min. Se prefiere utilizar dopamina hasta 20 mcg/kg/min. Si con estas dosis persisten resistencias vasculares sistémicas bajas, entonces se inicia noradrenalina.

Tratamiento de la hipertensión arterial

Frente a una hipertensión arterial debemos preguntarnos:

¿Cuán rápido es necesario bajar la presión arterial?

¿A qué niveles debe ser reducida?

Los factores que afectan la terapia inicial de un paciente con una crisis hipertensiva son:

- Necesidad urgente de reducir la presión arterial.
- Enfermedades médicas concomitantes.
- Mecanismo de acción del antihipertensivo.
- Vía de administración.
- Edad del paciente.
- Estado de la volemia.
- Terapia previa con antihipertensivos.

Las complicaciones asociadas con una emergencia hipertensiva son:

Crisis adrenérgica:

Ingestión de agonistas alfa-adrenérgicos, feocromocitoma, ingestión de inhibidores de la MAO más alimentos con tiramina).

Cardiovasculares:

Falla ventricular izquierda aguda, angor inestable, infarto al miocardio, disección aórtica.

Vascular cerebral:

Encefalopatía hipertensiva, hemorragia o infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea.

En la hipertensión con poca taquicardia o sin taquicardia: Nifedipino sublingual, fentolamina IV o nitroprusiato.

En la **hipertensión con taquicardia**, agregue a lo anterior propranolol IV.

No lo use sólo para tratar crisis hipertensiva, porque puede agravar la hipertensión causada por estimulación Alfa adrenérgica.

DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

	VÍA	DOSIS	INICIO	EFECTO PEAK
VASODILATADORES				
Nitroprusiato	IV	0,5-10 gg/kg/m	Inmediato	2-3 min
Nitroglicerina	IV	50-89 kg/min		1-2 min
INHIBIDORES ECA				
Captopril	Oral, sl	6,25-50 mg cada 30-45 min	10-15 min	45-90 min
INHIBIDORES ADRENÉRGICOS				
Fentolamina	IV	1-5 mg/min	1-2 min	3-5 min
BLOQUEADORES CALCIO				
Nifedipino	sl	10-20 mg cada 15 min	2-5 min	5-10 min
BLOQUEADORES β ADRENÉRGICOS				
Propranolol	IV	1-10 mg	1-2 min	5-10 min

IV. EVALUACION NEUROLÓGICA

COMA Y SOPOR (ESTUPOR)

La disfunción del SNC es una característica prominente en la mayoría de las intoxicaciones. Puede variar desde alteraciones conductuales, hasta llegar al coma. El reconocimiento de que la alteración conductual puede ser secundaria a una encefalopatía antes que se desarrolle el coma, puede ser un factor crítico para hacer el diagnóstico precoz de intoxicación e iniciar el tratamiento antes de que el paciente se agrave.

Los puntos más importantes en la evaluación neurológica de un paciente intoxicado son:

- Nivel de conciencia.
- Alteraciones conductuales o del raciocinio.
- Actividad motora espontánea.
- Tono motor y actividad motora refleja.
- Patrón respiratorio.
- Reflejos pupilares.
- Función motora extraocular.

Cualquier droga o tóxico, en dosis suficientemente altas, puede llevar a una pérdida de la conciencia, pero la presencia de éstos no necesariamente da cuenta del estado neurológico del paciente. Así, el coma puede deberse a hipoxia cerebral (CO), isquemia cerebral, (bradicardia, hipotensión severa), apnea (por depresión del centro de la respiración o parálisis muscular), insuficiencia hepática aguda o a una depresión global del sistema reticular activado.

El coma se define por:

- Pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y de la motilidad voluntaria.
- Conservación de la respiración y de la circulación.

Pueden existir diversos grados:

- 1º Grado:** La pérdida de la conciencia se acompaña de una buena respuesta de los reflejos superficiales (cutáneos y mucosos), profundos (osteotendíneos) y oculares.
- 2º Grado:** Cuando la respuesta de los reflejos es escasa y parcial.
- 3º Grado:** Cuando no hay respuesta refleja, no hay reflejo corneal y las pupilas están fijas en miosis o midriasis.
- 4º Grado:** Estado de muerte cerebral con EEG plano y la respiración y presión se mantienen artificialmente.

Drogas y tóxicos que causan coma

Depresores del SNC

Anticolinérgicos
 Antihistamínicos
 Barbitúricos
 Antidepresivos tricíclicos
 Etanol y otros alcoholes
 Fenotiazinas
 Hipnóticos- sedantes
 Agentes simpaticolíticos
 Clonidina
 Opiáceos
 Metildopa

Hipoxia celular

Monóxido de carbono
 Cianuro
 Acido Sulhídrico
 Metahemoglobinizantes (nitritos)
 Otros
 Bromuros
 Parraquat
 Disulfiram
 Hipoglicemiantes
 Fenciclidina
 Fenilbutazona
 Acido salicílico

Tratamiento:

- Establezca **vía aérea** permeable.
- Asegure una ventilación adecuada en frecuencia y profundidad.
- Evalúe circulación: Tome pulso, presión arterial, estime perfusión tisular (pie, PH, sanguíneo, diuresis). Inserte teflón número 16 o 18 en vena de extremidad superior.
- Drogas:
 - **Glucosa:** 25 - 50 gr IV (SG30% - 50%) A menos que pueda descartar rápidamente una hipoglicemia.
 - **Tiamina:** 100 mg IM o IV. Para prevenir la encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina en alcohólicos o malnutridos.
 - **Flumazenil:** Considérelo si hay sospecha de intoxicación por benzodiazepinas. Revertir coma benzodiazepínico con 0,2 - 0,5 mg IV. Precaución: No administrar si hay sospecha de intoxicación por antidepresivos tricíclicos (puede precipitar convulsiones y arritmias), cocaína o existen convulsiones (en que deberá usarse benzodiazepinas).
 - **Naloxona** = 0,4-2 mg IV, puede revertir la apnea y el coma por opiáceos. Si la sospecha es alta administre dosis adicionales (Hasta 5 o 10 mg puede ser necesaria para revertir efecto de opiáceos).

HIPOTERMIA

La hipotermia sistémica es la reducción de la temperatura corporal (rectal) bajo 35° C. El diagnóstico sólo puede ser hecho si se usa un termómetro que mida temperatura de 25 a 35° C (esofágico o rectal).

Drogas y tóxicos asociados a hipotermia

Barbitúricos	Opiáceos
Antidepresivos tricíclicos	Fenotiazinas
Etanol y otros alcoholes	Hipnótico-sedante
Hipoglicemiantes	

Las manifestaciones precoces de la hipotermia son inespecíficas. Habitualmente se asocia a hipotensión y bradicardia.

A temperaturas $< 35^{\circ}$ el paciente puede presentar delirio, somnolencia, caer en coma y apnea. El pulso y la presión arterial pueden ser impalpables; por lo tanto, evalúe cuidadosamente el estado cardiovascular antes de asumir que el paciente está en paro cardíaco.

Puede ocurrir: acidosis metabólica, neumonía, pancreatitis, fibrilación ventricular, hipo o hiperglicemia, coagulopatía, falla renal, arritmias cardíacas (éstas últimas especialmente en el período de recalentamiento). En el ECG puede aparecer una deflexión positiva terminal después de la S del QRS (Onda J de Osborne).

Tratamiento

- No trate la bradicardia, ésta revierte al recalentar al paciente.
- Si está en paro cardiorespiratorio, las maniobras deben prolongarse hasta que el paciente se ha recuperado a por lo menos 32° C de temperatura corporal.
- Con temperatura $>33^{\circ}$ C en paciente sano previo, basta con calentar la cama (frazada o colchón térmico, se prefiere en el paciente anciano) o un recalentamiento rápido con un baño tibio o compresas tibias.
- Con temperatura $< 33^{\circ}$ C antes de recalentar asegurar: apoyo cardiovascular, equilibrio ácido-base estable, oxigenación arterial y volumen intravascular adecuado para evitar el infarto de órganos.
- Los métodos y la velocidad de recalentamiento son controvertidos. La terapia exitosa habitualmente incluye una combinación de métodos **externos e internos**.

Metodos externos activos: Compresas o baño tibio. Puede producirse shock o fibrilación ventricular por vasodilatación durante el recalentamiento.

Métodos internos activos: Son necesarios en la hipotermia severa. Soluciones parenterales a 43° C. Aire humidificado y temperado a 42° C vía mascarilla o tubo orotraqueal. Peritoneodiálisis repetidas con 2 litros a 43° C sin potasio.

HIPERTERMIA

La hipertermia (T° mayor 40° C) puede ser una complicación severa en la intoxicación por una variedad de tóxicos y drogas. Puede ser causada por:

- Generación excesiva de calor debido a convulsiones sostenidas, rigidez u otro tipo de hiperactividad muscular.
- Aumento del metabolismo.
- Alteración en la disipación de calor debido a ausencia de sudoración (agentes anticolinérgicos).
- Alteraciones hipotalámicas.

Drogas y tóxicos asociados con hipertermia

Hiperactividad muscular, rigidez, convulsiones

Anfetaminas y derivados
Cocaína
Antidepresivos tricíclicos
Litio
LSD
Maprotilina
Inhibidores de la MAO
Fenciclidina

Aumento del metabolismo

Dinitrofenol y pentaclorofenol
Salicílicos
Hormona tiroidea

Alteración de la disipación de calor o de la termorregulación

Anticolinérgicos
Antihistamínicos
Antidepresivos tricíclicos

Otros

Hipertermia maligna
Síndrome neuroléptico maligno
Síndrome serotoninérgico
Síndrome privación alcohol y sedantes hipnóticos

Síndrome neuroléptico maligno: Se observa en pacientes bajo terapia crónica con fármacos antipsicóticos y se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular, acidosis metabólica y confusión.

Hipertermia maligna: Es producido por algunos anestésicos (halotano y succinilcolina con mayor frecuencia) y se caracteriza por hipertermia severa, acidosis metabólica, rigidez muscular, aumento de la producción de CO_2 (aumento de la pCO_2 y del CO_2 esperado), rabdomiolisis y hemoglobinuria.

Síndrome Serotoninérgico: Se observa en pacientes bajo terapia con inhibidores de la MAO que toman drogas serotoninérgicas, tales como meperidina o fluoxetina y se caracteriza por irritabilidad, rigidez, mioclonías, diaforesis e hipertermia.

La hipertermia severa puede causar daño cerebral y falla orgánica múltiple (FOM) incluyendo rabdomiolisis, falla renal y coagulopatía.

Tratamiento:

- Trate la hipertermia agresivamente. El enfriamiento rápido e inmediato es esencial para prevenir la muerte o el daño cerebral.
- Mantenga vía aérea permeable y asegure ventilación adecuada.
- Instale vía venosa y administre solución glucosada (5 -10%). Si existe hipoglicemia utilice glucosa hipertónica.
- Trate las convulsiones, la rigidez muscular y la agitación psicomotora.
- Retire toda la ropa y aplique compresas o toallas tibias, ventile o aplique un baño tibio. También puede sumergir en agua helada o aplicar bolsas heladas en áreas femorales. Otros métodos incluyen lavado gástrico o intestinal con soluciones heladas.
- A menudo se producen calofríos con el enfriamiento externo rápido, lo cual puede generar mayor calor.
Algunos recomiendan el uso de clorpromazina para tratarlos, sin embargo ésta puede disminuir el umbral de convulsiones y causar hipotensión. Prefiera diazepam 0,1 -0,2 mg/kg peso IV, midazolam 0,05-0,1 mg IV.
- Si lo anterior no es efectivo o hay rigidez o hiperactividad muscular utilice parálisis muscular (es el método más rápido y confiable de descender la temperatura corporal) pancuronio 0,1 mg/kg IV .

Precaución:

El paciente puede caer en apnea por lo tanto debe estar preparado para intubación orotraqueal y ventilar. Si la rigidez persiste a pesar del uso de bloqueadores neuromusculares, debe sospechar hipertermia maligna . En ese caso use Dantrolene 1-10 mg/kg IV.

CONVULSIONES

Las convulsiones son causa de morbilidad y mortalidad en las intoxicaciones. Estas pueden ser únicas o múltiples y sostenidas como resultado de una variedad de mecanismos. El estado epiléptico (status epilepticus) se diagnostica cuando se produce una convulsión prolongada (que dura más 10 - 15 minutos), cuando se suceden convulsiones continuas o múltiples episodios convulsivos sin recuperación de conciencia entre ellos.

Buscar cuidadosamente la presencia de actividad convulsiva en el paciente en coma. Las manifestaciones pueden ser sutiles, por ejemplo desviación de la cabeza u ojos, sacudidas repetitivas de los dedos, manos o de la cabeza hacia un lado.

Cualquier convulsión puede causar compromiso de la vía aérea resultando en apnea o aspiración pulmonar.

Las convulsiones múltiples y repetitivas pueden causar acidosis metabólica severa, hipertermia, rhabdomiolisis y daño cerebral.

Drogas y tóxicos que causan convulsiones**Agentes simpaticomiméticos**

Anfetaminas y derivados
 Cafeína
 Cocaína
 Fenipropanolamina
 Fenfluramina
 Fenciclidina
 Dietilpropión
 Femproporex

Antidepresivos, antipsicóticos

Antidepresivos tricíclicos
 Haloperidol y butirofenonas
 Fenotiazinas

Otros

Antihistaminicos
 (Difenhidramina, hidroxizina)
 Beta bloqueadores (sólo propranolol)
 Acido bórico
 Alcanfor
 Carbamazepina
 Hipoxia celular (CO, cianuro, ácido sulfhídrico
 Solventes hidrocarburos e insecticidas.

Fluor
 Isoniazida
 Lidocaína
 Plomo
 Acido Mefenámico
 Meperidina
 Metaldehido

Agentes colinérgicos (carbamatos,
 nicotina, organofosforados

Metanol
 Fenoles
 Fenilbutazona
 Piroxicam
 Salicilatos
 Estricnina (opistotonos y rigidez)
 Síndrome privación alcohol,
 drogas hipnótico sedantes.

Citrato
 Etilenglicol
 Plantas tóxicas
 Organoclorados (lindano)
 Dieldrin, etc.

Medidas inmediatas en el paciente con convulsión activa

Ejecute las siguientes en el orden dado aquí:

- Proteja la vía aérea: Gire al paciente hacia un lado si es posible. La intubación endotraqueal puede ser necesaria. No pierda tiempo tratando de insertar un baja lenguas a través de los dientes apretados ya que esto no protege la vía aérea y puede causar ruptura dental.
- Instale vía venosa.
- Descarte hipoglicemia: Administre glucosa 50 g IV en 5 minutos. Si se sospecha desnutrición o alcoholismo administre tiamina 100 mg IV junto o a continuación de la glucosa.

- Administre diazepam 5-10 mg IV (o lorazepam 2-4 mg IV) en 1-2 minutos. No utilice diazepam IM por su errática absorción. Si no dispone de vía venosa puede utilizar el diazepam por vía rectal ya que tiene buena absorción (se diluye en 100 cc de SF —suero fisiológico). Otra alternativa es midazolam 0,1-0,2 mg/kg por vía IM. Utilice estas drogas sólo si el paciente está con una convulsión activa. En ocasiones, sobre todo en el paciente anciano, **puede producirse hipotensión, bradicardia y apnea**. Repita a los 10 a 30 minutos si es necesario y hasta por 3 veces.
- Si persiste con convulsiones, inicie goteo de diazepam: 5 ampollas en 250 ml de solución glucosada al 5% a 10 ml/hora, evaluando respuesta.
- Si la toxicidad por drogas se estima que durará más de 18-24 horas inicie anticonvulsivantes en dosis de carga y mantención.
 - Fenitoína: 15-18 mg/kg por vía oral en dosis de carga y 300-400 mg/día de mantención.
 - Fenobarbital: 15-20 mg/kg IM fraccionado en 2 dosis.

Si la convulsión continúa :

- Anestesia general más relajantes musculares. En este caso el paciente debe ser intubado y ventilado mecánicamente ya que la depresión respiratoria es la regla.
- Pentotal: 15 mg/kg IV lentamente seguido de una infusión continua a 5 mg/kg/hora.
- Pancuronium: 0,06 - 0,1 mg/ kg IV seguido de infusión continua con SG5% 250 ml + 24 mg pancuronium iniciando a 10 ml/hora y titulando según respuesta.

CONVULSIONES DEBIDO A ALGUNAS DROGAS Y TÓXICOS PUEDEN REQUERIR ANTÍDOTOS Y OTRAS TERAPIAS ESPECÍFICAS:

- Isoniazida (HIN): Administre piridoxina (vitamina B6). Si la dosis de HIN ingerida es conocida administre 1 gramo de B6 por cada gramo de HIN ingerido. Si la dosis es desconocida, use 4-5 gramos IV empíricamente y repita si es necesario. Diluya en 50 ml de SG o SF, en 5 minutos.
- Organofosforados: Administre atropina más Toxogonin (pralidoxima).
- Litio: Puede ser indicación de hemodiálisis.
- Estricnina: Las "convulsiones" son espasmos musculares mediados por la médula y habitualmente requieren bloqueadores neuromusculares.
- Antidepresivos tricíclicos: La hipertermia y cardiotoxicidad son complicaciones frecuentes de las convulsiones repetidas: parálisis precoz con bloqueadores neuromusculares.

Obtenga gases arteriales: La pCO_2 es un indicador confiable de como está ventilado el paciente. La acidosis metabólica, debida a acidosis láctica secundaria, al estado epiléptico está habitualmente presente hasta 1 hora después de la convulsión, dependiendo de la duración y vigor de la actividad muscular. Habitualmente no requiere tratamiento. Si persiste más allá de 1 hora deben buscarse otras causas.

Controle la temperatura rectal: Si es mayor a 40° C, enfríe al paciente.

AGITACION, DELIRIO O PSICOSIS

La agitación, el delirio y la psicosis pueden ser causadas por acción directa del tóxico sobre el sistema nervioso central o bien pueden ser secundarias a encefalopatía metabólica o un trastorno psiquiátrico previo.

Las alteraciones metabólicas sistémicas, la intoxicación aguda por drogas o los síndromes de abstinencia de drogas pueden producir una alteración del estado mental que varía de un delirio agitado florido, a la letargia y el coma. Es característico de la encefalopatía metabólica una marcada fluctuación en el estado mental del paciente, con períodos intermitentes de lucidez sin focalización. Hallazgos clínicos de ayuda incluyen los siguientes:

- **Nistagmo simétrico:** Es encontrado en ingestión de fenciclidina y drogas hipnótico-sedantes.
- **Asterixis:** Es más frecuente en la encefalopatía hepática y en la insuficiencia renal.
- **Las alucinaciones** que se producen en alteraciones metabólicas o en el delirio inducido por drogas son típicamente visuales (ciproheptadina). En la psicosis funcional habitualmente son auditivas.

En la **encefalopatía metabólica** la desorientación en tiempo aparece primero y luego es seguido por desorientación en espacio, pero la orientación como persona casi siempre está preservada. Ello contrasta con las alteraciones psiquiátricas en que el paciente puede conocer el día y la fecha exactas, pero no sabe quién es él.

En la **psicosis funcional** el sensorio está conservado, en la encefalopatía metabólica o delirio inducido por drogas habitualmente hay una alteración del sensorio (desorientación, confusión).

La intoxicación con una variedad de medicamentos con **efectos anticolinérgicos** puede producir estados de agitación y confusión. *Delirio, psicosis, ansiedad, hiperactividad, desorientación, convulsiones y coma* están típicamente asociadas con signos de bloqueo colinérgico periférico: taquicardia, midriasis, hiperpirexia, retención urinaria, disminución de la motilidad intestinal, disminución de sudoración, disminución de la secreción bronquial, salival y faríngea. El paciente está hipertérmico, seco, rojo.

Drogas que pueden causar un Síndrome Anticolinérgico Central:

- **Anticolinérgicos:** Atropina, escopolamina.
- **Antidepresivos tricíclicos:** Amitriptilina, imipramina.
- **Fenotiazinas:** Clorfeniramina, difenhidramina, prometazina.

Preparaciones oftalmológicas: Atropina 1% solución oftálmica, ciclopentolate, tropicamida (Midriasy®)

Antiespasmódicos: Propantelina, metantelina.

Agentes Antiparkinson: Biperideno (Akineton®) trihexafenilidol (Artane®)

Otras: Chamico, floripondio.

Drogas estimulantes y alucinógenas pueden causar estados de confusión con agitación (cocaína, anfetamina, LSD, fenciclidina). La cocaína es la más frecuente y puede producir agitación, ansiedad, depresión, psicosis, paranoia, ideación suicida o una combinación de estas condiciones.

Drogas y tóxicos que causan agitación, delirio o confusión:

- **Confusión o delirio predominante**

- Amantadina
- Anticolinérgicos
- Antihistamínicos
- Monóxido de carbono
- Cimetidina
- Disulfiram
- Plomo y otros metales pesados
- Levodopa
- Lidocaína
- Litio
- Salicilatos
- Abstinencia de etanol y drogas hipnótico sedantes

- **Agitación o psicosis predominante**

- Anfetaminas y derivados
- Cafeína
- Cocaína
- Cicloserina
- LSD
- Marihuana
- Fenciclidina
- Fenilpropanolamina
- Procaína
- Teofilina
- Zipeprol
- Tonari
- Floripondio
- Chamico

Tratamiento:

- Deje al paciente en habitación sin estímulos (físicos, luminosos, auditivos).
- Asegure ventilación y oxigenación adecuadas.
- Corrija hipoglicemia, hipoxia y otras alteraciones metabólicas.
- Administre uno de los siguientes sedantes :
 - Midazolam: 0,05-0,1 mg/kg IV en 1 minuto o 0,1-0,2 mg IM
 - Diazepam: 0,1-0,2 mg/kg IV en 1 minuto
 - Haloperidol: 0,1-0,2 mg/kg IM o IV en > 1 minuto

Si existe hipertermia como resultado de excesiva actividad muscular, está indicada la parálisis muscular con pancuronium 0,1 mg/kg IV.

Precaución : Esté preparado para intubar la vía aérea y ventilar.

I. DAÑO RENAL POR TÓXICOS

El riñón recibe un gran flujo de sangre: 20% del débito cardíaco para una masa de 300 gramos, que equivale al 4-5% del peso corporal total. Un 20% de este flujo filtra y las sustancias contenidas en el ultrafiltrado son concentradas en los túbulos renales a un nivel muy superior a la sanguínea. Por esta razón los riñones están expuestos a daño por medicamentos, medios de contraste y diversas sustancias químicas cuya concentración sanguínea puede no ser tóxica para otros parénquimas.

Las sustancias nefrotóxicas pueden ser:

- medicamentos
- no medicamentos: solventes, metales pesados, etc.

Las sustancias nefrotóxicas pueden provocar:

- daño global de la función renal: insuficiencia renal aguda
- daño parcelar:
 - Síndrome de Fancon (aminoaciduria, proteinuria, fosfatúria, glucosuria)
 - resistencia a la ADH (diabetes insípida)
 - acidosis tubular renal
 - hiper o hipokalemia
 - hipertensión
 - edemas
 - hipomagnesemia

Las intoxicaciones pueden provocar una insuficiencia renal aguda en forma:

- **Directa:**
 - a) necrosis tubular: aminoglicósidos,
 - b) nefritis intersticial: hipersensibilidad o tóxica.
- **Indirecta:** por alteración hemodinámica: hipotensión, depresión de volumen, falla circulatoria.

El daño renal agudo implica una rápida pérdida de función renal que es de magnitud variable, puede causar aumento de creatinina a 2 - 3 - 4 - 5 - 6 o más mg/dl con caída del clearance a un 50 - 30 - 25 - 12 - 10% o menos de lo normal. Con clearance de < 10ml/min se plantea la hemodiálisis.

La insuficiencia renal aguda es potencialmente letal y revierte en forma gradual después de varios días o semanas. Los pacientes pueden presentar oliguria (volumen urinario < 500 ml /día en ausencia de concentración urinaria máxima). Cuando el daño es leve, el volumen urinario no cae, incluso puede aumentar.

La falla renal produce un aumento progresivo de las concentraciones plasmáticas de fosfatos, potasio, iones hidrógeno y metabolitos nitrogenados como creatinina y nitrógeno ureico.

La creatinina plasmática habitualmente se eleva alrededor de 1 mg /dl /día una vez establecida la falla renal anúrica. Una elevación más rápida sugiere:

- a) daño muscular (rabdomiolisis) lo cual aumenta la carga de creatinina y también eleva la creatinofosfokinasa e
- b) hipercatabolismo.

La complicación más precoz es la hiperkalemia que puede ser más severa en caso de rabdomiolisis o hemólisis. Complicaciones tardías incluyen acidosis metabólica, delirio y coma.

Mecanismos de injuria por nefrotóxicos de uso médico

Sitio	Ejemplo
Necrosis tubular proximal	Aminoglucósidos, cisplatino, metales pesados, medios contraste
Disfunción tubular proximal (glucosuria, aminoaciduria, proteinuria)	RX aminoglucósidos
Injuria del asa Henle	Anfotericina b, ciclosporina, medios de contraste
Obstrucción intratubular	Acyclovir, sulfadiazina
Disfunción túbulo distal hiperkalemia	Anti-inflamatorios no esteroideos Inhibidores de enzima convertidora Ciclosporina, pentamidina, sulfatrimetoprin
Acidosis tubular renal	Anfotericina
Hipokalemia	Anfotericina
Diabetes insípida nefrogénica	Anfotericina, aminoglucósidos, litio, demeclociclina
No conocida	
Hipokalemia	aminoglucósidos
Hipomagnesemia	cisplatino, ciclosporina, pentamidina, aminoglucósidos

Clasificación de la falla renal:

a) Prerenal: La perfusión de los riñones disminuye pero no se produce daño estructural isquémico. La función renal mejora rápidamente al restaurar el volumen sanguíneo. Se debe a pérdida de volumen extracelular o colapso cardiovascular. Existe oliguria con disminución del sodio urinario y aumento de creatinina y nitrógeno ureico (NU) en orina. En este caso la elevación del NU sanguíneo será desproporcionada en relación al aumento de la creatinina (relación NU / creatinina > 15:1)

b) Renal parenquimatosa

Daño tubular agudo con o sin necrosis: La injuria tubular puede inducir alteraciones que llevan a una reducción de la función renal. Las causas más frecuentes de daño tubular son:

- Hipoperfusión y post isquemia: por déficit prolongado de volumen circulante efectivo.
- Pigmentos:
 - Hemoglobinuria secundaria a hemólisis: anilina, benceno, cefalosporinas, creosol, cloratos, cobre, hidralazina, nitritos, nitrofurantoína, fenol, sulfonamida, triamterene.

- Mioglobinuria secundaria a rhabdomiolisis: anfetaminas, cocaína, abuso de heroína, fenciclidina, fenilpropranolamina, monóxido de carbono, estricnina .
- Obstrucción de túbulos por cilindros (precipitación de cristales de oxalato de calcio): etilenglicol, propilenglicol, primidona, sulfonamidas, acyclovir.
- Drogas y sustancias químicas: producen daño tubular directo que se manifiesta por proteinuria, hematuria, cilindruria, glucosuria y oliguria.
 - Antibióticos: anfotericina B, cefalosporinas, colistin, gentamicina, kanamicina, neomicina, penicilina. Se unen a los lisosomas e interfieren con la síntesis proteica alterando la membrana celular.
 - Anestésicos: metoxiflurano.
 - Diuréticos.
 - Metales pesados: arsénico, antimonio, bismuto, cadmio, cobre, litio (poliuria), mercurio, platino, talio, uranio, cromo, oro.
 - Solventes orgánicos: tetracloruro de carbono, tricloro etileno, etilenglicol.
 - Inmunosupresores: ciclosporina, cisplatino, metotrexate.
- Medios de contraste: toxicidad celular directa por osmolaridad o idiosincrasia. Los medios de contraste de bajo peso molecular no iónicos son menos tóxicos, estimulan menos la liberación de endotelinas.

Glomerulonefritis aguda: El depósito de complejos inmunes que llevan a la glomerulonefritis aguda habitualmente no se relacionan con sustancias nefrotóxicas pero puede producirse tras la exposición a hidrocarburos (combustible), pesticidas y penicilamina.

Nefritis intersticial: Reacciones alérgicas comúnmente por antibióticos y drogas antireumáticas, tiazidas, penicilina, sulfonamida, rifampicina, allopurinol, metotrexato, ciclosporina

c) **Post renal:** Por obstrucción del flujo urinario.

Tratamiento:

El tratamiento adecuado del paciente en falla renal aguda requiere una monitorización cuidadosa del balance de agua y electrolitos, asegurando una nutrición adecuada hasta donde sea posible y evitando la sobrecarga de precursores de urea.

Profilaxis:

Dado que el daño tubular es a menudo predecible, es posible anticiparse con:

- Una reposición precoz y adecuada de volumen en pacientes hipovolémicos. La presión arterial puede ser normal debido a una intensa vasoconstricción por lo que es necesario medir presión venosa central para asegurar una volemia adecuada.
- Tratar el shock cardiogénico y séptico.
- Evitar potenciales nefrotóxicos (aminoglucósidos, medios de contraste radiológicos).
- Si la diuresis es < 50 ml/ hora se recomienda una dosis de carga de manitol (0,5 gramos/kg peso IV). Si se produce diuresis se puede continuar con infusiones de solución salina (ringer o fisiológico) que aseguren una diuresis > 100 ml/hora.

- Si la exposición a nefrotóxicos es inevitable se recomienda iniciar una infusión de solución salina (fisiológico o ringer) 12 horas antes y 12 horas post, asegurando una diuresis >100 ml/h.
- Prevenir la falla renal: administrar terapia específica; acetilcisteína en la intoxicación por paracetamol, BAL en la intoxicación por plomo, mercurio, etc.

Tratamiento:

Si el paciente continúa oligúrico en ausencia de inestabilidad hemodinámica y está asegurada una volemia adecuada se puede utilizar furosemida en infusión continua 4 -16 mg/h, pudiendo aumentarse según respuesta, asociada a dopamina 3 mcg/kg/min. La respuesta puede demorar 24-72 horas. Debe reponerse cuidadosamente y cada 6 horas el volumen eliminado por diuresis.

Los pacientes con oliguria establecida deben recibir un volumen de 500 ml sin electrolitos más un volumen de agua igual a las pérdidas urinarias y pérdidas extras por vómitos, diarrea o drenajes. El sodio debe aportarse sólo para reemplazar las pérdidas. La aparición de hiponatremia puede ser solo secundaria a sobrehidratación y no debe intentar corregirse con sodio.

Una vez reaparecida la diuresis continuar administrando un volumen igual a las pérdidas insensibles netas más el volumen urinario medido.

Tratar la acidosis y la hiperkalemia.

Nutrición: Debe aportarse glucosa para prevenir el catabolismo proteico endógeno. En pacientes que estén oligúricos y con una sobrecarga de volumen se pueden usar soluciones glucosadas hipertónicas al 50-70% que permiten un aporte de 200 gramos de hidratos de carbono en bajos volúmenes (por vía venosa central). La alimentación oral o enteral es preferible cuando es posible. Debe asegurarse un aporte de 35 a 40 Kcal/kg, 1 gramo de proteínas por kg.

Función de la diálisis

Algunos pacientes con falla renal aguda, especialmente aquellos no oligúricos pueden manejarse exitosamente sin diálisis. El uso precoz de la diálisis es recomendado para prevenir el síndrome urémico y minimizar la ocurrencia de complicaciones. Cuando la falla renal ha sido precipitada por algunos nefrotóxicos dializables, su remoción por diálisis durante las primeras horas o días puede acortar el curso clínico. La diálisis permite una nutrición y manejo del volumen más adecuado.

El desarrollo de hiperkalemia resistente, sobrecarga de volumen severa o acidosis no controlada es indicación de diálisis urgente.

Dialisis en intoxicaciones por drogas

Considerar hemodiálisis para drogas

- | | |
|---------------------------------|------------------------------------|
| - De lenta depuración corporal | - Rápido intercambio LIC-LEC |
| - Hidrosolubles | - Bajo peso molecular |
| - Baja unión a proteínas | - Escasa fijación a tejidos |
| - Alta concentración plasmática | - Volumen de distribución pequeño |
| - Alta toxicidad | - Falla del órgano depurado |
-

LIC = líquido intracelular

LEC = líquido extracelular

Deben depurarse antes de 12 horas

Imipramina
Paracetamol
Paraquat

Hemodialisis útil en intoxicaciones

Salicílicos
Teofilina
Litio
Alcoholes: etilenglicol, metílico, etílico, isopropílico,
Barbitúricos de acción larga

Hemoperfusión útil en intoxicaciones

Barbitúricos de acción corta y larga	Metiprinol
Meprobamato	Penicilina, Paraquat
Fenitoína, Teofilina	Meprobamato

La hemodiálisis no es útil en la intoxicación por:

Anfetaminas	Barbitúricos de acción corta
Benzodiazepinas	Cianuro
Cocaína	Digoxina
Fenciclidina	Fierro
Glutetimida	Alucinógenos
Narcóticos	Procainamida
Quinidina	Tricíclicos

Antineoplásicos que causan nefrotoxicidad

- Agentes alquilantes	cisplatino ciclofosfamida semustine ifosfamida	carboplatino streptozocin carmustine
- Antibióticos	mitomicina	mitramicina
- Antimetabolitos	metotrexato 6-tioguanida	citocina-arabinósido 5-fluoruracilo
- Otros agentes	interleukina 2	

Factores de riesgo en nefrotoxicidad por medios de contraste radiológicos

Edad avanzada	Insuficiencia renal
Diabetes mellitus	Estados de bajo débito cardiaco
Falla cardíaca congestiva	Estudios con altas dosis de contraste

Características clínicas de la nefrotoxicidad por aminoglucósidos

Falla renal aguda no oligúrica
Lenta recuperación de la función renal
Disfunción tubular proximal (enzimuria, proteinuria, glucosuria, aminoaciduria)
Hipomagnesemia
Hipocalcemia
Hipokalemia

Factores que predisponen a nefrotoxicidad por aminoglucósidos

Sexo masculino	Depleción de sodio	Obesidad
Depleción de potasio	Endotoxemia	Isquemia renal
Hepatopatía	Edad avanzada	Uso de diuréticos
Insuficiencia renal previa	Depleción de volumen	Shock

Síndromes de la nefrotoxicidad por antiinflamatorios no esteroideos

Falla renal aguda	Nefritis intersticial
Hiperkalemia	Retención de sodio y agua
Hipertensión	

Complicaciones renales de la terapia con inhibidores de enzima convertidora

- El deterioro hemodinámico se produce en presencia de estenosis de arteria renal bilateral o unilateral en un riñón funcionando solo; también puede ocurrir en la falla cardiaca congestiva, en la depleción de volumen y en la enfermedad poliquística renal.
- Nefropatía membranosa.
- Nefritis intersticial.
- Necrosis tubular

Balance ácido-base

En los pacientes intoxicados la homeostasis ácido-base puede alterarse por varios mecanismos:

- Producida por el tóxico per se, ejemplo: ingestión de potentes ácidos inorgánicos.
- Como resultado de los metabolitos del tóxico, ejemplo: ácido fórmico, metabolito del metanol, produce acidosis metabólica.
- Por falla o disfunción de distintos órganos o sistemas: renal, hepático, cardíaco, respiratorio.
- Consecuencia de medidas terapéuticas, por ejemplo: lavado gástrico (alcalosis metabólica), uso de laxantes potentes (acidosis metabólica hiperclorémica).

Acidosis metabólica

Definición: Trastorno ácido-base caracterizado por una disminución en el nivel de bicarbonato sérico a $+24$ mEq/L. Usualmente (pero no siempre) se acompaña de una caída del pH a $+7,36$. En general los mecanismos son:

- Pérdida de bicarbonato (por ejemplo: diarrea).
- Ganancia de iones hidrógeno con consumo subsecuente de bicarbonato (metanol, ácido láctico).
- Falla en excretar la carga de diaria de ácidos: falla renal, acidosis tubular renal.
- Dilución de bicarbonato extracelular.

Como resultado de la caída inicial de bicarbonato sérico y acidemia subsecuente, se inician mecanismos secundarios que tienden a normalizar el pH. Estos incluyen:

- Buffer intra y extra celulares: El más importante es el bicarbonato extracelular que tampona mEq a mEq la carga ácida. El ion H^+ en exceso entra a la célula y se intercambia con sodio y potasio (los trastornos metabólicos tienden a causar mayores cambios del potasio extracelular que los respiratorios).
- Excreción renal de la carga ácida: El riñón genera bicarbonato y excreta H^+ , este proceso comienza precozmente pero demora varios días.
- Compensación respiratoria: La caída del pH estimula el centro respiratorio, aumenta el volumen corriente y cae la pCO_2 . Ocurre en minutos a horas con una respuesta máxima a las 12-24 horas.

- La hiperventilación secundaria es proporcional a la caída en el bicarbonato, pudiendo predecirse por la siguiente fórmula:

$$PCO_2 \text{ esperada} = 1,5 \times (HCO_3^-) + 8$$

Una pCO_2 inapropiada a los rangos esperados puede implicar la presencia de un segundo trastorno primario (mixto).

Causas:

La acidosis metabólica se divide en 2 grandes categorías basado en la presencia o ausencia de anión gap

$$ANION \text{ GAP} = Na^{(+)} - (Cl^- + HCO_3^-)$$

El anion gap da cuenta de los aniones no medidos (ej. sulfatos, fosfatos) con lo cual se mantiene la electroneutralidad. Su valor es de +/- 12 mEq/L con un rango de 8 a 16 mEq/L.

Acidosis metabólica con anion gap aumentado

Resulta de la acumulación de ácidos orgánicos e inorgánicos con la consecuente caída del bicarbonato.

Acidosis metabólica con anion gap alto

falla renal

acidosis láctica

cetoacidosis

- diabética
- alcohólica
- desnutrición

intoxicación por metanol

intoxicación por etilenglicol

paraldehído

tolueno

misceláneas:

- formaldehído
- ibuprofeno
- rhabdomiólisis

isopropanol

intoxicación salicilica

El grado en que el anión gap se eleva puede ser útil para identificar la causa específica. La ingestión de solventes y salicilicos usualmente se asocia con una unión gap entre 15 - 20, mientras que metanol, etilenglicol y la acidosis láctica presentan anión gap menor a 35 mEq/L.

Falla renal:

- Necrosis tubular aguda debido a efecto tóxico directo: mercurio, arsénico y otros metales pesados.
- Obstrucción intrarrenal secundaria debido a depósitos de oxalato por etilenglicol.
- Vasculitis secundaria a cocaína, amfetamina.

- Necrosis tubular secundaria debido a mioglobinuria: secundaria a coma producido por una variedad de agentes (etanol, heroína, barbitúricos) o a convulsiones.
- Secundaria a injuria tóxico-isquémica por agentes antiinflamatorios no esteroideos.
- Necrosis cortical bilateral secundaria a arsénico.

Acidosis láctica: es una de las causas más frecuentes de acidosis metabólica con anión gap alto. A menudo el anión gap es menor a 35 con rangos de 18 a 67 mEq/L.

Causas de acidosis láctica en intoxicados

Asociado a drogas:

- hipotensión
- convulsiones
- falla respiratoria (pa O₂ mayor a 35 mmHg)
- falla renal/hepática

ingestiones específicas

- | | | |
|-----------------|-----------------------|-----------------|
| - etanol | - biguanidas | - metanol |
| - etilenglicol | - aspirina | - isoniácida |
| - fierro | - cianuro | - nitroprusiato |
| - papaverina | - paracetamol | - cloramfenicol |
| - estricnina | - ácido nalidíxico | - epinefrina |
| - norepinefrina | - monóxido de carbono | |

Acidosis metabólica con anion gap normal

Puede ser producida por:

- Pérdida de fluidos con mayor concentración de bicarbonato que de cloro.
- Ingreso de ácidos con cloro como el anión acompañante.
- Dilución transitoria del bicarbonato extracelular con soluciones sin bicarbonato.

Causas de acidosis metabólica con anión gap normal

Diarrea

Resinas de intercambio aniónico

Acidosis tubular renal

Hiperalimentación perenteral

Hiperparatiroidismo primario

Misceláneas:

- cloro
- ácido clorhídrico
- cloruro de amonio
- cloruro de calcio
- cloruro de magnesio

La diarrea es una de las causas más frecuentes de acidosis metabólica con anión gap normal. La acidosis tubular renal representa un grupo diverso de desórdenes funcionales que tienen en común la incapacidad de acidificar la orina adecuadamente.

Drogas relacionadas con acidosis tubularenal

Tipo I (distal): Incapacidad del túbulo distal y colector de secretar iones H⁺ normalmente.

- | | |
|---------------|------------|
| -anfotericina | litio |
| - tolueno | vitamina D |
| - analgésicos | |

Tipo II (proximal): Pérdida de bicarbonato por túbulo proximal

- | | |
|-------------------------------------|--------|
| - inhibidores deanhidrasa carbónica | cadmio |
| - mercurio | uranio |
| - tolueno | plomo |
| - 6-mercaptopurina | |

Tipo IV (distal): incapacidad de secretar iones H⁺ y K⁺ normalmente

- | | |
|---|------------------|
| - amilorida | betabloqueadores |
| - espironolactona | litio |
| - triamterene | ciclosporina |
| - antiinflamatorios no esteroideos inhibidores de enzima convertidora | |
-

Consecuencias de la acidosis: alteraciones neurológicas, circulatorias, cardíacas, metabólicas, electrolíticas.

Tratamiento:

Tratar la causa de base.

Evaluar la magnitud de la acidosis y la velocidad a la cual se desarrolla.

Bicarbonato de sodio: se reserva para pacientes con acidosis metabólica severa (pH menor a 7,20) y bicarbonato plasmático mayor a 10-12 mEq/L.

Existen varias formulas para calcular el déficit de bicarbonato basado en el peso del paciente y el volumen de distribución de éste, pero solo deben ser utilizadas como guía y no sustituir el monitoreo clínico cuidadoso (estas fórmulas no toman en cuenta la velocidad de generación de la acidosis ni que el volumen de distribución del bicarbonato no es constante. Además la administración de bicarbonato no está exenta de complicaciones como la hipokalemia, hipocalcemia, sobrecarga de volumen, alcalosis por sobrecompensación especialmente en pacientes en ventilación mecánica.

Alcalosis metabólica

Se caracteriza por un aumento del bicarbonato sérico mayor a 28 mEq/L. Usualmente se asocia a un pH mayor a 7,40.

Mecanismos:

- Ganancia neta de bicarbonato extracelular o de uno de sus precursores.
- Pérdida neta de iones H^+ del LEC.
- Pérdida de líquidos que contienen más cloro que bicarbonato.

El aumento neto del pH gatilla mecanismos de compensación respiratorios con hipoventilación. La respuesta respiratoria, sin embargo, no es tan predecible como en la acidosis metabólica y está limitada por el desarrollo de hipoxemia. Rara vez la pCO_2 aumenta a más de 55-60 mmHg en respuesta a una alcalosis metabólica.

En general la pCO_2 se eleva a 0,5-0,7 mmHg por cada mEq de bicarbonato en exceso. Una pCO_2 menor que la esperable sugiere la presencia concomitante de alcalosis respiratoria. Una pCO_2 mayor que la esperable sugiere la presencia de acidosis respiratoria concomitante.

La alcalosis metabólica en los pacientes intoxicados no es un trastorno frecuente. Puede ser producida por numerosas drogas que inducen vómitos, la aspiración y lavado gástrico.

Causas:

La alcalosis metabólica puede ser clasificada en tres grandes categorías:

- Alcalosis metabólica que responde a la administración de cloruro de sodio: hay una disminución real o efectiva del volumen extracelular con hipocloremia.
 - vómitos
 - diuréticos
 - post hipercapnia
- Alcalosis metabólica resistente al cloruro de sodio: el volumen extracelular es normal o elevado debido a un aumento de la actividad mineralocorticoide.
 - Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario
 - Tabaco para masticar
 - Carbonoxolona
 - Gentamicina
 - Depleción severa de potasio
- Alcalosis metabólicas de causas miceláneas
 - administración de bicarbonato o sus precursores
 - penicilina, ticarcilina, carbenicilina.
 - Hipomagnesemia

Tratamiento:

- Tratar la causa base.
- Expansión del volumen con cloruro de sodio en déficit de volumen
- Corregir hipokalemia, hipomagnesemia.
- En pacientes hipervolémicos o con insuficiencia cardíaca congestiva puede utilizarse acetazolamida.

Acidosis respiratoria

Se caracteriza por un aumento de la pCO₂ mayor que 44 mmHg. En general se produce por hipoventilación alveolar.

En la acidosis respiratoria aguda por cada 10 mmHg de aumento de la pCO₂, el bicarbonato sérico aumenta 1-2 mEq/L.

En la acidosis respiratoria crónica por cada 10 mmHg de aumento de la pCO₂, el bicarbonato sérico aumenta 3-4 mEq/L.

Si el nivel de bicarbonato es mayor que el esperado para la pCO₂, puede implicar la coexistencia de alcalosis metabólica. Si es menor que el esperado puede coexistir acidosis metabólica.

Causas de acidosis respiratoria

Centrales:

Drogas:	- opiáceos	- metanol
	- barbitúricos	- etanol
	- anestésicos	- sedantes
	- etilenglicol	

Neuromusculares:

Toxicidad por aminoglúcidos

Botulismo

Hipokalemia

Otras:

Neumonía aspirativa

Edema epiglótico/laringeo (intoxicación por fenciclidina)

Inhalación de humo

Edema pulmonar

Tratamiento:

- Tratar la causa de base.
- Mejorar la ventilación

Alcalosis respiratoria

Se caracteriza por una caída de la pCO₂ a menos de 36 mmHg. En general se debe a un aumento de la ventilación alveolar. Como mecanismo de compensación el riñón aumenta la excreción del bicarbonato.

En la alcalosis respiratoria crónica el bicarbonato cae 3-5 mEq/L por cada 10 mmHg de caída de la $p\text{CO}_2$.

Rara vez el bicarbonato sérico cae bajo 14-16 mEq/L.

Un bicarbonato mayor que el predicho por la fórmula puede implicar la presencia de alcalosis metabólica concomitante.

Un bicarbonato menor que el predicho por la fórmula puede implicar acidosis metabólica concomitante.

2. RABDOMIOLISIS

La rabdomiolisis o necrosis muscular es una condición patológica causada por la liberación del contenido de las células musculares (potasio, mioglobina, aldolasa, creatinKinasa [CPK] etc.) hacia el plasma debido a injuria de la membrana de los miocitos.

Se produce un aumento en el nivel de mioglobina sérica (normal = 3-80 mg/L) que es previo al aumento de CPK.

Niveles de mioglobina sérica > 2000 mg/L se asocian con complicaciones renales.

La mioglobina liberada por las células musculares dañadas puede precipitar en los túbulos renales causando falla renal (33%, esto habitualmente sucede cuando los niveles de CPK sérica son >10.000U/L, en síndrome compartamental, CID, alteraciones metabólicas).

Tipo de rabdomiolisis

- **Inducida por tóxicos.**
- **Hipóxica:** Alteración del flujo sanguíneo por injuria, compresión, vasculitis, trombos o émbolos.
- **Metabólica:** Hiponatremia, hipomagnesemia, hipofosfatemia < 1,0 mg/dl, tormenta tiroidea.
- **Infeciosa:** Sepsis a gram negativos.
- **Injuria muscular intrínseca:** trauma, polimiositis, dermatomiositis.

Rabdomiolisis inducida por tóxicos:

- Efecto citotóxico directo de una droga o toxina sobre el músculo:
 - Etanol
 - Monóxido de carbono
 - Amanita falloides
 - Colchicina
 - Etilenglicol
- Secundario a isquemia muscular en intoxicaciones:
 - Compresión muscular local por inmovilización prolongada (coma): depresores del SNC, CO, etanol.

- Convulsiones y mioclonías prolongadas:
 - Litio.
 - Cocaína.
 - Estricnina.
 - Anfetaminas.
 - Antidepresivos tricíclicos.
 - Inhibidores MAO.
 - Fenciclidina.
 - Tétanos.

- Hipertermia: causada por una variedad de agentes.

- Uso crónico de drogas que causan hipokalemia.

La rabdomiolisis tiene más de 150 causas, pero ocurre con mayor frecuencia en intoxicaciones por anfetaminas, etanol, heroína, cocaína y fenciclidina.

El daño muscular con mioglobinuria concomitante ha sido reportado en intoxicaciones por:

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| • Hongos amanita falloides | • Etilenglicol |
| • Barbitúricos | • Hipertermia |
| • Colchicina | • Liti |
| • CO | • Metadona |
| • Hipotermia | • Metanol |
| • Hipotermia | • Fenilpropanolamina |
| • Hipotermia maligna | • Estricnina |
| • Anfetaminas | • Teofilina |
| • Convulsiones | • Opiáceos |
| • Etanol | • Quinina |
| • Heroína | • Succinilcolina |
| • Alcohol isopropílico | • Tolueno |
| • Síndrome neurológico maligno | • Fenciclidina |
| • Anfotericina B | • Salicilatos |
| • Clorpromazina | • Tétanos |
| • Cocaína | • Antidepresivos tricíclicos |

Diagnóstico:

Se sospecha por el hallazgo de mioglobinuria en ausencia de glóbulos rojos en orina. Un indicador más sensible es un aumento de la creatinquinasa que se produce 24-36 después del daño muscular. La CKMB es < 5% de la total.

Manifestaciones:

- Mialgia (50% de los casos), Síndrome Compartamental.
- Aumento de Mioglobina y CPK en plasma.
- Aumento del Nitrógeno Ureico Plasmático



- Aumento desproporcionado de la creatinina sérica.
- Caída del Bicarbonato.
- Acidosis metabólica con anión gap elevado.
- Hiperkalemia.
- Hiperfosfatemia.
- Hipocalcemia.
- Hipercalcemia (más tardía).

Tratamiento:

- Lograr un flujo urinario estable (2-3 ml/kg/hora, o 200-300 ml/h) con hidratación parental.
- En la rhabdmiolisis asociada a oliguria, administre manitol 0,5g/Kg IV.
- Si hay elevación persistente a marcada de la CK o mioglobinuria, alcalinice la orina llevando el pH urinario > 7 con bicarbonato de sodio 100mEq/ por cada litro de glucosa al 5% (la orina ácida promueve el depósito de mioglobina en los túbulos).
- Corrija las alteraciones electrolíticas, la acidosis metabólica y la hipertermia.

3. FALLA HEPATICA

El hígado es afectado en muchas intoxicaciones. Tras la ingestión oral (la vía más frecuente de intoxicación) el hígado es el primer órgano que el tóxico encuentra y es la principal unidad detoxificadora, excretando muchos tóxicos a través de la vía biliar. Son agentes hepatotóxicos todos aquellos que pueden producir injuria hepática.

Es necesario distinguir:

- **Hepatotóxicos intrínsecos:** el daño hepático es dosis-dependiente y podemos distinguir:
 - **Daño directo:** daño físico-químico directo sobre el hepatocito, ej: fósforo, tetracloruro de carbono.
 - **Daño indirecto:** interfieren con las vías metabólicas y de excreción del hepatocito, ej: paracetamol, amanita phalloides, esteroides anabólicos, metotrexato, 6-mercaptopurina.
- **Reacciones de idiosincrasia:** depende de susceptibilidad individual. Se dividen en:
 - **Reacciones de hipersensibilidad:** ej: halotano, ácido p-aminosalicílico, fenitoína, sulfonamidas.
 - **Reacciones metabólicas de idiosincrasia:** en pacientes susceptibles, ej: **HIN**.

Modos de exposición:

1. Uso poco cuidadoso de solventes volátiles.
2. Ingestión oral: accidental, intento suicida o alimentos contaminados con hepatotóxicos.
3. Drogas de abuso: inhalación de solventes, cocaína.

Tipos morfológicos del daño hepático agudo por tóxicos.

La injuria química puede ser citotóxica, colestásica o mixta. La mayoría de los tóxicos intrínsecos producen daño citotóxico; cuando el daño es por reacción de idiosincrasia se produce daño colestásico.

Daño citotóxico: Incluye degeneración, necrosis y esteatosis hepática. La necrosis puede ser zonal o difusa. La necrosis zonal producida por algunos tóxicos es en la zona central del lóbulo (tetracloruro de carbono, paracetamol, hongos) en otros es periférica (fósforo, sales de hierro).

La necrosis y la esteatosis comprenden la lesión producida por varios agentes. En algunos predomina la necrosis (CCl₄) y en otros la esteatosis (fósforo, hongos).

Daño colestásico: Algunos agentes llevan a una injuria hepática caracterizada principalmente por detención del flujo biliar con poco a ningún daño parenquimatoso.

El daño hepático puede manifestarse en las intoxicaciones como agudo. A menudo es asociado a falla renal o bien a una faceta del daño sistémico por el tóxico.

Drogas y tóxicos que causan daño hepático agudo

paracetamol	halotano
amanita phalloides	fierro
hidrocarburos aromáticos	fósforo
arsénico	alcaloides pirroolidínicos
tetracloruro de carbono, cloroformo	talio
hidrocarburos clorinados (percloroetileno)	2-nitropropano
cobre	ácido valproico
dimetilformamida	etanol (crónico)

Criterios para el diagnóstico de hepatitis inducida por drogas (Hanson)

1. Evidencia clínica y de laboratorio de daño hepatocelular.
 2. Inicio de síntomas relacionado en tiempo con la droga utilizada.
 3. Serología (-) para virus de la hepatitis A, B, C, citomegalovirus, Ebstein Barr.
 4. Ausencia de daño hepático agudo de otro origen (ej. shock séptico)
 5. Ausencia de evidencias de daño hepático crónico.
 6. Ausencia de otras drogas concomitantemente administradas, en especial hepatotóxicas conocidos.
-

CUADRO CLÍNICO:

Las manifestaciones clínicas y de laboratorio de un daño hepático agudo habitualmente se manifiestan 24 a 36 horas posterior a la exposición a la toxina, se produce un aumento de la función hepática (aumento bilirrubina, disminución protrombina). La acidosis metabólica y la hipoglicemia son signos de mal pronóstico.

Características principales del daño hepático agudo por tóxicos

FASE	SINTOMAS	AGENTE PARACETAMOL	TOXICO CCl ₄	FOSFORO	HONGOS
I 1 A 24 HRS	Diarrea Vómitos Dolor Hemorragia Shock Período Asintomático	+ - + + - + - -	+ + - + + - -	+ + - - + - -	+ - - - - - - + 1-12 HRS + 12-96 HRS
II 24-72 HRS	Ictericia SNC Período Asintomático	+ - + -	- - + -	- + + -	- - + +
III 48-72 HRS	Falla Hepática Ictericia Falla Renal Hemorragia	+ 4+ + +	+ 4+ + +	+ 4+ + +	+ + + - +

CCl₄ = tetracloruro de carbono

Complicaciones

Hemorragia por alteración de los factores de la coagulación.

Encefalopatía hepática: aparece 5 - 7 días post falla hepática masiva y puede llevar al coma y muerte.

Tratamiento:

- Prevenir el daño hepático administrando antídoto específico (ej. acetilcisteína en intoxicación por paracetamol).
- Control basal y cada 24 horas de transaminasas, bilirrubina, protrombina, glicemia, amonio venoso.
- Tratamiento específico: soluciones glucosadas hipertónicas, plasma fresco congelado, vitamina K, lactulosa, restricción proteica.

PAUTA ESQUEMATICA EN LA EMERGENCIA TOXICOLÓGICA

I. VÍA AREA:

- Evaluación
- Permeabilización de la vía aérea
- Intubación endotraqueal en el paciente intoxicado

II. RESPIRACIÓN:

Evaluación: nivel de alteración

A. FALLA VENTILATORIA:

Drogas y tóxicos que causan falla respiratoria

Tratamiento:

Indicaciones de ventilación mecánica en pacientes intoxicados

B. HIPOXIA:

Drogas y tóxicos que causan hipoxia

Causas:

- Disminución concentración O₂ aire ambiental
- Alteración transporte O₂ a nivel pulmonar:
NEUMONIA EPA / SDRA
- Hipoxia celular:
CO, metahemoglobinemia, cianuro, sulfuro

Tratamiento

C. BRONCOESPASMO:

Drogas que causan broncoespasmo

Tratamiento

III. EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR:

Evaluación y terapia inicial

A. BRAQUICARDIA Y BLOQUEO AV

Drogas causantes y terapia

B. QRS ANCHO

Drogas causantes y terapia

C. TAQUICARDIA: sinusal, supraventricular

Drogas causantes y terapia

D. ARRITMIAS VENTRICULARES

Fibrilación ventricular
Taquicardia ventricular
Torción de punta

E. HIPOTENSIÓN

Causas
Drogas que causan hipotensión
Tratamiento

IV. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS:

A. COMA, SOPOR

Evaluación, Drogas. Tratamiento

B. HIPOTERMIA

Evaluación, drogas, tratamiento

C. HIPERTERMIA

Evaluación y tratamiento
Síndrome Neuroléptico maligno
Hipertermia maligna
Síndrome Serotonina

D. SINDROME CONVULSIVO

Evaluación. Drogas, tratamiento

E. AGITACIÓN, DELIRIO, PSICOSIS

1. DAÑO RENAL POR TÓXICOS

2. RABDOMIOLISIS

3. FALLA HEPÁTICA

PAUTA ESQUEMATICA EN LA EMERGENCIA TOXICOLÓGICA

I. VÍA AREA:

- Evaluación
- Permeabilización de la vía aérea
- Intubación endotraqueal en el paciente intoxicado

II. RESPIRACIÓN:

Evaluación: nivel de alteración

A. FALLA VENTILATORIA:

Drogas y tóxicos que causan falla respiratoria

Tratamiento:

Indicaciones de ventilación mecánica en pacientes intoxicados

B. HIPOXIA:

Drogas y tóxicos que causan hipoxia

Causas:

- Disminución concentración O₂ aire ambiental
- Alteración transporte O₂ a nivel pulmonar:
NEUMONIA EPA / SDRA
- Hipoxia celular:
CO, metahemoglobinemia, cianuro, sulfuro

Tratamiento

C. BRONCOESPASMO:

Drogas que causan broncoespasmo

Tratamiento

III. EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR:

Evaluación y terapia inicial

A. BRAQUICARDIA Y BLOQUEO AV

Drogas causantes y terapia

B. QRS ANCHO

Drogas causantes y terapia

C. TAQUICARDIA: sinusal, supraventricular

Drogas causantes y terapia

D. ARRITMIAS VENTRICULARES

Fibrilación ventricular
Taquicardia ventricular
Torción de punta

E. HIPOTENSIÓN

Causas
Drogas que causan hipotensión
Tratamiento

IV. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS:

A. COMA, SOPOR

Evaluación, Drogas. Tratamiento

B. HIPOTERMIA

Evaluación, drogas, tratamiento

C. HIPERtermIA

Evaluación y tratamiento
Síndrome Neuroléptico maligno
Hipertermia maligna
Síndrome Serotonina

D. SINDROME CONVULSIVO

Evaluación. Drogas, tratamiento

E. AGITACIÓN, DELIRIO, PSICOSIS

1. DAÑO RENAL POR TÓXICOS
2. RABDOMIOLISIS
3. FALLA HEPÁTICA

CAPÍTULO 3

PLAGUICIDAS

INTRODUCCIÓN

Un país desarrollado se reconoce cuando su tecnología alcanza altos niveles. La agricultura en un país en desarrollo debe considerarse como su mayor base de evolución, pues a través de ella se crea riqueza y si está altamente tecnificada, es fuente de desarrollo y estabilidad económica y social.

Chile tiene un alto grado de desarrollo agrícola fruticultura, horticultura y cultivos industriales y exporta grandes cantidades de estos productos. Sin embargo, tiene que importar necesariamente una enorme cantidad de insumos. De estos insumos los más importantes son los llamados "productos fitosanitarios" o "productos agroquímicos", de los cuales los plaguicidas son del mayor interés.

Las plagas: roedores, insectos, arácnidos, moluscos, malezas, hongos, bacterias, virus, causan grandes estragos tanto por la pérdida de producción, como por los elevados costos de control que se requieren.

Las disposiciones legales (leyes, decretos, resoluciones y normas) regulan estas actividades y es así como por ejemplo, los plaguicidas agrícolas en general están debidamente normados y controlados por el Servicio Agrícola y Ganadero, y los productos sanitarios de uso industrial y doméstico por el Ministerio de Salud.

Cuando se produce una intoxicación, es necesario primeramente saber **quién** es el afectado (¿un niño, un trabajador, una dueña de casa?). Luego se debe saber **qué** estaba haciendo: (¿fumigando, comiendo, jugando?).

Lo más importante, es que cuando llega un paciente intoxicado a la unidad sanitaria se tenga la muestra de lo que comió, bebió o tuvo contacto, llevando especialmente el envase del producto sospechoso.

¿CÓMO LEER UNA ETIQUETA DE UN PRODUCTO AGRÍCOLA?

Es necesario tener presente que la etiqueta es un documento legal, que contiene todas las autorizaciones obtenidas e informa al usuario sobre la composición y forma de uso del producto.

Toda etiqueta de producto fitosanitario tiene una franja de color en la base:

- Si es **ROJA** es un producto EXTREMADAMENTE TÓXICO y lleva como símbolo una calavera y dos tibias cruzadas y las palabras ¡PELIGRO VENENO!, sus DL50 son de pocos mg por kilo de peso ingerido o de contacto, o por metro cúbico de aire.
- Si es color **AMARILLO**, es un producto ALTAMENTE TÓXICO y también lleva la calavera y las tibias cruzadas y las palabras ¡CUIDADO, VENENO!, sus DL50, son hasta 10 veces mayores que las anteriores.
- Si la franja es de color **AZUL**, el producto es MODERADAMENTE TÓXICO, lleva solamente la palabra ¡CUIDADO! y su DL 50 es hasta 10 veces mayor que la anterior.

- Si la franja es de color **VERDE**, el producto se considera **LEVEMENTE TÓXICO**, lleva la palabra ¡**PRECAUCIÓN!** y su DL50 es de muy alta cantidad, medio gramo por kilo de peso o más.

En la etiqueta encontraremos referencias a sus efectos tóxicos, por ingestión, inhalación o contacto, a su tratamiento de primeros auxilios y las recomendaciones correspondientes, por ejemplo: "no hacer respiración boca a boca", lavar profusamente, quitar las vestimentas y lo más necesario "TRASLADAR A UN CENTRO ASISTENCIAL", también encontraremos referencias al antídoto, cuando corresponda.

Es importante saber que en la etiqueta encontraremos una serie de siglas cuyo significado es importante porque indica su formulación o presentación comercial, por ejemplo: CE 50 (concentrado emulsionable al 50%).

P	=	Polvo seco	CE	=	Concentrado emulsionable
PM	=	Polvo mojable	LE	=	Líquido emulsionable
PS	=	Polvo soluble	LM	=	Líquido miscible
GR	=	Gránulos	LS	=	Líquido soluble
CT	=	Cebo tóxico	OL	=	Líquido miscible en aceite
FUM	=	Fumigante sólido	GS	=	Granulado soluble

AI = ingrediente activo **TC** = producto técnico **TK** = concentrado técnico

Si es importado las palabras estarán invertidas y en inglés: **PM = WP**

En el caso de los productos sanitarios de uso industrial y doméstico, mantienen también indicaciones, pero no tienen una franja de color que los clasifique.

ÍNDICE PLAGUICIDAS

- Bromuro de metilo
- Hidroxicumarinas e indandiona derivados
- Lindano y similares
- N-Metil carbamatos
- Metaldehido
- Organofosforados esteres
- Paraquat
- Pentaclorofenol
- Piretroides

BROMURO DE METILO

Diversos hidrocarburos alifáticos halogenados han sido utilizados como insecticidas en fumigaciones.

El **bromuro de metilo** es un derivado halogenado del metano, estructuralmente relacionado con el cloroformo y tetracloruro de carbono. Es un gas incoloro, de sabor ardiente, dulce y un olor parecido al cloroformo. Es un gas volátil con un punto de ebullición de 3,6° C y poco soluble en agua.

En el medio ambiente no es inflamable y se degrada en forma lenta.

En el organismo se absorbe rápidamente tanto por inhalación como por vía cutánea.

Es biotransformado a **ión bromuro y a metilo libre** de gran reactividad en el sistema nervioso (materia gris y axones periféricos) y hepático.

USOS

Es un insecticida, nematicida y fungicida usado en fumigaciones en bodegas de frutas, cámaras frigoríficas, invernaderos, (recintos cerrados), etc.

Algunas formulaciones pueden contener **cloropicrina** (un gas de acción lacrimógena e insecticida).

ORIENTACION DEL DIAGNÓSTICO

- Con fines de orientación y en parte confirmación, consulte sobre el tipo de faena en que trabaja el paciente. El aire espirado por un paciente sobre expuesto, puede tener olor a cloroformo.
- Otro antecedente a consultar es el tiempo transcurrido desde la exposición, ya que los síntomas son poco precoces y puede tener una latencia de 30 minutos a 48 horas.

SÍNTOMAS DE ORIENTACIÓN

Locales: En caso de contacto se presenta lagrimeo y ardor ocular, dermatitis o lesiones ampollares en piel.

Gastrointestinales: Sensación de ardor en la garganta, náuseas y vómitos.

Neurológicos: Cefalea, sensación de "flotar," apatía, vértigo, temblor y contracciones mioclónicas de los miembros. Alteración visual y del lenguaje.

Respiratorios: En caso de inhalación intensa, se presenta irritación pulmonar.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

- Niveles de bromuros en sangre (plasma).
- Niveles normales: 0,2 - 10 mg/L.
- Estos niveles representan una buena correlación con los niveles de aire de una exposición.
- Niveles de bromuros en orina.
- Niveles normales: $6,3 \pm 2,5$ mg/L.
- Pero se considera que no hay buena correlación entre niveles de bromuros y los síntomas.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACION AGUDA

Estos síntomas tienen una latencia de 30 minutos a 48 horas.

- **Local:** En caso de contacto cutáneo severo, se presenta dermatitis, lesiones ampollares y débil irritación de mucosa conjuntival (lagrimeo).
- **Gastrointestinal:** Dolor abdominal y a veces se presentan náuseas y vómitos.
- **Pulmonar:** Dolor torácico, disnea, cianosis, edema pulmonar, neumonitis química, congestión y hemorragia pulmonar. En dosis altas se produce parálisis respiratoria y muerte.
- **Neurológicos:** Cefalea, vértigo, parestesias de manos y pies, confusión mental (psicosis), ataxia, temblores y contracciones mioclónicas. En concentraciones altas, se produce **depresión del sistema nervioso** con falla circulatoria y muerte.
- **Oftalmológicos:** Visión borrosa, diplopía. A veces estrabismo, nistagmo y posible ceguera transitoria.

- **Otros:** Posibles daños: a nivel hepático (ictericia), renal (túbulo contorneado distal) y gónadas (túbulos seminíferos).

NOTA: Posibles secuelas: Neurológica (neuropatía axonal), pulmonar (neumonitis química), renal (necrosis tubular) y gónadas.

TRATAMIENTO

En caso de inhalación: Retire al paciente de la zona contaminada y manténgalo en reposo en posición semireclinada. Asistencia respiratoria con Ambú y **no** boca - boca.

En caso de contacto: Quite la ropa contaminada y lave la zona afectada en forma cuidadosa con abundante agua jabonosa. Control de posibles quemaduras y lesiones ampollares. Si es necesario, lave inmediatamente los ojos con abundante agua.

SINTOMÁTICO

- Control de convulsiones
- Como protectores de la acción metilante del bromuro de metilo, se puede usar fármacos con **grupos sulfhidrilos**, Ej.: BAL (2,5 mg/kg I.M. profundo) cada seis horas, o N-acetilcisteína.
- Corrección de la **acidosis metabólica**.
- Control de posible **daño cardíaco**.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídoto específico.

NOTA: La convalecencia puede durar semanas o meses.
Por su acción metilante está descrito como mutágeno débil.

ÍNDICE DE BROMURO DE METILO

Bromo metano (bromuro de metilo).
Bromopic 75 GA (bromuro de metilo+cloropicrina).
Bromuro de metilo.
Metabromo 1000 GA (bromuro de metilo).
Metil bromuro.
Terr-o-Gas 80/20 (bromuro de metilo+cloropicrina).

HIDROXICUMARINAS E INDANDIONA DERIVADOS

La muerte del ganado luego de ingerir trébol dulce y las hemorragias internas descritas, permitieron asociar la presencia de **hidroxicumarinas** con dichos síntomas.

Este descubrimiento dio origen a derivados sintéticos:

- De la **4-hidroxicumarina**: la warfarina, cumaclor, acenocumarol, cumatetralilo, flocumafen, bromadiolona, brodifacum.
- De la **1,3-indandiona**: la difenadiona, clorofacinona, pindone.

Estos compuestos una vez absorbidos se distribuyen unidos a la albúmina plasmática con una vida media aproximada de 44 horas. En el hígado en los casos de **brodifacum, bromadiolona, difenadiona, clorofacinona**: se unirian en forma intensa a los sitios lipofílicos, permitiendo una acción **más prolongada**.

MECANISMO DE ACCIÓN:

Son anticoagulantes por dos mecanismos:

- Antagonismo con la vitamina K: Inhiben las enzimas que reactivan la vitamina K oxidada en vitamina K reducida, lo que dificulta o evita el paso de protrombina a trombina.
- Causan daño capilar, especialmente por el grupo ceto.

USOS

Los derivados de la **4-hidroxicumarina como dicumarol y acenocumarol** han tenido aplicación terapéutica en enfermedades tromboembólicas. Otras **4-hidroxicumarinas** como warfarina junto a los **1,3-indandiona** derivados (**difenadiona, clorofacinona**) se utilizan como raticidas.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión del cebo dentro de las 48 horas.
- Los síntomas tienen una **latencia de más de 24 horas** y corresponden a petequias, hematomas, gingivorragia, hemorragia digestiva alta o baja.
- Examen bioquímico: **determinación de tiempo de protrombina**.
- Determinación de hidroxicumarinas o indandiona derivados en muestras del cebo, sangre, contenido gástrico o bien de metabolitos en orina.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA:

A nivel local se observan Petequias, rash y hematomas. Posible dermatitis y urticaria. A nivel gastrointestinal se observan: dolor abdominal, vómitos y hemorragia digestiva alta y/o baja.

Hematológicos: Tienen una latencia de 12 a 48 horas. Se presenta epistaxis. Petequias, fenómenos diversos de alteración de la coagulación y hemorragia. Posible daño renal con hematuria. Shock y muerte.

EXÁMENES DE LABORATORIO**Sangre:**

- Hemoglobina, hematocrito.
- Tiempo de protrombina, debe realizarse por 3 días, aunque no haya síntomas.
- Hemograma

Orina:

- Control de hematuria.

ECG:

- Posible miocarditis con los derivados de indandiona.

TRATAMIENTO

En caso de ingestión: Aspiración gástrica. Luego administre carbón activado y laxante salino. (1 a 2 gr de carbón activado por kilo de peso diluido en agua tibia 1x4, e intercalando 2 horas después, 15 a 30 cc de leche de magnesia).

ANTÍDOTO

Administre vitamina K₁. Si existe disminución del tiempo de protrombina, use 5-10 mg IV **en adultos** y 1 a 5 mg **en niños**. La recuperación podría comenzar a las 48 horas de la administración. En caso de no requerir hospitalización, dar vitamina K₁ por vía oral durante una semana.

SINTOMÁTICO

Administre vitaminas C, B₁₂ y sales de hierro y calcio. En casos graves realice transfusión con plasma fresco (aporta factores de coagulación).

Observaciones: El uso terapéutico de hidroxicumarinas y la exposición prolongada a warfarina representan un **riesgo de malformaciones fetales** (hipoplasia nasal) .

HIDROXICUMARINAS E INDANDIONA

INDICE DE HIDROXICUMARINAS E INDANDIONA DERIVADOS

Acenocumarol
Anticoagulantes Antivitamina K
Antitrombosin (dicumarol)
Bar Bait (warfarina)
Brodifacum
Bromadiolona
Bromapoint (bromadiolona)
Brumoline granulado (warfarina)
Clorofacinona
Cumaclor
Cumatetralilo
D-Con mata ratas y ratones (warfarina)
Deadline (bromadiolona)
Dicumarina
Dicumarol
Decum Block (warfarina)
Difacionona
Difenacum
Difenadiona
Difetialone
Dukay raticida (difenadiona)
Flocumafen
Gatto raticida cebo (difenadiona)
Klerat pellets cebo para ratas (brodifacum)
Neo-Sintrom (acenocumarol)
Neuron (bromadiolona)
Pindone
Pivacin (pindone)
Racumin 57 cebo (cumatetralilo)
Racumin polvo (cumatetralilo)

LINDANO Y SIMILARES

El lindano o isómero gama del **hexaclorociclohexano**, corresponde a un grupo de compuestos orgánicos clorados derivados del ciclohexano, etano (**DDT**), dimetanonaftaleno (**aldrin**). Son compuestos lipofílicos y de gran persistencia en el organismo y en el medio ambiente.

Tienen la propiedad biológica común de ser **estimulantes del sistema nervioso**, propiedad que se aplica en su acción insecticida.

El metabolismo es muy **lento**, realizándose por deshalogenación oxidativa, dehidrogenación y conjugación con glutatión. Las vías de excreción son fecal y urinaria, también **se excreta por la leche**.

MECANISMO DE ACCIÓN

Es un neurotóxico que altera los potenciales de sodio y potasio, a nivel de membrana del axón o del ganglio, lo que se manifiesta como intenso efecto estimulante. Como todo hidrocarburo clorado es hepatotóxico, lo que se refleja en un aumento de las transaminasas.

USOS

Insecticida contra ectoparásitos (pediculicida y escabicida) en humanos y en animales.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de exposición o aplicación prolongada e intensa al producto.
- Los síntomas neurológicos tienen una latencia de 2 horas y corresponden a irritabilidad y cefalea.
- Examen bioquímico: Determinación de transaminasas.
- Análisis toxicológico: Determinación de niveles de lindano en sangre .

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA:

- En caso de ingestión se presentan náuseas, vómitos y luego dolor abdominal.
- Neurológicos: Malestar, irritabilidad, hipotonía, vértigo y cefalea, temblor, ataxia y debilidad muscular.
- Convulsiones epileptiformes con niveles de 0,1 ug/ml en sangre.
Posible amnesia retrógrada.
Edema del cerebro y médula espinal.

- **Cardiovascular:** Aumento de presión sanguínea. Sensibilización a catecolaminas. Bradicardia y paro cardíaco.
- **Hepática:** Congestión, hipertrofia y necrosis del hígado.
- **Renal:** Necrosis, congestión de vejiga y degeneración grasa.
- **Respiratoria:** Taquipnea. Muerte por falla respiratoria.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Transaminasas y protrombina
- Nitrógeno ureico
- Fosfatasa alcalina
- Dehidrogenasa láctica
- Niveles de lindano:

Exposición ocupacional baja:	0,001 - 0,009 ug/ml
Exposición ocupacional alta:	0,01 - 0,093 ug/ml
Intoxicación grave:	0,49

EEG

ECG

TAC cerebral

TRATAMIENTO

- **En caso de contacto:** Retire la ropa y lave la piel con agua fría y jabón.
- **Ante ingestión:** Aspirar cuidadosamente el contenido gástrico y luego lave el estómago con suero salino.
- Posteriormente administre carbón activado y laxante salino (1 a 2 gramos de carbón activado por kilo/peso diluido en agua tibia 1x4 e intercalado 2 horas después, dar 15 a 30 cc de leche de magnesio). Mantenga el carbón activado cada 6 horas, para evitar recirculación enterohepática y hasta que los niveles de lindano bajen a rangos de exposición ocupacional.

SINTOMÁTICO

- Control de convulsiones con diazepam IV o bien fenobarbital sódico IV (2 a 5 mg/kg por día).
- Gluconato de calcio al 10% IV
- Oxigenoterapia si fuese necesario.
- Fleboclisis de mantención.

CONTRAINDICACIONES

No debe administrarse catecolaminas.

Evite dieta rica en lípidos.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídotos específicos.

LINDANO

INDICE LINDANO

Ansikill 20% Emuls. (lindano)

Cera Insecticida Tanax (lindano)

Desinfectante para tierras (lindano + thiram)

Detercol (lindano)

Gama-Hexaclorociclohexano

Insecticida Shelltox (lindano + clordano + DDT)

Levac (lindano)

Lexaine (lindano)

Lindano

Okó Bayer para Pulveriz. (lindano + piretroides)

Okó Bayer tabletas fumigaciones (lindano)

Orpidan (lindano)

Plomuro (lindano)

Polvo para hormigas Ortho (lindano)

Sanicaron (lindano)

Shell Tox Vapona residual (dieldrin + diclorvos + piretroides)

Talvi Líquido Insecticida (lindano + DDT)

Xylamon Matarcaroma liq. (lindano)

Xylamom TR. Especial (pentaclorofenol + lindano + dieldrin)

N-METIL CARBAMATOS

En las habas de Calabar (Africa) se aisló un alcaloide, la eserina o fisostigmina, la cual junto a similares (neostigmina) tienen aplicación terapéutica. En base a estas estructuras, se sintetizaron los insecticidas ésteres del ácido n-metil-carbámico, RO-CO-NHCH₃, de mayor carácter liposoluble. Los principales ejemplos son **aldicarb**, **propoxur**, **carbaryl**, **carbofurano**, **metomilo**, **bendiocarb**, **pirimicarb**.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los n-metil carbamatos son inhibidores de la colinesterasa, aunque de gran toxicidad, su efecto es rápidamente reversible en el tiempo. Por tanto su acción neurotóxica genera síntomas colinérgicos. Se absorben completamente y rápidamente por vía oral. Se biotransforman por vías hidrolíticas y oxidativas, en forma similar a los ésteres organofosforados.

USOS

Se utilizan como insecticidas a nivel agrícola y doméstico. Pero otros derivados de los **ácidos carbámico y tiocarbámico** se usan como fungicidas y herbicidas de menor y diferente toxicidad.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión o exposición reciente a insecticidas n-metil carbamatos dentro de las últimas 24 horas.
- Síntomas precoces se presentan dentro de 1 hora: **salivación, diarrea, miosis**.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

- Determinación de **colinoesterasa** sérica. Una inhibición mayor de un 50% del valor normal se considera de valor diagnóstico, junto a los síntomas colinérgicos. La muestra de suero debe ser **reciente**, o sea, el plazo próximo para procesar el examen es de 30 minutos. Debe señalarse que el nivel de colinoesterasa se recupera in vitro espontáneamente (inhibición reversible).
- Determinar paralelamente el nivel de las transaminasas, como control de la actividad hepática. Esto debido a que una falla hepática también puede provocar una baja en la actividad de la colinoesterasa sérica.
- Identificación del insecticida n-metil carbamato en muestras de: producto comercial, contenido gástrico, lavado de piel, etc.

SÍNTOMAS

Intoxicación aguda: La toxicidad aguda es muy variable, siendo aldicarb y carbofurano los más tóxicos.

En caso de **contacto cutáneo**, es poco probable que se produzcan daño a la piel, debido a que no son irritantes ni sensibilizantes.

En caso de **ingestión se presenta:** sudoración, salivación, náusea, vómito y diarrea.

Neurológicos: Cefalea, malestar, vértigo, confusión mental, ataxia leve y **miosis**. Además convulsiones y coma.

Respiratorios: Aumento de secreciones bronquiales y edema pulmonar. Luego depresión del sistema respiratorio que puede llevar a paro respiratorio.

Cardíacos: Bradicardia, de pronóstico grave en niños.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Colinoesterasa sérica en muestra reciente.
- Electrolitos y gases arteriales.
- Transaminasas y Protrombina.
- Glicemia.

ECG:

- Bradicardia en niños.

TRATAMIENTO

En **caso de contacto o derrame:** Retire la ropa contaminada, lave la piel con abundante agua y jabón. O bien con solución de bicarbonato de sodio al 5%.

En **caso de contacto ocular:** Lave bien los ojos con solución isotónica.

En **caso de ingestión:** Aspiración gástrica cuidadosa. Lavado gástrico con solución de bicarbonato de sodio al 2%. Carbón activado (1 a 2 g/kg peso) suspendido en agua tibia 1x4.

ANTÍDOTOS

No se dispone de antídoto específico. Solo ante una inhibición comprobada de la acetilcolinoesterasa y junto a síntomas colinérgicos se puede administrar **atropina**:

- Niños: 0,01 - 0,04 mg/kg dosis IV en dosis repetidas hasta atropinización (en dosis repetidas).
- Adultos: 1-2 mg IV en dosis repetidas hasta atropinización.

SINTOMÁTICO

Vigilancia cardíaca permanente, por lo menos durante 48 horas. En caso necesario dar respiración artificial y oxigenoterapia.

CONTRAINDICACIONES

No se debe usar barbitúricos, teofilina ni fenotiazínicos.

NOTA: No se requiere de oximas como reactivador (toxogonin).

ÍNDICE N-METIL CARBAMATOS

Aldicarb
Aminocarb
Atout (carbofurano + flutrizafol)
Barik polvo insecticida (carbaryl)
Baygon cebo insecticida (propoxur)
Baygon emulsión insecticida (propoxur)
Baygon 15 HN Conc. (propoxur)
Baygon líquido insecticida (propoxur)
Baygon polvo insecticida (propoxur)
Baygon 50% polvo (propoxur)
Baygon spray (propoxur + diclorvos)
Baygon verde aerosol (propoxur + diclorvos + ciflutrin)
Baygon verde líquido (propoxur + ciflutrin)
Bendicarb
Bolfo polvo insecticida (propoxur)
BPMC
Bufencarb
Butacarb
Carbamatos, n-Metil
Carbanolato
Carbaryl

Carbodan 10 G (carbofurano)
Carbofurano
Carbosulfan
d-Con mata hormigas y cucarachas (propoxur + diclorvos)
Cuaraterr 10% GR (carbofurano)
Dimetilan
Dioxacarb
Equifuran 40 FP (carbofurano)
Ethiofencarb
Fican WP (bendiocarb)
Furadan 4 F (carbofurano)
Garrapaticida-pulgucida polvo (propoxur)
Insecticida en polvo ELA (bendiocarb)
Isolam
Lannate (metomilo)
Marshall 35 TS (carbosulfan)
Mesurol cebo (metiocarb)
Methomex 20% LC (metomilo)
n-metil Carbamatos
Metiocarb
Metolcarb
Metomilo
Mexacarbato
Nudrin 900 SP (metomilo)
Oxamil
Pirimicarb
Pirimor (pirimicarb)
Pirolam
Promecarb
Propoxur
Raid cinta mata baratas (propoxur)
Ravyon 85 WP (carbaryl)
Sevin 4 Oil (carbaryl)
Toxalim polvo (propoxur)
Vydate L (oxamil)

METALDEHIDO

Este polímero de acetaldehído ($\text{CH}_3\text{-CHO}$) es un sólido cristalino, inflamable, poco soluble en agua (200 mg/L).

MECANISMO DE ACCIÓN

Se absorbe bien por vía oral. Se metaboliza a nivel hepático, generando **acetaldehído**, el cual a su vez es oxidado a ácido acético.

Es moderadamente tóxico (LD_{50} 630 mg/kg, oral rata). Por los metabolitos ácidos generados provoca **acidosis metabólica** y además por acción del acetaldehído causa **neurotoxicidad**.

USOS

Originalmente se usó como combustible y actualmente se utiliza como **molusquicida** contra **caracoles** y **babosas**. Se aplica como cebo formulado en gránulos al 5%.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión del cebo.
- Los síntomas de orientación son: dolor abdominal, vómitos, diarrea. Luego con mayor latencia se observan **síntomas neurológicos y acidosis metabólica**.
- **Exámenes bioquímicos**: electrolitos y gases arteriales, transaminasas.
- **Análisis toxicológicos**: Determinación de acetaldehído en sangre y cuerpos cetónicos en orina.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

- Los síntomas tienen latencia de 1 a 3 horas.
- En caso de **contacto** se produce irritación de la piel y mucosas.
- En caso de **ingestión** los síntomas son: dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea.
- **Neurológicos**: Somnolencia, letargo, convulsiones. Además es posible que se presente amnesia recuperable.
- **Respiratorios**: Aumento de secreciones y posteriormente entre 24 a 48 horas, se puede presentar falla respiratoria.

Si se presenta acidosis metabólica, puede ser de mal pronóstico. También se puede presentar daño hepático y renal a nivel tubular.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Electrolitos y gases arteriales
- Transaminasas y protrombina
- Niveles de metaldehído (tóxico > 11 mg/dl)
- Niveles de acetaldehído (tóxico > 0,1 mg/dl)

Orina:

- Proteinuria
- Control de acidez, cuerpos cetónicos.

TRATAMIENTO

En caso de ingestión: **Aspiración gástrica** y posterior **lavado gástrico** cuidadoso, debido a las posibles convulsiones. Proteja la vía respiratoria y administre **carbón activado** como adsorbente, en dosis repetidas y **laxante salino** (1 a 2 g de carbón activado por kilo/peso diluido en agua tibia 1x4 e intercalado 2 horas después, leche de magnesia 15 a 30 cc).

SINTOMÁTICO

- Emolientes como protectores de la mucosa gástrica.
- Trate convulsiones.
- Monitore la hipotensión y la depresión respiratoria.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídoto.

ÍNDICE DE METALDEHIDO

Caracolcida (metaldehído)

Cebo para Caracoles y babosas (metaldehído)

Metacetaldehído (metaldehído)

Metaldehído

Toximol (metaldehído)

ORGANOFOSFORADOS, ESTERES

Este grupo de insecticidas corresponde químicamente a ésteres del ácido fosfórico. Físicamente son polvos o líquidos poco estables en medio alcalino y en las condiciones ambientales. Algunos son de olor desagradable.

Se puede diferenciar dos grupos químicos de ésteres:

- Derivados oxigenados: ej. diclorvos, triclorfón, fenamifos, etc.
- Derivados azufrados. con uno o dos azufres, malatión, metamidofos, clorpirifos.

MECANISMO DE ACCIÓN

Existe una gran variedad de compuestos químicos, resultando toxicidades que van de **ligera a extremadamente graves**. El mecanismo de acción neurotóxico es **la inhibición irreversible por fosforilación de la acetilcolinoesterasa**, lo que genera síntomas colinérgicos .

Su metabolismo es rápido por vías hidrolítica y oxidativa, con vidas medias de 3 a 48 horas. Algunos como el paratión y el malatión son activados por oxidación.

USOS

Se usa en la agricultura como insecticidas y nematocidas, con fines sanitarios en el control de plagas. Algunos compuestos se han usado en las guerras químicas (sarin, schradan).

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Antecedentes de ingestión o exposición a plaguicidas organofosforados, dentro de las últimas 6 horas (laboral, doméstica, intencional).

Sintomatología precoz orientadora. Esta tiene una latencia muy variable de 10 minutos a 6 horas. El paciente puede presentar **olor a ajos**, junto con sudoración, **salivación**, diarrea, **miosis**, **broncoespasmo**, temblor y fasciculaciones musculares.

Inhibición de la colinoesterasa sérica. Un **50% de inhibición del valor** normal se considera diagnóstico, junto a los síntomas orientadores.

Disminución de la sensibilidad a la atropina (1 a 2 mg IV de prueba).

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO:

Identificación del plaguicida organofosforado en muestras de: producto formulado, contenido gástrico, lavado de piel, sangre, orina, etc.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

En caso de contacto cutáneo, la irritación es escasa. Solo si éste persiste por 24 horas o la formulación contiene algún solvente orgánico, se presenta enrojecimiento e inflamación.

Ante ingestión se presentan síntomas como:

Gastrointestinales: Dolor abdominal, salivación, náuseas, vómitos, diarrea.

Neurológicos: Cefalea, sudoración, debilidad, vértigo, visión borrosa, miosis. Posible fasciculación y temblor muscular.

Cardiacos: Bradicardia, presión variable, posible hipotensión. Falla cardíaca especialmente en niños.

Respiratorios: Broncorrea, broncoconstricción y disnea.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Colinoesterasa sérica o en sangre total (medir actividad)
- Electrolitos y gases arteriales.
- Transaminasas y protrombina.
- Glicemia.

ECG.

TRATAMIENTO

En caso de contacto cutáneo: Retire la ropa, lave la piel con abundante agua fría y jabón corriente.

En caso de contacto ocular: Lave muy bien con solución salina isotónica.

En caso de ingestión: Mantenga vía área permeable. Efectúe aspiración gástrica con precaución (riesgo de aspiración de solventes de la formulación), lave el estómago con solución de bicarbonato de sodio al 2%, de carbón activado (1 a 2 g/kg de peso) suspendido en agua tibia (1x4) en dosis repetidas; por cada dosis de carbón dar 2 horas después 15 a 30 cc leche de magnesia como laxante.

ANTÍDOTOS:

Administre **atropina**:

Niños : 0,01 - 0,04 mg/kg/dosis IV en dosis repetidas hasta atropinización.

Adultos : 1-2 mg. IV en dosis repetidas hasta atropinización.

Mantenga al paciente con **midriasis** y frecuencia cardíaca igual o mayor de 100. Como prevención, mantenga la atropinización hasta normalización de la colinoesterasa.

Después de un mínimo de 4 dosis de atropina administre (Toxogonin M®)

Niños : 1 a 4 mg/kg IV en 250 cc de suero salino lento, cada 8 horas.

Adultos : 250 mg cada 6-8 horas IV hasta 48 horas.

Este antídoto es un reactivador de la enzima, pero solo es más efectivo dentro de las primeras 36 horas.

SINTOMÁTICO

Vigilancia cardíaca permanente, durante 48 horas, por posible bradicardia.

Aspiración de secreciones. Oxigenoterapia, ventilación mecánica si es necesario.

Control de convulsiones.

CONTRAINDICACIONES

No se deben usar barbitúricos, teofilina ni fenotiazínicos.

SECUELAS Con algunos organofosforados (ej. metamidofos, leptofos, clorpirfos, etc.), se puede presentar una neuropatía retardada, denominada axonopatía distal periférica.

ÍNDICE GENERAL DE ORGANOFOSFORADOS

- Abate
 Acefato
 Acifon 35 WP (Azinfos-metil)
 Acetilic (primifos metil)
 Alfacro 10 Cebo (azametifos)
 Anthio 33 EC (formathion)
 Anatoato 40 EC (dimetoato)
 Anasect 100 EC (diclorvos)
 Asuntol (cumafos + lindano)
 Azametifos
 Azinfos-etil
 Azinfos-metil
 Azodrin (monocrotofos)
 Atropina
 Bang líquido Ins. (diclorvos + tetrametrina)
 Bang Polvo (paratión- metil)
 Barikron Barra (diclorvos)
 Barik Hormiguicida (paratión -metil)
 Barik Líquido (diclorvos)
 Basudin (diazinón)
 Baygon amarillo aerosol (diclorvos + fenflutrin)
 Baygon MEB líquido (diclorvos)
 Baygon MEB Spray (diclorvos)
 Baygon Spray (propoxur + diclorvos)
 Baygon verde aerosol (propoxur + fenflutrin)
 Baytroid TM 525 SL (metamidofos • ciflutrin)
 Baytex 50 EC (fentión)
 Baythion 500 EC (foxim)
 Birlane 24 EC (clorfenvinfos)
 Black Flag elimina hormigas (diazinón)
 Bromofos
 Carbofenotión
 Cera Barik con Insec. (diclorvos)
 Cianofenos
 Clorfenvinfos
 Clorfoxim
 Clorpinfos
 Con Mata Hormigas, cucarachas (diclorvos)
 Counter 10 G (terbufos)
 Corcel 25 EC (Oxidemetón metil)
 Cotnión 20% SC (azinfos-metil)
 Crufomate
 Cumafos
 DDVP 1000 EC (diclorvos)
 Demetón
 Demetón S - metil
 Devevap 1000 (diclorvos)
 Diazifol 600 LE (diazinón)
 Diazinón
 Diazol 40 WP (diazinón)
 Dibrom (naled)
 Diclorfos
 Dicrotofos
 Diclorvos
 Dimecrón 100 SCW (fosfamidón)
 Dimetoato
 Dimetop 37 EC (dimetoato+ permetrina)
 Dioxatión
 Dipterex 500 SL (triclorfón)
 Disulfotón
 Dorvox 100 EG (diclorvos)
 Dyfonate 10 G (fonofos)
 D.Z.N 600 EW (diazinón)
 Ekalux Forte (quinalfos)
 Ekatín (tiometón)
 Etión
 EPN
 Equifos 40 SWC (monocrotofos)
 Faifanome 57 EC (malatión)
 Famfur
 Fenclorfos
 Fenitrofón
 Fentión
 Fentoato
 Folidol (metil-paratión)
 Folithion 50 EC (Fenitrothion)
 Folimat (ometoato)
 Fonofos
 Forate
 Formotión
 Fosdan (fosmet)
 Fosfamidón
 Fosdrin (mevinfos)
 Fosfolan
 Fosmet
 Fosmetilán
 Foxim
 Fumigador automático Mafú (diclorvos)
 Gusathión M 35% (azinfos+metil)
 Gutión (azinfos+metil)
 Hormiguicida Bayer Polvo (fenitrothión)
 Hormiguicida Baythion Polvo (foxim)
 Hormiguicida ELLA (diazinón)
 Hormiguicida Tanax polvo (fenitrothion)

- Imidam 50 WP (fosmet)
INIA 82.4 SS (azinfos+metil)
Inovat PM (fosmet)
Iodofenos
Insecticidas mafú spray (diclorvos)
Insecticidas Organofosforados
Insecticida Raid Líquido (diclorvos)
Insecticida Sistemético 8% (dimetoato)
Kanpol polvo (diclorvos)
Kival 300 (vamidotión)
Klartan (fluvalinato+tiometón)
Larvatox 60 S (diazinón)
Leptofos
Lorsban 4 E (clorpirifos)
Mafú Strip Barra (diclorvos)
Makthión 40% EC (metidación+dimetoato)
Malatión
Malexian 50 WP (malatión)
Metamidofos
Metasystox R 250 SL (oxidemetón-metil)
Metidación
Mevinfos
Monitor 600 (metamidofos)
Monocron 40% EC(monocrotofos)
Monocrotofos
MTD 600 SL (metamidofos)
Naled
Neguvón PS (triclorfón)
Nemacur 400 EC (fenamifos)
Neocidol 60 (diazinón)
Nogos 500 EC (diclorvos)
Novathión 50 EC (fenitrothión)
Nuvacron 40 SCW (monocrotofos)
Oleo Ultracid 100 EC (metidación)
Ometoato
Organofosforados ésteres
Orthene 80 ST (acefate)
Oxidemetón-metil
Paratión
Paratión-metil
Penncap M LE (paratión-metil)
Perfekthión (dimetoato)
Perizin (cumafos)
Pirimifos-etil
Pirimifos-metil
Phosdrin (mevinfos)
Polytrin N 427 EC (monocrotofos+cipermetrina)
Pralidoxima
Procenex Insecticida líquido (diclorvos+lindano)
Profenofos
Pyrinex 25% WP.(clorpirifos)
Quinalfos
Raid Baratas y Hormigas (clorpirifos+diclorvos)
Raid Aerosol Matamoscas (diclorvos+piretroide)
Raid Insecticida Líquido (clorpirifos+diclorvos)
Raid Insecticida Líquido (fenitrothión+tetrametrina)
Ready Insecticida (malatión)
Reldan 48 EC (clorpirifos-metil)
Rogor L 40 (dimetoato)
Ronnell
Roxión 400 EC (dimetoato)
Ruelene (crufomate)
Sarin
Safrotin CE 50 Concentrado (propetamfos)
Salut (dimetoato+clorpirifos)
Schradan
Selecron 720 EC (profenofos)
Shelltox Vapon Aerosol (diclorvos)
Shelltox Vapona Barra (diclorvos)
Shelltox Vapona Líquido (diclorvos)
Shelltox Vapona Residual (diclorvos+dieldrin)
Snip
Stanza 600 LE (metamidofos)
Sulfotep
Sulprofos
Sumithion (fenitrothión)
Sumidos (malatión)
Supracid 40 WP (metidación)
Supratión 40 EC (metidación)
Systox
Tamarón 600 SL (metamidofos)
Tanax Aerosol con Diazinón (diazinón+diclorvos)
Tanax con Triclorfón (triclorfón+lindano)
Tanax Doméstico Líquido
(fenitrothión+tetrametrina)
TEPP
Terbufos
Tetraclorvinfos
Tiguvón Spot-On (fentión)
Tiometión
Triclorfón
Troya 4 EC (clorpirifos)
Tugón Bola (triclorfón)
Tugón Disco (triclorfón)
Toxogonin (pralidoxima)
Vamidotión
Vapona 480 EC (diclorvos)
Volatón 40% DP (foxim)
Zolone 35 EC (fosfalone)

PARAQUAT

El paraquat junto con el diquat representan al grupo de herbicidas dipiridilos, que son compuestos químicos de carácter catiónico debido a su nitrógeno cuaternario. Son muy solubles en agua y de poder corrosivo y cáustico.

MECANISMOS DE ACCIÓN

A nivel local son irritantes debido a su poder cáustico en soluciones concentradas. En caso de ingestión se distribuyen por los diferentes órganos y en especial pulmones, hígado y riñones. En forma lenta se acumulan en los pulmones, específicamente en las células de tipo II.

En los tejidos, el paraquat es reducido, formando un radical libre, el cual activa el oxígeno generando un anión superóxido (O_2^-). Este anión acelera la lipoperoxidación de los lípidos no saturados de la membrana celular. Como resultado, se provoca dentro de 5 a 8 días, una fibrosis intersticial y progresiva a nivel pulmonar, la cual es frecuentemente mortal.

USOS

Tanto paraquat como diquat se usan como herbicidas para erradicar malezas.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Antecedentes de ingestión o de exposición a paraquat (laboral, intencional, doméstica).

Los síntomas locales más importantes son la irritación cutánea y ocular. En caso de ingestión se presenta un dolor urente del tracto digestivo.

En la orina del primer día, se puede determinar paraquat por cromatografía de alta resolución (HPLC).

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Local: En caso de contacto intenso se observa gran irritación con dermatitis y ulceraciones. A nivel oftálmico, la irritación puede provocar una pérdida de la conjuntiva bulbar del globo ocular y tarsal. Puede destruirse el epitelio corneal con queratitis y opacidad de la córnea.

Ingestión:

- Frente a ingestiones de más de 6 gramos de paraquat:
A los 60 minutos se presentan náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, sudoración, hipotensión. Luego acidosis metabólica, convulsiones y compromiso de conciencia.
Entre 12 a 24 horas se comienza a observar dificultad respiratoria, cianosis, edema pulmonar, compromiso hepatorenal y muerte por falla respiratoria.
- En caso de ingestión **entre 3 a 6 gramos**:
Se presenta durante 24 horas irritación gastrointestinal. Luego **disfagia**, lesión descamativa de mucosas y lesiones eritematosas secundarias. También se presenta perforación esofágica y mediastinitis. Posteriormente a las 72 horas se presenta compromiso hepático con ictericia y además compromiso renal tubular.

Finalmente se observa a los 5 a 7 días una **disnea progresiva**. Entre 3 - 4 semanas compromiso respiratorio mortal.
- Ante ingestiones de 1,5 a 2 gramos:
Se observa náuseas, vómitos, diarrea y faringitis sin ulceración.
Luego necrosis tubular renal autolimitada. Y a veces lesiones hepáticas.
A los 10 a 21 días se observa disnea y compromiso pulmonar progresivo. Entre 5 - 6 semanas se produce la muerte.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

Control de gases y electrolitos.
Transaminasas.
Creatinina.

Orina:

Examen completo: control de funcionalidad renal
Identificación química de paraquat.
Radiografía de pulmones.
Niveles de paraquat: > 0,1 a 2,0 mg/L son de mal pronóstico a las 12 horas post exposición.

TRATAMIENTO

Local: Lave la piel con abundante agua y jabón y los ojos con abundante agua fría.

Ingestión: Diluir con mediana cantidad de agua y luego practicar aspiración gástrica y lavado gástrico cuidadoso.

Luego usar como adsorbentes **carbón activado en dosis repetidas** (1 a 2 g/kg de peso diluido en agua tibia 1x4) y **laxante salino** (15 a 30 cc de leche magnesia 2 horas después del carbón activado).

Se puede practicar diuresis forzada. Si hay daño renal se recurre a diálisis peritoneal o hemodiálisis.

SINTOMÁTICO

Control de daños gastrointestinales, hepático, renales y en especial los respiratorios. Se ha recomendado corticoides (sin resultados concluyentes).

Ambroxol se usa por vía IV y reduciría, según algunos autores, la formación de peróxidos por los macrófagos alveolares.

También se ha usado vitamina C, IV con escasa efectividad.

OBSERVACIONES

Precaución con la oxigenoterapia.

Posible secuelas pulmonares (síndrome obstructivo).

ANTÍDOTO: No se dispone de antídotos.

ÍNDICE GENERAL DE PARAQUAT

Dipiridilos herbicidas.

Diquat

Farmon (paraquat + diquat)

Gramazine (paraquat + simazina)

Gramoxone Super (paraquat)

Paraquat

Reglone (diquat)

PENTAFLOROFENOL

El **pentaclorofenol (PCF)** pertenece al grupo de derivados halogenados del fenol, tales como: **pentaclorofenol, para-Clorofenol, tribromofenol**.

En su síntesis química se pueden generar impurezas cicladas, conocidas como dioxinas, de acción neurotóxica y mutágena.

EL pentaclorofenol (PCF) , es un sólido cristalino, de olor penetrante y relativamente volátil. Es de carácter ácido e insoluble en agua. En cambio su sal sódica (pentaclorofenato sódico PCF- Na), es muy soluble en agua y menos volátil.

Se absorbe por vía oral y cutánea. Se distribuye ampliamente (hígado, riñones, SNC, tejido adiposo). Se excreta preferentemente por vía urinaria .

MECANISMOS DE ACCIÓN

Localmente el **PCF** es irritante por su **carácter ácido**. Por su estructura aromática clorada y su función fenólica, posee diferentes efectos: neurotóxico, hepato tóxico y nefrotóxico.

Además es un potente desacoplante de la fosforilación oxidativa. En experiencias con ratas tratadas con **PCF** durante 6 a 15 días de la preñez, se ha demostrado efectos embriotóxicos .

USOS

Tanto el **PCF**, como el **PCF-Na** se usan especialmente como fungicidas en el tratamiento de maderas, pero también tienen propiedades alguicidas, herbicidas y germicidas.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Antecedentes laborales del paciente o de algún familiar.

Síntomas más característicos.

Localmente se observa irritación de piel y ojos y posible cloroacné

En caso de ingestión: Náuseas, vómitos, sudoración, posible fiebre y debilidad.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

En caso de contacto se presenta irritación de la piel (exfoliación), de nariz y de ojos (conjuntivitis) y cloroacné.

En caso de **ingestión** se observa inflamación gástrica e intestinal con náuseas, vómitos, salivación y dolor abdominal, mareo, debilidad.

Neurológicos: Ataxia, fatiga mental y física, cefalea, vértigo, desorientación, **anorexia e hipertermia**, la cual se relaciona con un **aumento del metabolismo**

Cardíacos: Taquicardia y posible **paro cardíaco**.

Hepáticos: Ictericia. Se describe **hepatomegalia con necrosis centrolobular**.

Respiratorios: En caso de inhalación se observa tos, disnea, edema pulmonar. Además es posible que se presente daño renal (tubular) y depresión de la médula.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

Transaminasas y Protrombina

Hemograma

Gases y Electrolitos.

BUN

Glicemia

Pentaclorofenol : Límite máximo permisible de pentaclorofenol libre en plasma es de 5 mg/L.

Orina:

Examen completo (proteinuria, células)

Control de volumen urinario.

Niveles de pentaclorofenol libre: límite máximo 0,5 mg/L y de pentaclorofenol total: 2 mg/l.

ECG

TRATAMIENTO

Local: Lave en forma cuidadosa la zona contaminada con abundante agua y jabón. Si es necesario aplique anestésicos.

En caso de ingestión: Diluya con mediana cantidad de agua y realice aspiración cuidadosa debido a la posibilidad de solvente orgánico en la formulación de PCF. Luego lave el estómago con suero salino o bien con bicarbonato de sodio al 5%.

Posteriormente administre **carbón activado** y laxante salino (1 a 2 g de carbón activado por kg/peso diluido en agua tibia 1x4 y luego de dos horas dar 15 a 30 ml de leche de magnesia).

En caso grave puede ser útil comenzar con exsanguíneo-transfusión, luego continuar con **diuresis forzada alcalina con bicarbonato de sodio**. Vigile posible edema cerebral.

Sintomático: Reduzca la fiebre por medios físicos y rehidrate al paciente.

En caso de depresión respiratoria: Ventilación pulmonar y oxigenoterapia. Si es necesario administre sedantes.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídotos.

OBSERVACIONES: Contraindicados: **atropina y antipiréticos como ácido acetilsalicílico o paracetamol.**

En los primeros días proporcione **dieta pobre en lípidos.**

ÍNDICE DE PENTAFLUOROFENOL

Pentafluorofenato sódico
Pentafluorofenol
Pentafluorofenol sódico
Sodio pentafluorofenol
Tribromofenol

PIRETROIDES

En la China y Japón se describió que las flores de una planta del género crisantemo contenía un 1,3% de principios activos como insecticidas, denominándoseles **piretrinas**. Estas dieron origen a la síntesis de los nuevos insecticidas conocidos como piretroides.

Químicamente son ésteres cetoalcohólicos de los ácidos pirétrico y crisantémico, cuyos isómeros *cis* generalmente son más activos.

Son líquidos viscosos lipofílicos, y algunos se inactivan en el medio ambiente por acción de la luz, calor y humedad.

MECANISMO DE ACCIÓN

Son tóxicos de baja actividad en humanos. Los sistemas más sensibles son el sistema **nervioso e inmunológico**.

El sitio activo es la membrana del nervio, retardando el cierre de la compuerta de activación del canal de sodio, debido a que solo afecta la corriente en la depolarización.

Con el objetivo de aumentar su toxicidad se formulan junto a un sinergista, generalmente **piperonil-butóxido**. Además las formulaciones líquidas contienen **solvente orgánico**.

USO:

Se usan como insecticidas formulados en bajas concentraciones, tanto con fines sanitarios en humanos y animales, como con fines agrícolas.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión o exposición prolongada al producto.
- Síntomas precoces: por ingestión se pueden presentar a los 15 minutos: náuseas, cólico y diarrea. Además posible crisis asmática. Por contacto cutáneo a los 30 minutos, se puede presentar prurito.
- Pruebas dérmicas: test de sensibilización.
- En muestra reciente de orina se puede identificar metabolitos urinarios.

SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN AGUDA

A nivel local y por contacto: Se puede presentar prurito y en la cara sensación de quemadura. Además posibles reacciones alérgicas. En pacientes susceptibles, rash tipo urticaria, hasta lesiones tipo Steven-Johnson.

En caso de inhalación: Se puede presentar: oclusión nasal, rinorrea y sensación de aspereza en la garganta. En personas sensibles: broncoespasmo, edema de mucosa oral, faríngea, shock anafiláctico y crisis asmática.

En forma tardía: Se puede observar disnea, tos y fiebre (neumonitis alérgica).

Gastrointestinales: náuseas, vómitos, cólico, tenesmo (deseo doloroso de defecar) y diarrea.

Neurológicos: Cefalea, vértigo, fatiga. Posibles temblores musculares y convulsiones tipo coreoare-tósico (movimientos involuntarios, bruscos, breves y rápidos), sensaciones parestésicas. Además de salivación profusa, conducta retraída y posible encefalopatía y amnesia.

CARDIACOS: Pulso débil y lento.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre: Electrolitos y gases arteriales, por posible acidosis.

EEG: Posibles cambios por acción central.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Medir niveles en sangre, orina y contenido gástrico

TRATAMIENTO

Como los piretroides son poco tóxicos, descarte la posible presencia de ingredientes, como solventes y de otros plaguicidas.

En caso de contacto: Lave con abundante agua los ojos y/o la piel contaminada con agua y jabón.

En caso de parestesia: Aplique tópicamente vitamina E.

En caso de ingestión: Realice aspiración gástrica cuidadosa, posible presencia de solvente. Luego realice lavado gástrico con bicarbonato de sodio al 2%. Finalmente administre carbón activado (1 a 2 g por kilo de peso, suspendido en agua tibia 1 x 4). Luego administre leche de magnesia como laxante (15 a 30 ml 2 horas después del carbón activado).

SINTOMÁTICO

Control de reacciones alérgicas con antihistaminicos y descongestionantes orales. Sólo en caso severo (asma o anafilaxis), aplique adrenalina e hidrocortisona .

En caso de excitación psicomotora, administre diazepam por vía oral, o bien lentamente por vía intravenosa.

Si se presenta diarrea trate con atropina.

Sólo en caso de acidosis, se puede recurrir a diuresis forzada alcalina.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídoto de acción específica.

ÍNDICE DE PIETROIDES

- Alfa-Cipermetrinas.
 AlfaMetrinas
 Ambush 50 (permetrina)
 Anatoato Forte Liq. (permetrina + dimetotao)
 Ansit Polvo Mojable (permetrina + dithane)
 Arribo (cipermetrina)
 Azomark (fenvalerato + monocrotofos)
 Bang Aerosol (piretroides)
 Bang Arañas Aerosol (piretroides)
 Bang Caminadores Aerosol (piretroides)
 Bang Líquido (piretroides + sunitron)
 Bang Líquido Insectos Voladores (diclorvos + tetrametrina)
 Bang Polillas Aerosol (piretroides)
 Bang Polillas Seco (piretroides)
 Bang Voladores Aerosol (piretroides)
 Bang Voladores Seco (cifenotrin)
 Baño Sanitario para Animales Garrap. (permetrin + diclorvos)
 Barikron Casa y Jardín (resmetrina).
 Baygon Amarillo Aerosol (piretroides + diclorvos)
 Baygon Amarillo Líquido (piretroides + diclorvos)
 Baygon Antipolillas Aerosol (piretroides)
 Baygon Hogar y Plantas (piretroides)
 Baygon Verde Aerosol (propoxur + piretroides + diclorvos)
 Baygon Verde Líquido (piretroides + propoxur + diclorvos)
 Bayoffly (cyfluthrin)
 Baythroid 050 EC (cyflutrin)
 Baytical Pour-on (flumetrina)
 Belmark 300 EC (fenvalerato)
 Bengal Tabletas (piretroides)
 Beta-Ciflutrina
 Bichol (permetrina)
 Bifentrin
 Bioaletrina
 Bioresmetrin
 Bulldock 125 SC (beta-ciflutrina)
 Cifenotrin
 Cipermetrina
 Cipolitrina 25 EC (cipermetrina)
 Cyfluthrin
 Cyperkill
 d-Con Mata Cucarachas (piretroides)
 Decametrinas
 Decis 2.5 EC (deltametrina)
 Deltametrinas
 Dertil (permetrina)
 Duracide P (tetrametrina + permetrina)
 Ella Insecticida Forte Hogar (piretroides)
 Ella Insecticida Multiuso Aerosol (piretroides)
 Esfenvalerato
 Espirales Procenex (piretroides + nitrato de sodio)
 Evaporador Baygon (piretroides)
 Fastac 10% EC (alfa-cipermetrina)
 Fenom P 425 EC (profenofos + cipermetrina)
 Fenotrin
 Fenvalerato
 Flumetrina
 Force 5 EC (teflutrina)
 Fumigador Insectos Rastreros (piretroides)
 Halmark 75 EC (esfenvalerato)
 Hormiguicida Bayer Spray (ciflutrin)
 Insecticida Ella Líquido (piretroides)
 Insecticida Ella Seco (piretroides)
 Insecticida Fusolticida Aerosol (piretroides)
 Insecticida Líquido Cooper (piretroides)
 Insecticida Sanderson (DDT + piretroides)
 Insecticida tandas Casa y jardín (piretroides)
 Kanpol polvo (diclorvos + permetrina)
 Karate (lambda cihalotrina)
 Karate K (lambda cihalotrina + pirimicarb)
 Klartan B (Tau-fluvalinato + thiometon)
 K- Obiol F (deltametrina)
 Otrina 1% (deltametrina)
 Lambda cihalotrina
 Launol (deltametrina)
 Lethal mata polillas aerosol (piretroides)
 Lorsban Plus (clorpirifos + cipermetrina)
 Magnum 525 SL (metamidofos + beta-ciflutrin)
 Maral 250 S (fenvalerato + oxidemeton metil)
 Matamoscas Aerosol Cooper (piretroides)
 Mavrik Aquaflow (tau-fluvalinato)
 Multinsecticida Líquido Ella (piretroides)
 Muscatox (ciflutrin + foxim)
 Neo-Pynamin (tetrametrina)

Nopucid (deca metrina)	Raid todo uso en aerosol (permetrina)
Paral Insecticida Líquido (piretroides)	Raid todo uso para casa y jardín (piretroides)
Permasect 25 EC (permetrina)	Rayo 50 EC (permetrina)
Permetrina	Renegade moscas SC (alfametrina)
Polvos insecticidas Scherman (piretroides + fluoruro de sodio)	Renegade moscas suspensión (alfa-cipermetrina)
Polytrin 427 EC (monocrotofos + cipermetrina)	SBP-1382 (Bioaletrina)
Pounce (permetrina)	Shelltox con Dieldrin (dieldrin + pybutrin)
Pris-Pres insecticida (piretroides)	Shelltox mata baratas líquido (piretroides)
Protim 230 WR (estaño naftenato + permetrina)	Shelltox matapolillas aerosol (piretroides)
Pybutim	Shelltox poder natural (piretroides) M
Pynamin Forte (aletrina)	Solfac (ciflutrin)
Pynosect P.C.O. Control Total (permetrina)	Stockade 5% EC (cipermetrina)
Quitoso (piretroides)	Stockade moscas líquido emulsionado (cipermetrina)
Raid aerosol mata moscas y zancudos (piretroides + diclorvos)	Suflex (piretroides)
Raid antipolillas seco aerosol (permetrinas)	Talstar (bifentrin).
Raid Eléctrico Ahuyenta Zancudos (piretroides)	Tanax doméstico líquido (fenotrotión + tetrametrina)
Raid Insecticida Líquido Emulsión (piretroides)	Tau-fluvalinato
Raid mata baratas líquido (piretroides)	Tetrametrina
Raid mata hormigas insecticidas Aerosol (permetrinas)	Topflight insecticida aerosol (piretroides)
Raid mata hormigas polvo (piretroides)	Traper voladores y rastros (piretroides)
Raid plantas líquido (piretroides)	Traper triple acción (piretroides)
Raid todo insectos seco (piretroides)	Xiladecor (cyflutrin + azacanzole)

CAPÍTULO 4

FÁRMACOS

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por fármacos constituyen la primera causa de intoxicaciones en la realidad del país. Principalmente se da en los pacientes pediátricos debido a múltiples factores dentro de los cuales, el más importante es el descuido en su almacenamiento.

Frecuentemente corresponde a monointoxicaciones, pero no así en los adultos en quienes generalmente es voluntaria, en mega dosis y en múltiples asociaciones.

ÍNDICE FÁRMACOS

- Acido acetil salicílico
- Anfetaminas
- Antibióticos
- Antihistamínicos
- Benzodiazepinas
- Beta bloqueadores
- Carbamazepina
- Ranitidina
- Clomezanona
- Disulfiram
- Fenitoina
- Fenobarbital
- Fluoxetina
- Ibuprofeno
- Litio
- Glucósidos cardíacos
- Metamizol
- Metilxantinas
- Nifedipino
- Opiáceos
- Hipoglicemiantes orales
- Antidepresivos tricíclicos
- Antipsicóticos (fenotiazinas)
- Paracetamol

ÁCIDO ACETIL SALICÍLICO

USOS

Es un analgésico, antipirético, usado también para procesos inflamatorios y trombosis.

MECANISMO DE ACCIÓN

En las dosis terapéuticas es un antiinflamatorio no esterooidal, el cual inhibe la síntesis de las prostaglandinas. En las dosis tóxicas es un desacoplador de la fosforilación oxidativa; un estimulador del centro respiratorio; un inhibidor de las enzimas del ciclo de Krebs; realiza la inhibición de la síntesis de vitamina K (sólo en dosis tóxicas) y es un hepatotóxico con acción directa.

SINTOMATOLOGÍA

- En la intoxicación **leve a moderada** puede producir: fiebre, taquipnea, tinitus, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica, compromiso de conciencia, letargia y deshidratación,
- En la intoxicación **severa** puede producir: coma, convulsiones, encefalopatía, hipotensión, edema pulmonar, acidemia, coagulopatía, edema cerebral y arritmias.

LABORATORIO

Se deben realizar los siguientes exámenes de laboratorio:

- Determina salicilatos en la sangre, la orina y el contenido gástrico.
- Administre carbón activado en dosis repetidas: 1- 2 g/kg/dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.

TRATAMIENTO

- Asegure la vía aérea y la ventilación. Mantenga los signos vitales.
- Realice la aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado.
- Administre carbón activado en dosis repetidas: 1- 2 g/kg/dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- Alcalinización urinaria: Solución glucosada al 10% 1000 ml
2g NaCl
2g KCl
Bicarbonato de sodio 2/3 M 50 ml
Volumen a aportar de acuerdo con requerimientos diarios del paciente.
- Las convulsiones se pueden tratar con: diazepam, pentobarbital o fenitoína.

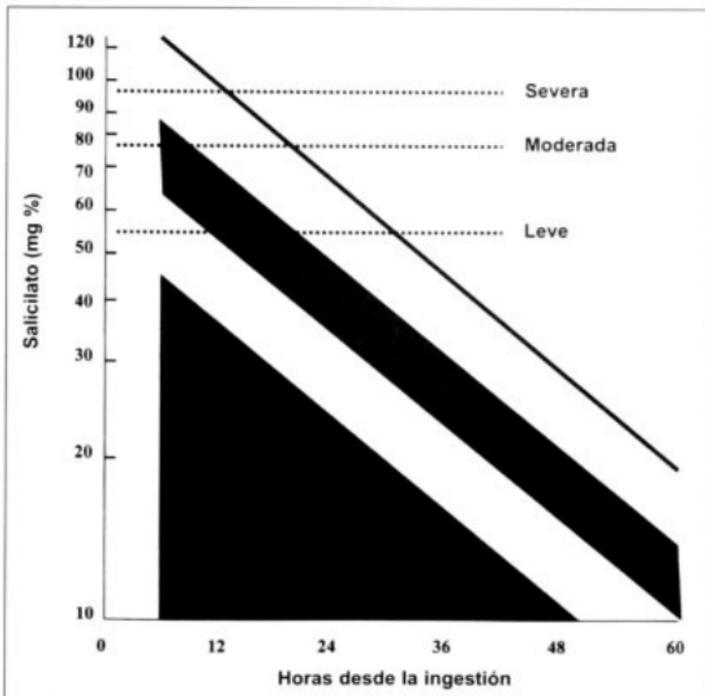
AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN

Hemodiálisis (en caso de falla renal).

RANGO DE TOXICIDAD

- Nivel de salicilato sobre **20 mg/dL** en plasma.
- De acuerdo a la dosis ingerida se establece el riesgo de toxicidad:

Leve	< 100 mg/kg
Leve a moderada	100 - 150 mg/kg
Moderada	150 - 250 mg/kg
Severa	> 250 mg/kg
Dosis letal 50	350 mg/kg



INDICE ACIDO ACETIL SALICÍLICO

NOMBRES COMERCIALES:

Adiro®
Aspirina®
Cardioaspirina®
Dominal Puro®
Ecotrin®
Ewin®
Rutonal®

ASOCIACIONES:

Alka Seltzer®
Anacin®
Antigripal®
Aspirina C®
Bufferin®
Cafiaspirina®
Celestagesic®
Cetil C®
Cheracol®
Coldstat®
Gluspinn®
Mejoral®
Obleas Chinas®
Tapal-2®
Trigesico®
Veradin®
Yasta®

ANFETAMINAS

USOS

Tratamiento de la narcolepsia y del déficit atencional con hiperactividad en niños; también son utilizadas en el tratamiento de la obesidad exógena como anorexígenos y son también drogas de abuso.

MECANISMO DE ACCIÓN

Son compuestos simpaticomiméticos estructuralmente relacionados con la norepinefrina, pero su actividad estimulante es mayor que ésta y otras catecolaminas. Periféricamente estimulan la **liberación de norepinefrina** desde los terminales adrenérgicos y también estimulan directamente los receptores **alfa y beta adrenérgicos**.

Las anfetaminas pueden además disminuir el metabolismo de las catecolaminas endógenas por inhibición de la monoaminoxidasa.

CUADRO CLÍNICO

- Hipertensión arterial
- Taquicardia
- Agitación
- Hiperactividad, verborrea
- Excitación psicomotora
- Hipertermia de origen central
- Arritmias
- Convulsiones
- Coma
- Rabdomiolisis
- Falla renal
- Daño hepático o coagulopatías
- Infarto agudo miocárdico
- Infartos cerebrales y/o hemorragias intracraneales

LABORATORIO

- Niveles plasmáticos, urinarios y contenido gástrico de anfetaminas y similares.
- Electrolitos plasmáticos.
- Monitorizar función renal y hepática, enzimas cardíacas.
- Electrocardiograma.
- Electroencefalograma.
- TAC cerebral SPECT cerebral.
- Electromiografía.

TRATAMIENTO

- Mantenición de signos vitales
- **Aspiración gástrica**
- Carbón activado: 1-2 g/Kg peso dosis cada 4-6 horas, alternado con leche de magnesia 15 ml-30 ml.
- **Diuresis ácida:** Solución glucosada al 10% 1000 ml
 - 4g Na Cl
 - 2g K Cl
 - Vitamina C 1000 mg

Volumen de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente.

En caso de mioglobinuria y rabdomiolisis NO usar Vitamina C.

- Tratamiento sintomático de hiperactividad, convulsiones, espasmos arteriales, hipertensión.
- Nifedipino en caso de **crisis hipertensiva**.
- Propranolol en caso de taquicardias.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTIDOTOS: No tiene antídoto.

RANGO DE TOXICIDAD: Casos fatales se han reportado luego de la ingestión de 1,3 mg/kg de anfetamina.

INDICE ANFETAMINAS

Nombres Comerciales:

Anfetamina sulfato	:	Anfetamina L. CH [®]
Desoxiefedrina	:	Cidrin [®] , Escancil [®]
Dietilpropión	:	Exacid [®] , Sacid [®]
Fenfluramina	:	Desapet [®] , Dietokal [®] , Diomeride [®] , Fluopet [®] , Megaval [®] , Ponderax [®]
Fentermina	:	Inosie F [®]
Metilfenidato	:	Ritalin [®]
Pemolina	:	Ceractiv [®] , Cylert [®]
Fenilpropanolamina	:	Antigripal [®] L.Ch., Biogrip [®] , Contac [®] , Dangrip [®] , Gripasan Compuesto [®] , Gripexin [®] , kolibel [®] , Mapesil [®] , Mapecil C [®] , Matinor [®] , Mucorama [®] , Naldecol [®] , Pyrroxate [®] , Rinofrim [®] , Sinutab [®] .

ANTIBIÓTICOS

Casi todas las muertes ocurren como resultado a reacciones de hipersensibilidad o en la proliferación exagerada de microorganismos resistentes.

SINTOMATOLOGÍA:

- 1) **PENICILINAS:** Pueden producir urticaria, fiebre, neutropenia e hipertensión arterial. La administración I.V. de **Penicilina G Sal Potásica** puede provocar arritmias y paro cardíaco.

Ampicilina y Docloxacilina pueden producir trastornos gastrointestinales y una disfunción hepática.

Rango de toxicidad: Con dosis de 250 mg/kg en 51 casos, el 80% de los pacientes resultó asintomático (amoxicilina y ampicilina). Dosis superiores a 10 millones de penicilina G puede resultar en convulsiones y coma.

- 2) **MACROLIDOS:** Pueden producir irritación gastrointestinal, oto-toxicidad, arritmias ventriculares, ictericia como resultado de colestasis intrahepática (principalmente en la administración IV), hepatitis aguda, agranulocitosis, trombocitopenia y anemia hemolítica.

Rango de toxicidad: Dosis mayores a 2 gramos puede provocar trastornos gastrointestinales.

- 3) **AMINOGLICÓSIDOS:** Pueden causar parestesias, mareos, cefaleas, fiebre, visión borrosa, lesión del octavo par craneal con zumbido de oídos, sordera, pérdida del sentido del equilibrio, daño renal.

Rango de toxicidad: Gentamicina, niveles superiores a 12 mcg/ml se traducen en efectos tóxicos.

- 4) **FLUOROQUINOLONAS:** Pueden causar dolor de cabeza, convulsiones, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, hematuria, atrofia testicular.

- 5) **IMIPENEM/CILASTATINA:** Pueden causar convulsiones, náuseas, vómitos, elevación de enzimas hepáticas, leucopenia, granulocitopenia.

- 6) **TETRACICLINAS:** Las tetraciclinas vencidas se descomponen en productos tóxicos, que provocan daño renal con poliuria, acidosis, pérdida de proteínas, glucosa, aminoácidos y potasio.

- 7) **NITROFURANTOÍNAS:**

El uso prolongado puede ocasionar fibrosis pulmonar y daño hepático.

LABORATORIO

El recuento sanguíneo completo puede revelar trombocitopenia y la disminución de leucocitos y de eritrocitos. En caso de los aminoglicósidos, monitoreo de la función renal, electrolitos y la función auditiva; en las fluoroquinolonas, la función renal y el monitoreo de enzimas hepáticas.

TRATAMIENTO

- Medidas de urgencia para el tratamiento de reacciones graves de sensibilidad (anafilaxis).
- Aspiración y lavado gástrico.
- Carbón activado en dosis repetidas: 1- 2 g/kg/dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- Tratamiento sintomático y de soporte.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTIDOTOS: No hay antídoto específico.

La parálisis respiratoria producida por neomicina puede ser antagonizada por administración IV de Gluconato de Calcio 10%.

ANTIISTAMINICOS (H1)

USOS

Se usan en el tratamiento de las alergias y además se adicionan a preparados antigripales, siendo la pseudoefedrina y/o analgésicos antiinflamatorios no esteroideos como paracetamol, pirazolónicos, salicílicos las combinaciones más frecuentes.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan bloqueando la histamina sobre los receptores H₁ de la musculatura lisa y de los capilares, además poseen un efecto anticolinérgico y pueden estimular o deprimir el sistema nervioso central dependiendo si se trata de dosis tóxicas o terapéuticas respectivamente.

FARMACOCINETICA

Estos fármacos se absorben bien por vía oral, alcanzando su máxima concentración plasmática a las 2-3 horas. Se distribuyen ampliamente en el organismo. Se convierten en metabolitos activos e inactivos en el hígado y son excretados en la orina. En los niños la eliminación es más rápida.

CUADRO CLÍNICO

En dosis terapéuticas su principal efecto sobre el sistema nervioso central es la sedación, salvo para terfenadina y astemizol que tienen poca penetrancia en él.

En las ingestiones tóxicas puede haber depresión o estimulación del S.N.C., en niños la estimulación es común e incluye excitación, alucinaciones y convulsiones e hiperpirexia. En adultos el sopor o coma puede ir seguido de agitación y convulsiones.

Otros síntomas están relacionados con el **síndrome anticolinérgico**, vale decir mareos, midriasis, visión borrosa, boca seca, rubicundez, fiebre, taquicardia, retención urinaria, alucinaciones y delirio.

Reacciones distónicas, edema cerebral, rabdomiolisis. Arritmias.

LABORATORIO

- Medir niveles en sangre, orina y contenido gástrico.
- Transaminasas y protrombina.
- Enzimas cardíacas.
- ECG
- Gases en sangre arterial, hemograma, examen de orina.

TRATAMIENTO

- Mantenición de signos vitales y asistencia respiratoria.
- Debe hacerse **aspiración gástrica** sin importar el tiempo que haya transcurrido desde la ingestión, ya que el vaciamiento gástrico está retardado. También, debe hacerse lavado gástrico con volúmenes adecuados y con protección de la vía aérea si hay depresión del S.N.C.
- **Carbón activado** en dosis repetidas: 1-2 g/kg/dosis cada 4-6 horas intercalado con leche de magnesio 15-30 ml/dosis.
- **Diuresis ácida:** Solución glucosada al 10% 1000 ml
 - 4 g NaCl
 - 2 g KCl
 - Vitamina C 1000 mgEn volumen suficiente para los requerimientos diarios del paciente.
No usar en caso de rhabdomiolisis.
- **Manejo de las convulsiones:** Diazepam, fenobarbital, fenitoína.
- Manejo de las arritmias.
- Manejo de las distonías.
- Manejo de la hipertensión o hipotensión arterial.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTÍDOTOS: No tiene.

RANGO DE TOXICIDAD: Con tres veces la dosis terapéutica se observan efectos indeseados.

INDICE ANTHISTAMÍNICOS

Nombres comerciales:

Alergan [®]	Flurinol [®]	Pasifen [®]
Alledul [®]	Frenaler [®]	Plexus [®]
Anticold SP [®]	Hidroxicina [®]	Polaramine [®]
Antistam [®]	Hismanal [®]	Prodel [®]
Artamina [®]	Histalergan [®]	Remitex [®]
Astemizol [®]	Histaminum Compuesto [®]	Repinox [®]
Bonamina [®]	Histaplus [®]	Scadan [®]
Cam [®]	Idulamine [®]	Somol [®]
Celestagesic [®]	Isogramin [®]	Taden [®]
Celestamine [®]	Ketotisin [®]	Teobril [®]
Clarityne [®]	Larmax [®]	Terfenadina
Clofexan [®]	Lertamine [®]	Terfin [®]
Clorfenamina [®]	Lontadex [®]	Tim [®]
Clorfenamina Maleato [®]	Loratadina	Tinset [®]
Clorprimeton [®]	Loretina [®]	Tyson [®]
Dokit [®]	Mircol [®]	Zadetin [®]
Fasarax [®]	Neorumofan [®]	Zinlergia
	Nexit [®]	Zyrtec [®]
	Nyto [®]	

BENZODIAZEPINAS



USOS

Ampliamente utilizadas en el tratamiento de la ansiedad y el insomnio; para la inducción y mantención de la anestesia también son utilizadas como anticonvulsivantes y relajantes de la musculatura esquelética.

MECANISMO DE ACCIÓN

La acción de las benzodiazepinas resulta en una potenciación de la inhibición neuronal mediada por el ácido gama-aminobutírico (GABA).

SINTOMATOLOGÍA

Depresión del S.N.C. y respiratorio; además ataxia, hipotonía, hiporreflexia y coma. Se ha descrito casos de inducción de disquinesias, hipotensión y ataxia.

LABORATORIO

Se deben medir niveles de benzodiazepinas en plasma, orina y contenido gástrico.

TRATAMIENTO

- Mantención de signos vitales
- Apoyo ventilatorio
- Aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado y con protección de la vía aérea si hay compromiso de conciencia.
- **Carbón activado:** En dosis repetidas: 1- 2 g/kg/ dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- Hipotensión: como primera opción debe administrar fluidos I.V.

ANTÍDOTO

Flumazenil (Lanexat[®], 0,5 mg ,0,2 mg, 1 mg) administrar 0,01 mg/kg/dosis hasta 0,2 mg por dosis cada 4 – 6 – 8 hrs, o incluso 0,1 mg., IV/hora ajustando la velocidad de infusión. Se recomienda no sobrepasar los 2 mg, en 12 hrs para evitar la aparición de náuseas y vómitos.

RANGO DE TOXICIDAD

Muerte por sobredosis de benzodiazepinas son extremadamente raras, ingestión de 2 g de diazepam determinan toxicidad leve.

Se potencia su efecto con riesgo de mortalidad en asociaciones con otros fármacos depresores del S.N.C o asociación con alcohol etílico.

ÍNDICE BENZODIAZEPINAS

Nombres comerciales:

Alprazolam : Adax[®], Alprazolam (Profarma, Bago, Benguerel, Sanitas, Beta), Ansiopax[®], Grifoalpram[®], Prazm Gotas[®], Pruden[®], Tranquinal[®], Tricalma[®], Zotran[®]

Brotizolam : Dormex[®], Noctilan[®]

Clobazam : Clobazam, Frisin[®], Grifoclobam[®]

Clonazepam : Ravotril[®]

Clordiazepoxido : Clordiazepoxido[®] (L.CH, Pasteur, Benguerel, Sanitas, Recalcine), Silibrin[®]

Asociaciones : Aerogastrol[®], Aero Itan[®], Antalin[®], Antalin Forte[®], Garceptol[®], Irripax[®], Lerogin[®], Libraxin[®], Limbatrilin[®], Morelin[®], No-ref[®], Pianit[®], Proficin[®], Superdigest[®], Tensoliv[®], Tranvagal[®]

Cloxacolam : Cycol[®]

Diazepam : Bamyl[®], Diazepam (Pasteur, Sanitas, Valma, Recalcine, Sanderson, Biosano, Chile Lab.), Valium[®]. Asociaciones: Calmosedan[®], Cardiosedantol[®], Sedantol[®]

Flunitrazepam : Flunitrazepam[®] (Recalcine, Chile Lab.), Ipnopen[®], Rohypnol

Ketazolam : Ansietil[®], Grifoketam[®], Sedatival FP[®]

Loprazolam : Avlane[®]

Lormetazepam : Bidormil[®], Nocton[®]

Midazolam : Dormonid[®], Midazolam[®]

Nitrazepam : Tanodon[®]

Oxazepam : Serepax[®], Asociaciones: Buscopax[®], Novalona[®]

Prazepam : Equipax[®]

Temazepam : Silenta[®]

Triazolam : Balidon[®], Somese[®]

BETA-BLOQUEADORES

Las drogas bloqueadoras de los receptores beta adrenérgicos son ampliamente usadas en el tratamiento de la **hipertensión arterial, arritmias, angina, glaucoma de ángulo abierto, migraña y post infarto al miocardio.**

Existe una variedad de beta-bloqueadores con diversos efectos farmacológicos y usos clínicos.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INTOXICACIÓN POR BETA-BLOQUEADORES

La acción de los beta-bloqueadores es mejor comprendida si se considera la distribución y función de los receptores beta adrenérgicos en el organismo.

Distribución y función de los receptores Beta-adrenérgicos

$\beta 1$	$\beta 2$
<p>Corazón: Frecuencia cardíaca Contractilidad Velocidad de conducción</p> <p>Riñones: Entrega de renina plasmática</p> <p>Ojos: Producción de humor acuoso</p> <p>Páncreas: Entrega de insulina</p> <p>Tejido adiposo: Lipólisis</p> <p>Hígado: Glicogenolisis Producción de ácido láctico</p> <p>Distribución potasio: Hacia la célula</p>	<p>Bronquios: Dilatación</p> <p>Vasos sanguíneos: Dilatación arteriolar</p> <p>Músculo liso intestinal: Relajación</p> <p>Utero: Relajación</p>

Los receptores han sido clasificados en $\beta 1$ o $\beta 2$, basado en los efectos relativamente selectivos sobre distintos órganos. Sin embargo, los **bloqueadores cardiosselectivos** o $\beta 1$ tales como **metoprolol** y **atenolol** son relativamente selectivos **sólo en dosis terapéuticas.**

Con dosis altas y después de una sobredosis se produce un **beta-bloqueo generalizado**.

Las manifestaciones de la intoxicación por beta-bloqueadores incluyen las consecuencias del bloqueo beta, común a todas las drogas, y otros efectos farmacológicos que difieren según la droga.

La intoxicación por propranolol, que es un depresor de membrana, produce depresión de la contractilidad miocárdica y de la conducción intraventricular, hipotensión y bloqueo AV.

Es liposoluble lo cual facilita su paso al SNC produciendo compromiso de conciencia, y convulsiones.

La sobredosis con pindolol, que tiene actividad agonista parcial (ISA, actividad simpaticomimética intrínseca) puede causar taquicardia e hipertensión.

Sotalol, tiene actividad antiarrítmica tipo III y prolonga el intervalo QT dosis dependiente, puede producir taquicardia ventricular, del tipo torsión de punta y fibrilación ventricular.

Atenolol y nadolol, son poco liposolubles, tienen poca acción sobre el SNC.

Bloqueadores beta adrenérgicos

Droga	Cardio selectivo	Depresión de membrana	Agonista parcial	V.media (horas)
Acebutolol	+	+	+	7
Atenolol	+	0	0	6-9
Esmolol	+	0	0	7-9 mi
Labetalol*	0	+	0	3-5
Metoprolol	+	+/-	0	3-4
Nadolol	0	0	0	14-24
Pindolol	0	+	+++	3-4
Propranolol	0	++	0	2-6
Sotalol*	-	-	-	17
Timolol	0	0	+/-	4-5

* actividad bloqueadora alfa adrenérgica

• actividad antiarrítmica clase III

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Se basa en el antecedente de ingestión asociado a braquicardia e hipotensión.

CUADRO CLINICO

- La farmacocinética de los beta bloqueadores varía considerablemente y la duración de la intoxicación puede variar de minutos a días.
- Los signos principales son braquicardia e hipotensión.
- El edema pulmonar y el broncoespasmo pueden ocurrir, pero usualmente en personas con enfermedad miocárdica de base y EPOC respectivamente.
- Las arritmias son consecuencia del efecto beta-bloqueador y de la acción depresora de membrana.
- La hipotensión es el resultado de la asociación de bradicardia y depresión de la contractilidad que lleva a una caída del gasto cardíaco. La vasoconstricción inicial probablemente es resultado del bloqueo β_2 o una respuesta refleja a la hipotensión lo cual se manifiesta por un aumento de la resistencia vascular periférica. (RPV) pero con altas dosis los efectos depresores de membrana producen vasodilatación con caída de la RPV, lo cual contribuye a la hipotensión.
- El coma debido a sobredosis de β bloqueadores es precedido por evidencias de toxicidad cardiovascular. En ausencia de éstas, busque otras causas de coma.
- Una complicación interesante de la sobredosis de Propranolol es el espasmo esofágico que puede impedir la instalación de una sonda nasogástrica. Un mecanismo presunto es la inhibición de los receptores β_2 (que producen relajación muscular), predominando entonces la acción de los receptores α (que producen contracción muscular).
- La **hipoglicemia** no es frecuente pero ha sido reportada en niños en sobredosis aguda y en adultos en tratamiento prolongado.
- La **hiperkalemia**, teóricamente, se produciría por una inhibición de la entrada de potasio a la célula por estimulación β_2 .

SINTOMATOLOGÍA

CARDIOVASCULAR:

- Arritmias y alteraciones ECG.
- Bradicardia sinusal, nodal, ventricular.
- Bloqueo AV: Todos los grados.
- Pérdida de la actividad auricular.
- QRS ancho.
- Arritmias ventriculares, usualmente ritmos de escape braquicardia-dependientes, taquicardia ventricular (torsión de punta con sotalol)
- Asistolia.
- Hipotensión, shock cardiogénico.
- Taquicardia, hipertensión (pindolol)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

- Compromiso de conciencia, delirio, coma
- Convulsiones.
- Depresión respiratoria.

OTRAS:

- Broncoespasmo.
- Edema pulmonar.
- Hiperkalemia.
- Hipoglicemia.

LABORATORIO

- **Niveles específicos:**
La medición de niveles séricos de **betabloqueadores** puede confirmar el diagnóstico.
- **Exámenes generales:**
 - ELP
 - Glicemia
 - BUN
 - Creatinina
 - GSA
 - ECG

TRATAMIENTO

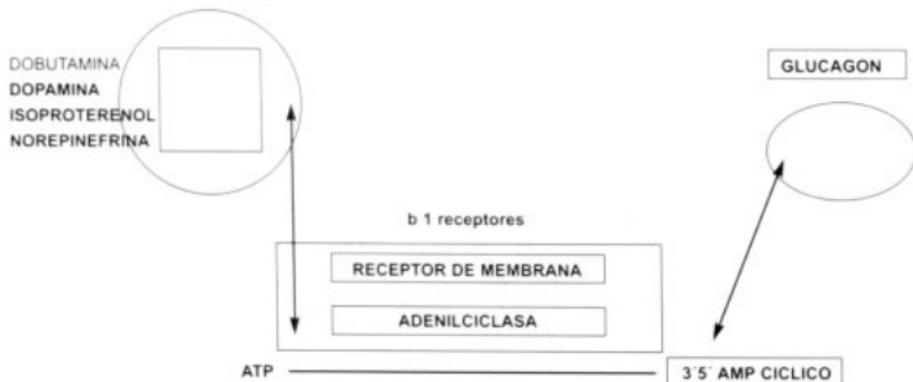
- Mantener vía aérea permeable y soporte ventilatorio si es necesario
- **Aspiración gástrica y lavado gástrico.**
- Carbón activado en dosis repetidas: 1-2 g/kg/ dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15 –30 ml/dosis.
- Corregir hiperkalemia, hipoglicemia.
- Tratar convulsiones con Benzodiazepinas I.V.
- Tratar el broncoespasmo con estimulantes β_2 en aerosol.

AUMENTAR LA ELIMINACION DE LA DROGA

La mayoría de los β -bloqueadores, especialmente las drogas más tóxicas como **propranolol** son altamente liposolubles y tienen un gran volumen de distribución.

La **hemoperfusión**, **hemodiálisis** o dosis repetidas de **carbón activo** pueden ser útiles en aquellos con un bajo volumen de distribución asociado a vida media larga como: **acebutolol**, **atenolol**, **nadolol**, **sotalol**

AGENTES β ADRENÉRGICOS



ÍNDICE BETA-BLOQUEADORES**Nombres comerciales:**

Acebutolol	:	Beloc [®] , Grifobutol [®] , Prent [®]
Atenolol	:	Atenolol [®] , Betacar [®] , Grifotenol [®] , Labotensil [®] , Tenoretic [®] , Tenormin [®]
Esmolol	:	
Labetalol	:	Tradate [®]
Metoprolol	:	Lopresor [®]
Nadolol	:	Corgard [®]
Pindolol	:	Viskaldix [®] , Viskan [®]
Propranolol	:	Coriodal [®]
Sotatol	:	Hipecor [®]
Timolol	:	Cusimolol [®] , Glautimol [®] , Tiof Nicolich [®]

CARBAMAZEPINA

USOS

Anticonvulsivante químicamente **similar** a los **antidepresivos tricíclicos**. Profilaxis de convulsiones parciales (especialmente complejas) y generalizadas tónico-clónicas. Puede ser usada para aliviar el dolor en la neuralgia del trigémino o neuropatía diabética. También se usa como tratamiento de enfermedad bipolar.

MECANISMO DE ACCIÓN

Puede deprimir la actividad en el núcleo ventralis del tálamo y disminuir la transmisión sináptica o la suma de la carga de estimulación temporal o descarga neural limitando el flujo de Na^+ a través de la membrana celular. Estimula la liberación de ADH y potencia su acción promoviendo la reabsorción de agua. Tiene un efecto anticolinérgico, antineurálgico, antiurético, relajante muscular y propiedades antiaritmicas.

SINTOMATOLOGÍA

Cardiovascular: Puede causar taquicardia sinusal y defectos de conducción, hipotensión.

Respiratorio: Puede causar depresión respiratoria y apnea.

Neurológico: Puede causar ataxia, visión borrosa, nistagmus, midriasis, distonías, depresión del S.N.C. Actividad mioclónica, convulsiones y coma cíclico.

Gastrointestinal: Puede causar retardo del vaciamiento gástrico.

Hepático: Puede causar hepatitis (**uso crónico**).

Genitourinario: Puede causar oliguria, retención urinaria.

Hematológico: Puede causar toxicidad hematopoyética (**uso terapéutico**).

LABORATORIO

Niveles plasmáticos, orina y contenido gástrico.

Hemograma.

Pruebas hepáticas y protrombina.

TRATAMIENTO

Administre aspiración gástrica y lavado gástrico con volúmenes controlados y con protección de la vía aérea en caso de compromiso de conciencia.

Carbón activado: Se debe agregar 1-2 g/kg/dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15 – 30 ml/dosis.

Diuresis ácida: Solución glucosada al 10% 1000 ml

NaCl 4 g

KCl 2 g

Vitamina C 1000 mg

En volúmenes suficientes para el requerimiento diario del paciente.

Convulsiones: diazepam, pentobarbital, fenitoina.

Hipotensión: Volumen y/o drogas vasoactivas.

Peritoneodiálisis y hemodiálisis: **Son inefectivas.**

Hemoperfusión: Puede ser útil.

ANTÍDOTO: No existe

RANGO DE TOXICIDAD: Niveles plasmáticos mayores de 10 mcg/ml (42 mcmol/L).

RANITIDINA

Es un receptor antagonista H₂, químicamente parecido a la histamina. Compite en forma reversible con la histamina por los receptores H₂ de las células parietales gástricas, causando una inhibición o supresión de la secreción de ácidos gástricos que estimulan los alimentos, la histamina, la pentagastina, la cafeína y la insulina. No afecta el tiempo de vaciamiento gástrico, la presión del esfínter esofágico, ni la secreción pancreática.

FARMACOCINÉTICA

Puede ser ingresado al organismo por vía oral, intravenosa o intramuscular.

Por vía oral es rápidamente absorbido entre un 70% a 80% en 30 a 90 minutos. La vida media en el organismo es de alrededor de 2 horas.

Se excreta principalmente por vía renal.

Después de la administración intravenosa o intramuscular el 75% de la droga se recupera en sus componentes principales en la orina de 24 horas.

Los metabolitos remanentes son inactivos en forma de N-glucurónidos y sulfóxidos.

Puede ser excretado como tal por la leche materna y cruza la barrera placentaria.

USOS

Forma parte de un importante grupo de fármacos que proporcionan un efectivo y seguro tratamiento de enfermedades gastrointestinales como la úlcera gastroduodenal, el Síndrome de Zollinger-Ellison, el reflujo gastroesofágico, úlceras de stress y otras.

CUADRO CLÍNICO:

Los efectos tóxicos son raros y se han visto efectos moderados después de una dosis única de entre 12 a 20 gramos.

Entre las manifestaciones de **intoxicación aguda** se han observado las siguientes:

- Bradicardia.
- Alteraciones del SNC, tales como: confusión, delirio, **somnolencia**, **alteración del lenguaje**.
- Sudoración profusa.
- Lesiones dermatológicas.
- Alteraciones endocrinológicas
- **Disfunción hepática.**

En general, estos síntomas no persisten por mucho tiempo y normalmente declinan entre algunas horas a uno a dos días de suspendido el tratamiento, sin dejar lesiones residuales si la intoxicación se trata adecuadamente.

TRATAMIENTO

En caso de ingestión administre:

- **Aspiración gástrica y lavado gástrico** con volumen controlado.
- **Carbón activado:** administre 1-2 g/Kg/peso/dosis cada 4-6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- Vía venosa permeable e hidratación

ÍNDICE RANITIDINA

Ranitidina: Ranitax[®], Ranitax Nocte[®], Zantac[®], Benguerel, Bagó, Chemopharma, Recalcine, Sanderson, Biosano, Mintlab, Rider, Chile.

CLORMEZANONA Y CLORZOAZONA

USOS

Alivio de espasmos musculares en desórdenes musculoesqueléticos, tensión asociada a situaciones de estrés.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Se desconoce su mecanismo de acción.

CUADRO CLÍNICO

Puede producir midriasis, taquicardia, hipotensión, reacciones distónicas, hiperreflexia, depresión del SNC, letargia, mareos, fatiga, coma, hepatotoxicidad a dosis terapéuticas con clorzoazona. Necrosis tóxica epidérmica ha sido asociada al uso de clormezanona.

TRATAMIENTO

- Mantenga signos vitales.
- Administre aspiración gástrica y lavado gástrico con volúmenes controlados y con protección de la vía aérea en caso de compromiso de conciencia.
- **Carbón activado:** administre 1-2 g/kg/dosis cada 4-6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- **Manejo de las convulsiones:** Diazepam, fenobarbital, fenitoína.
- **Diuresis ácida:** Solución glucosada al 10% 1000 ml
 - NaCl 4 g
 - KCl 2 g
 - Vitamina C 1000 mg
 - Volumen a aportar diario según el requerimiento del paciente.
- Monitoreo cardiaco y de función respiratoria.

RANGO DE TOXICIDAD: 7-11 gramos en adulto.

ÍNDICE CLORMEZANONA Y CLORZOXAZONA

Nombres comerciales:

Clorvezanona

Fenarol®

Restoril®

ASOCIACIONES:

Precaución asociaciones con Paracetamol

Adalgen®

Beserol®

Calmosedan®

Cardiosedantol®

Dioran®

Dolnix®

Dolonase®

Dolopirona®

Dolrelax®

Fibrorelax®

Kidargol®

Neo -Butartrol®

Sedantol

Silrelax®

Sin-Algil®

Clorzoxazona

Asociaciones con Paracetamol

Brevex®

Flectadol®

Miorex®

DISULFIRAM

USOS

Como tratamiento de la dependencia al alcohol.

MECANISMO DE ACCIÓN

Disulfiram es un éster del ácido ditiocarbámico y actúa complejando metales como cobre y zinc en enzimas del sistema nervioso y hepático.

El **disulfiram** es una droga antioxidante usada en el tratamiento del alcoholismo. Actúa inhibiendo la aldehído dehidrogenasa, dando como resultado una acumulación de acetaldehído después de una ingesta de alcohol.

Hay que considerar dos problemas importantes con el disulfiram: la sobredosis aguda de disulfiram y la interacción de disulfiram con etanol.

SINTOMATOLOGÍA

1. **Sobredosis aguda de disulfiram en ausencia de etanol:** Letargia, ataxia, convulsiones, coma, vómitos, taquipnea, taquicardia y anomalías del ECG.
2. **Toxicidad disulfiram - etanol:** Flushing (vasodilatación), cefalea, vómitos, disnea, ansiedad, confusión, hipotensión ortostática. La severidad de los síntomas depende de la dosis de disulfiram y de etanol, los síntomas aparecen entre 5-10 minutos y la resolución es entre las 2-4 horas, en caso de pellet se prolongan los síntomas incluso por días.

LABORATORIO

- Los niveles plasmáticos de disulfiram no son clínicamente importantes, pero permiten establecer en pacientes psiquiátricos el cumplimiento de la terapia.
- En interacción con etanol, los niveles de etanol pueden ayudar a predecir la duración de la sintomatología.

TRATAMIENTO

Sobredosis aguda de disulfiram

- Mantenga signos vitales.
- **Administre aspiración gástrica y lavado gástrico**, con volúmenes controlados.
- **Carbón activado:** en dosis repetidas: 1-2 g/kg/dosis cada 4-6 horas intercalado con leche de magnesio 15-30-ml/dosis.

- Tratamiento del coma.
- Establezca **via aérea** permeable.
- Asegure una ventilación adecuada en frecuencia y profundidad
- Evalúe circulación: Tome pulso, presión arterial, estime perfusión tisular (pH, sanguíneo, diuresis).
- **Glucosa:** 25 - 50 g IV (solución glucosada al 30% - 50%). A menos que pueda descartar rápidamente una hipoglicemia.
- **Tiamina:** 100 mg IM o IV. Para prevenir la encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina en alcohólicos o mal nutridos.
- Tratamiento de las convulsiones: Diazepam, fenobarbital, fenitoína.

INTERACCIÓN ETANOL - DISULFIRAM

- Mantención de signos vitales.
- **Carbón activado** como absorbente de disulfiram (1 a 2 g/kg/dosis).
- Tratamiento de la hipotensión ortostática y shock.
- Si es necesario usar agente presor, **norepinefrina** es preferible a dopamina.
- Antihistamínicos.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTÍDOTOS: No se dispone de antídoto.

AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN

Hemodiálisis no está indicada en la sobredosis de disulfiram. Hemodiálisis puede ser útil en interacción con etanol, ya que remueve este último.

ÍNDICE DEL DISULFIRAM

Antabus®.

Disulfiram®.

Disulfiramatos®.

FENITOINA

USOS

Es un anticonvulsivante estructuralmente similar a los barbitúricos, pero con baja actividad hipnótica. Se utiliza en el manejo de convulsiones parciales simples, complejas y generalizadas tónico-clónicas, para prevención de convulsiones posteriores a trauma o neurocirugía de cráneo, arritmias ventriculares, efecto beneficioso en el tratamiento de la migraña o neuralgia del trigémino en algunos pacientes.

MECANISMO DE ACCIÓN

Estabiliza la membrana neuronal y disminuye la actividad convulsiva por aumento de la salida o disminución de la entrada de Na^+ , a través de la membrana celular en la corteza motora durante la generación del impulso nervioso. Prolonga el período refractario efectivo y acorta el potencial de acción en el corazón.

CUADRO CLÍNICO

Cardiovascular: Por inyección endovenosa rápida: hipotensión y bradicardia. Otras arritmias son atribuidas al solvente propilenglicol.

Neurológicos : Puede causar ataxia, nistagmus, hiperreflexia, somnolencia, coma.

Gastrointestinal: Puede causar náuseas y vómitos.

Hepáticos: Puede causar hepatitis, necrosis hepática, colangitis (**uso crónico**).

Dermatológico: Puede causar erupciones cutáneas.

Endocrino: Puede causar hiperglicemia.

Psiquiátrico: Puede causar alucinaciones y confusión.

Laboratorio: Niveles plasmáticos seriados.

TRATAMIENTO

- **Administre aspiración gástrica y lavado gástrico** con volumen controlado.
- **Carbón activado:** En dosis repetidas: 1- 2 g/kg/dosis cada 4-6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- Convulsiones: Diazepam, fenobarbital, fenitoína.
- Hipotensión: Volumen y/o drogas vasoactivas
- Diuresis alcalina: Solución glucosada al 10% 1000 ml
NaCl 2 g
KCl 2 g
Bicarbonato de Sodio 2/3 M 50 ml
Volumen a aportar de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente.

Hemodiálisis, peritoneodiálisis no son efectivas

ANTIDOTO: No existe.

RANGO DE TOXICIDAD

Ingestión aguda de más de 20 mg/kg presenta signos y síntomas de toxicidad.

Niveles plasmáticos de 15-30 mcg/ml (59,5 mcmol/L) presentan toxicidad.

ÍNDICE FENITOINA

Nombre comercial:

Epamin® (Parke Davis)

Epamin inyectable® (Parke Davis)

Fenitoína Sódica (Recalcine)

Fenitoína Sódica (Benguere)

Fenitoína Sódica Prompt® "L. Ch." (Chile)

OM – Hidantoína® (Lumiere)

FENOBARBITAL

USOS

Es un sedante hipnótico con propiedades anticonvulsivantes. Se utiliza en el manejo de convulsiones parciales y generalizadas (*gran mal*) tónico-clónicas, prevención de convulsiones febriles en lactantes y niños pequeños.

Puede ser útil en la prevención y tratamiento de la hiperbilirrubinemia neonatal y disminuir la bilirrubina en colestasias crónicas.

En apneas del recién nacido.

MECANISMO DE ACCIÓN

Interfiere con la transmisión del impulso del tálamo a la corteza cerebral resultando en un desbalance en el centro inhibitorio y mecanismos facilitadores.

SINTOMATOLOGIA

Cardiovascular: Puede causar hipotensión, colapso cardiovascular, paro cardíaco.

Respiratorios: Puede causar apneas, paro respiratorio, edema pulmonar.

Neurológicos: Puede causar ataxia, letargia y coma.

Laboratorio: Niveles plásmaticos, orina y contenido gástrico.

TRATAMIENTO

- **Apoyo ventilatorio**
Aspiración gástrica y lavado gástrico.
- **Carbón activado:** en dosis repetidas: 1- 2 g/kg/dosis cada 4 – 6 horas intercalado con Leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- **Diuresis alcalina:** Solución glucosada all 10% 1000 ml
NaCl 2 g
KCl 2 g
Bicarbonato de Sodio 2/3 M 50 ml
Volumen a aportar de acuerdo con requerimientos diarios del paciente.
- **Hipotensión :** Volumen y/o drogas vasoactivas.
- **Hemodiálisis y hemoperfusión**

ANTIDOTO: No tiene.

INDICE FENOBARBITAL**Nombres comerciales:**

Antiasmáticos® "L. Ch." (Chile)
Antiespasmódicos® "L. Ch." (Chile)
Bebarex® (Volta)
Bellergal / Bellergal Retardado® (Sandoz)
Bellupan® (Beta)
Bufacyl® (Medipharm)
Espasmolíticos® (Benguerel)
Ergobelan® (Labomed)
Espasmolíticos "P"® (Benguerel)
Fenobarbital "L. Ch." (Chile)
Fenobarbital Sódico (Biosano)
Fenobarbital Sódico (Sanderson)
Inmediat® Supositorios (Volta)
Luminal® (Bayer)
OM – Hidantoína® (Lumiere)
Sedocardiomin® (Benguerel)
Sidunyl® (Silesia)
Sinpasmon® (Sanitas)
Valpin® (Recalcine)

FLUOXETINA

USOS

Es un antidepresivo

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúa inhibiendo la recaptación de serotonina.

SINTOMATOLOGÍA

Efectos comunes en sobredosis incluyen: visión borrosa, vómitos, compromiso de conciencia, mareos, insomnio, diarrea, temblores, dolor abdominal y raramente convulsiones y alteraciones cardiovasculares como hipertensión y taquicardia, alteraciones electrocardiográficas como prolongación QT asociado con taquicardia ventricular. Efectos adversos comunes incluyen convulsiones, ideación suicida, efectos extrapiramidales, y arritmias cardíacas.

LABORATORIO

- Análisis toxicológico. El nivel terapéutico es de 300 nanogramos/ml de fluoxetina y 250 nanogramos/ml de **norfluoxetina**
- Se recomienda pedir, electrolitos plasmáticos, glicemia, gases arteriales y monitoreo electrocardiográfico.

TRATAMIENTO

- Mantenga signos vitales y asistencia respiratorio si es necesario.
- Inducción de emesis no está recomendada por el riesgo de depresión del sistema nervioso central y convulsiones.
- En ingestas masivas realice **aspiración gástrica y lavado gástrico** con volumen controlado.
- **Carbón activado:** En dosis repetidas: 1- 2 g/kg/dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- **Manejo de las convulsiones:** Diazepam, fenobarbital, fenitoína.
- **Diuresis ácida:**
 - Solución glucosada al 10% 1000 ml
 - NaCl 4 g
 - KCl 2 g
 - Vitamina C 1000 mg
 - Volumen de aporte según los requerimientos diarios del paciente.

AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN

Hemodiálisis, peritoneodiálisis, hemoperfusión no son efectivas.

Dosis repetidas de carbón activado bloquean la recirculación enterohepática del fármaco.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTÍDOTOS: No tiene antídoto

RANGO DE TOXICIDAD: Ingest de 300 a 400 miligramos no reviste mayor peligro Dosis letal estimada es de 1200-2000 miligramos.

PRECAUCIONES Y OBSERVACIONES

Fluoxetina interacciona con medicamentos como IMAO, claritromicina, antidepresivos tricíclicos, ciproheptadina, terfenadina y litio.

ÍNDICE FLUOXETINA

Actan®

Alentol®

Anisimol®

Clinium®

Dominium®

Fluseren®

Pragmaten®

Prozac®

Sostac®

Tremaform®

IBUPROFENO

USOS

Se utiliza como antipirético, analgésico, antiinflamatorio.

MECANISMO DE ACCIÓN

Inhibe la síntesis de prostaglandinas.

SINTOMATOLOGÍA

La mayoría de las sobredosis resultan con pacientes asintomáticos. En intoxicaciones leves, podemos encontrar: dolor abdominal, letargia, mareo, y ataxia.

En intoxicaciones severas (raras) podemos observar apnea, encefalopatía, convulsiones, falla renal aguda, hipotensión e hipotermia.

LABORATORIO

- Gases arteriales.
- Evaluación de posible sangramiento intestinal.
- Niveles plasmáticos de ibuprofeno.

TRATAMIENTO

- Mantenga de signos vitales.
- **Administre aspiración gástrica y lavado gástrico** con volumen controlado.
- **Carbón activado:** Se debe agregar 1-2 g/kg/dosis cada 4-6 horas intercalado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- **Diuresis alcalina:** Solución glucosada al 10% 1000 ml
NaCl 2 g
KCl 2 g
Bicarbonato de Sodio 2/3 M 50 ml
Volumen a aportar de acuerdo con requerimientos diarios.
- **Corrección acidosis metabólica.**
- **Control hipotensión e hipotermia.**

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTIDOTOS: No tiene

RANGO DE TOXICIDAD:

Toxicidad leve > 200 mg/kg

Toxicidad grave > 400 mg/kg

LITIO

USOS

Se utiliza como antipsicótico.

MECANISMO DE ACCIÓN

El litio (Li) es un catión monovalente, químicamente similar al sodio y al potasio. El mecanismo de acción es impreciso aunque se postula que es:

- La imperfecta sustitución por otros cationes en los procesos crónicos (sodio por litio).
- Alteración del microambiente requerido para procesos metabólicos y humorales.

Por estos **mecanismos en el sistema nervioso central**, el litio afecta nervios **excitatorios**, la **transmisión sináptica y el metabolismo neuronal**. La neurotoxicidad por litio se presume que es por alteración en la conductividad y cambios en la transmisión sináptica.

SINTOMATOLOGÍA

- **Pacientes con intoxicación leve:** Desarrollan náuseas, vómitos, temblor, hiperreflexia, ataxia y agitación.
- **Intoxicación moderada:** Se incluye depresión del sistema nervioso central, rigidez muscular e hipertonia.
- **Intoxicación severa:** Se puede desarrollar compromiso de conciencia, convulsiones, mioclonus, hipotensión y coma, alteración ECG y EEG.
- Pacientes con terapias crónicas de litio pueden desarrollar toxicidad por deshidratación (diarrea disintérica), edema cerebral o interacción de drogas.

LABORATORIO

- Determine las concentraciones séricas de litio y sodio.
- Determine función renal.

TRATAMIENTO

- Mantenga signos vitales, vía aérea permeable y la circulación.
- Administre aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado.
- Tratamiento del coma y convulsiones.
- **Convulsiones:** Diazepam, fenobarbital, fenitoína.

- Trate arritmias.
- En paciente deshidratados reponer volumen y electrolitos.
- Kayexalate® Polistireno Sulfonato Sódico
- Hemodiálisis está indicada en pacientes intoxicados moderados y/o severos.

NOTA: Carbón activado **NO** adsorbe el litio.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTIDOTOS: No tiene antídoto.

RANGO DE TOXICIDAD: Existe correlación entre los niveles plasmáticos y el grado de intoxicación.

RANGO TERAPÉUTICO:

0,6-1,2 mEq/L

RANGO TÓXICO:

Leve a moderado:	1,5-2,5 mEq/L
Severo:	2,5-3,0 mEq/L
Fatal:	3,0-4,0 mEq/L

PACIENTE CON TERAPIA CRÓNICA:

Se ha detectado sobrevivencia en intoxicación aguda hasta 10 mEq/L.

ÍNDICE LITIO

Carboron®

Psicolit®

GLUCOSIDOS CARDIACOS

USOS

Insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular, flutter auricular, taquiarritmias supraventriculares, taquicardia auricular proximal.

El escilareno (escila roja) es un glucósido cardiotoxico usado como raticida.

MECANISMO DE ACCIÓN

El efecto **inótrupo positivo** de los digitálicos se produce por una inhibición directa de la adenosintrifosfatasa activada por el ión Na^+ , y el ión K^+ , que ocasiona un aumento de la concentración intracelular de Ca^{++} , y a un aumento asociado en una corriente lenta de Ca^{++} . Después de una sobredosis de digitálicos aparece hiperkalemia.

CUADRO CLÍNICO

- En la intoxicación **aguda**: Náuseas, vómitos, diarrea, hiperkalemia, bradicardia, variables grados de bloqueo AV, taquicardia nodal, taquicardia auricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.
- En la intoxicación **crónica**: Se observan alteraciones visuales, debilidad, bradicardia sinusal.

LABORATORIO

- Mida niveles plásmaticos de digitálicos
- Electrolitos y monitoreo cardiaco continuo y ECG.

TRATAMIENTO

- **Aspiración gástrica**, en ingestión masiva puede efectuarse lavado gástrico posterior a la aspiración gástrica con volumen controlado. Agregue **carbón activado**: 1 a 2 g/kg peso, dosis cada 4 a 6 horas, alternando con leche magnesia 15 a 30 ml.
- Monitoreo sérico de digitálicos y niveles de potasio
- **Fenitoína en dosis terapéuticas** por vía IV.
- Tratamiento de la hiperkalemia.
- Tratamiento de la arritmias.
- Inicie maniobras de reanimación cardiopulmonar si es necesaria.
- Asegure vía aérea permeable y oxigenación adecuada.
- Corrija alteraciones ácido-básicas e hidroelectrolíticas.

ANTÍDOTO: En intoxicación severa está indicado usar FAB (**DIGIBIND**™), en arritmias ventriculares, bradiarritmias, bloqueo en 2º y 3º grado e hiperkalemia.

Fragmentos FAB anticuerpo específico contra dioxina:

Indicación: En arritmias ventriculares, bloqueos de 2º (siempre que no exista respuesta a fenitoína) y 3º grado, hiperkalemia severa, paro cardíaco por toxicidad digitálica, intoxicación por digoxina, digitoxina o digitales, se debe monitorizar los niveles de potasio y realizar ECG continuo.

Puede provocar reacciones de hipersensibilidad al disminuir el efecto inótrupo de los digitálicos. Puede exacerbar la falla cardíaca preexistente, así como la fibrilación atrial, que puede desarrollar una acelerada respuesta ventricular y reactivar los efectos de la bomba Na/K ATPasa.

Son indicaciones para uso la presencia de manifestaciones de toxicidad que amenazan la vida, como taquicardia o fibrilación ventricular, bradiarritmias progresivas y concentraciones de potasio mayores de 5,5 mEq/l. La reversión de los síntomas gastrointestinales se logra casi inmediatamente, mientras el ritmo cardíaco y los disturbios del potasio se normalizan entre 30 a 60 minutos siguientes a la finalización de la infusión del anticuerpo. La presencia de niveles séricos elevados de digoxina no son indicación para el uso de fragmentos FAB. Se pueden encontrar niveles altos tempranamente a la ingestión de la droga (4 a 6 horas) y por eso no son indicativos de la cantidad de digoxina en el sitio de acción.

Cada frasco de Digibind contiene 40 mg de fragmentos FAB que podrían unirse a 0.6 mg de digoxina. Para calcular la dosis requerida es necesario estimar la distribución corporal total de digoxina y se puede realizar por dos vías. Si se conoce la cantidad ingerida agudamente, se puede multiplicar por 80% que correspondería a la biodisponibilidad oral de la droga.

Cuadro 1. Cálculo basado en la cantidad de dioxina ingerida

Digoxina ingerida (mg)	Digoxina corporal estimada (mg)	Dosis de DIGIBIND requerida (mg)	Nº de frascos de DIGIBIND
5,0	4,0	267	6,7
7,5	6,0	400	10,0
10,0	8,0	530	13,0
12,5	10,0	680	17,0
15,0	12,0	800	20,0
17,5	14,0	933	23,0
20,0	16,0	1066	26,0

Tomado de Rudolph's Pediatrics 19th Edition. Appleton & Lange, 1991

METAMIZOL

USOS

Se utiliza como analgésico, antipirético y antiinflamatorio.

MECANISMO DE ACCIÓN

Es un antiinflamatorio **no esteroidal**, el cual inhibe la síntesis de prostaglandinas.

SINTOMATOLOGÍA

Los efectos comunes son vómitos, dolor abdominal y vértigo.

En casos severos se presentan: convulsiones, taquicardia, shock, coma.

Además se pueden presentar discrasias sanguíneas (agranulocitosis, trombocitopenia y anemia apléctica), que se reportan principalmente con el uso crónico, con hipersensibilidad: desde rash hasta Síndrome de Steven Johnson.

LABORATORIO

Niveles plasmáticos no son clínicamente útiles.

TRATAMIENTO

- Mantenga signos vitales.
- Efectúe aspiración gástrica; en ingestión masiva puede efectuar lavado gástrico posterior a la aspiración gástrica con volumen controlado.
- Carbón activado: 1 a 2 g/kg peso, dosis cada 4 a 6 horas, alternando con leche de magnesio 15 a 30 ml.
- Manejo de las convulsiones: Diazepam, fenobarbital, fenitoína.
- Tratar la hipotensión con volumen.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTIDOTOS: No tiene antídoto.

RANGO DE TOXICIDAD: No ha sido establecido.

METILXANTINAS

Teofilina y cafeína

La **teofilina** es una metilxantina ampliamente usada en el tratamiento del asma. La infusión endovenosa de **aminofilina**, y la sal etilenediamina de la teofilina es usada para tratar el broncoespasmo, la falla cardíaca y la apnea neonatal. La teofilina es usada por vía oral en preparados de liberación lenta.

La **cafeína** se encuentra en una variedad de preparados para la jaqueca, resfrío común y preparados dietéticos. Las metilxantinas también se encuentran en una serie de fuentes naturales que incluyen café, té, coca, hierba mate y bebidas cola.

La intoxicación por teofilina y derivados tiene 3 formas de presentación:

Sobredosis accidental en pacientes tratados crónicamente. La teofilina tiene un rango terapéutico muy estrecho: 10-20 mg/ml. En cuanto se supera la dosis terapéutica o se modifica la velocidad de eliminación del fármaco pueden aparecer signos de toxicidad más o menos grave.

Sobredosis aguda en adultos (suicida) o niños (accidental).

Interferencia farmacológica que aumenta la vida media o disminuye el clearance de teofilina.

Drogas que interfieren con la teofilina:

- Alopurinol (alta dosis)
- Eritromicina
- Quinolonas
- Cimetidina (dosis y edad dependiente)
- Propranolol

Enfermedades que interfieren con la teofilina:

- Cirrosis hepática
- Hepatitis aguda
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Influenza
- Neumonía
- Enfermedad aguda severa.
- Cor pulmonar.
- EPOC con hipoxemia

MECANISMO DE ACCIÓN

No es conocido con exactitud. La teofilina inhibe la fosfodiesterasa, aumentando el AMP cíclico, libera catecolaminas endógenas a concentraciones terapéuticas y puede estimular los receptores beta **adrenérgicos** por sí misma. También es una antagonista de los receptores de adenosina.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Deben distinguirse 2 síndromes dependiendo de si la intoxicación es aguda o crónica:

Intoxicación aguda: Puede ser accidental (en niños) o con fines suicidas.

- Las manifestaciones frecuentes son: vómitos (*a menudo con hematemesis*), temblor, ansiedad y taquicardia. Las alteraciones metabólicas incluyen hipokalemia severa, hipofosfatemia, hiperglicemia y acidosis metabólica.
- Con niveles séricos > 100 mg/L son frecuentes la hipotensión, arritmias ventriculares y convulsiones; el status epiléptico es con frecuencia resistente a las drogas anticonvulsivantes. Las convulsiones y otras manifestaciones de toxicidad severa pueden aparecer 12-16 o más horas posterior a la ingestión debido a los preparados de lenta liberación y no aparecen hasta que se alcanzan niveles > 90-100 mg/L y típicamente experimentan algunos síntomas tóxicos previo a las convulsiones.

Intoxicación crónica:

- Ocurre cuando dosis excesivas son administradas repetidamente en 24 horas o más o cuando una enfermedad intercurrente o la interacción con otros fármacos interfiere con el metabolismo hepático de la teofilina.
- Puede haber vómitos pero no son tan frecuentes como en la intoxicación aguda. La taquicardia es frecuente pero la hipotensión es rara. No se produce hipokalemia ni hiperglicemia.
- Las convulsiones se asocian con niveles de 40-60 mg/L y han sido reportadas con niveles tan bajos como 20 mg/L. Aproximadamente un tercio de los intoxicados crónicos desarrollan convulsiones sin síntomas tóxicos previos.
- La taquicardia ventricular y el paro cardíaco siguen un patrón similar a las convulsiones y generalmente no ocurren hasta niveles > 40 mg/L.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- ELP
- Glicemia
- BUN
- Creatinina
- Pruebas hepáticas
- ECG
- La hipokalemia severa se ve en el 25-50% de los intoxicados agudos y se correlaciona inversamente con los niveles de teofilina. También desarrolla hiperglicemias y leucocitosis. Además puede verse hipercalemia, hipofosfatemia, alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica. Los paciente con intoxicación crónica usualmente no tienen estas alteraciones.

ÍNDICE METILXANTINAS

PREPARADOS COMERCIALES

TEOFILINAS

Aminofilina

Antiasmáticas®

Cardiomin®

Elixine®

Elixine lentoc®

Sedocardiomin®

Teofilina

Theoplus®

CAFEINA

Cafergot®

Cefalmin®

Cinabel®

Fredol®

Jaquedryl®

Migragesic®

Migranol®

Migratam®

Parsel®

RELACIÓN DOSIS EFECTO

La dosis de 70 mg/kg ingerida por un niño de 14 meses de edad provocó coma, hipotensión, hiperglicemia, bloqueo atrioventricular de tercer grado, paro cardíaco y defectos del campo visual.

200 mg de **nifedipino** en un menor de 1 año de edad puede producir severa taquicardia sinusal.

280 mg de ingestión de **nifedipino** en un adulto con daño renal crónico produce una intensa **hipertensión**, pero no altera la perfusión a los tejidos.

LABORATORIO

Sangre:

- Electrolitos plasmáticos
- Glicemia

ECG

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Niveles de nifedipino en sangre, orina y contenido gástrico.

TRATAMIENTO

- **Aspiración gástrica**, en ingestión masiva puede hacerse lavado gástrico posterior a la aspiración con volumen controlado.
- **Carbón activado**: 1 a 2 g/kg peso, dosis cada 4 a 6 horas, alternando con leche de magnesia 15 a 30 ml.
- **Leche de magnesia**: En niños : 15 ml
En adultos : 30 ml
Por cada dosis de carbón intercalado
- **Fleboclisis de mantención**: Suero glucosado 10%
1000 ml
4 g NaCl
2 g KCl
Volumen según requerimiento diario.

SINTOMÁTICO

- Control presión arterial
- Observar arritmias
- No se dispone antídoto específico

ÍNDICE NIFEDIPINO

Adalat, cápsulas
Adalat Oros
Adalat Retard
Angiodisten
Cardicon
Cardicon Retard

Cardicon S/R
Coronovo
Nifedipino L.S.H.
Pabalat
Sulotil Retard

Sintéticos

Meperidina y relacionados

- alfentanil
- difenoxilato
- fentanilo
- loperamida
- meperidina
- sufentanil

Metadona y relacionados

- dextromoramida
- dipipanona
- metadona
- propoxifeno (dextropropoxifeno)

Otros

- pentazocina

USOS

Los opiáceos son usados para tratar la tos, diarrea, disnea (en la falla ventricular izquierda), ansiedad y dolor.

MECANISMOS DE ACCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Existen cuatro tipos de receptores en el cerebro y la médula espinal:

- **Receptores Mu:** Están en altas concentraciones en áreas del cerebro relacionadas a la sensación de dolor.
Tienen alta afinidad por las drogas agonistas puras tipo morfina y producen analgesia, depresión respiratoria, miosis y euforia. Estos receptores son bloqueados por los agonistas-antagonistas.
- **Receptores Kappa:** Están en la médula y el cerebro y producen analgesia, depresión respiratoria, miosis y sedación cuando se unen con las drogas agonistas-antagonistas
- **Receptores Sigma:** No se sabe su ubicación. Su estimulación produce disforia y alucinaciones que son los efectos colaterales de ciertos opiáceos de la clase agonista-antagonista.
- **Receptores Delta:** Su función no está bien establecido.

La naloxona, antagonista puro, bloquea los receptores mu, kappa y sigma.

Existen péptidos endógenos (metionina, encefalina y leucina-encefalina, betaendorfinas y dinorfin) que son sustancias opiáceas endógenas y que actúan como neurotransmisores en la modulación del dolor y posiblemente en el desarrollo de tolerancia y adicción.

ANTAGONISTA

Naloxona
Naltrexona
Nalmefene

Receptores

Kappa
Sigma
Delta

FARMACOCINÉTICA

- Pueden ser administrados por vía oral, parenteral e inhalatoria. Los efectos tóxicos y terapéuticos máximos se alcanzan a los 10 minutos por vía endovenosa, a los 30 minutos vía intramuscular y a los 90 minutos por vía subcutánea u oral. Son metabolizados rápidamente por el hígado, minimizando la duración de la acción, aún en sobredosis. Luego son excretados por la orina.
- La vida media de la heroína es de 3 a 20 minutos.
- La metadona tiene un inicio de acción lenta y dura casi 24 horas. Es una droga efectiva por vía oral y la sobredosis requiere de un período de observación y tratamiento prolongado.

FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICA DE OPIÁCEOS

Agente	Dosis (mg)	Vía	Vida media (hrs)	Duración de la acción (hrs)
Alfentanil	0,5-4,0	I.V.	1-2	0,5-1
Butorfanol	1-2	P	3-4	3-4
Codeína	60	O	3	4-6
Dextrometorfan	10-30	O	2-4	3-6
Dextromoradine	5-15	O,P	1-2	2-3
Difenoxilato	5	O	12-14	6-8
Fentanila	0,05-0,10	P	2-4	0,5-2,0
Heroína	3	P	0,05	3-4
Loperamida	2-4	O	11	6-12
Meperidina	50-100	P	3-5	2-4
Metadona	5-15	P	15-25	3-5
	25-50	O		36-48
Morfina	2-10	P	1,5-2,0	4-6
Pentazocina	30	P	2	
	50	O	3,6	2-3
Propoxifeno	65-100	O	3,5	2-4
Sulfentanil	0,05-0,15	I.V.	2-3	1-2
Naloxona	0,4-10	P	0,5-1,5	0,5-1,0
Naltrexona	30-50	O	10-96	24-72

Dosis terapéutica en el adulto. IV = INTRAVENOSO, O=ORAL,P=PARENTERAL (IM,IV,SUBCUTÁNEO)

CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos dependen de la dosis, aunque los adictos desarrollan tolerancia a todos los efectos excepto miosis e hipomotilidad intestinal.

Los principales efectos se observan sobre el **sistema nervioso central, cardiovascular y gastrointestinal.**

- **S.N.C.:**

- Aumento de la tolerancia al dolor.

- Alteración de la respuesta psicológica al dolor.

- Supresión de la ansiedad y sedación.
 - Depresión respiratoria por un efecto directo sobre los centros respiratorios medular y pontino.
 - Supresión del reflejo de la tos.
 - Náuseas, vómitos por estimulación de quimiorreceptores.
 - Euforia.

- **Cardiovascular:**

- Hipotensión ortostática y síncope.

- **Gastrointestinal:**

- Disminución del peristaltismo.
 - Aumento del tono del esfínter anal y de la válvula ileocecal lo cual explica los efectos antidiarreicos.

Los pacientes que reciben dosis terapéuticas de opiáceos desarrollan miosis, analgesia, algún grado de depresión respiratoria, ningún cambio en los signos vitales en posición supina, posiblemente náusea y vómito. Euforia leve o disforia si reciben alguno de los agonistas-antagonistas y pocos cambios en el nivel de conciencia.

INTOXICACIÓN AGUDA

a) Historia: Puede ser accidental

- En niños por error terapéutico.
- En adultos, por sobredosis en adictos.

b) Cuadro clínico:

- El paciente consciente se presenta confuso, disfórico o eufórico y letárgico.
- Compromiso de conciencia: desde somnolencia a coma.
- Náusea, vómito, constipación.

- El tiempo de latencia es habitualmente de 1 a 2 horas. Algunos opiáceos, como el propoxifeno tienen un período de latencia menor y determinan un cuadro clínico de inicio brusco, mientras que otros, como el difenoxilato puede retardarse hasta 12-18 horas.

c) Examen físico:

- La tríada clásica que se manifiesta por miosis, coma y depresión respiratoria. La depresión respiratoria va desde bradipnea hasta apnea.
- La presencia de disforia, agitación y convulsiones sugiere intoxicación por meperidina, propoxifeno o agentes agonistas-antagonistas.
- Los signos anticolinérgicos como piel caliente, seca y roja sugieren intoxicación por lomotil (difenoxilato más un anticolinérgico).
- En la intoxicación por Heroína, post intoxicación oral por metadona y propoxifeno, frecuentemente se puede observar edema pulmonar agudo no cardiogénico. Es infrecuente que se presente con dosis terapéuticas de opiáceos. Se relaciona con la vasoconstricción pulmonar que determina hipoxia, lo cual causa un aumento de la presión capilar pulmonar y pérdida de proteínas hacia el intersticio y alvéolo.
- **Sistema cardiovascular:** Puede ocurrir vasodilatación periférica que es causa de hipotensión ortostática y bradicardia relativa por bloqueo simpático. La hipotensión persistente, taqui o bradibraditria sugiere intoxicación por meperidina, pentazocina o propoxifeno.
- **Convulsiones:** Los niños son susceptibles de convulsionar frente a la intoxicación con cualquier opiáceo. En adultos se describen convulsiones en la intoxicación por meperidina o propoxifeno. También en insuficiencia renal crónica cuando se reciben dosis repetitivas de meperidina.
- **Otros:** Hipotermia, ausencia de ruidos intestinales, distensión abdominal y retención urinaria.

LABORATORIO

- Determine niveles de derivados de morfina en sangre, orina y contenido gástrico.
- Gases en sangre arterial, electrolitos plasmáticos, BUN, creatinina, glicemia, radiografía de Tórax y ECG.
- En pacientes con convulsiones prolongadas determine enzimas musculares para evaluar presencia de rabdomiolisis.

TRATAMIENTO

Terapia de emergencia y medidas de soporte:

- Mantenga la vía aérea permeable y asegure la ventilación.
- **Efectúe aspiración y lavado gástrico**, en caso de ingestión de sustancias opiáceas.
- La **aspiración gástrica** debe hacerse no importando cuando tiempo haya pasado, porque existe *retardo del vaciamiento gástrico*.

- **Diuresis ácida:** Solución glucosada 10%, 1000 ml, 4 g NaCl, 2 g KCl, 1 g de vitamina C, volumen de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente.
- **Carbón activado:** 1-2 g/Kg peso por dosis cada 4-6 horas, alternado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- Oxigenación.
- Tratamiento del coma, hipotensión, convulsiones y edema pulmonar agudo no cardiogénico.
- Evalúe el **tamaño pupilar, la frecuencia respiratoria y el nivel de conciencia**, luego administre **naloxona** en una dosis inicial de 0,4-2,0 mg IV o por tubo oro-traqueal si no se tiene acceso venoso. En niños emplear 0,01 mg/kg/dosis. El efecto de la naloxona se presenta habitualmente entre los 5 - 10 minutos. En caso de respuesta dudosa, repetir la dosis.
Si hay respuesta, continuar igual dosis cada 5 minutos hasta mantener al paciente con tamaño pupilar normal y conectado al medio, luego continuar disminuyendo dosis cada 10 - 20 - 30 minutos, 1-4-6-8-12 horas en forma paulatina.

Si a esta dosis no hay respuesta lo más probable es que la condición del paciente no sea secundaria a intoxicación por metadona y opiáceos. Se requieren grandes dosis de naloxona para revertir la intoxicación por codeína, propoxileno y metadona. La respuesta parcial a **naloxona** sugiere intoxicación mixta, anoxia cerebral o estado post ictal.

Una vez revertido el efecto opiáceo, observe al paciente asintomático por un período mínimo de 12 horas. Cuando se trata de intoxicación con **metadona, propoxifeno y difenoxilato** la observación debe ser por 24 horas.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS:

Se debe tener presente durante el tratamiento y en la etapa de observación, la eventual aparición de un síndrome de abstinencia a opiáceos, cuyas características se detallan en la siguiente tabla.

Manifestaciones según gravedad

sintomas	Leve	Moderado	Severo
Vómitos	Regurgitaciones	Tras ingestión	Vómitos y alteraciones hidroelectrolíticas
Diarrea	> 4 veces por día	Deposiciones líquidas 5 - 6 veces al día.	Diarrea con alteraciones hidroelectrolíticas.
Baja de peso	Disminución del 10%	Pérdida del 11 - 15%	> 15 %
Irritabilidad	Mínima	Grave, pero desaparece al abrazarlo y al comer	No desaparece con medidas anteriores
Tembor	Medio con estimulación	Fuerte con estimulación	Convulsiones
Taquipnea	60 - 80 por minuto	80 - 100 por minuto	> 100 por minuto con alcalosis respiratoria.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA:

Administre demerol 1 a 2 ampollas IV, dependiendo de la dosis que usaba previamente el paciente, hasta que desaparezcan los síntomas de abstinencia. Posteriormente, disminuya la dosis en un 50%, observe que no reaparezcan los síntomas para continuar con una nueva disminución de dosis.

ÍNDICE OPIÁCEOS

- Amidona**[®] (metadona)
Adolonta[®] (tramadol)
Bequium[®] (codeína en asoc.)
Broncodeína[®] (codeína en asoc.)
Capent[®] (loperamida)
Ciclotos[®] (codeína en asoc.)
Codeipar[®] (codeína + Paracetamol)
Codeína
Codelasa[®] (codeína en asoc.)
Coderan[®] (codeína en asoc.)
Codetol[®] (codeína en asoc.)
Codipront[®] (codeína en asoc.)
Coliper[®] (loperamida)
Demerol[®] (petidina)
Deucotos[®] (codeína en asoc.)
Dolean[®] (codeína + Paracetamol)
Durogesic[®] (fentanilo)
Elitos E.T[®] (codeína en asoc.)
Extosen[®] (codeína en asoc.)
Espasmo-Cibalgina compuesta[®] (codeína en asoc.)
Espectosina[®] (codeína en asoc.)
Fentanilo
Fentos[®] (codeína en asoc.)
Flemex J.A.T.[®] (codeína en asoc.)
Gotas Nican[®] (codeína en asoc.)
Gruben[®] (codeína en asoc.)
Guayacolina[®] (codeína en asoc.)
Kapanol[®] (morfina)
Kurom[®] (codeína en asoc.)
- Loperamida**
Lopediar[®] (loperamida)
Metadona
Morfina
MS Contin[®] (morfina)
M-Eslon[®] (morfina)
Nubain[®] (naibufina)
Orthoxicol[®] (codeína en asoc.)
Pectokast[®] (codeína en asoc.)
Pectoserum[®] (codeína en asoc.)
Petidina
Pulmagol[®] (codeína en asoc.)
Pulmonal Jarabe[®] (codeína en asoc.)
Pulmoquin[®] (codeína en asoc.)
Ramistos[®] (codeína en asoc.)
Sedopect[®] (codeína en asoc.)
Sikim[®] (loperamida)
Stadol-NS[®] (butorfanol)
Sufentanilo
Sufenta[®] (sufentanilo)
Toscalmin[®] (codeína en asoc.)
Tosilab[®] (codeína en asoc.)
Tossanol[®] (codeína en asoc.)
Tossin[®] (codeína en asoc.)
Tusigen[®] (codeína en asoc.)
Tramadol
Tramal[®] (tramadol)
Ultiva[®] (remifentanilo)
Zodol[®] (tramadol)

HIPOGLICEMIANTES ORALES

SULFONILUREAS

USOS

Tratamiento de la diabetes como hipoglicemiante.

MECANISMO DE ACCIÓN

La hipoglicemia es producida primariamente por estimulación de la secreción de insulina pancreática endógena y secundariamente por aumento de la sensibilidad de los receptores de insulina periféricos y por reducción de la glicogenolisis.

SINTOMATOLOGÍA

El principal efecto es la **hipoglicemia** la cual puede persistir por varios días. A nivel neurológico se observa mareo, parestesias, cefalea, letargia y coma. Además, se observan náuseas, vómitos, dolor epigástrico, hiponatremia y excesiva actividad **ADH**.

LABORATORIO

- Medir niveles en sangre y orina de hipoglicemiantes orales.
- Monitorizar glicemia.

TRATAMIENTO

- Mantenga signos vitales y si es necesario asistencia respiratoria.
- Efectúe aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado.
- Administre carbón activado. Se debe agregar 1- 2 g/ kg/ dosis cada 4 – 6 horas intercalado con leche de magnesia, 15 a 30 ml.
- Manejo de la hipoglicemia.
- Diuresis alcalina: Solución glucosada 10%
1000 cc
2 g Na Cl
2 g KCl
Volumen a aportar de acuerdo con requerimientos diarios.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTÍDOTOS: Glucagon, 1 mg por vía intramuscular.

BIGUANIDAS

USOS: Tratamiento de la diabetes como hipoglicemiante oral.

MECANISMO DE ACCIÓN: Disminuyen la gluconeogénesis hepática, estimulan la glucólisis.

SINTOMATOLOGÍA: No inducen hipoglicemia en individuos sanos, pero el peligro en pacientes con insuficiencia renal, hepatopatía e insuficiencia cardíaca, es la acidosis láctica. A nivel gastrointestinal se observarán vómitos y diarrea.

LABORATORIO

- Monitorizar glicemia
- pH y gases
- Lactacidemia

TRATAMIENTO

Similar a sulfonilureos.

ÍNDICE HIPOGLICEMIANTES ORALES

Nombre comercial: Sulfonilureas.

Adianor[®]
 Amaryl[®]
 Clais[®]
 Clorpropamida[®]
 Daonil[®]
 Diabinese[®] (Clorpropamida).
 Dianormax[®]
 Euglusid[®]
 Glibenclamida
 Minidiab[®]
 Tolbutamida

BIGUANIDAS:

Dimefor[®]
 Glafomil[®]
 Gliporal[®]
 Glucophage Retard[®]
 Hipoglucin[®]

ANTIDEPRESIVOS TRÍCICLICOS

Son los agentes más usados en el tratamiento de la depresión y son también los agentes mayormente involucrados en las intoxicaciones con fines suicidas.

FARMACOCINETICA

ABSORCION: La mayoría de los antidepresivos tricíclicos se absorben rápidamente en el intestino delgado, pero puede ser retardada o prolongada debido a efectos anticolinérgicos.

DISTRIBUCIÓN: La unión a proteínas es mayor al 85%, por lo que tienen un gran volumen de distribución. Existen evidencias que la unión a proteínas es dependiente del pH, cuanto mayor es éste, mayor unión a proteínas y menor es su disponibilidad en los tejidos, este hecho explica en parte el éxito de la alcalinización en el tratamiento de las complicaciones cardíacas. Son altamente lipofílicos, por lo que las concentraciones tisulares pueden ser mucho mayores que en el plasma. El peak plasmático se presenta generalmente después de una hora de la ingestión.

Tejido	Nivel en el tejido comparado con el del plasma
Cerebro	40 veces mayor
Hígado	30 veces mayor
Células miocárdicas	5 veces mayor

METABOLISMO: Se metabolizan en el hígado, siendo una pequeña fracción eliminada por el riñón sin cambios. Sufren hidroxilación, demetilación y posterior conjugación con ácido glucurónico. Muchos de sus metabolitos son activos, varias de estas drogas son metabolizadas a otros tricíclicos. Mantienen recirculación hepática. Las enzimas microsomales responsables del metabolismo se ven potenciadas por los barbituratos, el cigarrillo y el alcohol.

EXCRECIÓN RENAL: La acidificación de la orina a pH 4 aumenta la excreción de amitriptilina. La vida media de eliminación fluctúa entre las 16 a 80 horas habiendo gran variación entre los pacientes.

VIDA MEDIA DE ELIMINACIÓN:

AMITRIPTILINA	:	9 – 25 horas (15 horas en promedio)
CLOMIPRAMINA	:	22 – 84 horas
DESIPRAMINA	:	14,3 – 24,7 horas (17,1 horas en promedio)
DOXEPIN	:	17 +/- 6 horas
IMIPRAMINA	:	13 +/- 3 horas
NORTRIPTILINA	:	18,2 – 35 horas (para rangos terapéuticos)

MECANISMO TOXICOLÓGICO:

Los antidepresivos tricíclicos están estructuralmente relacionados con las fenotiazinas, compartiendo propiedades anticolinérgicas, adrenérgicas y alfa-bloqueadoras similares. Luego de la absorción, estos agentes se unen en gran cantidad a las proteínas plasmáticas y también a los sitios tisulares y celulares, incluyendo las mitocondrias.

Inhiben la recaptación de neurotransmisores norepinefrina, serotonina o ambos. El bloqueo de la recaptación de la norepinefrina determina hipertensión, taquicardia y temblores. Bloquea los receptores muscarínicos de la acetilcolina lo cual es responsable de los efectos anticolinérgicos. Antagonizan los receptores histamina H_1 , esto explica la sedación. También bloquean los receptores alfa-1 adrenérgicos. Un efecto directo quinidina similar es responsable de los efectos de conducción y arritmias.

Las dosis terapéuticas iniciales pueden causar discinesia y dificultad de concentración. Solo un pequeño porcentaje de pacientes ha sufrido alucinaciones, excitación y confusión durante la terapia antidepresiva.

CUADRO CLÍNICO:

Luego de la sobredosis puede ocurrir rápidamente una depresión respiratoria, taquicardia, hipo e hipertermia, hipotensión. Se han observado efectos anticolinérgicos como midriasis, visión borrosa y sequedad bucal. Suele ocurrir nistagmo.

La toxicidad cardiovascular es la principal causa de muerte por sobredosis. Se ha observado taquicardia sinusal, problemas de la conducción (**prolongación del intervalo PR, amplitud del QRS, bloqueo atrioventricular**). La toxicidad cardíaca severa generalmente se desarrolla dentro de 6 horas, aunque los cambios en el ECG pueden continuar por 48 horas.

La **depresión respiratoria** es común en sobredosis y también se ha observado atelectasia, neumonitis por aspiración y neumonía.

A nivel del SNC, se puede presentar depresión, aletargamiento, desorientación y ataxia. El coma y convulsiones se pueden presentar rápidamente, pero de corta duración, que de no ser controlados pueden producir daño cerebral, hipertermia, acidosis metabólica, rhabdomiolisis y mioglobinuria.

En el tracto gastrointestinal se ha presentado isquemia, pseudo-obstrucción, espasmos esofágicos, disminución de la motilidad GI y retardo del vaciamiento gástrico.

Rara vez se ha manifestado insuficiencia renal secundaria a la rhabdomiolisis. Puede ocurrir retención urinaria como efecto anticolinérgico. Se ha observado acidosis metabólica posterior a una hipotensión o a convulsiones.

Se han manifestado efectos laterales psiquiátricos como hipomanía o excitación, exacerbación esquizofrénica, alucinaciones visuales, despersonalización aguda y delirio.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

Los pacientes que ingresan al hospital con sospecha de intoxicación por tricíclicos deben ser evaluados con prontitud.

La emesis está contraindicada debido a que el rápido deterioro neurológico y hemodinámico que ocurre en estos casos y aumenta el riesgo de aspiración gástrica.

- Manejo y soporte de la vía aérea y circulatorio. La intubación traqueal temprana se recomienda en los pacientes que manifiestan depresión del SNC y arritmias cardíacas.
- Aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado.
- Carbón activado: 1-2 g/Kg peso por dosis cada 4-6 horas alternado con leche de magnesia 15-30 ml.
- La alcalinización sanguínea se recomienda en el tratamiento de las complicaciones cardíacas (pH sanguíneo > 7,45-7,55)) y los cuidados intensivos son el eje de la terapia.

Use Solución glucosada al 10% 1000 ml

2 g NaCl

2 g KCl

Bicarbonato de sodio 50 ml

En volúmenes suficientes para cubrir los requerimientos del paciente.

Si no hay toxicidad cardíaca, para aumentar la excreción urinaria, se usará diuresis ácida, ya que los fármacos tricíclicos son químicamente bases débiles y su eliminación urinaria se aumenta de esta manera. Si se ha usado alcalinización como resultado habrá un aumento de la unión a proteínas plasmáticas lo que determina mayor vida media del fármaco, por lo tanto una vez superada las complicaciones cardíacas se deberá usar la acidificación urinaria.

- Diuresis ácida : Solución glucosada 10% 1000 ml
4 g NaCl
2 g KCl
1 g Vitamina C
Volumen de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente.
- Las arritmias ventriculares se tratan con alcalinización sanguínea. Las arritmias que no responden a este tratamiento pueden tratarse con lidocaína, bretilio o fenitoína. Están contraindicadas: quinidina, disopiramida y procainamida.
- Las arritmias supraventriculares pueden requerir tratamiento si se registran más de 160 lat/min y el paciente presenta signos de inestabilidad hemodinámica. En estos casos puede usarse, con precaución, *propranolol*.
- Convulsiones: Pueden ser controlados con diazepam (IV en bolo dosis adultos: 5 a 10 mg, repetidos cada 15 min hasta 30 mg; niños: 0,25 a 0,4 mg/kg dosis, hasta 10 mg/dosis), lorazepam (er bolo IV adultos: 4 a 8 mg; niños: 0,05 a 0.1 mg/kg). También se puede administrar fenobarbital o fenitoína. Si estos últimos son inefectivos se debe considerar el coma barbitúrico.

Los efectos neurológicos no responden a la alcalinización sanguínea.

écnicas como diuresis y hemodiálisis no son efectivas para eliminar la sobredosis de antidepresivos tricíclicos. La hemoperfusión no es usada en forma rutinaria, pero se ha usado en pacientes severamente intoxicados.

INDICE ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS

Amitriptilina Anafranil®	(Clomipramina)
Antalin®	(Amitriptilina + Clordiazepóxido)
Antalin Forte®	(Amitriptilina + Clordiazepóxido)
Atenual®	(Clomipramina)
Ausentron®	(Clomipramina)
Deprelin®	(Clomipramina)
Doxepin®	(Recetario Magistral)
Imipramina®	
Limbatrilin®	(Amitriptilina + Clordiazepóxido)
Limbatrilin Forte®	(Amitriptilina + Clordiazepóxido)
Ludiomil®	(Maprotilina)
Mapromil®	(Maprotilina)
Motitrel®	(Nortriptilina + Flufenazina)
Mutabon D®	(Amitriptilina + Perfenazina)
Repentil®	(Maprotilina)
Stablon®	(Tianeptina)
Surmontil®	(Trimipramina)
Survector®	(Amineptino)
Tofranil®	(Imipramina)

DROGAS ANTIPSICÓTICAS

FENOTIAZINAS Y OTROS

También son llamados *neurolépticos*. Son utilizados como antipsicóticos, para controlar los estados de ansiedad y agresividad en los seres humanos, en estados depresivos acompañados de angustia. Algunos de ellos también se usan como antieméticos. En este grupo se encuentran fármacos del tipo de fenotiazinas: como clorpromazina, tioridazina, perfenazina, periciazina, butirofenonas cuyo representante más conocido es el haloperidol y sulpiride. Las tioxantinas se comportan también como las fenotiazinas.

FARMACOCINÉTICA

Se absorben tras la administración oral, teniendo un primer paso metabólico en el hígado y en la pared intestinal. Son altamente lipofílicos por lo que se unen a las membranas y a las proteínas plasmáticas. Las concentraciones en el cerebro pueden ser 10 veces mayores que en la sangre. Se excretan conjugadas con ácido glucurónico y sulfatos; la vida media en dosis terapéuticas estimada es de alrededor de 20 a 40 horas.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Principalmente actúan como antagonistas de la neurotransmisión sináptica mediada por dopamina; tienen efecto bloqueador alfa-adrenérgico; efectos anticolinérgicos por bloqueo de los receptores muscarínicos y además el bloqueo de los receptores de histamina (H₁) explicarían en parte su actividad terapéutica y tóxica pero aún existen efectos cuyo mecanismo es desconocido (ej. distonía muscular, acatisia, temblor perioral, etc).

CUADRO CLÍNICO

- Depresión del sistema nervioso central.
 - Sedación
 - Coma
 - Convulsiones

- Efectos anticolinérgicos.
 - Taquicardia
 - Midriasis, pupila de tamaño normal y en intoxicación severa, miosis.
 - Confusión, alucinaciones
 - Piel seca
 - Fiebre o hipotermia
 - Retención urinaria
 - Disminución de la motilidad intestinal

Efectos extrapiramidales.

- Distonías
- Tortícolis, trismus, rigidez, crisis de oculogíria

Efectos cardiovasculares:

- Taquicardia
- Hipotensión ortostática
- Prolongación del intervalo QT
- Prolongación del QRS
- Bloqueo atrioventricular
- Arritmias ventriculares
- Depresión miocárdica

Alteración de la termoregulación:

- Hipotermia o hipertermia

Disminución del umbral convulsivante:

- En pacientes epilépticos o con predisposición. Una actividad convulsiva prolongada puede determinar rhabdomiólisis y falla renal aguda.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Monitorear balance ácido-base

Balance de electrolitos plasmáticos

Niveles de enzimas hepáticas

Función renal

Monitorear CPK en pacientes con síntomas de síndrome neuroléptico maligno

Realizar ECG (la toxicidad cardiovascular puede aparecer hasta 10 a 15 horas después)

Radiografía abdominal (algunos antipsicóticos son radiopacos, sin embargo una radiografía negativa no descarta la ingestión de algún tipo de ellos.

Medir niveles sanguíneos de drogas. Tanto para identificar el fármaco involucrado en la intoxicación como para guiar la terapia y predecir una intoxicación severa.

ATAMIENTO

Medidas generales: Mantener vía aérea permeable. Intubación traqueal si es necesario proteger la vía aérea o si hay depresión respiratoria. Acceso venoso. Monitorización cardíaca

Descontaminación: No inducir el vómito. Aspiración gástrica, no olvidar que el vaciamiento gástrico puede estar retardado. Seguimiento de lavado gástrico.

Utilizar carbón activado: 1-2 g/Kg peso por dosis cada 4-6 horas intercalando Leche de magnesia 15- 30 ml.

- Convulsiones: Emplear diazepam IV cada 3 a 5 min (máximo 5 miligramos por minuto) también es posible emplear barbitúricos de ser necesario.
- Hipotensión: Solución salina normal o solución ringer lactato. Posición de Trendelenburg
- Tratar las arritmias: Lidocaína se considera de primera línea.

- Síndrome neuroléptico maligno: Dantrolene IV, también de ser posible se puede usar bromocriptina oral.
- Rabdomiolisis: Se puede usar manitol como diurético o furosemina.
- La diuresis forzada y diálisis no son útiles en la gran mayoría de los casos.
- Diuresis acida: Solución Glucosada 10% 1000 ml
 - 4 g Na Cl
 - 2 g KCl
 - 1 g de Vitamina C
 - Volumen de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente.

Los pacientes asintomáticos deben ser observados por 6 horas tras el lavado gástrico y una dosis de carbón activado, antes de ser dados de alta.

ÍNDICE FENOTIAZINAS

Clorpromazina	
Flufenazina	
Largactil [®]	(Clorpromazina)
Meleni [®]	(Tioridazina)
Modecate [®]	(Flufenazina)
Motitrel [®]	(Flufenazina + Nortriptilina)
Mutabon [®]	(Perfenazina + Amitriptilina)
Nervosan [®]	(Tioridazina)
Neuleptil [®]	(Periciazina)
Piportyl [®]	(Pipotiazina)
Simultan [®]	(Tioridazina)
Sinogan [®]	(Levomepromazina)
Tinsenol [®]	(Tioridazina)
Tioridazina	
Torecan [®]	(Tietilperazina)

PARACETAMOL O ACETAMINOFENO

USOS: Analgésicos y antipirético

MECANISMOS DE ACCIÓN

Es un antiinflamatorio, no esterooidal, el cual inhibe la síntesis de prostaglandinas. Se metaboliza en el hígado por la vía de la conjugación hepática, cuyos metabolitos son atóxicos. En la vía de la citocromo-oxidasa p450, es hepatotóxico. Normalmente estos metabolitos son rápidamente detoxificados por el glutatión en el hígado; sin embargo en sobredosis excede la capacidad del glutatión y de metabolización en esta vía. Responsables del daño hepático (lisis celular), formación de radicales libres.

CUADRO CLÍNICO

Se distinguen 3 etapas en la evolución de esta intoxicación:

- Primeras 24 horas: los síntomas no se presentan, o sólo se manifiestan con algunas náuseas, vómitos y compromiso general.
- Segundo día: fase estacionaria, se pueden observar algunas alteraciones en las transaminasas, gamaglutamiltransferasas o disminución de la protrombina.
- Tercer a quinto día: se observa el máximo de alteración de las pruebas hepáticas con signos de insuficiencia hepática progresiva, encefalopatía y coma.

Son signos de mal pronóstico:

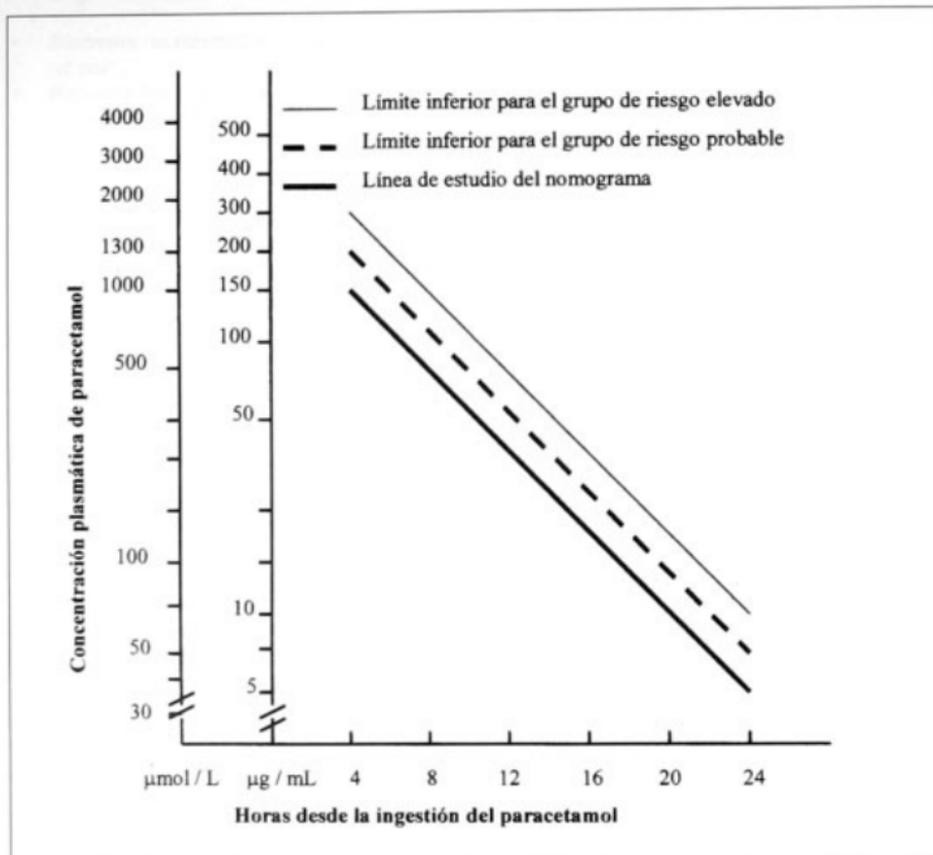
- Niveles de bilirrubina mayores a 5 mg %.
- Niveles de protrombina menor a 20%; además pueden observarse alteraciones de las pruebas de función renal y arritmias cardíacas.
Debe recordarse que en nuestro país existen preparados farmacéuticos con otras asociaciones como relajantes musculares, antihistamínicos, etc. Por lo que el cuadro clínico puede enmascarse con la acción de éstos.

LABORATORIO

- Hemograma
- Pruebas de función hepática (bilirrubina, GOT, GPT, GGT y protrombina) al ingreso, 12 y 48 horas post ingestión.
- Pruebas de función renal al ingreso y 48 horas.
- ECG al ingreso y según necesidad.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO:

Niveles de paracetamol en sangre, orina y contenido gástrico.



TRATAMIENTO

- Aspiración gástrica, en ingestión masiva puede efectuarse lavado gástrico posterior a la aspiración, con volumen controlado.
- Carbón activado: 1 a 2 g/kg peso, dosis cada 4 a 6 horas, alternando con la leche de magnesia 15 a 30 ml/dosis.
- Diuresis ácida: solución glucosada 10% 1000 ml.
4 g NaCl
2 g KCl
50 ml de bicarbonato de sodio 2/3 M
Volumen según el requerimiento diario del paciente.
- Use ranitidina intravenosa:

Adulto: 50 mg cada 8 horas.
Niño: 0,1 a 0,8 mg/kg peso cada 8 horas

ANTÍDOTOS

Procursores del glutatión

- **N-Acetil cisteína**, vía oral en dosis inicial de 140 mg/kg peso, luego 70 mg/kg peso cada 4 horas hasta completar 17 dosis en total. Debe administrarse en una solución de bebida gaseosa o en jugo de naranjas, una vez preparada la solución debe beberse máximo en 20 minutos, de lo contrario la N-Acetil cisteína se inactiva.

No debe administrarse con carbón activado en forma simultánea.

- **Metionina** (Nefroamino[®]), 5 a 10 g IV al día por 48 horas. Puede asociarse con carbón activado.

Observación: Nefroamino[®] viene en presentación de 250 ml en concentración de 11 g/L

ÍNDICE PARACETAMOL O ACETAMINOFENO

Nombres comerciales

Acamol
Algiafin
Andil
Cryogenine Plus
Daleperin
Panadol
Rapidol
Winasorb
Z-Mol
Zolben

CAPÍTULO 5

SOLVENTES

SOLUCIÓN PARACETAMOL O ACETAMINOFENO

Medicamento: Paracetamol

Indicaciones:

Analgesia y antipirético.

Contraindicaciones:

Trastornos hepáticos.

Precauciones:

Alcohol.

SOLVENTES

Las intoxicaciones según la vía de ingreso al organismo están generalmente relacionadas con las características del producto.

En el caso de los solventes, generalmente la intoxicación se produce por aspiración de sus vapores, ingestión y por contacto con la piel.

Las intoxicaciones pueden ser locales (limitadas a los ojos, piel, pulmones o aparato gastrointestinal), generales o una combinación de ambas, dependiendo del tiempo de exposición, dosis, vía de absorción, distribución, potencia y susceptibilidad individual. Mientras la absorción y distribución están afectadas por las características de la sustancia las barreras biológicas, susceptibilidad y reactividad son propias del individuo.

Del balance anterior dependerá la menor o mayor gravedad de un episodio tóxico.

Los efectos locales son el producto de reacciones químicas específicas, como la oxidación, desnaturación de proteínas, desecación y la actividad como disolvente. Su intensidad y reversibilidad dependerá de la dosis, el tiempo de contacto, la potencia de la sustancia química y las características de la superficie expuesta.

Los principales agentes no farmacológicos involucrados en una intoxicación por solventes, son los alcoholes, glicoles, los agentes de limpieza y los hidrocarburos.

ÍNDICE SOLVENTES

Parafina líquida o kerosene

Percloroetileno

Xileno

PARAFINA LÍQUIDA O KEROSENE

El petróleo genera por destilación diferentes productos de características muy parecidas: son líquidos, volátiles, insolubles en agua y de baja tensión superficial.

Químicamente corresponden principalmente a hidrocarburos alifáticos de cadenas rectas o ramificadas y una fracción menor a hidrocarburos aromáticos. En el siguiente cuadro se indica la composición aproximada de los principales productos de uso, ya sea como solventes o combustibles.

PRINCIPALES SOLVENTES Y COMBUSTIBLES DERIVADOS DEL PETRÓLEO

<u>NOMBRE</u>	<u>COMPOSICIÓN APROXIMADA</u>
BENCINA, GASOLINA, NAFTA	Hidrocarburos alifáticos de 5 a 6 carbonos y una fracción menor de hidrocarburos aromáticos
BENCINA BLANCA, AGUARRAS MINERAL, VARSOL	Hidrocarburos alifáticos de 6 a 12 carbonos + hidrocarburos alicíclicos y una fracción menor de hidrocarburos aromáticos
PARAFINA LÍQUIDA O KEROSENE	Hidrocarburos alifáticos de 10 a 16 carbonos y una fracción menor de hidrocarburos aromáticos

La parafina líquida o de nombre más correcto kerosene es un líquido incoloro o con tinte amarillento, de baja viscosidad, con un punto de ebullición entre 175°C a 325°C. Es insoluble en agua y soluble en solventes orgánicos. Además es de baja tensión superficial, lo que en contacto con agua le permite en la boca y tráquea cubrir una gran superficie.

Se absorbe como vapor por inhalación, en cambio la absorción oral es muy escasa. La pequeña cantidad absorbida se biotransforma por procesos oxidativos, especialmente la fracción aromática del producto.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Es irritante de la piel y de las vías respiratorias si es inhalado.

Si es ingerido tiene un alto riesgo de **aspiración**, tan solo 0,2 cc de parafina líquida pueden causar una **neumonitis química**. Esta también podría ser causada teóricamente por una inhalación masiva. Además como todo solvente, es depresor del sistema nervioso central.

USOS

Es un combustible doméstico e industrial, disolvente, desengrasante y limpiador.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

• Síntomas precoces

- En caso de ingestión o inhalación se detecta un olor típico del aire expirado.
- Ante contacto cutáneo se presenta dentro de 1 hora una sensación de ardor o quemadura química.

• **Radiografía de tórax:** Precoz y control 12-48 horas. A los 15 días post intoxicación, aún se puede evidenciar anomalías como neumonitis química.

• **Análisis toxicológico:** Niveles de parafina líquida (kerosene) en sangre y orina.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Local: Solo ante un contacto intenso se produce una sensación de quemadura. Posteriormente eritema, piel blanda y enrojecida, con algunas vesículas. En los ojos se presenta prurito y ardor.

En caso de ingestión se presenta tos, disnea, náusea, apnea, crisis de cianosis y sofocación. Alteraciones epigástricas como vómitos y **GRAN RIESGO DE ASPIRACIÓN**, especialmente en niños, aún ante dosis pequeñas (1 a 2 ml).

Respiratorios: Ante aspiración o inhalación masiva, se produce **neumonitis química**, caracterizada por edema pulmonar y hemorragia, generalmente letal, asociada a insuficiencia respiratoria (hipoxia) y encefalopatía secundaria.



EXÁMENES DE LABORATORIO:

Sangre:

- Gases arteriales
- Electrolitos
- BUN
 - Niveles de hidrocarburos
 - Transaminasas
 - Tiempo de coagulación.

Orina:

- Examen completo
- Niveles de Hidrocarburos

Radiografía de tórax (áreas de atelectasia e infiltraciones basales)

ECG Monitoreo como vigilancia de posibles arritmias.

TRATAMIENTO

- **Contaminación de piel y ojos:** Retire la ropa contaminada, lave la piel con agua y jabón. Si es necesario instile en los ojos soluciones estériles, suero fisiológico y si la irritación es severa, use corticoides tópicos **sólo** por 48 horas.
- **Ingestión:** Intube en todo paciente con compromiso de conciencia, no realice lavado gástrico, sólo aspire su contenido gástrico y administre vaselina líquida.

En niños sin compromiso de conciencia introduzca sonda nasogástrica, aspire contenido gástrico, pase vaselina líquida (15 ml) posteriormente 5-10 ml de suero fisiológico; retire SNG pinzada con precaución (riesgo de aspiración de vaselina líquida).

En adultos sin compromiso de conciencia puede administrar vaselina vía oral 30 ml o similar medida que en los niños (precaución por riesgo de aspiración de vaselina líquida).

En las neumonitis químicas está indicado el uso de corticoides en dosis **altas** y por tiempo limitado (máximo 48 horas). En niños hasta 10 Kg **hidrocortisona** 100 mg/kg dosis con un máximo de 1 g por dosis inicial; luego 50 mg/kg/día fraccionada cada 4-6 u 8 horas según evolución.

En adultos 1 g intravenosa dosis inicial luego 50 mg cada 4-6 u 8 horas IV de acuerdo a evolución.

Es fundamental la mantención de la función respiratoria.

Si se presentan infecciones pulmonares, administre antibióticos, de acuerdo a un antibiograma.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídotos

CONTRAINDICACIONES

- Están contraindicadas las catecolaminas (epinefrina), ya que pueden precipitar arritmias cardíacas.
- Contraindicado el uso de aceites comestibles.

ÍNDICE DE PARAFINA LÍQUIDA O KEROSENE

Aguarrás mineral

Bencina

Bencina blanca

Gasolina

Hidrocarburos alifáticos

Kerosene

Nafta

Parafina líquida

Querosene

Varsol

PERCLOROETILENO

El percloroetileno o tetracloroetileno ($\text{Cl}_2\text{C}=\text{CCl}_2$) es un derivado clorado del etileno. Es un líquido incoloro, olor etéreo, no inflamable, su punto de ebullición es de 121 °C. Es soluble en solventes orgánicos e insoluble en agua.

Se absorbe bien por **inhalación** y en forma escasa por la **vía oral y cutánea**. Se metaboliza por procesos oxidativos. En humanos formaría lentamente **epóxidos tóxicos**, con saturación metabólica, por tanto de poca estabilidad. Se excreta en un 80% en el aire expirado y como metabolitos por vía urinaria.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Localmente es **irritante** por su acción **desengrasante**. A nivel sistémico es **neuro** y **hepato-tóxico**. Esta descrito como cancerígeno hepático sólo en ratas.

USOS

Se usa como desengrasante en lavasecos e industrias textiles. Además se usó como antihelmíntico y en la agricultura como fumigante.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión y el olor etéreo del aire expirado por el paciente.
- Síntomas: depresión del sistema nervioso central (narcótico).
- Determinación de **percloroetileno** en sangre o bien de **tricloroacetato** en la orina.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

- **Contacto local:** Se observa irritaciones cutánea y ocular con dolor.
- **Inhalación intensa:** Se presenta irritación y edema pulmonar agudo que puede ser grave.
- **Neurológicos:** Cefalea, náuseas, vómito, fatiga, sudor, depresión, incoordinación motora y disartria.

Puede alcanzarse **anestesia** y **posibles arritmias cardíacas**. Otros síntomas posibles son **daño hepático y renal**, en este caso debido a los metabolitos.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Transaminasas (SGOT) y protrombina
- Fosfatasa alcalina
- Creatinina
- Niveles de percloroetileno (0,4 % son cardiotóxicos)

ORINA

- Examen completo
- Niveles de tricloroacetato.

ECG

- Posible arritmia ventricular

TRATAMIENTO

- En caso de **contacto**, lave cuidadosamente la piel con agua y jabón. Controle posibles infecciones.
- En caso de **inhalación** practique reanimación y mantenga medidas de soporte de la ventilación y circulación. Vigile posible **edema pulmonar**.
- En caso de **ingestión masiva** practique **aspiración cuidadosa**. Luego administre vaselina líquida
- En caso de ingestión masiva, luego de aspirar el **contenido gástrico**, efectúe **lavado gástrico** con volumen controlado.
- En caso de neumonitis química, está indicado el uso de corticoides en dosis altas y por tiempo limitado (máximo 48 horas).
- En niños hasta 10 Kg, hidrocortisona 100 mg/kg, con un máximo de 1g por dosis inicial; luego 50 mg/kr/día fraccionada cada 4-6 u 8 horas, según evolución.
- En adultos 1g intravenosa dosis inicial; luego 500 mg. Cada 4-6 u 8 horas IV de acuerdo a evolución.
- Es fundamental la mantención de la función respiratoria.
- Si se presentan infecciones pulmonares, administre antibióticos, de acuerdo a un antibiograma.

SINTOMÁTICO

- Control presión arterial e hidratación parenteral.
- Control de posibles daños hepático y renal.
- Observaciones: Dermatitis crónica en exposición laboral.
- Dieta rica en carbohidratos.

OBSERVACIONES

- Están contraindicadas las catecolaminas (epinefrina), por riesgo de fibrilación ventricular.

ÍNDICE PERCLOROETILENO

Percloroetileno
Tetra
Tetracloroetileno
Tetracloroeteno

XILENO

El xileno es un hidrocarburo aromático, $C_6H_4(CH_3)_2$ derivado del **dimetilado** del **benceno** y que existe en tres formas isómeras (orto, meta y para), predominando la forma meta. Se conoce como **xilol** a la mezcla de estos isómeros y a una fracción menor de otros hidrocarburos aromáticos: tolueno (metilbenceno), etilbenceno y otros hidrocarburos no aromáticos.

El xileno es un líquido incoloro, olor aromático. Punto de ebullición 137-140°C. Es insoluble en agua, soluble en solventes orgánicos, como éter, acetona, benceno.

Se absorbe por vía oral e inhalación y sólo en parte por vía cutánea. Se biotransforma a nivel hepático por oxidaciones, generando **ácido toluico y fenoles**, los cuales se detoxifican por conjugaciones. Se elimina como tal en el aire expirado y como metabolitos conjugados por vía urinaria.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Localmente es un irritante de piel y mucosas. A nivel sistémico es neurotóxico, **depresor del SNC, en sus funciones sensorio-motoras e intelectuales**. Además puede sensibilizar el miocardio a las catecolaminas, con riesgo de arritmias.

USOS

Se usa como **disolvente de plaguicidas**, gomas, resinas, barnices, aceites, removedores de pintura, etc.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Antecedentes de ingestión o de exposición intensa. Además el paciente presenta un olor aromático del aire expirado.

SÍNTOMAS

- Locales: Dermatitis e irritación ocular.
- Sistémicos: Somnolencia, cefalea y vértigo.
- Análisis toxicológico:
 - En sangre reciente: Para determinar m-xileno y además descartar posible presencia de benceno.
 - En orina: Para determinar metabolitos. Ej. ácidos, metilhipúrico y metilbenzoico y 2,4-dimetilfenol.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

- **Locales:** Sensación de quemaduras y reacción eritematosa. Además irritación ocular. En caso de **inhalación** de altas concentraciones se presenta irritación de las **vías respiratorias** y **efectos neurológicos** (compromiso de conciencia).
- En caso de ingestión se presenta **irritación con náuseas y vómitos**.
- **Neurológicos:** Cefalea, vértigo, hipotonía, ataxia. Es posible excitación psicomotora con euforia transitoria. Visión borrosa, compromiso conciencia y **convulsiones**.
- A nivel respiratorio se observa, taquipnea y que puede determinar **edema pulmonar**.
- **Cardiacos:** Arritmias

Además es posible una hepatitis y daño renal con hematuria y proteinuria.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Hemograma (descartar efectos de benceno)
- Electrolitos
- Transaminasas y protrombina
- BUN
- Creatinina
- Glicemia
- Niveles de m-xileno

Orina

- Proteinuria
- Ácido metil hipúrico y otros metabolitos en orina

ECG

RADIOGRAFIA DEL TORAX

- Control de posible aspiración

TRATAMIENTO

- En caso de **contacto**, lave cuidadosamente la zona afectada con agua y jabón.
- En caso de **inhalación intensa**, practique reanimación y mantenga medidas de soporte de la ventilación.
- Ante ingestión, practique aspiración **cuidadosa** debido al riesgo de **neumonitis severa**, sobre todo si hay tos y disnea. Luego administre **vaselina líquida**. En caso de ingestión masiva, luego de aspirar contenido gástrico, efectúe lavado gástrico con volumen controlado .
- En caso de neumonitis química, está indicado el uso de corticoides en dosis altas y por tiempo limitado (máximo 48 horas):
En niños hasta 10 Kg, hidrocortisona 100 mg/kg, con un máximo de 1g por dosis inicial; luego 50 mg/kg/día fraccionada cada 4-6 u 8 horas, según evolución.

En adultos 1g intravenosa, dosis inicial; luego 500 mg cada 4-6 u 8 horas IV de acuerdo a evolución.
Es fundamental la mantención de la función respiratoria.

SINTOMÁTICO

Asistencia ventilatoria. Tratar broncoespasmo.
Mantener presión arterial, usando hidratación parenteral.
Control de convulsiones con diazepam.
Control de posibles daños hepático y renal.

OBSERVACIONES : Están contraindicadas las catecolaminas (epinefrina), por riesgo de fibrilación ventricular.

ÍNDICE XILENO

Dimetilbenceno (xileno)

Hidrocarburos aromáticos

Xileno

Xilol (xilenos)

CAPÍTULO **6**

ALCOHOLES

INTRODUCCIÓN

Los alcoholes tienen un uso ampliamente difundido desde el alcohol etílico, tanto en sus aspectos sociales como en drogas de abuso y en diversos preparados farmacéuticos.

En esta familia de los alcoholes, se encuentran otros cuyo uso está más limitado al campo de los productos cosméticos y de laboratorio.

ETANOL O ALCOHOL ETÍLICO

El etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$) es un alcohol primario derivado del etano. Es un líquido incoloro, volátil, inflamable, de olor agradable y de sabor ardiente. Soluble en agua y en muchos solventes.

FARMACOCINÉTICA

Se absorbe parcial y rápidamente por vía oral. Aproximadamente el 25% del alcohol ingerido se absorbe inalterado en el estómago, el resto lo hace en el intestino delgado. El agua aumenta su absorción mientras que las comidas ricas en grasas la enlentecen. Se distribuye ampliamente en el organismo alcanzando los diferentes tejidos, atraviesa la barrera hematoencefálica y la barrera placentaria. El alcohol puede detectarse en la sangre 5 minutos después de su ingestión, alcanzando su nivel más alto a la hora en caso de ayuno y a las 2 horas en caso de asociación con alimentos.

Se metaboliza en el hígado por acción de varios sistemas enzimáticos oxidativos, generando acetaldehído como metabolito de mayor toxicidad. Se excreta por la orina, sudor y aire espirado.

MECANISMO DE ACCIÓN

El alcohol etílico concentrado es deshidratante y desproteinizante, por lo que actúa localmente como irritante. Su acción principal a nivel sistémico es la **neurotoxicidad**, provoca depresión del sistema nervioso y además puede alterar la gluconeogénesis, causando una hipoglicemia.

USOS

Se usa ampliamente en bebidas alcohólicas como antiséptico y disolvente de numerosos productos domésticos y cosméticos (ej: perfumes, combustibles, etc.).

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Antecedentes de la calidad de bebedor del paciente: **ocasional o crónico**.

Pueden orientar el olor del **aire espirado** característico a etanol, o bien desagradable debido a sus metabolitos (acetaldehído).

NEUROLÓGICOS

Embraguez, nistagmo, ataxia, alteraciones psicológicas, euforia, desinhibición, descoordinación motora, disartria, hipotensión ortostática al inicio y posteriormente mantenida, hipotermia secundaria a vasodilatación y apnea.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Determinación de alcohol etílico en sangre, orina o contenido gástrico.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

En caso de ingestión generalmente hay una buena correlación entre niveles de alcohol etílico en sangre con el cuadro clínico.

Intoxicación leve: Con alcoholemias entre 0,5 - 1,5 g/L Se observa desinhibición, falta de coordinación muscular y trastorno en la acomodación visual, respuesta entretendida al encandilamiento y leve hiporreflexia.

Intoxicación moderada: Con alcoholemias entre 1,5 a 3 g/L Se presenta trastorno de la visión, pérdida sensorial, falta de coordinación muscular evidente, hiporreflexia, disartria, riesgo de politraumatismo por trastornos del equilibrio e incoordinación motora.

Intoxicación grave: Con alcoholemias entre 3 a 5 g/L Incoordinación muscular marcada, visión borrosa o doble, estado próximo al coma. Posible **hipoglicemia** con **hipotermia**, signo de Babinski unilateral o bilateral, convulsiones. También es posible que se presente acidosis metabólica, menos intensa que con metanol.

Intoxicación severa: Con alcoholemias mayores de 5 g/L. Se observa inconsciencia, depresión respiratoria, arreflexia y falla cardiovascular.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre

- Gases arteriales
- Electrolitos
- Transaminasas y protrombina
- Glicemia (posible hipoglicemia)
- Nitrógeno uréico
- Amilasemia
- Alcoholemia

Orina

- Examen completo

ECG

- Posibles arritmias, extrasístoles de diversos focos y ondas T deformadas.
- Radiografía de tórax, si se sospecha aspiración.

TRATAMIENTO

- Ante una ingestión reciente **aspire contenido gástrico** y dé **carbón activo**, con protección de vía respiratoria.
- Luego realice **diuresis forzada alcalina**, usando bicarbonato de sodio.
- Tiamina 4 ampollas vía IM.
- Mantenga la temperatura corporal
- En caso de hipoglicemia administre glucosa 30% en dosis de 40 a 80 ml en bolo IV, continúe con solución glucosada al 10% con electrolitos en solución isotónica.
- Vitamina C para prevenir daño hepático, vía oral 1 g 3 veces al día.
- Controlar posible deshidratación, pérdida de electrolitos y corregir los trastornos ácido-base.
- La pancreatitis/hepatitis puede ser una complicación importante.
- En casos graves se puede recurrir a hemodiálisis.
- **LANETAX**, en dosis habituales desplaza al alcohol de las neuronas GABA.

OBSERVACIONES: Verifique posibles traumas por caídas o golpes.

CONTRAINDICACIONES: Están contraindicados los medicamentos depresores del SNC.

ÍNDICE PARA ETANOL

Alcohol etílico

Alcohol potable

Etil alcohol

Etanol

METANOL O ALCOHOL METÍLICO

El metanol o alcohol metílico (HCH_2OH), corresponde al primer alcohol de la serie de alcoholes alifáticos. Es un líquido incoloro, volátil, inflamable y de olor suave. Es muy soluble en agua y en la mayoría de los solventes orgánicos.

Se absorbe rápidamente por vía oral, en forma parcial por inhalación y vía dérmica. Se distribuye en la parte acuosa de los tejidos concentrándose principalmente en el humor acuoso, vítreo y SNC.

MECANISMOS DE ACCIÓN

El alcohol metílico se biotransforma en el hígado y en otros tejidos (retina) por oxidación, generando como metabolitos tóxicos **formaldehído** y **ácido fórmico**. Se excreta por la orina y por el aire espirado.

Es un neurotóxico, que puede causar lesión permanente del nervio óptico y SNC. Además determina acidosis metabólica severa.

USOS

Se usa como solvente de barnices, pinturas y colorantes. Además, como desengrasante y combustible de motores. El disolvente de barnices (llamado "pájaro verde" en el argot de la delincuencia), puede contener alcohol metílico o etílico en su composición, al igual que el alcohol de quemar.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión del producto, detectándose **aliento alcohólico**.
- Los síntomas precoces son: náuseas, vómitos, cefalea, vértigo, ebriedad.
- **Análisis toxicológico:** determinación de metanol y sus metabolitos en contenido gástrico, en sangre y/o en orina, el metanol y sus metabolitos.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

En caso de ingestión aguda se presentan náuseas, vómitos y dolor abdominal.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS

Cefalea, vértigo, insomnio. Dolor, parestesias y enfriamiento de manos y antebrazos. Compromiso de conciencia, convulsiones.

SINTOMAS OFTALMOLÓGICOS

Después de dos a seis días se observa alteraciones en la visión, midriasis, edema de retina y ceguera.

SINTOMAS METABÓLICOS

Acidosis metabólica severa.

SINTOMAS DIGESTIVOS

Pancreatitis hemorrágica tardía.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Gases arteriales
- Transaminasas
- Amilasemia
- Niveles de metanol y de etanol en sangre.

Orina

- Orina completo

Control oftalmológico:

- Control de fondo de ojo seriado

TRATAMIENTO

- En caso de ingestión, **aspiración gástrica** y luego **lavado gástrico** con volumen controlado.
Diuresis forzada alcalina: Solución glucosada al 10% 1000 ml
2g NaCl
2g KCl
Bicarbonato de sodio 2/3 molar, 50 ml
Volumen suficiente para los requerimientos diarios del paciente.
- En casos graves realice hemodiálisis o exanguíneo transfusión.
- Tiamina 4 ampollas vía IM.
- Piridoxina 50 mg 4 veces al día IM.
- Administre **alcohol etílico** diluido, como **interferente metabólico**.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

ETILTERAPIA PARENTERAL	** ETILTERAPIA ORAL
<p>Presentación: 100% alcohol absoluto en 10 ml</p> <p>Uso: alcohol etílico en dilución al 10% (10 ml de alcohol absoluto al 100% diluido en 1000 ml de solución glucosada al 5 o 10 %)</p> <p>Dosis: de la dilución al 10% de alcohol etílico administrar:</p> <p>Dosis de carga: 10 ml/kg IV</p> <p>Dosis de mantención: 1,5 a 3 ml/kg hora en solución glucosada 5 -10% o bien, 3 ml/kg durante la hemodiálisis</p>	<p>Pisco de 40°, whisky, aguardiente</p> <p>Alcohol potable no desnaturalizado</p> <p>Dosis de carga: 1,5 ml/kg Vía Ora</p> <p>Dosis de mantención: 0,2 - 0,4 ml/kg/hora vía oral</p>

** Medida alternativa sino se dispone de ETANOL inyectable

Administrar por cuatro días.

- Monitorizar con niveles sanguíneos de alcohol metílico y etílico, manteniendo alcoholemia de alcohol etílico de 0,5 g/L.

SINTOMÁTICO

- Controlar la **acidosis metabólica** con aporte de soluciones alcalinizantes que además favorecen la excreción urinaria del metanol.
- Controlar posible depresión respiratoria.
- Controlar posible daño pancreático y hepático.
- Controlar posible daño neurológico y oftalmológico.

NOTA: Están contraindicadas las catecolaminas (epinefrina).

INDICE METANOL O ALCOHOL METILICO

Alcohol de madera
 Alcohol metílico
 Carbinol
 Espíritu de madera
 Metanol
 Metil alcohol.

OTROS ALCOHOLES

GLICOLES

Son las bases de los perfumes y/o cremas y su cuadro clínico se asemeja a la intoxicación por alcohol metílico.

1. ETILENGLICOL (CH_2OH)

El etilenglicol y sus ésteres son disolventes usados en cosméticos, maquillajes, etc.

MECANISMO DE TOXICIDAD:

Una vez absorbido se metaboliza a nivel hepático y renal generando Oxalato, el cual es un complejador de iones calcio a nivel sanguíneo, hepático, renal, muscular, etc. Provoca por tanto una hipocalcemia grave y depósitos de oxalato de calcio en el riñón.

TRATAMIENTO

Siga las medidas generales y de antidoto como en alcohol metílico.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

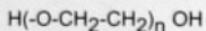
- Control de electrolitos (posible acidosis)
- Calcemia (posible hipocalcemia)
- Tiempo de coagulación

Orina

- Control de función renal (volumen, etc.)
- Evaluar presencia de cristales de oxalato en muestra de orina.

Electrocardiograma

2. POLIETINELGLICOL 4000



No se absorbe por vía oral

No es metabolizado

PROLENGLICOL



Se absorbe rápidamente por vía oral

Se metaboliza en ácido láctico, acético y pirúvico; propionaldehído

ALCOHOL	OLOR	ACIDOSIS	CRISTALURIA	CAMBIOS VISUALES
Etanol	+	+	-	-
Metanol	+ -	++	-	+
A. propílico	-	-	-	-
Etilenglicol	-	+	+	-

INDICE ALCOHOLES

Etanol o alcohol etílico

Metanol o alcohol metílico

Otros alcoholes

CAPÍTULO **7**

GASES

INTRODUCCIÓN

Tanto en la naturaleza como en los procesos industriales, es posible tener episodios toxicológicos atribuibles a los gases; a ello debemos sumar los accidentes domésticos producidos principalmente por monóxido de carbono.

En este capítulo los principales gases, han sido divididos en tres bloques:

- Gases irritantes.
- Gases tóxicos que ocasionan trastornos de la hemoglobina y en transporte de oxígeno.
- Oxígeno.

I. GASES IRRITANTES

AMONIACO (NH₃)

Gas incoloro, picante, sofocante. Se encuentra en los sistemas de refrigeración, en las materias orgánicas en descomposición. Es soluble en agua. Límite permisible ponderado 20 ppm o 14 mg/m.³

USOS

El amoníaco se utiliza en la síntesis del ácido nítrico y compuestos nitrados. En la fabricación de fertilizantes, explosivos, colorantes y plásticos. En solución, en el plateado de espejos y estampados de algodón.

METABOLISMO Y MECANISMO ACCIÓN

- Ingresar por vía respiratoria y se neutraliza con el dióxido de carbono, de la vía respiratoria pasa a la sangre, transformándose en **UREA**, sin variar el PH sanguíneo y se excreta por orina, sudor y aire.
- Es irritante de piel y mucosas produce edema de mucosas y el contacto directo con epitelios provoca lesiones graves. El contacto directo con la piel genera dermatitis.

CUADRO CLÍNICO

- Lesiones de piel de tipo urticarial y sudoración profusa.
- Lesiones corneales, blefaroespasmos, edema parpebral, hipertensión intraocular, ceguera.
- Irritante de vías respiratorias superiores, con anosmia y dolor retroesternal, edema de glotis y tos intensa. Puede determinar bronconeumonía hemorrágica, edema agudo de pulmón, espasmo bronquial y muerte.
- A nivel digestivo produce sialorrea, náuseas y vómitos.
- A nivel del SNC ocasiona cefalea.

TRATAMIENTO

- Aseo ocular con solución de alumbre 1%. (Previo lavado ocular con agua corriente).
- Aseo de piel con solución de ácido acético 5% o cítrico o agua y jugo de limón y lavar bajo chorro de agua.
- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo.
- Leche más bicarbonato en caso de deglución.
- Corticoides —Hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg/dosis cada 4-6 u 8 horas durante las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía del tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución.

PREVENCIÓN

- Máscara antigas, útiles en concentración hasta 3%.
- Uso de equipo respiratorio de emergencia.
- Precaución en caso de fuente calórica por riesgo de **Explosión**.

CLORO (CL₂)

Gas pesado, no inflamable, de color amarillo-verdoso, dos veces más denso que el aire, soluble en agua y en álcalis. Reacciona con metales y no se encuentra libre en la naturaleza. Límite permisible ponderado: 0,4 p p m o 1,2 mg/m³.

USOS

Se utiliza en cloración, en la fabricación de cloratos, percloratos (insecticidas, colorantes), caucho sintético y plásticos. Como desinfectante del agua, en la remoción de estaño y zinc del hierro.

RIESGO

Escape de vapores a temperaturas elevadas.

MECANISMO

- Gran poder oxidante y destructor de materia orgánica.
- Formación de ácido clorhídrico intracelular al reaccionar con el agua de los tejidos .

CUADRO CLÍNICO

A altas concentraciones actúa como **asfixiante**. Con concentración de 300 mg/m³, en aire inspirado se produce muerte instantánea con edema pulmonar (anatomía patológica).

Con niveles bajos 10 - 20 mg/m³, determina sequedad de mucosas, ardor de ojos, nariz, faringe, lagrimeo, prurito nasal, tos, hemoptisis, cefalea por congestión de senos paranasales.

Con concentraciones de 40 - 60 mg/m³ se observa sofocación, disnea, tos, salivación, náuseas, vómitos, epigastralgia, cianosis e insuficiencia respiratoria, neumonía química post-exposición.

CUADRO CLÍNICO CRÓNICO AGUDO:

Se puede presentar:

- Alteración del esmalte dentario, bronquitis y disfonías.
- Efecto irritante en la piel: quemaduras, prurito, vesículas, acné, (cloroacné).

TRATAMIENTO

Si la vía de ingreso es respiratoria :

- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo.
- Broncodilatadores.
- Corticoides —hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas, durante las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía de tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución.
- Antibióticos de acuerdo a antibiograma.

En caso de vía oral (deglución):

- Endoscopia
- Dar líquido a beber preferentemente leche
- Ranitidina en dosis habituales
- Corticoides —hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas, durante las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía de tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución del cuadro clínico.

PREVENCIÓN

En caso de derrames, dar prioridad al escape de gas y no del líquido. Ocupar el lado opuesto a la fuga y más alto que ella **no aplicar agua**. En el caso de vapores de cloro utilizar sistemas de ventilación - extracción. Uso de filtros de carbón activo. Uso de estanques adecuados para transporte y almacenamiento. Rechazar trabajadores con antecedentes de patología pulmonar y dermatosis.

ACIDO CLORHIDRICO (HCL)

Uso de protectores respiratorios adecuados. En ambientes de alta concentración de cloro líquido se debe usar vestimenta que proteja todo el cuerpo, guantes y máscara.

OXIDO DE CLORO (CLO2)

Uso de protectores respiratorios adecuados. En ambientes de alta concentración de cloro líquido se debe usar vestimenta que proteja todo el cuerpo, guantes y máscara.

ACIDO SULFURICO (H2SO4)

USOS

El ácido sulfúrico es una de las materias primas más importantes en la industria química. Se utiliza para obtención de superfosfatos, ácido fosfórico, ácido acético, ácido clorhídrico, ácido cítrico, etc.

También se utiliza para la producción de fertilizantes sintéticos, dióxido de titanio, compuestos explosivos de nitrato, fibras artificiales, tintas y colorantes. Sirve como agente deshidratante en la producción de ésteres y éteres, como electrolito en baterías de plomo, en la obtención mediante hidrólisis de la celulosa, en el refinado de aceites vegetales y minerales, en la industria del cuero, en la industria lanera y en la recuperación de ácidos grasos en la industria del jabón, etc.

Además tiene amplias aplicaciones en la industria farmacéutica y laboratorios analíticos.

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

En estado puro es un líquido transparente e incoloro. Soluble en agua y alcohol etílico, con generación de gran cantidad de calor. Es un ácido fuerte que desprende vapores al calentarse por sobre los 30°C. Diluido disuelve el aluminio, cromo, cobalto, cobre, hierro, manganeso, níquel y zinc. No actúa sobre el plomo ni el mercurio. Tiene gran afinidad por el agua, absorbiendo la humedad atmosférica y extrayendo el agua de materias orgánicas, carbonizándolas. Descompone las sales de todos los demás ácidos, excepto el ácido salicílico. En estado natural se le encuentra en gases volcánicos.

El límite de exposición permisible ponderado para 8 horas diarias es de 0,8 mg/m³.

VÍAS DE INGRESO

La principal vía de ingreso al organismo es la respiratoria, donde produce un efecto irritante directo pero puede pasar a la circulación a través de la inhalación de nieblas, determinando una depleción de álcalis que lleva a una **acidosis metabólica** que afecta principalmente al S.N.C., produciendo agitación, marcha inestable y compromiso del estado general.

MECANISMO DE ACCIÓN Y CUADRO CLÍNICO

Es un poderoso cáustico que al ser inhalado o ingerido produce gran irritación y graves quemaduras en las mucosas del aparato respiratorio, digestivo y dentario.

A nivel **respiratorio** genera gran secreción nasal, ardor faríngeo y dolor retroesternal, tos, dificultad respiratoria y en ocasiones espasmo de cuerdas vocales. En altas concentraciones puede causar hemoptisis, edema **traqueo-bronquial** y **edema pulmonar**.

La ingestión de ácido sulfúrico produce graves quemaduras de la boca, esófago, y estómago llegando incluso a la perforación de estos órganos.

En los ojos, puede producir lesiones corneales irreparables y ceguera.

La quemadura cutánea y carbonización de la piel se debe a la gran afinidad del ácido sulfúrico con el agua, originando a este nivel una fuerte reacción exotérmica llegando a producir quemaduras profundas dependiendo de la concentración y la duración del contacto del ácido con la piel.

TRATAMIENTO

- Contacto local: diluya y lave con agua corriente (bajo chorro de agua).
- En caso de ingreso por vía inhalatoria: Corticoides —Hidrocortizona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas IV, durante las primeras 48 horas post exposición dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía de tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución.

DIÓXIDO DE AZUFRE (SO₂)

Gas picante, incoloro a temperatura ambiente, olor fuerte y sofocante, irritante secundario a la combustión del azufre. Soluble en agua y en disolventes orgánicos. Al humidificarse se oxida a **ácido sulfuroso** y **ácido sulfúrico**. Límite permisible ponderado 2 ppm o 5 mg/m³.

USOS

El dióxido de azufre se utiliza como agente en el blanqueo de lanas, seda, papel, azúcar, cuero, colas y jarabes. Como antiséptico, impide la fermentación de algunas conservas. Se usa en viticultura, en la refinación de la celulosa, en la elaboración de sulfito de sodio, del ácido sulfúrico, de vidrios, hielo, proteínas industriales y comestibles. Además, se usa en la fabricación de termómetros a presión de vapor. Se genera como subproducto del fundido de minerales y de la refinación del petróleo.

RIESGOS

Se desprende en la fabricación del ácido sulfúrico, en la refinación de **cobre**, zinc y plomo y en la fabricación de la celulosa.

TOXICOCINÉTICA

- Vías de ingreso: El dióxido de azufre ingresa por vía respiratoria y difunde rápidamente determinando **acidosis metabólica**, disminuyendo la reserva alcalina. Se excreta como sal de amonio urinario.

En estado gaseoso, es un potente irritante de las vías respiratorias superiores. Además altera el metabolismo de las **proteínas y glúcidos** e inhibe la producción de vitaminas B y C.

En contacto directo con la piel y mucosas produce efectos irritativos, en el caso del **dióxido de azufre líquido** pueden observarse **conjuntivitis, quemadura corneal y opacidad corneal**.

Otros mecanismos de acción del SO_2 son:

- Inhibición de enzimas oxidantes, bloqueando la cadena respiratoria.
- Alteración de la hematopoyesis.
- Puede generar **sulfohemoglobina**.

CUADRO CLÍNICO

Fase aguda:

- La exposición moderada a este gas puede determinar **broncoconstricción**, con resistencia pulmonar aumentada y prolongación de la fase espiratoria.
- **Irritación** de las mucosas conjuntival y respiratoria, generando disnea e insuficiencia respiratoria. Además en caso de broncoespasmo severo puede ocasionar falla respiratoria y compromiso de conciencia secundario a la hipoxia desencadenada y muerte.
- Bronconeumonía química con bronquiolitis obliterante y riesgo de fibrosis pulmonar.

Fase crónica:

- La exposición crónica determina irritación nasal, traqueobronquitis, vómitos, esclerosis o fibrosis pulmonar, enfisema y peribronquitis.
- Alteración del sistema neurovegetativo, caries dentarias, alteración del ciclo menstrual, alteraciones de función tiroidea, dermatitis y conjuntivitis.

TRATAMIENTO

- Retirar de la fuente de exposición
- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo.
- Corticoides —Hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas IV durante las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía de tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución
- Vía venosa permeable y administrar solución de mantención con electrolitos.

EXÁMENES

- Rx tórax
- Estudio función pulmonar en pacientes agudos y crónicos
- Gases arteriales
- Nivel de sulfohemoglobina en sangre

FORMALDEHIDO (HCHO)

Gas picante incoloro en solución al 37%. La formalina corresponde a una solución en alcohol metílico y parcialmente de agua.

Tanto el gas como la formalina son irritantes en la piel. Y determinan coagulación de los epitelios o tejidos con los que contactan. Límite permisible ponderado: 0,8 p p m a 0,9 mg/m³

USOS

- Se utiliza en la industria de plásticos, como antisépticos en la conservación de muestras, desnaturalizador de proteínas. En la fabricación de desodorantes y de la seda artificial. Posee propiedades fungicida y se usa en la manufactura de melamina, colorantes, tintas y explosivos.
- Además se usa en la industria del papel, del mueble y la fotografía.
- En centros hospitalarios (anatomía patológica - diálisis).

VÍAS DE INGRESO

Este gas o solución ingresa por vía respiratoria, digestiva o cutánea determinando efectos irritativos locales. Puede ocasionar toxicidad por alcohol metílico dependiendo de la dosis ingerida y concentración de la formalina utilizada.

MECANISMO DE ACCIÓN Y CUADRO CLÍNICO

- Es irritante de la piel y mucosas ocasionando por vía inhalatoria: tos, broncoconstricción en exposiciones masivas. Produce conjuntivitis, dermatitis alérgica en la cara, cuello, brazos y párpados. Lesiones ecematosas con vesículas, fisuras, ulceraciones, uñas blandas y necróticas.
- En casos de aspiración pulmonar puede llegar a producir edema pulmonar.
- Su ingestión puede provocar irritación grave de boca, faringe, esófago y estómago.
- En contacto con el epitelio corneal puede provocar su coagulación y daño secundario.

TRATAMIENTO

- En caso de exposición ocular y dérmica: lavar con abundante agua corriente bajo chorro, por 10-15 minutos.
- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo.
- Corticoides —Hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas IV durante las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía de tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución.
- En ingestión precoz, aspirar contenido gástrico y lavado gástrico con volumen controlado.
- Efectuar endoscopia y administrar protectores de mucosa gástrica.
- En ingestiones de formalina, evaluar riesgo de la solución en alcohol metílico.

PREVENCIÓN

- Ventilación y extracción.
- Uso de vestuario adecuado.
- Se recomienda uso de cremas aislantes.
- En condiciones de alta concentración de vapor se deben usar máscaras que cubran toda la cara, con línea de aire externa.

FOSGENO (CLORURO DE CARBONILO): (COCL₂)

Gas irritante. Se produce en mayor o menor cantidad cuando los hidrocarburos clorados simples como el cloroformo o el tetracloruro, se descomponen en presencia de humedad y por efecto de la luz ultravioleta o contacto con superficies metálicas calientes.

Es soluble en disolventes orgánicos, es incoloro, de olor dulce y desagradable a bajas concentraciones. Límite permisible ponderado: 0,1 ppm o 0,4 mg/m³

USOS

El cloruro de carbonilo se usa en la síntesis de productos químicos, removedores de pinturas y líquidos para lavado en seco no inflamables (tetracloruro de carbono, cloruro de metilo). Se descomponen en **fosgeno**. Además en la fabricación de colorantes, en la síntesis orgánica de isocianatos, síntesis de policarbonatos y de cloruros ácidos.

MECANISMO

El **fosgeno** se hidroliza en el ácido clorhídrico del organismo y determina un efecto irritante. Al hidroxilarse a nivel pulmonar, en el **ALVEOLO** elimina anhídrido carbónico y cloruro de hidrógeno (HCl).

CUADRO CLÍNICO

Es irritante de la piel y mucosas, con una latencia de 24 horas. El fosgeno líquido puede causar quemaduras graves. Determina disnea, cianosis, edema pulmonar, insuficiencia respiratoria y muerte.

TRATAMIENTO

- Retirar de la fuente de exposición.
- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo y apoyo ventilatorio.
- Vía venosa permeable y solución de mantención con electrolitos
- Corticoides —hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas IV las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía del tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución.
- Diuréticos. Acido epsilenaminocaproico .
- *Tratamiento del edema agudo de pulmón.*
- Corregir acidosis metabólica.

PREVENCIÓN

Los manipuladores de pinturas, productos para lavasecos, etc. deben usarlos en espacios ventilados y sin fuentes de calor. En caso de exposición a fosgeno líquido debe usarse ropa protectora e impermeable a éste.

En caso de exposición a gas debe usarse máscara de seguridad con cubrimiento facial completo y filtros de fosgeno o línea de aire.

GASES LACRIMÓGENOS

Diversos compuestos químicos tienen la propiedad de provocar la irritación de las vías respiratorias y lagrimeo. Químicamente poseen en común un halógeno, generalmente cloro.

Algunos compuestos fueron utilizados con fines militares como el gas mostaza, lewisite, fosgeno, cloropicrina, etc. Otros se aplican por la policía como disuasivos en la población civil como la cloroacetofenona, clorobenciliden malonitrilo, orto-clorobenzolmalononitrilo (S.S.) que son sólo irritantes de las mucosas.

Las formulaciones se envasan en un cartucho metálico, junto a un líquido (bromoacetato de etilo) que se quema al dispararlo y que tiene por objetivo generar el gas lacrimógeno.

MECANISMOS DE ACCIÓN

En concentraciones ambientales muy diluidas, a nivel ocular estimulan en forma reversible los **terminales sensoriales y provocan el reflejo del lagrimeo**. En cambio, en altas concentraciones pueden causar quemaduras profundas con pérdida del epitelio.

Aquellos gases altamente solubles en agua (amoníaco, cloro, anhídrido sulfuroso), se disuelven en las secreciones del ojo y tracto respiratorio superior (nariz, faringe). Los menos solubles como la **cloroacetofenona**, fosgeno, cloropicrina, ejercen sus efectos en las vías aéreas periféricas, medias y parénquima pulmonar.

Algunos como la cloropicrina y el clorobenciliden malonitrilo provocan además una **estimulación gastrointestinal**.

USOS

La mayor aplicación es con fines policiales en la disuasión de grupos no autorizados, pero sólo deben aplicarse en lugares abiertos y a distancia. También se han usado en algunos asaltos en la forma de un lápiz-cañón (cloroacetofenona).

Por otra parte la cloropicrina (CCl_3NO_2) tiene uso agrícola como fumigante asociado al bromuro de metilo (insecticida, fungicida).

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- * Antecedentes de exposición a estos gases usados por la policía.
- * Síntomas: irritación de las vías respiratorias y lagrimeo intenso. Cefalea, tos, dolor torácico, epistaxis.

Nota: Los síntomas gastrointestinales corresponden a gases no autorizados para ser usados contra civiles.

- * Determinación en sangre de estos gases en laboratorios especializados.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

Localmente la irritación se presenta en la piel y mucosas, generando lacrimo y picazón de los ojos. Además posible **dermatitis o ampollas en la piel**.

Respiratorios: epistaxis, se observa irritación pulmonar, tos y posible daño en los bronquiolos medianos y menores. Dificultad respiratoria debido a neumonitis química con edema pulmonar. También es posible que se presenten infecciones secundarias.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- Electrolitos
- Gases arteriales
- Glicemia
- BUN
- Hemograma
- ECG
- Radiografía del tórax

TRATAMIENTO

- En caso de inhalación retire al paciente del lugar de la exposición, manténga en **reposo en posición semisentada**.
- Vía venosa permeable y solución de mantención con electrolitos.
- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo.
- Corticoides —Hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas, durante las primeras 48 horas post exposición, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía del tórax. Observe distress respiratorio durante la evolución. Ante contacto, quite la ropa contaminada y lave bajo chorro de agua. Si es necesario use anestésicos. Lave los ojos con abundante agua, durante 10 minutos.

ÍNDICE DE GASES LACRIMÓGENOS

Acetofenona
Alfa-cloroacetofenona
Bromoacetofenona
Cloroacetofenona
Cloroacetobencilidin malonitrilo
Cloropicrina
Gases lacrimógenos
Gas CN (gases lacrimógenos)
Gas CS (gases lacrimógenos)
Lacrimógenos, gases
Tricloronitrometano (cloropicrina)

II. GASES TOXÍCOS QUE OCASIONAN TRASTORNOS DE LA HEMOGLOBINA Y EL TRANSPORTE DE OXÍGENO

ACIDO CIANHIDRICO, CIANUROS Y DERIVADOS

El ácido cianhídrico y sus sales solubles son venenos de acción rápida.

El ión cianuro cuando es liberado en el organismo es capaz de inhibir muchas enzimas, especialmente las citocromoxidasas, determinando muerte por asfixia.

USOS

Las sales de cianuros se utilizan en la extracción de minerales (molibdeno), galvanoplastia, joyería, fabricación de hule, en fotografías. También se generan en la combustión de los cianocrilatos.

MECANISMO DE ACCIÓN

El cianuro se une al ión férrico de la citocromo oxidasa, bloqueando la cadena respiratoria lo que determina hipoxia tisular y acidosis láctica. Además, inhibe otros sistemas enzimáticos.

VÍAS DE INGRESO

El cianuro se absorbe rápidamente en el estómago, los pulmones, a través de mucosas y de la piel sana.

CUADRO CLÍNICO

- Intoxicación aguda:**
- Fase respiratoria:** Aumento de la frecuencia respiratoria y posteriormente apnea, con compromiso de conciencia y disminución de la presión arterial.
 - Fase convulsiva:** Se caracteriza por temblores y convulsiones tónico-clónicas o crisis de distonías.
 - Fase cardiorespiratoria:** Disminución de la presión arterial, cianosis y muerte.
- Intoxicación crónica:** Cefalea, congestión pulmonar, disminución de peso, anorexia y deterioro mental.

TRATAMIENTO

- Retire de la fuente de exposición.
- Efectúe aspiración gástrica en caso de ingestión y lavado gástrico con agua oxigenada.
- Vía venosa permeable y aporte de solución de mantención más electrolitos.

Tratamiento específico:

- **Nitrito de amilo** (por inhalación) 0,2 ml cada 5 minutos, controle la presión arterial y suspenda si la presión sistólica es menor a 80 mm/Hg.
- **Oxígeno 100%** con mascarilla de alto flujo.
- **Nitrito de sodio** 10 ml al 3% IV administrar a 2,5 - 5,0 ml/min y suspenda si la presión arterial sistólica es menor a 80 mm/Hg. El **nitrito de sodio** actúa formando metahemoglobina que se combina con el cianuro y forma cianometahemoglobina. Puede repetirse si los niveles de metahemoglobina son mayores a 30 - 40%.
- **El tiosulfato sódico (25%)** E.V. 2,5 - 5,0 ml/min, biotransforma el cianuro en tiocianato.
- **EDTA Co.** 300 - 600 mg dosis de carga si es necesario, reforzar con 300 mg más. Debe considerarse que presenta numerosas reacciones adversas.
- **Hidroxocobalamina:** Se administran 4 gramos adicionados con 8 gramos de tiosulfato de sodio, formando cianocobalamina.

PRECAUCION: Latotoxicidad de EDTA Co es mayor en ausencia de cianuro, por unirse a la cianocobalamina.

GAS DE CIUDAD

El **gas de ciudad** antiguamente llamado "**gas de cañería**" corresponde a una mezcla de diversos gases, según el cuadro siguiente:

Principales componentes del gas de ciudad

COMPONENTES PRINCIPALES	FORMULA QUÍMICA	VALORES PROMEDIO % Volumen
Hidrógeno	H ₂	36, 6-43, 8
Nitrógeno	N ₂	3, 2-7, 1
Monóxido de carbono	CO	11, 3-13, 0
Metano	CH₄	14, 3-21, 5
Dióxido de carbono	CO ₂	16, 5-20, 4
Etano	C ₂ H ₄	0, 1-0, 7

Su mayor riesgo es por uno de sus componentes, el monóxido de carbono.

El metano es un gas que al estado puro es **inodoro, más denso que el aire** y altamente explosivo e inflamable.

En casos de inhalaciones intensas se le encuentra en los pulmones, sangre, cerebro, hígado y riñones.

MECANISMOS DE ACCIÓN

El efecto tóxico específico es doble: actúa por combinación con la hemoglobina (Hb), formando carboxihemoglobina (COHb) estable, además la proporción de metano desplaza el oxígeno.

Puede explotar y provocar incendios, generando monóxido de carbono.

USOS

Se usa como combustible doméstico e industrial.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de exposición a este gas.
- Síntomas:
 - Hipoxia.
 - Cianosis.
- Determinación en sangre de:
 - Carboxihemoglobina. Nivel normal: 1,5-2,5%.
 - Niveles de metano en laboratorios especializados.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

Corresponden a monóxido de carbono.

TRATAMIENTO

Corresponde a monóxido de carbono.

GAS LICUADO

El gas licuado corresponde a una mezcla de **hidrocarburos alifáticos** de bajo peso molecular:

- 70% de propano C_3H_8 .
- 30% de butano C_4H_{10} .
- 0,005 % de mercaptanos, RSH, compuestos azufrados indicadores.

Propano y butano son **gases** que al estado puro son **inodoros**, más densos que el aire y altamente **explosivos**.

En caso de inhalaciones intensas se le encuentra en los pulmones, sangre, cerebro, hígado, riñones.

MECANISMO DE ACCIÓN

No tiene un efecto tóxico específico, actúa por desplazamiento del oxígeno y en altas concentraciones son narcóticos. Puede explotar y provocar incendios y además su combustión incompleta genera monóxido de carbono.

USOS

Se usa como combustible doméstico e industrial, envasado en cilindros metálicos. También ocasionalmente se usa como propelentes en spray.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de exposición a estos gases.
- Síntomas: Aliento del paciente (olor azufre), hipoxia.
- Determinación en sangre de propano y butano en laboratorios especializados.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

Ante una inhalación intensa se afecta el tracto respiratorio inferior. También se describen síntomas neurológicos como:

- Compromiso psicoorgánico.
- Compromiso de conciencia y convulsiones.

Además puede asociarse con hipotensión, taquicardia ventricular y muerte.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- Gases arteriales
- Transaminasas
- ECG
- EEG

TRATAMIENTO

Las primeras medidas deben ser evaluar, mantener la función respiratoria y vía aérea permeable. Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo para desplazar a estos hidrocarburos.

Las arritmias cardíacas son una complicación potencial.

El resto de las medidas son sintomáticas.

ÍNDICE GAS LICUADO

Butano (gas licuado)
Gas licuado
Propano (gas licuado)

GAS NATURAL

El gas natural, de reciente introducción en Chile, corresponde a una mezcla de diversos gases, según el siguiente cuadro:

Principales componentes del gas natural

COMPONENTES PRINCIPALES	FORMULA QUIMICA	VALORES PROMEDIO % Volumen
Metano	CH₄	85,2-96,5
Etano	C ₂ H ₆	2,4-9,4
Propano	C ₃ H ₈	0,65-3,0
Otros hidroc. alifát.	C ₄ H ₁₀ - C ₆ H ₁₄	0,5
Nitrógeno	N ₂	0,0-1,8
Dióxido de carbono	CO ₂	0,0-2,0
Iso propil mercaptano	RSH	0,9

El metano es un gas que al estado puro es inodoro, más denso que el aire y altamente explosivo e inflamable.

En caso de inhalaciones intensas se le encuentra en los pulmones, sangre, cerebro, hígado y riñones.

MECANISMOS DE ACCIÓN

No tiene un efecto tóxico específico, actúa por **desplazamiento del oxígeno**. Y en altas concentraciones es un narcótico débil.

Puede explotar y provocar incendios y además su combustión incompleta genera **monóxido de carbono**.

USOS

Se usa como combustible doméstico e industrial.

ORIENTACIÓN DE DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de exposición a este gas.
- Síntomas: hipoxia
- Determinación en sangre de metano en laboratorios especializados.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

Ante inhalaciones intensas se afecta el tracto respiratorio inferior. También se describen síntomas neurológicos como compromiso psicoorgánico, compromiso de conciencia y convulsiones.

En esta clase de intoxicación es posible una hipotensión, taquicardia ventricular y muerte.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Sangre:

- Gases arteriales
- Transaminasas
- ECG
- EEG

TRATAMIENTO

Las primeras medidas deben ser:

- Evaluar y mantener la función respiratoria
- **Vía aérea permeable.**
- **Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo** para desplazar a estos hidrocarburos.
- Las arritmias cardíacas son una complicación potencial.
- El resto de las medidas son sintomáticas.

HIDROGENO SULFURADO O ÁCIDO SULFHIDRICO (H₂S)

Límite permisible ponderado: 8 ppm o 11 mg/m³.

Gas incoloro, con densidad superior al aire, se caracteriza por olor a "huevo podrido", en concentraciones sobre 140 ppm Determina **agotamiento del nervio olfatorio por lo cual no se percibe este olor específico.**

Se genera en la descomposición de materias orgánicas, cueros, pieles, pescado, cloacas y cadáveres; se utiliza en la fabricación de sulfuro calcio sódico, en la fabricación de seda artificial y en la vulcanización del caucho. Además en la refinería de petróleo y gas natural.

Ingresa por vía respiratoria y/o cutánea, y debe considerarse que la absorción dérmica es inclusive con piel sana.

Se elimina por vía intestinal, urinaria y respiratoria.

MECANISMO

Inhibe el sistema redox celular y citocromooxidasas (cadena respiratoria). Los sulfuros forman con la hemoglobina la sulfohemoglobina y se transportan como sulfometalbúmina (mecanismo comparable a la acción de los cianuros). Generan hipoxia celular determinando secundariamente depresión respiratoria y muerte. Además, poseen un efecto irritante de vía respiratoria y conjuntiva.

CUADRO CLÍNICO

- **Forma fulminante:** Generalmente se presenta en el ingreso a pozos, cloacas y/o riles de desechos orgánicos, debido a las altas concentraciones ambientales de los sulfuros. En individuos presenta parálisis respiratoria, compromiso de conciencia y muerte brusca, pudiendo presentar además, tos con secreción hemoptoica y edema pulmonar.
- **Forma convulsiva:** Se presenta tos y disnea y rápidamente continúa con convulsiones. Se ha observado amnesia de (24 horas), úlceras corneales; hepatomegalia, aumento de las enzimas hepáticas (GOT), disminución de la velocidad (VHS) con leucocitosis y neutrofilia. Además, náuseas, vómitos, cefalea, sensación de debilidad e hiperexcitabilidad.
- **Subaguda:** En esta forma se presenta irritación bronquial con expectoración hemoptoica, náuseas, vómitos, cefalea, contracturas, vértigo, marcha lenta y vacilante, somnolencia, anemia y delirio.
- **Crónica:** Es dudosa, se describen alteraciones oculares como queratoconjuntivitis, bronquitis crónica y alteraciones psíquicas.

EVOLUCIÓN

Deben evaluarse los riesgos de la anoxia cerebral y miocardiaca. Secuelas neurológicas (tronco encefálico).

TRATAMIENTO

- Elimine la ropa contaminada. Aseo de piel y protección adecuada del personal de salud encargado de esta tarea.
- Hospitalización por 24 horas mínimo, por riesgo de hipoxia aun en paciente asintomático.
- En intoxicación aguda: soporte respiratorio y cardiovascular.
- Vitamina C.
- Corticoides —hidrocortizona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía de tórax. Observe distress respiratorio durante la evolución.
- Nitrito de amilo. Siempre que se monitoricen los niveles de metahemoglobina, de acuerdo con el esquema de **cianuros**.
- Hiposulfito de sodio.

PREVENCIÓN

Uso de máscaras antigases con filtros adecuados y si es posible, respirador con línea de aire.

METAHEMOGLOBINEMIAS

La metahemoglobinemia se debe a la exposición a productos químicos que oxidan el hierro de la hemoglobina pasándola del estado ferroso (Fe^{2+}) a la forma férrica (Fe^{3+}). Los agentes oxidantes incluyen las anilinas, los nitritos, los cloratos, los compuestos orgánicos aminados y nitrados, los aminofenoles, aminofenonas, el naftaleno, el nitrobenzeno y compuestos químicos relacionados, óxido de nitrógeno, sulfamidas, fenazopiridinas, Dapsona, Primaquina y antipalúdicos relacionados, lidocaína y benzocaína.

MECANISMO

La metahemoglobina (hemoglobina férrica) no tiene afinidad por el oxígeno, por lo tanto genera hipoxia celular y acidosis láctica.

Existen niveles fisiológicos de metahemoglobina (entre 1-3%) que frente a una exposición a las sustancias antes señaladas, altera la actividad de las reductasas generando una acumulación de la hemoglobina $^{3+}$ (metahemoglobina).

VÍAS

- Vía digestiva
- Vía aérea
- Vía cutánea

CUADRO CLÍNICO

- Cuando los niveles de metahemoglobina son mayores que 15% se produce cianosis con un color "gris-marronáceo".
- Hasta concentraciones de 20% los pacientes no presentan alteraciones del tipo respiratorio, ni de otros parénquimas a pesar de la cianosis observada.
- Con concentraciones de 20-30% se ha observado remisión espontánea en 2 a 3 días por recuperación de la reductasa antes señalada, revirtiendo de este modo la cianosis observada.
- Cuando se supera la concentración de 30% de metahemoglobina aparecen astenia, cefalea, taquicardia, dificultad respiratoria, disminución de la fuerza muscular y compromiso de conciencia inicial.
- Con niveles superiores a 45% se presenta disnea, bradicardia, hipoxia, acidosis, convulsiones y arritmias cardíacas.
- Con concentraciones de 60% o más, se observa compromiso severo de conciencia, coma, depresión respiratoria, sangre de un color achocolatado y muerte.

EXÁMENES:

- El diagnóstico se confirma mediante la concentración de metahemoglobina.
- La saturación de oxígeno medida mediante la oximetría de pulso puede ser **falsamente normal**.
- Gases arteriales.
- ECG.
- Enzimas cardíacas y musculares.

TRATAMIENTO

- En el caso de ingestión efectuar aspiración gástrica, lavado gástrico con volumen controlado y carbón activado 1 – 2 g/kg de peso por dosis, cada 4 – 6 horas, alternando con leche magnesia 15 – 30 ml por dosis. En niños 25 a 50 g de carbón activado.
- Dependiendo de la vía, realizar aseo de la piel (ácido nítrico y sulfuros).
- Oxígeno 100% con mascarilla de alto flujo.
- Vía venosa permeable con aporte de solución glucosada al 5-10% + electrolitos y 1 g/L de vitamina C, se utiliza para revertir lentamente el estado de hemoglobina 3^+ a hemoglobina 2^+ y es útil hasta en concentraciones al 30%.
- El azul de metileno está indicado con niveles superiores o iguales que 30%. **La cianosis por sí sola no es indicación de tratamiento con azul de metileno.**

El Azul de metileno se administra en una dosis de 1 – 2 mg/kg de peso corporal en forma de una solución al 1% y se pasa en 5 – 10 minutos.

Si después de una hora no se observa respuesta clínica **puede repetir la dosis, con precaución por el riesgo de producir con el azul de metileno un mayor aumento de la metahemoglobina.**

Se puede esperar, que una concentración de metahemoglobina de un 40% descienda a la mitad al cabo de una hora.

MONÓXIDO DE CARBONO

La intoxicación por monóxido de carbono es una de las más frecuentes durante el período de otoño - invierno en nuestro país. Afecta a uno o más miembros del grupo familiar expuestos a distintas fuentes tales como calefón en mal funcionamiento, estufas a parafina o gas, quema de leña, carbón, incendios, obstrucción de los sistemas de evacuación de gases (ductos de chimeneas, calderas, sistema de ventilación) y contaminación ambiental.

CARACTERÍSTICAS

- Gas incoloro.
- Inodoro.
- Insípido.
- Densidad menor que la del aire (0,97).
- Afinidad de la Hb por monóxido de carbono mayor que por oxígeno (200-300).
- Se origina en la combustión incompleta de materias orgánicas como papel, cartón, madera, combustibles, aceites, etc.

- Existen también fuentes naturales como las minas y erupciones volcánicas.
- Determina aproximadamente 100 casos letales anuales, en la Región Metropolitana.

MECANISMO DE ACCIÓN

- El monóxido de carbono ingresa por vía respiratoria, compitiendo con el oxígeno, se une a la hemoglobina y conduce a la formación de carboxihemoglobina (COHb) que no transporta oxígeno, produciendo anoxia tisular, también se une a las mioglobinas y a enzimas como las citocromooxidasas.
- Se elimina por vía respiratoria.

El monóxido de carbono determina también:

- Lipoperoxidación cerebral por formación de radicales libres.
- Hipotensión arterial (de origen central).
- Aumento de la actividad tiroidea.
- Alteración del metabolismo de los glúcidos.
- Alteración del metabolismo de la bilirrubina.
- Tromboembolismo capilar.
- Edema pulmonar.
- Alteración de la regulación térmica (hipotermia en recién nacidos e hipertermia en niños y adultos, esta última es índice de mal pronóstico).
- Necrosis muscular, rabdomiolisis y síndrome compartamental.

Concentraciones ambientales de monóxido de carbono:

1/10000	Límite seguridad industrial.
1/1000	Intoxicación aguda.
1/100	Mortal en 30 minutos.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de exposición al monóxido de carbono (correlación con % de carboxihemoglobina)

CUADRO CLÍNICO

Antecedentes de haber o estar cursando con:

- Cefalea
- Compromiso de conciencia
- Carboxihemoglobina elevada.
- En los lactantes menores y recién nacidos que se presentan con apnea e hipotermia sola o asociada a otros síntomas.

CUADRO CLÍNICO Y NIVELES DE CO

Los niveles de carboxihemoglobina se correlacionan específicamente con el cuadro clínico, aunque al ingreso esta sintomatología haya disminuido debe considerarse para criterios de manejo de la intoxicación.

0 - 10%	Asintomático, anginas en pacientes coronarios, irritabilidad, apnea en niños pequeños.
10 - 20%	Cefalea, disnea, disminuye capacidad intelectual (ej. error arritmico)
20 - 30%	Cefalea, inestabilidad emocional, irritabilidad, fatiga, disminución de juicio.
30 - 40%	Cefalea, náuseas, vómitos, confusión, disminución de la agudeza visual, coloración rosada de piel y mucosas (no siempre).
40 - 50%	Aumento de la confusión, ataxia, disnea, taquicardia.
50 - 60%	Síncope, convulsiones, taquicardia.
60 - 70%	Compromiso de conciencia, convulsiones, paro cardiorespiratorio.
70 - 80%	Muerte.

SECUELAS

- Hipoxia
- Daño encefálico
- Demencias
- Infarto al miocardio o cerebral
- Alteración función tiroidea
- Síndrome Parkinsoniano
- Sordera, síndrome Menière
- Crisis convulsivas
- Rabdomiolisis
- Hemoglobinurias

TRATAMIENTO

- Abrigar al paciente.
- Oxígeno con mascarilla de recirculación, Fi O₂ 100%.
- Oxígeno hiperbárico por 20 minutos a 2 atmósferas, **sólo si** los niveles de COHb son mayores a 10% después de 12 horas de oxigenación efectiva por mascarilla o ventilación mecánica.
- Hidratación: suero glucosado 5% + electrolitos + vitamina C para prevenir formación de radicales libres.
- Tratamiento de las convulsiones.
- Tratamiento de la hipertensión endocraneana.
- Tratamiento de las arritmias.

EXÁMENES

- Hemograma VHS (leucocitosis: sobre 20.000 - 30.000).
- ECG.
- Enzimas cardíacas.
- Glicemia (alza de glicemia y glucorrea)
- Pruebas de función renal.
- EEG.
- Pruebas tiroideas.
- TAC (tomografía axial computarizada) del cerebro (por riesgo de hipertensión endocraneana y lesiones de microinfartos cerebrales).
- Spect cerebral según evolución.

CRITERIO DE HOSPITALIZACIÓN

- PpO₂ menor al 60%
- Alteración ECG.
- Acidosis metabólica.
- Carboxihemoglobina mayor 10%.
- Con niveles entre 5 - 10% oxigenar en box por 4 horas con mascarilla de recirculación con 100% de oxígeno.

Valores normales de carboxihemoglobina

- No fumador hasta 1,5%
- Fumador activo - fumador pasivo: hasta 2,5%
- Fumador con exposición a otras fuentes de CO hasta 5%.

Cuantificación de gravedad

- Leve : mayor 5 - 15%.
- Moderada : 15 - 35%.
- Severa : mayor a 35%.

En el paciente crónicamente afectado y en exposición laboral se han observado alteraciones del tipo arterioesclerosis con niveles moderados de colesterol.

NITRATOS Y NITRITOS

Los nitratos NO_3 inorgánicos de sodio, potasio y amonio son compuestos ampliamente usados (ver el siguiente cuadro). Pueden estar presentes en forma natural en suelos, en aguas de pozo, en algunas verduras, etc.

Estas sales son polvos blancos de sabor salino, muy solubles en agua. En el ambiente los nitratos pueden ser reducidos a nitritos y éstos a su vez oxidados a nitratos (interconvertidos).

PRINPALES SALES DE NITRITOS INORGÁNICOS

NOMBRE	FÓRMULA QUIMICA	USOS
Nitrato de potasio	KNO_3	Fertilizantes (salitre), explosivos
Nitrato de sodio	Na NO_3	Preservantes de alimentos (cecinas)
Nitrato de amonio	NH_4NO_3	Explosivos, fertilizantes
Nitrito de sodio	Na NO_2	Preservante de alimentos (cecinas), antídoto de cianuro, síntesis química

En el organismo estas sales se absorben muy bien por vía oral. Se excretan rápidamente por vía renal y en parte por la saliva.

MECANISMOS DE ACCIÓN

- **Poseen efectos cardiotóxicos.** Por su acción vasodilatadora provocan hipotensión.
- Los nitritos son oxidantes directos y potentes de la hemoglobina (Hb), convirtiéndola en metahemoglobina (MHb), interfiriendo por tanto en el transporte de oxígeno. Son más sensibles los lactantes, niños menores y personas con deficiencias enzimáticas (glucosa - 6 - fosfato dehidrogenasa).
- Esta acción tóxica de los nitratos es menor y lenta, ya que deben ser reducidos a nitritos.
- Los nitritos son mutágenos y además pueden generar nitrosaminas de acción cancerígena hepática (crónicos).

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Tiempo transcurrido desde la ingestión reciente de estas sales.
- Antecedentes familiares de personas sensibles a los oxidantes de la hemoglobina.
- Síntomas: Para el nitrito de sodio tienen una latencia de 30 a 45 minutos. A veces se presenta excitación psicomotora transitoria. Luego cefalea, hipotensión, cianosis, compromiso del estado general.
- Diferenciar de la hipoxia por monóxido de carbono.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

- En la sangre se observa un color achocolatado, comparada con la sangre normal.
- Determinación de metahemoglobina. Con niveles de 15 a 20% de MHb se presenta cianosis y síntomas leves .

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

- En caso de ingestión se presenta dolor abdominal, náuseas, vómitos. Posible diarrea sanguinolenta.
- Respiratorios: Polipnea, disnea.
- Cardiovasculares: Hipotensión arterial, pulso filiforme. Taquicardia. Muerte por colapso circulatorio.
- La piel se presenta enrojecida, cianótica, sudorosa y fría.
- Neurológicos: Cefalea persistente y pulsátil. Vértigo y visión borrosa. Convulsiones. Parálisis y coma.
- La sangre es de color achocolatada debido a la metahemoglobinemia, lo que causa una hipoxia tisular.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- Sangre:**
- Hemograma
 - Metahemoglobina: nivel normal 1 - 3%
- Orina:**
- Volumen urinario
- EEG**
- Se observan alteraciones compatibles con hipoxemia y se debe evaluar con enzimas cardíacas.

TRATAMIENTO

- Mantenga al paciente en reposo,
- En caso de ingestión de nitrito de sodio, lave con permanganato muy diluido (0.02%).

ANTÍDOTOS

- Azul de metileno al 1% = 1 a 2 mg/kg IV. Se indica **sólo si los niveles de MHb son > de 30%** o bien ante compromiso en el transporte de oxígeno.
- Vitamina C, 1 g/L en solución glucosada al 5% con aporte de electrolitos.

SINTOMÁTICO

Estabilizar ciclo vital, especialmente presión arterial
Mantener despejadas las vías respiratorias. Si es necesario oxigenoterapia.

NOTA: Una sobredosis de azul de metileno formará más metahemoglobina y en ese caso deberá suspenderse definitivamente; continuar sólo con Vitamina C inyectable en solución glucosada más 5% electrolitos.

ÍNDICE NITRATOS Y NITRITOS

Amonio nitrato
Nitrato de potasio
Nitrato de sodio
Nitrito de sodio

Salitre (nitrato de potasio)
Sodio nitrato
Sodio nitrito

OXIDOS DE NITRÓGENO

- Óxido nitroso (N₂O)
- Óxido de nitrógeno (NO)
- Dióxido de nitrógeno (NO₂) Trióxido de Nitrógeno (NO₃)
- Tetraóxido de nitrógeno (N₂O₄)

El límite permisible ponderado es diferente dependiendo del compuesto considerado. Son gases incoloros, excepto el dióxido de nitrógeno que es de color rojizo. Son más densos que el aire, son oxidantes y principalmente de metales como cobre y aleaciones. Ligeramente solubles en el agua.

USOS

Los óxidos de nitrógeno se utilizan en la fabricación de nitrocompuestos, como fertilizantes, fotografía, fabricación de pólvora, colorantes, lacas y nitrocelulosa. Se encuentran en la fermentación en silos de forraje y maíz. Se utilizan como explosivos en minas.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Son irritantes de mucosas del tracto respiratorio superior.

Por vía inhalatoria, en el aire húmedo alveolar, reacciona el óxido nitroso y se transforma en nitritos y nitratos, determinando daño del epitelio pulmonar. Atraviesa hacia el torrente sanguíneo generando albuminuria y metahemoglobina.

A nivel pulmonar se observa: descamación, infiltración que determina neumonitis crónica, edema pulmonar y hemorragias. En las exposiciones crónicas se observan fibronódulos.

CUADRO CLÍNICO

- Efectos irritantes.
- Cefalea, vértigo.
- Intervalo entre 3-30 horas: dificultad respiratoria, ansiedad, fiebre, hemoptisis.
- Hipotensión arterial.
- Edema pulmonar.
- Broncopatía crónica obstructiva.

TRATAMIENTO

- Corticoides —hidrocortisona— en dosis de 50 a 100 mg/kg dosis en niños y en adultos 500 mg dosis cada 4-6 u 8 horas, durante las primeras 48 horas post exposición dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y radiografía del tórax. Observar distress respiratorio durante la evolución.
- Tratamiento edema agudo pulmón.
- Antibióticos según antibiograma.
- Monitorización de nivel de metahemoglobina y tratamiento de acuerdo con este nivel, con azul de metileno.
- Tratamiento con Vitamina C.

OXÍGENO (O₂)

El oxígeno es necesario para la vida en nuestro planeta y su concentración ideal es de 21% en el aire inspirado. En altas concentraciones el O₂ se ha relacionado con riesgo de fibroplasia retrolental del cristalino, en recién nacidos (concentraciones de 40% o más), esta fibroplasia es secundaria a la vasoconstricción de vasos retinales y posterior fibrosis.

Con concentraciones de 100% el O₂ determina irritación pulmonar y disminuye la capacidad vital en la mitad de los casos, en forma reversible.

Al asociar O₂ 100% y a 2 o 3 atmósferas puede ocasionarse daño directo del SNC.

MANIFESTACIONES DE TOXICIDAD POR O₂

- Fibroplasia retrolental: Se produce revascularización a nivel de la retina y se propagan al humor vítreo, con fenómenos hemorrágicos en estos vasos de neoformación que determinan fibrosis.
- Lesión pulmonar: Con concentraciones > 21 % y a > presión atmosférica producen congestión capilar, exudado alveolar proteico, hemorragia intraalveolar, membrana hialina, proliferación fibroblástica e hiperplasia de las células alveolares.
- Con concentraciones > 60% O₂: genera tos, disminución de la capacidad vital, dolor subesternal (24 horas de exposición). Con O₂ y presión elevada (buzos) determina nerviosismo, hilaridad, pérdida de la capacidad de juicio, contracciones, espasmos, compromiso de conciencia, convulsiones. El periodo de latencia depende de las atmósferas y de la profundidad.

PREVENCIÓN

Mezclas de: 60 % de nitrógeno (N₂)
 40 % de oxígeno (O₂)

Evaluación de oxigenoterapia, uso de O₂ a presión atmosférica normal.

Uso de antioxidantes como vitamina C; vía endovenosa y preparados con vitaminas A, E, C, vía oral, cuando se debe administrar O₂ en altas concentraciones.

CAPÍTULO **8**
PRODUCTOS DOMÉSTICOS

INTRODUCCIÓN

Aquellas sustancias que están al alcance de todos en nuestros hogares, corresponden a los productos domésticos. Estas sustancias pueden constituir una intoxicación si no son manejados de manera adecuada, en el caso de su ingestión o exposición.

Es necesario recordar que no existen drogas o productos enteramente seguros, todos son capaces de producir efectos indeseables si se ingieren en cantidades o concentraciones suficientes. La designación de productos "no tóxicos" requiere cumplir de los siguientes criterios:

- Identificación segura del producto.
- Asegurarse que hubo un producto o varios ingerido.
- Ausencia de señales de alerta en la etiqueta.
- Dosis ingerida con bastante aproximación (concentración del producto y cantidad).
- Ausencia de síntomas en el paciente.
- Posibilidades de contacto fácil o control del paciente para constatar que continúa sin síntomas.
- Si bien los productos domésticos son de bajo riesgo toxicológico, esto no significa que sean totalmente inocuos. Su riesgo dependerá de múltiples factores.

CLASIFICACIÓN DE PRODUCTOS DOMÉSTICOS DE ACUERDO A SU USO

- **Aseo personal:**
 - Aceites de baño (aceite de castor + perfume).
 - Burbujas para el baño (detergentes).
 - Champú (líquidos).
 - Colonias.
 - Dentífricos.
 - Desodorantes.
 - Jabones.
 - Loción y crema de afeitarse.
 - Perfumes.

- **Autos:**
 - Aceites lubricantes.
 - Grasas.
 - Lubricantes.
 - Pastillas deshumidificantes (sílice o carbón).
 - Pinturas.
 - Diluyentes (aguarrás).

• **Cosméticos:**

- Aceite mineral.
- Bronceadores.
- Cosméticos.
- Cosméticos infantiles.
- Loción de calamina.
- Loción y crema para el cuerpo.
- Loción y crema para las manos.
- Oxido de zinc.
- Productos para el cabello (spray, tónicos, las tinturas pueden ser cáusticas).
- Vaselina.
- Velas (cera de abejas o parafina).

• **Escritorio**

- Adhesivos.
- Arcillas (para modelaje).
- Crayones.
- Diarios.
- Goma de pegar y pastas.
- Lápices (grafito, plomo, coloreados).
- Marcadores indelebles.
- Marcadores mágicos.
- Pinturas (temperas, látex, de interiores).
- Tintas (azul – negro – no permanentes).
- Tintas de bolígrafos.
- Tiza.

• **Limpieza del hogar**

- Abrasivos (limpiadores de metales).
- Aditivo de peceras.
- Agua oxigenada (medicinal al 3%).
- Blanqueadores (conc. < 6 % de hipoclorito de sodio) excepto cloros de piscinas que tienen concentraciones mayores y por esto sus efectos tóxicos se analizan en el capítulo de gases irritantes (cloro).
- Desinfectantes iodófilos.
- Detergentes (fosfatos solamente).
- Desincrustantes (antisarros).
- Pomada para lustrar zapatos.
- Sachets (aceites esenciales, polvo, aspiración de talco).
- Suavizantes de ropa.

• **Medicamentos**

- Antiácidos.
- Antibióticos.
- Contraceptivos.
- Corticoesteroides.
- Tiroides (tabletas).
- Vitaminas.
- Warfarina.

• **Misceláneos:**

- Cevitas (pistolas de juguete – clorato de potasio).
- Edulcorantes.
- Fertilizantes (sin agregados herbicidas o insecticidas)
- Fósforos.
- Incienso.
- Oxido de zirconium.
- Pilas.
- Termómetros (mercurio).

Nota: Tomado con modificaciones del cuadro de "Handbook of Common Poisonings in Children". Las cantidades ingeridas por un niño menor de 5 años han sido de 5 ml y para un adulto de 15 ml.

INTOXICACIONES HABITUALES POR SUSTANCIAS DE USO DOMÉSTICO

Las intoxicaciones por productos de uso doméstico son bastante frecuentes en niños. En general son poco graves debido a las pequeñas cantidades que ingieren. El principal problema con las sustancias de uso doméstico es conocer su composición.

1. PRODUCTOS PARA ASEO PERSONAL

• **Jabones de tocador:**

Suelen ser sales de ácidos grasos que se venden en forma de pomos, líquidos o gel. Su ingesta produce síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal. El tratamiento es sintomático: dilución con agua, antidiarreicos y antiácidos. Simeticona para bajar la tensión superficial

• **Algunas marcas comerciales:**

Camay
Dove
Giselle
Le Sancy
Lux
Nivea
Palmolive
Rivera

• **Talco:**

El talco ingerido no es tóxico sin embargo la aspiración de grandes cantidades por niños pequeños puede producir neumonitis química y reacción por cuerpo extraño.

2. PRODUCTOS PARA AUTOS

Aguarrás (analizado en el capítulo sobre Solventes).

El aguarrás se emplea como disolvente de pinturas y barnices. Cantidades > a 2 ml/kg/peso son potencialmente tóxicas. Cantidades de 15 ml han producido síntomas en niños y volúmenes de 120 a 180 ml podrían ser letales en el adulto.

Este hidrocarburo aromático causa odinofagia, náuseas, vómitos, dolor torácico y abdominal, tos, disnea, ataxia, delirio, en ocasiones disuria y hematuria. En la intoxicación grave convulsiones y coma. La aspiración pulmonar puede producir edema y hemorragias pulmonares.

TRATAMIENTO

- **Contaminación de piel y ojos:** Retire la ropa contaminada, lave la piel con agua y jabón. Si es necesario instile en los ojos soluciones estériles, suero fisiológico y si la irritación es severa use corticoides tópicos **sólo** por 48 horas.
- **Ingestión:** Intube en todo paciente con compromiso de conciencia, **NO REALICE LAVADO GÁSTRICO**, sólo aspire su contenido gástrico y administre vaselina líquida.

En niños sin compromiso de conciencia introduzca sonda nasogástrica, aspire contenido gástrico, pase vaselina líquida (15 ml) y posteriormente 5-10 ml de suero fisiológico. Retire SNG pinzada precaución en esta maniobra por riesgo de aspiración de vaselina líquida.

En adultos sin compromiso de conciencia puede administrar vaselina vía oral 30 ml. O similar medida que en los niños (precaución por riesgo de aspiración de vaselina líquida).

En las neumonitis químicas está indicado el uso de corticoides en dosis altas y por tiempo limitado (máximo 48 horas): **hidrocortisona** 100 mg/kg dosis con un máximo de 1 g por dosis inicial; luego 500 mg/kg/día fraccionada cada 4-6 u 8 horas según evolución.

En adultos 1 g intravenosa dosis inicial, luego 500.mg cada 4 - 6 u 8 horas IV de acuerdo a evolución. Es fundamental la mantención de la función respiratoria.

Si se presentan infecciones pulmonares, administre antibióticos, de acuerdo a un antibiograma.

ANTÍDOTO: No se dispone de antídotos.

CONTRAINDICACIONES

- Están contraindicadas las catecolaminas (epinefrina), ya que pueden precipitar arritmias cardíacas.
- Contraindicado el uso de aceites comestibles.
- **Líquido de bacteria de automóviles:** ácido sulfúrico (25-30%). Analizado en el capítulo de gases irritantes.

3. PRODUCTOS COSMÉTICOS

• Productos para el cabello:

Los tintes para el cabello suelen contener agua oxigenada (6%) o bien anilinas, fenilenediaminas, isopropranol o propilenglicol.

Los líquidos para ondular el cabello tienen ácido tioglicólico y sulfito amónico o cloruro de mercurio (muy tóxico) mientras que los desrizantes llevan bromato sódico o potásico (ambos muy tóxicos).

Otros productos como los fijadores del cabello, las lacas, llevan polivinilpirrolidona, lanolina, etc. Habitualmente solo provocan irritación gástrica.

El producto más peligroso es el bromato potásico que puede llegar a producir sordera e insuficiencia renal.

• Otros productos de tocador:

Los polvos de maquillaje son atóxicos. Las colonias tienen etanol, perfumes, colorantes y agua. El cuadro clínico en un niño que ingiera suficiente cantidad, es de una intoxicación etilica. Los limpiadores de uña que contienen acetona pueden provocar irritación de la piel y mucosidad con edema y ulceraciones, depresión respiratoria y pérdida de conciencia; pueden quedar con intolerancia a la glucosa por varios días. El tratamiento consiste en la aspiración gástrica dentro de las 4 primeras horas, control de glicemia y tratamiento sintomático.

4. PRODUCTOS DE ESCRITORIO

• Pinturas:

La toxicidad varía mucho según el tipo de pintura. Las que contienen como solventes hidrocarburos son tóxicas. Sin embargo las acuosas (usadas en el colegio como tèmpera y acuarela) son inocuas a dosis inferiores a 5 ml/kg. Cuando una pintura contiene plomo también puede producir una intoxicación típica de ese metal. Analizada en el capítulo de metales.

• Tintas de bolígrafo y tinta china:

Las tintas de bolígrafo azul y negro son atóxicas y la tinta china es muy poco tóxica. Sin embargo, las tintas de bolígrafo **verde y rojo**, ingeridas en cantidad suficiente podrían producir **metahemoglobine-mia** por el contenido de anilina. Las tinturas de la ropa también contienen anilinas. Las minas de grafito son atóxicas así como las gomas de borrar (aunque estas últimas pueden producir irritación gástrica).

Lápices de cera **nacionales** son atóxicos.

5. PRODUCTOS PARA LIMPIEZA DEL HOGAR

• Ácidos

- Jugo de limón: ácido cítrico 2-8%.
- Limpiadores de baño: ácido sulfúrico (80%), ácido clorhídrico (10-25%), ácido oxálico (2%), bisulfato de sodio (70-100%).
- Desatascadores: ácido sulfúrico (95-99%).
- Limpiadores de metal y compuestos antioxidantes: ácido fosfórico (5-80%), ácido oxálico (1%), ácido clorhídrico (5-25%), ácido sulfúrico (100-20%), ácido crómico (5-20%).
- Desinfectantes: hipoclorito de sodio o calcio (70%).

• Cáusticos

Las sustancias consideradas **cáusticas** son un amplio grupo de productos de uso domésticos, industrial o de otro tipo, que tienen como característica común su carácter químico, **ácido o básico fuerte**.

Mecanismo de acción:

Son cáusticas debido a su pH extremo, que condiciona la lesión o destrucción de los tejidos con los que se ponen en contacto. La gravedad de las lesiones depende principalmente de la concentración del producto (porcentaje de ácido o álcali que contenga y su osmolaridad), así como el volumen ingerido y de las superficies afectadas. Los ácidos producen lesiones más graves en el estómago, los álcalis en el esófago probablemente por el efecto neutralizante del ácido clorhídrico en el estómago. Además los álcalis provocan disolución de las proteínas, al formar proteinatos.

Usos:

Alcalis cáusticos: Se incluyen en este grupo todos aquellos preparados que poseen un pH superior a 11. Habitualmente son productos domésticos:

Alcalis cáusticos de uso frecuente:

- Limpiahornos = amoníaco.
- Detergentes con amoníaco, amonio cuaternario, (bialcol).
- Algicidas de piscinas = amoníaco.
- Industriales (cal viva, cemento, etc.).
- Pilas alcalinas y las pastillas de permanganato de potasio.
- Soda cáustica.
- Carbonato de potasio.
- Carbonato de sosa.
- Desincrustantes.
- Detergentes de lavavajillas
- Hidróxido potásico.
- Hidróxido de sodio.
- Quita pinturas.

- Hipoclorito de potasio.
- Limpia-inodoros.
- Mono, di y trietanolaminas.
- Permanganato de potasio.
- Peróxido de sodio.
- Potasa cáustica.
- Soluciones amoniacaes
- Cloruro férrico.
- Paraformaldehido >5%.
- Gránulos de bisulfato de sodio.
- Sulfato de zinc >50%.
- Formaldehido >5%.
- Peróxido de metiletilcetona.
- Fenol >5%.
- Hidróxido de sodio >1%.
- Cloruro de zinc >10%.
- Fosfato trisodio.

Algunas marcas comerciales:

- Cascade
- Cif Antigrasa
- Cif Baño
- Cif Crema
- Cif Gel
- Cif multiuso
- Dilac X2
- Nobla polvo
- Sumazón
- Sumapisos
- Sumacrema
- Sun
- Vim Líquido
- Vim Polvo
- Vim WC
- Vim antihongos

Ácidos cáusticos: Las sustancias con carácter ácido que habitualmente se encuentran en la casa como productos domésticos suelen ser: agua oxigenada (aunque es muy poco cáustica a las concentraciones habituales 10-20%), ácido oxálico y ácido hipofluórico (antioxidantes o limpiametales). También, ácido clorhídrico (agua fuerte, sulfaman). En la industria y en los laboratorios se utilizan una multitud de ácidos, todos ellos suelen tener un pH inferior a 3 (ver apéndice).

Ácidos cáusticos de uso frecuente

- Lejía = tricloruro de fierro + ácido clorhídrico (ácido muriático)
- Blanqueadores de ropa = cloramina T y ácido clorhídrico
- Desatascadores = ácido sulfúrico.

- Pastillas de cloro de piscinas.
- Hipoclorito de sodio
- Acido dicloroisocianúrico >30%.
- Acido oxálico >10%.
- Acido cresílico (Cresol) >5%.
- Acido fórmico (sin conc.).
- Peróxido de hidrógeno >30% (agua oxigenada).
- Acido nítrico >5%.
- Acido fosfórico 60%.
- Hipoclorito de sodio >30%.
- Acido sulfúrico >10%.
- Acido glicólico >10%.
- Acido hidrofúrico >4%.
- Acido sulfámico >105.
- Acido sulfúrico.
- Acido clorhídrico.
- Acido acético.
- Acido oxálico.
- Acido fórmico.
- Acido cítrico.
- Acido fosfórico.
- Acido nítrico.
- Acido perclórico.
- Acido tricloroacético.
- Acido hipofluórico.
- Limpia-metales.(Braso, - Divodip, - Silvo,)
- Acido fluorhídrico.
- Líquido de baterías.
- Cloro.
- Vapores nitrosos.
- Líquido descalcificador.

OTROS

- Yodo.
- Cloruro de azufre.
- Pentafluoruro de azufre.
- Tricloruro de fósforo.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO:

- Antecedentes de la ingestión del cáustico, en adultos habitualmente con fines suicidas.
- Cuadro clínico de abdomen agudo asociado a dolor retroesternal, shock, insuficiencia respiratoria y enfisema subcutáneo en cuello y tórax.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

El cuadro clínico varía en función de la concentración de ácido o álcali y/o volumen ingerido, así como la zona afectada (ojos, boca, etc.) o vía de exposición (en ocasiones se inhalan los vapores tóxicos de las reacciones químicas de los álcalis con otras sustancias).

Manifestaciones leves: la ingestión por vía oral, cuando el álcali ingerido es lejía (suele contener 3-10% de hipoclorito de sodio) o un ácido muy diluido, va seguida inmediatamente de intensa salivación, quemazón y dolor bucal y retroesternal.

Pueden aparecer vómitos y malestar general. Ocasionalmente hay edema de laringe y faringe (por sus propiedades corrosivas e irritantes). Si se ingirió una cantidad suficiente puede aparecer esofagitis ulcerativa o no ulcerativa. Localmente la mucosa tiene un aspecto blanquecino (como enjabonado) con esfacelación y superficies sangrantes en labios, lengua, cara interna de mejillas y orofaringe.

La ausencia de signos o síntomas orofaríngeos **no excluye** que hayan lesiones cáusticas en el esófago. La lejía en el estómago forma **ácido hipocloroso** al reaccionar con el ácido clorhídrico.

La formación de gases a nivel gástrico suele provocar **tos irritativa, síntomas de asfixia y ocasionalmente edema pulmonar**.

En ocasiones, los cáusticos originan intoxicaciones por la simple inhalación de sus vapores, por ej.: cuando la dueña de casa mezcla lejía u otros álcalis con detergentes que tienen amoníaco; esta mezcla desprende gas cloro el cual produce náuseas, cefalea, rinitis, irritación respiratoria y/o disnea. La mezcla de lejía con desatascadores en polvo desprende gases todavía más peligrosos (óxido de azufre, gas cloro, etc.) pudiendo aparecer irritación grave de las vías aéreas hasta edema pulmonar. Este cuadro también puede ocurrir cuando se aplica limpia-hornos en aerosol a un horno aún caliente.

Manifestaciones graves: Cuando se ingieren álcalis muy concentrados (desatascadores, limpia-hornos, etc.) o ácidos fuertes. A los síntomas anteriores se agregan esofagitis ulcerativa grave, perforación esofágica, mediastinitis, hemorragia digestiva alta, perforación gástrica y peritonitis. Se manifiesta con taquicardia, cianosis, disnea, polipnea, hipotensión, shock, abdomen agudo. Sepsis después de las 48 horas.

El ácido hipofluórico, los fluoruros y oxalatos, utilizados como antioxidantes y limpiametales, inducen hiperexcitabilidad neuromuscular, convulsiones e hipomagnesemias, además de lesiones cáusticas, intensas e hipocalcemias.

Ocasionalmente en los momentos iniciales el paciente puede permanecer asintomático, aún en intoxicaciones potencialmente letales.

EXÁMENES DE LABORATORIO

• Sangre:

- Hemograma.
- GSA.
- ELP.
- Calcemia.
- Fosfemia, etc.

- **Esofagoscopia:** Precoz y a las 48 horas, sin forzar, para ver el máximo de lesiones. Su empleo debe ser extremadamente cauteloso, no descendiendo por debajo de áreas necróticas y con mala visibilidad.

Contraindicaciones:

- Obstrucción de la vía aérea o distress respiratorio
- Sospecha de perforación
- Quemadura de 3º grado en hipofaringe y/o laringe
- **Radiografía de tórax:** En busca de neumomediastino o derrame pleural (con determinación de amilasa en líquido pleural). Controlar nuevas placas a las 24 y 48 horas.
- **Radiografía de abdomen simple:** Buscar aire subdiafragmático (neumoperitoneo) y aire cuando se disece la pared de la viscera perforada (en niños).

TRATAMIENTO

- No inducir vómitos.
- No administrar "**neutralizantes**" (tipo bicarbonato de sodio si es un ácido o ácidos débiles como vinagre y limón si es un cáustico alcalino) dado que la reacción exotérmica que se produce aumentará las lesiones (pueden alcanzarse temperatura de hasta 80º C).
- **No dar carbón activado.** No instalar sonda nasogástrica.
- **Irigar todas las áreas contaminadas con cantidades generosas de agua.**
- Antiácidos: Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas en adultos y en niños 1 a 2 mg (dosis úlcera stress) kg dosis.
- Analgésicos IV para control del dolor. Dimecaina gel fría tópica.
- Tratamiento del shock, insuficiencia respiratoria, sepsis, hipocalcemia (ácido oxálico o ácido hidrofúrico).
- Tratamiento quirúrgico de las complicaciones:
- Perforación esofágica: esofagostomía cervical más aseo mediastínico yeyunostomía de alimentación.
- Perforación gástrica: Laparostomía exploradora, gastrectomía.
- Estenosis esofágica: Dilataciones endoscópicas.

EXPOSICIÓN ORAL

- Aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado
- **Corticoides:** De utilizarse su eficacia es máxima si se emplean dentro de las primeras 24 horas (evitaría la aparición o progresión de lesiones esofágicas según algunos autores) en dosis altas y por un máximo de 48 horas.
- **Hidrocortisona:**

Adultos:

Dosis de carga 1 g IV seguido de 500 mg IV cada 4-6-8 horas de acuerdo a evolución.

Niños:

Dosis de carga de 100 mg/kg de peso (máximo 1 gramo) seguido de 50 mg/kg/día, fraccionado cada 4-6-8 horas de acuerdo a evolución. Se aconseja su uso en las quemaduras de 2º y 3º grado y en el edema laríngeo.

Contraindicados si hay perforación esofágica o si las lesiones son principalmente gástricas.

- Régimen cero y alimentación parenteral hasta la endoscopia confirmando la cicatrización de las lesiones. La ingesta oral se reinicia con **alimentación isotónica a temperatura ambiente** (ADN o Ensure) y helado de piña (al agua).
- **Antibióticos:** Sólo en caso de perforación esofágica, mediastinitis o neumonía.
- Tratamiento shock, insuficiencia respiratoria, sepsis, hipocalcemia (ingestión de ácido oxálico o ácido hidrofúrico).

EXPOSICIÓN INHALATORIA

- **Descontaminación:** Saque al paciente al aire fresco. Monitoree la función respiratoria. Si aparece tos o disnea evalúe la irritación del tracto respiratorio, bronquitis o neumonitis. Administre oxígeno humidificado al 100% y ventile mecánicamente si es necesario (ver complicaciones respiratorias).
- **Injuria por Inhalación:** Oxígeno, radiografía de tórax y GSA.
- Si hay **edema pulmonar** considere PEEP.
- **Corticoides** pueden ser beneficiosos (se recomiendan por vía inhalatoria). Al momento del accidente y de acuerdo a evolución, vía IV en dosis altas. Antibióticos sólo si hay evidencias de infección.
- Evalúe **lesiones esofágicas** y en otros sitios (larínge).
- **Monitore** función respiratoria y aparición de signos de distress respiratorio.

EXPOSICIÓN OCULAR:

- **Descontaminación:** Los ojos deben ser irrigados con cantidades copiosas de agua tibia por lo menos 15 minutos. Si la irritación, dolor, lagrimeo o fotofobia persiste, debe ser evaluado por el oftalmólogo.
- **Irrigación:** Irrigue con solución salina estéril por lo menos por 1 hora o hasta que los fondos de saco superior e inferior no contengan partículas y su pH sea neutro (usar papel de pH).
- **Evaluación del daño ocular:** Puede tomar 48 a 72 horas post quemadura, evaluar correctamente el daño ocular. Se evalúa en base al grado de opacificación corneal y perilimbar.
- **Tratamiento del daño ocular:** Si es menor, midriáticos tópicos y antibióticos pueden ser suficientes. Si es más extenso derivar al oftalmólogo.

EXPOSICIÓN DERMICA:

- **Descontaminación:** Lave el área expuesta con jabón y agua.

CORROSIVOS

- Acido acético $\geq 50\%$.
- Cloruro de benzetonio $\geq 12,5\%$.
- Carburo de calcio.
- Hipoclorito de calcio (gránulos).
- Cloruro de cobre $> 5\%$.
- Amoníaco $\geq 5\%$.
- Bicloruro de mercurio.
- Hidróxido de calcio (seco).
- Oxido de calcio.
- Carbonato de cobre $> 5\%$.
- Sulfato de cobre $> 10\%$.

6. PRODUCTOS DETERGENTES:

De acuerdo a su composición se subdividen en:

- **Detergentes aniónicos:**

Contienen hidrocarburos sulfonados y fosforilados, ácidos grasos, sales de amonio y potasio, fosfatos, carbonatos o silicatos de sodio, etc. Suelen ser todos los detergentes espumosos que se usan en el hogar.

- **Detergentes no iónicos:**

Contienen alquil-etoxilato, alquil-fenoxi-politoxi-etanol, polietilenglicol estearato, etc. Suelen ser los detergentes no espumosos del hogar.

- **Detergentes catiónicos:**

Contienen amonios cuaternarios y suelen emplearse como desinfectantes, algicidas para las piscinas, etc.

El cuadro clínico varía según la composición. Los aniónicos y no iónicos pueden producir síntomas gastrointestinales como **náusea, vómito y dolor abdominal**, si además llevan productos cáusticos, las manifestaciones serán semejantes, aunque de menor intensidad, a las que producen ácidos y álcalis. Los detergentes catiónicos pueden producir **cansancio, confusión, debilidad muscular, parálisis respiratoria e hipotensión**.

El tratamiento general consiste en la dilución con agua o leche y en el tratamiento sintomático de los síntomas gastrointestinales. En aquellos que contienen cáusticos, proceder según lo analizado en el capítulo de gases irritantes.

En el caso de detergentes catiónicos, practique aspiración, lavado gástrico y **administre carbón activado** siempre que no se **hayan producido lesiones cáusticas**. Si el detergente contiene fosfato puede aparecer hipocalcemia y tetania (ver hipocalcemia).

DETERGENTES ANIÓNICOS

Corresponden a compuestos sintéticos obtenidos por sulfonación de hidrocarburos superiores alifáticos, alquilbencenos o alcoholes superiores. Químicamente poseen un grupo hidrofóbico y otro hidrofílico o polar que incluye el ión sodio $C_nH_{2n+1}SO_3^-Na^+$. Se usan en mezclas de isómeros y homólogos. Son compuestos blancos cristalinos, no volátiles, solubles en agua con propiedades tensoactivos.

USOS Y FORMULACIONES

Se usan como detergentes para fines domésticos e industriales, ej: en lavanderías, hogar, cosméticos, etc.

PRINCIPALES COMPONENTES DE UN DETERGENTE COMERCIAL

GRUPO DE COMPONENTE	EJEMPLO DE COMPUESTO
Detergente (10-30%)	Alquilbenceno sulfonato de sodio
Ablandador de agua (secuestrante)	Polifosfatos
Aditivo alcalino	Carbonato de sodio
Diluyentes salinos	Sulfato de sodio
# Enzimas	Proteasas
# Colorantes	
# Perfumes	
# Componentes opcionales	

METABOLISMO

Se absorben rápidamente pero en forma parcial por vía oral. Se distribuyen en los diferentes tejidos. Sufren biotransformación por oxidaciones. Se excretan en 24 horas, en partes iguales por la orina y por las heces; esto último debido a la recirculación enterohepática.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Localmente por contacto intenso provocan irritación y en algunos casos alergia. En caso de ingestión provocan irritación gastrointestinal. A nivel sistémico se supone que su acción podría deberse a la complejación (secuestro) de electrolitos como calcio y magnesio.

SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN

- Localmente por contacto intenso y prolongado se produce irritación de la piel. En caso de ingestión provocan irritación con vómitos, dolor faríngeo y posible diarrea. Además hiperemia y hemorragias.
- Neurológicos: debilidad y confusión mental. Convulsiones clónicas.
- También se puede presentar: disnea, cianosis, colapso respiratorio y posible paro.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- **Sangre:**

- Electrolitos.
- Niveles de calcio y magnesio.
- Triglicéridos.
- Fosfolípidos y colesterol.
- Transaminasas.
- Fosfatasa alcalina.

- **ECG**

NOTA: Si es necesario endoscopia y colonoscopia.

TRATAMIENTO

- Local: Lave con abundante agua la zona afectada.
- En caso de ingestión extraer de la boca restos del producto. Diluya con agua o leche.
- En caso de una gran ingestión se realizaría un lavado gástrico CUIDADOSO. Administre carbón activado en adultos 1-2 g/kg de peso por dosis cada 4 – 6 alternando con leche magnesias 15 –30 ml por dosis y en niños entre 25 a 50 g.

SINTOMÁTICO

En caso de irritación use emolientes (aceite vegetal), en caso de diarrea controle electrolitos

Algunas marcas comerciales

- Ariel (polvo y líquido)
- Ariel futur (líquido)
- Bold
- Brisa 3
- Brisa 3 Matic
- Dawn higiénico
- Dawn fresco
- Dawn lemon
- Drive (polvo y líquido)
- Drive Matic
- Drive Matic Progress
- Drive Matic Progress Color
- Fuzol
- Gringo
- Koral (polvo y líquido)
- Omin Plus
- Omo

- Ultra Omo Matic
- Popeye Matic
- Quix
- Quix antigérmenes
- Radiante
- Rasch
- Rinso
- Rinso Matic
- Skip Intelligent (polvo y líquido)
- Soft

LIMPIA CRISTALES, QUITAMANCHAS Y OTROS LIMPIADORES

Muchos de ellos utilizan como disolventes productos derivados del petróleo, alcohol etílico u otros alcoholes (como isopropílico), glicerol, cuya ingestión puede provocar incoordinación motora, depresión del SNC, acidosis metabólica, insuficiencia renal (glicerol), lesiones pulmonares por aspiración (hidrocarburos y derivados del petróleo).

Las sustancias base de estos productos son el nitrobenzeno que determina metahemoglobinemia y hemólisis; formol que es irritante de piel y mucosas; tictoroetilenoque ocasiona depresión del SNC, hemorragia digestiva y arritmias; tetracloruro de carbono, acetonas y ceras naturales.

El tratamiento debe enfocarse de acuerdo al tóxico ingerido.

Entre estos productos se encuentran los limpiavidrios y limpiadores líquidos multiusos.

Algunas marcas comerciales:

- Cif
- Fuzol
- Glasses
- Shell
- Virginia

SUSTANCIAS ALCALINAS

Las sustancias alcalinas producen iones hidroxilos en contacto con el agua. La capacidad para producir daño corrosivo depende de su concentración, pH, viscosidad, reserva alcalina titulable, cantidad ingerida y duración del contacto con el tejido.

USOS

Los corrosivos alcalinos son usados como destapadores de tuberías de desagüe, desatascadores de conductos industriales y del hogar, limpiadores de prótesis dental, limpiadores de baño y hogar, jabón de lavavajillas y detergentes bajos en fosfato.

Las tabletas de clinitest contienen hidróxido de sodio y carbonato de sodio y producen quemaduras corrosivas cuando son tragadas.

SUSTANCIAS ESPECÍFICAS:

- Carburo de calcio.
- Potasa cáustica.
- Isopropilamina.
- Oxido de calcio.
- Carbonato de sodio.
- Metasilicato de sodio.
- Fosfato trisodio.
- Hidróxido de calcio.
- Soda cáustica.
- Isopropilaminoetanol.
- Carbonato de potasio.
- Oxido de sodio.
- Silicato de sodio.
- Oxido de calcio.
- Dietilentriamina.
- Hidróxido de potasio.
- Oxido de potasio.
- Hidróxido de sodio.
- Tripolifosfato de sodio.

7. MEDICAMENTOS:

En el capítulo 4 sobre Fármacos son analizados ampliamente.

8. PRODUCTOS MISCELÁNEOS

Ácido clorhídrico (ácido muriático) (10-36%): agentes decolorantes, refinado de metales, gasfitería.

Ácido grabador: el ácido grabador es nítrico al 63%

Ácido fosfórico (60%): desinfectante (10%), limpiador de metales, impermeabilizante óxido (85-95%).

Ácido sulfúrico (95-98%): fabricantes de municiones, fertilizantes y químicos.

Ácido acético: solución al 60% en fabricación de sombreros, imprenta, tintura y rayón. Desinfectantes y neutralizadores de cabello tienen soluciones al 6-40%.

Ácido fórmico (60%): fabricantes de pegamento de aviones, trabajadores de celulosa formato y curtido.

Ácido oxálico: curtido, papel azul.

Ácido cítrico: Anhídrido, usado como diluyente y preservante de alimentos. Los ácidos más comúnmente involucrados en accidentes son el ácido clorhídrico (ácido muriático) y el ácido sulfúrico. Otros son el ácido nítrico, tricloroacético, carbónico (fenol), acético y fosfórico.

El vinagre (ácido acético al 4-6%) no es tóxico generalmente. Oxidos gaseosos pueden ser formados cuando el ácido entra en contacto con ciertos metales o materiales orgánicos creando un severo peligro de aspiración.

El bisulfato de sodio, un constituyente de muchos limpiadores de baño, se transforma en ácido sulfúrico en solución o con la hidratación en la ingestión.

Anhídrido crómico (99,8%): Usado en platinado, fotografía, manufactura de cemento y curtido de cuero

Antipolillas: Aunque clásicamente la mayoría de los antipolillas estaban compuestos a base de naftalina (dosis mortal 2 gramos), en la actualidad llevan una sustancia menos tóxica, el paradiclorobenceno. Las bolitas en base a para-diclorobenceno producen irritación gastrointestinal y excepcionalmente insuficiencia renal y anemia aplásica.

La naftalina produce síntomas gastrointestinales, insuficiencia renal y anemia hemolítica. En los casos excepcionales excitación, **convulsiones** y coma.

CIANAMIDA CÁLCICA

• Usos:

Es un fitoregulator de alta toxicidad en humanos. En la agricultura se usa para estimular la brotación de parras y otros árboles frutales, como herbicida de pre-emergencia y como fertilizante. También se emplea como desulfurizador y endurecedor del acero. En el área clínica se le ha usado como terapéutica del alcoholismo por su efecto tipo antabús.

• Propiedades fisico-químicas:

Es un polvo o cristal color gris-negruzco y brillante. En los suelos húmedos se descompone en pocos días, formando urea, amoníaco, nitritos y nitratos.

En medio acuoso se descompone generando **hidróxido de calcio** de acción cáustica.

• Exposición:

Los de mayor probabilidad de intoxicaciones son los trabajadores que laboran en predios agrícolas (parronales), en fábricas de amoníaco y de compuestos nitrogenados; en sintetizadores de compuestos químicos orgánicos y en fabricas de acero.

También ha habido intoxicación en manipuladores que han ingerido bebidas alcohólicas.

El límite de exposición permisible ponderado para 8 horas diarias es de 0,4 mg/m³.

- **Vías de entrada:**

Se absorbe tanto por vía oral, dérmica y por inhalación del polvo. Se metaboliza principalmente a N-acetilcianamida, urea y amonio, siendo excretado en gran parte por la orina.

- **Mecanismo de acción:** Localmente es un irritante primario de las mucosas del tracto respiratorio, de los ojos y de la piel.

A nivel sistémico es neurotóxico, debido principalmente a la inhibición de la aldehído dehidrogenasa tanto del hígado como el cerebro, bloqueando el metabolismo del etanol.

- **Sintomatología de la intoxicación aguda**

Local: Se da por contacto de la piel húmeda, provoca ulceraciones. Irritación de mucosas (ocular y respiratoria). Eritema de cara, tórax y brazos. En caso de ingestión se presenta congestión, hiperemia y posible gastritis.

Neurológica: Miosis, salivación, cefalea, vértigo y shock. También se puede presentar contracción de músculos. La ingestión de etanol provoca euforia y cambios conductuales.

Cardiovascular: Reacción vasomotora especialmente en la cara, taquicardia e hipotensión.

Hepático: Posible hepatitis aguda e ictericia.

En caso de inhalación se presenta rinitis, faringitis y traqueobronquitis.

EXÁMENES DE LABORATORIO:

SANGRE

- Equilibrio ácido-básico.
- Hemograma.
- Transaminasas.
- BUN
- Hormona tiroidea.

ORINA

Orina completa.

RADIOGRAFÍA DEL TÓRAX

TRATAMIENTO

Local: Retire la ropa contaminada. Limpie la piel y luego enjuáguele con agua durante 15 minutos. Las quemaduras se tratan con antisépticos en la forma usual.

En caso de ingestión se debe diluir con agua o leche en dosis de 15 ml/kg. Se debe hacer una esofagoscopia para evaluar los daños.

Se puede administrar emolientes y laxantes y se puede recurrir a oxigenoterapia y respiración artificial.

PREVENCION:

- Proteja la piel con crema a prueba de agua.
- Prohiba el consumo de bebidas alcohólicas antes y después de aplicar el producto.
- Use equipo completo de protección con lentes y mascarilla.

PILAS

Aunque generalmente la ingesta de pequeñas pilas de calculadoras, relojes, cámaras, etc., por los niños son eliminadas por las heces, ocasionalmente producen accidentes graves e incluso la muerte. Su efecto cáustico es multisectorial, contienen hidróxido potásico, además su composición a base de metales pesados (óxido de mercurio, óxido de plata, óxido de zinc) y el paso de corriente entre el cátodo y el ánodo contribuyen a inducir necrosis y perforaciones.

EXÁMENES:

Examen Físico:

- Localización radiológica.
- Confirmación de la ingestión.

En vía aérea:

- Broncoscopia urgente.

En esófago:

- Esofagoscopia urgente

En estómago:

- Localización radiológica.
- Esofagoscopia o extracción quirúrgica.

Asintomático:

- Laxantes.
- Dieta rica en fibra.
- Radiografía cada 5 - 7 días si no pasa.
- Observar signos de obstrucción.

En intestino:

•Sintomático:

Localización radiológica.

Extracción quirúrgica.

•Asintomático:

Laxantes.

Dieta en fibra.

Radiografía cada 5 - 7 días.

Si la pila no progresa por el tracto gastrointestinal, realice extracción quirúrgica.

Nota: Mida los niveles de metales pesados y adjunte la pila

TABACO Y FÓSFOROS

La ingesta por niños de cigarrillos, puros o tabaco de pipa es muy poco tóxica en escasa cantidad, ocasionando náuseas y vómitos. Si la ingesta es mayor de 3 "colillas" puede desencadenar shock en los niños.

La deglución de 20 fósforos tradicionales o de seguridad (de uso frecuente) puede provocar síntomas gastrointestinales y falla renal. La ingestión de 20 fósforos de clorato potásico (aquellos que se encienden en cualquier parte) puede provocar **metahemoglobinemia**.

CAPÍTULO 9

PLANTAS Y SEMILLAS

ÍNDICE PLANTAS Y SEMILLAS

- **ALMENDRAS AMARGAS**
- **CALA**
- **CHAMICO**
- **HIGUERILLA**
- **HONGOS TOXICOS O SETAS SILVESTRES (AMANITAS)**
- **LITRE**
- **MAREA ROJA**

INTRODUCCIÓN

El hombre desde sus orígenes ha seleccionado plantas y semillas como alimentos, vestimentas, tinturas, albergue, medicina e incluso como venenos.

La industria farmacéutica incorpora permanentemente principios activos de las plantas y semillas en nuevos productos farmacológicos, como también se incorporan en la homeopatía y en la medicina alternativa popular.

La gran mayoría de las plantas no son tóxicas, pero las que lo son, corresponden a una gran variedad de especies, que están presentes en la naturaleza y la concentración de sus principios activos, están directamente influenciados por las condiciones geológicas y climáticas sectoriales, como por ejemplo, la galaga que es comestible en España y tóxica en Chile.

ALMENDRAS AMARGAS

Existen diversos vegetales que poseen en sus hojas y semillas **beta-glucósidos** que al ser ingeridos, son hidrolizados enzimáticamente por **beta-glucosidasas**, generando **cianuro (CN)** al medio.

Las semillas de los Prunus por ejemplo (almendros, duraznos, cerezos, damascos y ciruelos) contienen **amigdalina y durrina** en baja concentración y que le dan un sabor amargo característico.

En los almendros amargos la concentración es mayor, de modo que la ingestión de 10 o más semillas puede causar una intoxicación.

SINTOMATOLOGÍA

- Los síntomas pueden demorar 30 o más minutos lo que permitiría plantear un tratamiento.
- Los síntomas corresponden a una intoxicación por cianuro.

TRATAMIENTO

- En caso de ingestión de semillas realizar dilución con agua.
- Aspiración
- Lavado gástrico.
- Administrar por vía oral 20 gramos de lactosa, como protector.
- La lactosa como **beta-disacárido**, será también hidrolizado por las **beta-glucosidasas** intestinales, en forma similar a la **amigdalina**, excretándose esta como tal por heces.

Luego seguir según cianuros (tratamiento analizado en capítulo de gases).

CALA

Diversas especies de la familia de las aráceas se conocen con el nombre de **cala**, pero la más típica es la *Arum* spp. Crecen bien en forma silvestre en los jardines, alcanzando una altura de 20 a 40 cm. Sus hojas son largas reticuladas en forma de punta de lanza, a veces con manchas pardo-negruzcas. La flor es de olor desagradable y está envuelta en una membrana en forma de corneta de un verde amarillento, que envuelve la inflorescencia en forma de espiga. Esta tiene en su base unas bayas de color rojo.

En el fruto y en parte de las hojas contienen resinas formadas por ácidos policíclicos, fenoles, alcoholes y otras sustancias neutras.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- **Sangre:** Control de electrolitos.
- **ECG:** Control de posibles alteraciones cardíacas (arritmias).

SINTOMATOLOGÍA DE LA INTOXICACIÓN

En caso de ingestión se produce la inflamación de las membranas de la mucosa bucal, labios, lengua y epiglotis. Además se presenta dolor con ardor en la boca y la faringe. También es posible una enteritis violenta con salivación, vómitos, diarrea, gingivorragia y hemorragia digestiva.

A nivel neurológicos ocurre parestesia de áreas periféricas del organismo (palma de las manos). Además somnolencia y a veces taquicardia y convulsiones.

TRATAMIENTO

- En caso de ingestión: dilución con agua, aspiración, lavado gástrico CUIDADOSO.
- Carbón activado en dosis repetidas 1 a 2 g/kg/dosis cada 4 a 6 horas, intercalado con leche de magnesio 15 a 30 mg.

SINTOMÁTICO

- Carbón activado: 1 a 2 g por kg/peso diluido en agua tibia 1x4.
- Protección de mucosas con demulgentes.
- Mantención de electrolitos y fluidos.
- Puede ser necesario una evaluación de la función renal.
- Observar arritmias.

CHAMICO

Diversos vegetales pertenecientes a la familia de las solanáceas como **belladona**, **floripondio**, **chamico** contienen en sus raíces, hojas, flores y semillas entre 0,2 a 0,5 % de alcaloides como **atropina**, **hiosciamina**, **hioscina**, **apotropina**, etc.

El floripondio (*Datura arborea*) es un arbusto de cultivo en jardines de las zonas norte y centro del país. Puede alcanzar 2 a 3 metros de altura, con flores grandes y blancas, que cuelgan como campanas.

El **Chamico** (*Datura stramonium*) es una hierba anual que crece en forma silvestre en la zona centro y sur de Chile de olor desagradable. Tiene un tallo erecto, que puede alcanzar 0,5 a 1,2 metros de altura. Sus hojas de 5 a 20 cm de largo, son solitarias y de color blanco o violáceas. El fruto es una cápsula de 4-5 cm de largo, ovoides pubescente con espinas. Las semillas de 3,5 mm son reniformes y de color café oscuro (6).

Si se ingiere partes de la planta, sus alcaloides se absorben rápidamente a través de mucosas y del tracto intestinal. Se biotransforman por hidrólisis, siendo excretados en un 80 a 90% por la vía urinaria en 24 horas (5).

MECANISMOS DE ACCIÓN

La toxicidad tiene grandes variaciones individuales, siendo más sensibles los niños.

Estos alcaloides son **neurotóxicos** bloquean el sistema nervioso parasimpático, antagonizando la acetilcolina.

A dosis altas provocan estimulación del sistema nervioso central (excitación psicomotora, alucinaciones).

USOS Se usa en medicina popular en forma de infusos y como cigarrillos, mezclado con tabaco, se usaba antiguamente en el tratamiento del asma.

En Chile es una droga de abuso.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión de chamico o floripondio (partes y/o semillas)
- Descripción botánica de la planta: ej: flores, semillas.
- Sintomatología: En caso de ingestión de semillas, hojas o flores los síntomas se presentan dentro de dos horas y determina síntomas anticolinérgicos (sequedad de boca, midriasis y taquicardia). Algunos síntomas pueden confundirse con encefalitis, meningitis, delirium post-epiléptico.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

- Determinación de alcaloides en sangre, orina y contenido gástrico.
- Determinación de los alcaloides en hojas, flores o semillas de la planta.

SINTOMAS DE INTOXICACIÓN

- En caso de ingestión se presenta: **piel seca y rubicunda**, sequedad de la boca y mucosas, disartria, disfagia.
- **A nivel neurológico** se presenta cefalea, midriasis, visión borrosa y excitación psicomotora. Luego delirio, convulsiones, confusión mental y alucinaciones visuales y auditivas (1). Además taquicardia, arritmia e hipertermia, especialmente en niños. También se presenta retención urinaria y constipación.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- **Sangre:** Electrolitos
- **Orina:** Control de volumen urinario
- **ECG:** Taquicardia sinusal



TRATAMIENTO

- En caso de ingestión limpie la boca de restos del vegetal. Efectúe aspiración gástrica y luego lavado gástrico con volumen controlado.

Posteriormente administre **carbón activado**: 1 a 2 g /kg /peso diluido en agua tibia 1x4, luego de leche de magnesia como laxante, **15 a 30 ml**.

Diuresis ácida: solución glucosada 10% 1000 ml.

2 g NaCl.

2 g KCL.

50 ml de bicarbonato de sodio al 2/3 molar.

Volumen controlado de acuerdo a requerimiento diario del paciente.

SINTOMÁTICO

- Control de excitabilidad, benzodiazepinas.
- Control de temperatura, con medios físicos.
- Los efectos oftálmicos se pueden controlar con pilocarpina al 1%.
- Oxigenoterapia.

Mantenga al paciente en pieza oscura, no estimular innecesariamente.

ÍNDICE CHAMICO

Chamico

Estramonio

Hierba hedionda (chamico)

Papa espinosa (chamico)

Planta del diablo (chamico)

Palo de los brujos (chamico)

Floripondio

HIGUERILLA

Este arbusto (*ricinus communis*) pertenece a la familia de las euforbiáceas y crece silvestremente en las zonas central y norte de Chile. Posee hojas verdosas digitadas, con flores rojizas, reunidas en racimos. Las semillas son de superficie lisa, brillante y son de color gris-café veteado con colores atractivos.

La semilla contiene los siguientes principios activos:

- Aceite de ricino un 50 a 60%.
- Una glicoproteína (ricina) en un 3 a 4%, que está constituida por 18 aminoácidos.

El aceite de ricino provoca gastroenteritis retardada. Por su parte la glico-proteína provoca diversos efectos sistémicos de grave pronóstico.

SINTOMATOLOGÍA DE LA INTOXICACIÓN

En caso de ingestión de varias semillas se produce gastritis y enteritis hemorrágica. Cólicos abdominales violentos, náuseas, vómitos. Diarrea acuosa y sanguinolenta.

A nivel neurológico se presentan alteraciones degenerativas de los ganglios periféricos. Cefalea, vértigo y somnolencia. Posteriormente midriasis y convulsiones.

A nivel cardiovascular se presenta pulso rápido e hipotensión. En casos graves, muerte por colapso circulatorio.

También es posible daño renal con oliguria, anuria, hematuria y uremia. Finalmente, se puede presentar daño hepático con citolisis.

EXÁMENES DE LABORATORIO:

- **Sangre:**
 - Electrolitos
 - Uremia
 - Glicemia
 - Bilirrubina
 - Hemograma
 - Transaminasas
 - Dehidrogenasa láctica
 - Protrombina
- **Orina:**
 - Volumen urinario
 - Proteinuria

- **ECG**
Prolongación del intervalo Q-T.

TRATAMIENTO

En caso de ingestión:

- Diluir con agua.
- Aspiración y lavado gástrico.
- Luego administrar carbón activado, en casos graves continuar cada seis horas (1 a 2 g por kg de peso, diluido en agua tibia 1x4 y 1 a 2 horas después, 15 a 30 ml de leche magnesia como laxante).

SINTOMÁTICO

- Protectores de mucosa: trisilicato de magnesio.
- Dieta rica en carbohidratos.

OBSERVACIÓN: La intoxicación puede persistir por tres a diez días.

ÍNDICE HIGUERILLA

Higuerilla

Higuerilla verde

Higuerilla roja

Ricino

HONGOS TÓXICOS O SETAS SILVESTRES (Amanitas)

Diversas especies de hongos tóxicos de la clase de **basidiomicetes** contienen **polipéptidos tóxicos**. Los principales son **las amanitas** ejemplo: verna, virosa, panterina, gemmata, phalloides.

Crece en **zonas centro y sur de Chile**, en lugares boscosos, húmedos con suelos ricos en material orgánico y alcanzan una altura entre 7 a 20 centímetros de alto.

El sombrero es curvado, carnosos y de color amarillo suave a café verdoso. Las agallas (parte inferior del sombrero) son de color blanquizco, con numerosas esporas de formas típicas.

El tallo es firme, carnosos y blanco verdoso. A veces presenta un anillo formado por restos de la túnica o volva, que cuelga de dicho tallo.

PRINCIPIOS ACTIVOS

Contiene péptidos bicíclicos formados por 7 a 8 aminoácidos. Los principales son:

Amatoxinas conocidas como **alfa, beta, gama amanitas**

Falotoxinas conocidas como **faloidina, faloina y falisina**.

La ingestión de una seta puede provocar la muerte.

METABOLISMO

Las **amatoxinas** una vez absorbidas por vía oral, se distribuyen especialmente a los riñones, siendo éstos la principal vía de excreción.

A nivel hepático se eliminan vía biliar-intestinal, donde son reabsorbidos.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Las **amatoxinas** son de mayor toxicidad con valores de **LD 50** de 0,2 a 0,3 mg/kg oral y con una gran latencia del orden de 8 a 15 horas. La **alfa-amanitina** actúa especialmente a nivel de la célula hepática, provocando una desintegración celular por **inhibición de la RNA polimerasa**. A nivel renal es filtrada en el glomérulo, dañando el túbulo contorneado.

Además, causa lesión celular en el estómago y en diversas zonas del intestino.

En cambio las **falotoxinas** con valores de LD50 de 1,5 a 2,5 mg/kg oral, son de acción más rápida del orden de 1 a 2 horas.

Actúan **por destrucción** de las membranas celulares hepáticas. Al romperse las membranas se liberan los organelos (lisosomas) que provocan muerte celular, con el resultado de una insuficiencia hepática grave asociada a **encefalopatía**.

CUADRO CLÍNICO

Antecedentes de ingestión de hongos y tiempo transcurrido.

Estado de conservación para descartar hongo comestible descompuesto.

En lo posible descripción del hongo (color del sombrero y agallas)

SINTOMATOLOGÍA:

- **GASTROINTESTINAL:** Tienen una latencia de 2 a 10 horas y se presentan náuseas, vómitos, diarrea sanguinolenta y dolor abdominal.

Otros síntomas sistémicos tienen una latencia de 15 a 36 horas. Corresponden a cianosis, compromiso del estado general, hipotensión, bradicardia y arritmias cardíacas. Además es posible que se presenten temblores, convulsiones, hipotonía muscular y coma.

- **HEPÁTICA:** Hígado grande debido a degeneración celular (después de 48-72 horas).
- **RENAL:** Oliguria o anuria.
- **ENCEFALOPATÍA:** La muerte se presentaría entre 3 a 7 días por daños hepático y renal.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- **Sangre:**

Transaminasas, (SGOT, SGPT, GGT)
Bilirrubina
Tiempo de protombina
Nitrógeno ureico
Creatinina
Electrolitos
Glicemia
Lactato deshidrogenasa
Fosfatasa alcalina

- **Orina:**

Examen de orina completa
Proteinuria
Volumen urinario, etc.

TRATAMIENTO

Ante ingestión reciente realizar:

- Aspiración gástrica
- Carbón activado: 1 a 2 g por kg/peso diluido en agua tibia 1x4, y 1 a 2 horas después usar leche de magnesio 15 a 30 ml como laxante.

SINTOMÁTICO

- Corrección balance hidroelectrolítico y ácido base.
- Protección de la actividad hepática (metionina) o Vitamina C precozmente, (no usar metionina ante cuadro de insuficiencia hepática)
- Dieta con bajo contenido proteico.
- La hemodiálisis podría ser útil.

ANTÍDOTO:

No se dispone de antídoto. Se ha propuesto ácido tióctico 200 mg I.V. en 24 horas y por 9 días.

ÍNDICE HONGOS TÓXICOS

- Amanitas (hongos tóxicos)
- Callampas venenosas (hongos tóxicos)
- Hongos tóxicos
- Setas silvestres (hongos tóxicos)

LITRE

El litre (*Lithraea cáustica*) pertenece a la familia de las anacardiáceas. Es un árbol o arbusto que crece en la zona central y parte de la zona sur, pudiendo alcanzar hasta ocho metros de altura. Tiene hojas alternas, coriáceas, lustrosas y persistentes. Flores pequeñas, blancas y en panojas. El fruto es una drupa amarillenta lisa del tamaño de la pimienta.

Tanto en las ramas como en las hojas contiene una oleo-resina compuesta por **fenoles y difenoles** (catecoles), **ácidos grasos**, aceites esenciales, etc.

El principio alergizante es el 3-pentadecil (10-enil) catecol y corresponde a un difenol con una cadena alifática insaturada como sustituyente.

MECANISMO DE ACCIÓN

Una vez absorbido por **la piel** o **inhalado** como vapores, este difenol es previamente bioactivado por omega-oxidaciones de la cadena alifática insaturada. Luego reacciona con los grupos aminos de las proteínas, estimulando el sistema inmune, desencadenando una hipersensibilidad retardada.

SINTOMATOLOGÍA DE LA INTOXICACIÓN

La intensidad de los síntomas dependerá del contenido de alérgenos de la planta (edad, estación) y de la capacidad de reacción del organismo (deficiencia inmunológica, edad, etc.)

Localmente se presenta *prurito*, *dermatitis de contacto eritematosa-ampollosa extensa*. Además alteraciones del sistema nervioso y hematológico (eosinofilia, leucopenia, hipercoagulabilidad).

EXÁMENES DE LABORATORIO

- **Sangre**

- Hemograma completo.
 - Tiempo de coagulación.

TRATAMIENTO

Lave las áreas afectadas con abundante agua. Si es necesario utilice corticoides locales. Es importante evitar infecciones secundarias debido a la picazón.

Sintomático del proceso anafiláctico, usando corticoides por 3 a 5 días o antihistamínicos.

MAREA ROJA

Corresponde a una intoxicación por toxinas producidas por **dinoflagelados** perteneciente al **fitoplancton** marino. Se encuentra frecuentemente en la zona sur de Chile y ocasionalmente en el norte.

De estos **dinoflagelados** existen alrededor de unas 1200 especies, que se extienden en todos los océanos del mundo y generan un fenómeno conocido como **marea roja**, al multiplicarse intensamente en primavera y verano por acción de la luz, calor y sales nutrientes. El colorido se observa cuando aparecen más de 20.000 dinoflagelados por cc, debe tenerse en cuenta que si bien el color más frecuente es el rojizo, puede generar otras tonalidades que varían entre el amarillo, marrón, verde y azul.

Estos dinoflagelados son filtrados por mariscos bivalvos tales como: choros, almejas, machas navajuelas, choritos, cholgas, etc. y por crustáceos: jaiba, centollas, camarones, langostinos, etc., también, se han encontrado en peces como el congrio.

Existen distintas variedades de dinoflagelados tóxicos:

- Gastroentéricas (veneno diarreico en moluscos).
- Neurotóxicas (parálisis respiratoria).
- Amnésicas.

La principal toxina descrita es la saxitoxina (paralítica), químicamente es una tetrahidropurina cíclica. Es soluble en agua y estable en medio ácido; termoestable, inolora e insípida.

Se absorbe rápidamente por vía oral y se distribuye en el hígado, cerebro y bazo. Se excreta por vía urinaria.

MECANISMOS DE ACCIÓN

La toxina se absorbe muy lentamente por vía digestiva, es excretada por vía renal y por lo general a las 24 horas desaparece el riesgo de muerte.

- La variedad neurotóxica:

La neurotoxina bloquea la transmisión neuronal a nivel de la sinapsis neuromuscular con efecto paralítico, por bloqueo de la entrada de sodio, pero sin efectos sobre los flujos de potasio y cloro.

- La variedad gastroentérica: Determina compromiso gastrointestinal .
- La variedad amnésica: No se han descrito casos en nuestro país.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO:

- Los síntomas son precoces (30 minutos - 3 horas), de corta latencia, agudos y rápidamente progresivos.
- Los síntomas neuromusculares dentro de la primera hora son precoces; con parestesias peribucales y de dedos; disminución de fuerza muscular, ataxia.
- **Síntomas gastrointestinales:**
Vómitos, diarrea, cólico y deshidratación.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO: (Bioensayo)

- Muestra alimento consumido.
- Contenido gástrico.
- Orina del paciente.

CUADRO CLÍNICO

- El diagnóstico se establece en base a los síntomas, al antecedente de la ingestión de bivalvos y en la aparición en todos los que participaron de la comida.
- Es un cuadro agudo severo, frecuentemente mortal, que se inicia aproximadamente entre los 30 minutos y las 3 horas después de la ingestión de los bivalvos contaminados, con náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal; posteriormente aparece parestesias peribucales, faciales y en la nuca, que se extienden a las extremidades y con intensa cefalea.
- El cuadro se va agravando con disfagia, sialorrea, vértigo, ataxia e incoordinación muscular y la muerte aparece alrededor de las 12 horas de ingestión del tóxico por una parálisis respiratoria.
- Además se han descrito arritmias cardíacas.
- La recuperación es lenta durante semanas a meses, pero se realiza en forma completa no dejando secuelas.
- La mortalidad está alrededor de 30%.

TRATAMIENTO

- Aspiración gástrica.
- Carbón activado (1 a 2 g por kg/peso diluido en agua tibia 1x4, dando como laxante, 2 horas después, leche de magnesia 15 a 30 ml.
- Hidratación parental.
- Ventilación mecánica.

CAPÍTULO **10**

ARAÑAS Y ESCORPIONES

ÍNDICE ARAÑAS E INSECTOS

ABEJAS Y AVISPAS

ARAÑAS

ESCORPIONES

ABEJAS Y AVISPAS

En Chile, la apis mellifera y la vespula germánica (chaqueta amarilla) pueden inocular ponzoña que provoca una reacción tóxica y/o alérgica en el hombre; una vez producida la picadura, el organismo responde con reacción de hipersensibilidad y más tardíamente una respuesta inmune de protección.

CUADRO CLÍNICO:

- Reacción local, dolor, eritema y edema que puede durar horas o días.
- Reacción tóxica por picaduras masivas, se expresa por un shock anafiláctico.
- Reacción sistémica generalizada, esto es urticaria. (prurito), moderada a severa que puede llegar al shock.
- Reacción retardada o no usual, es de patogenia desconocida. (Síndrome de Guillain Barré, encefalitis, glomérulonefritis).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Depende de la gravedad del cuadro clínico:

Local:

- Extracción del aguijón cuidadosamente.
- Hielo local y compresa de vinagre.
- Reposo, elevación de las extremidades.
- Antihistamínicos clorfenamina 1 amp I.M. u oral.
- Tratamiento de shock anafiláctico
Adrenalina 1/1000:
Adultos 0.3-0,5 ml intravenosa.
Niños máximo 0,3 ml (0.01 ml/kg)
Antihistamínicos + corticoides. (Hidrocortisona 500 mg EV).
Terapia de apoyo.

ÍNDICE ARAÑAS E INSECTOS

ABEJAS Y AVISPAS

ARAÑAS

ESCORPIONES

ABEJAS Y AVISPAS

En Chile, la *apis mellifera* y la *véspula germánica* (chaqueta amarilla) pueden inocular ponzoña que provoca una reacción tóxica y/o alérgica en el hombre; una vez producida la picadura, el organismo responde con reacción de hipersensibilidad y más tardíamente una respuesta inmune de protección.

CUADRO CLÍNICO:

- Reacción local, dolor, eritema y edema que puede durar horas o días.
- Reacción tóxica por picaduras masivas, se expresa por un shock anafiláctico.
- Reacción sistémica generalizada, esto es urticaria. (prurito), moderada a severa que puede llegar al shock.
- Reacción retardada o no usual, es de patogenia desconocida. (Síndrome de Guillain Barré, encefalitis, glomerulonefritis).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Depende de la gravedad del cuadro clínico:

Local:

- Extracción del aguijón cuidadosamente.
- Hielo local y compresa de vinagre.
- Reposo, elevación de las extremidades.
- Antihistamínicos clorfenamina 1 amp I.M. u oral.
- Tratamiento de shock anafiláctico
Adrenalina 1/1000:
Adultos 0.3-0,5 ml intravenosa.
Niños máximo 0,3 ml (0.01 ml/kg)
Antihistamínicos + corticoides. (Hidrocortisona 500 mg EV).
Terapia de apoyo.

ARAÑAS

En Chile, solamente dos especies de arañas poseen veneno con significativa capacidad patógena para el hombre: la araña de los rincones y la araña del trigo.

LOXOSCELES LAETA (Araña de los rincones)

El veneno es de naturaleza proteica, compuesto por dos polipéptidos. El veneno es cutáneo necrosante, hemolítico, vasculítico y coagulante. Contiene proteasas, colagenasas, fosfolipasas, hialuronidasas, esfingomielinasa lo que contribuye a la rápida diseminación del veneno y la aparición pronta de los síntomas. Por su acción citotóxica y proteolítica se alteran los endotelios vasculares.

El diagnóstico se hace por el cuadro clínico y por el examen a la araña o sus restos.

CUADRO CLÍNICO: Loxoscelismo

- Dolor urente, violento, intenso como un "corchetazo" en el sitio de la mordedura.
- Siempre hay lesión local en el sitio de la mordedura.
- **Loxoscelismo cutáneo:** Placa lividoide que tiene aspecto de mancha violácea, equimótica de contornos irregulares, rodeado de un halo eritematoso asentada en una base eritematosa infiltrada a la lesión cutánea, malestar general y los exámenes de laboratorio no están alterados, orina clara.
- **Loxoscelismo cutáneo-visceral:** Ocurre más raramente (10-15%), se agrega a la lesión cutánea un cuadro hemolítico, fiebre alta, anemia, ictericia, orinas oscuras por hematuria y hemoglobinuria y que pueden llegar a la anuria por insuficiencia renal.

La mortalidad de este cuadro es alrededor de un 25%. No hay relación entre el tamaño de la lesión y la ubicación y el desarrollo de lesión visceral.

TRATAMIENTO

- Local, aseo, aplicación de frío local para aliviar el dolor.
- Prevención de tétanos cuando corresponda.
- Antihistamínicos, clorfenamina maleato 1 amp IM; continuar por 7 días oral dividido en 4 dosis diarias
- Cidotén rapilento 1ª dosis, esperar 30 minutos y administrar suero específico.
- Suero antiloxoceles (producto peruano preparado con suero de equino), 1 a 2 amp IM en las primeras 48 horas (Perú).
- Heparina 5.000 U c/12 hrs subcutánea.

En algunos casos graves se ha obtenido buenos resultados con exámenes sanguíneos, transfusión diálisis, oxigenoterapia más transfusiones y manejo de la hidratación.

LATRODECTUS MACTANS
(Araña del trigo, viuda negra, o araña "poto colorado")

El veneno posee diferentes componentes, algunos de naturaleza proteica, entre los que está una neurotoxina que estimula la placa motora, los nervios y terminaciones de los centros neurovegetativos del sistema simpático y también en el SNC afectando la función de terminales colinérgicos, noradrenérgico y gabaérgicos.

CUADRO CLÍNICO

- Dolor local inicial intenso como "lancetazo", quemante que luego de 20 a 25 minutos, se irradia progresivamente por todo el cuerpo.
- Excitación psicomotora.
- Depresión emocional.
- Temblores y contracturas musculares, contracción dolorosa y permanente de músculos abdominales, flexión de los miembros, escalofríos.
- Espasmos de musculatura lisa intestinal, bronquial, vesical y genitales.
- Sudoración profusa y salivación, rinorrea, epifora.
- Alteraciones cardiovasculares, taquicardia, HTA transitoria, opresión precordial, arritmias.
- Pérdida de visión y de la audición en forma temporal.

Evoluciona en 1 a 8 días pudiendo tardar hasta un mes. En los casos graves la muerte sobreviene en las 30 a 50 horas, principalmente como consecuencia de edema pulmonar agudo.

El diagnóstico se hace por el cuadro clínico y con la identificación de la araña.

TRATAMIENTO

Sintomático y de sostén

- Aseo, prevención de tétanos cuando corresponda.
- Compresas frías en el sitio de mordedura.
- Diazepam IV.
- Analgésicos opiáceos: morfina si el dolor es severo.
- Gluconato de calcio al 10% 1 ampolla IV lento.

ESCORPIONES CHILENOS

En Chile, se han descrito 36 especies de escorpiones que habitan en todo del territorio. Los accidentes que han ocurrido involucran hasta ahora a tres especies: *bothriurus borrelanius*, *brachistoternus ehrenbergi* y *centruroides margaritatus*.

Los escorpiones no son agresivos y los accidentes se producen sólo cuando son aplastados (aplastamiento nocturno, pisados o aplastados accidentalmente con las manos). Son de vida silvestre y rural e invaden las viviendas sólo cuando estas se construyen en su habitat.

SINTOMATOLOGÍA

Local inicial: Sensación de clavadura urente, dolor local, (sensación de temor).

Local después de 24 horas: Dolor irradiado, eritema, edema, aparición de una placa violácea (1 a 2 cm) que desaparece en tres a diez días.

General: Suele presentarse por un corto período, cefalea, astenia, intranquilidad, angustia, incluso sensación vertiginosa, fiebre, diaforesis e hipotensión arterial.

TRATAMIENTO

- Analgésicos orales
- Antihistamínicos orales (o inyectables)
- Corticoides inyectables

Prevención: Igual que las arañas: aseo y eliminación intradomiciliaria de los ejemplares.

CAPÍTULO **11**

METALES

INTRODUCCIÓN

Los metales constituyen una importante clase de tóxicos, cuya fuente de riesgo para la salud es sin duda la más antigua y conocida, por la exposición ambiental y especialmente ocupacional.

El plomo, mercurio, arsénico y cadmio son los que con mayor frecuencia afectan a las personas y al ambiente en general, como metales.

Son los que con mayor claridad pueden producir instancias agudas y crónicas, siendo estas últimas las de más difícil diagnóstico y de dudoso pronóstico por las lesiones causadas.

La estabilidad atómica intrínseca de los metales permite que sean fáciles de rastrear y medir, aunque no siempre esté clara la relación entre los valores obtenidos en las muestras biológicas y la importancia clínica de los niveles medidos.

Los metales pueden producir intoxicación en términos generales por medio de sus humos, polvos o vapores, a través de contacto por la piel y mucosas, por la vía respiratoria y en la ingestión de trazas en las comidas o bebidas siendo esta vía digestiva, la de mayor variabilidad por cuanto va a depender de la forma química del metal. La mayoría se excreta por vía renal y gastrointestinal, sin embargo, algunos órganos como los huesos, hígado y riñón secuestran metales a concentraciones relativamente elevadas durante años.

Hasta ahora sigue siendo el mejor componente del tratamiento de la toxicidad por metales, el cese de la exposición.

ÍNDICE METALES

Arsénico

Mercurio metálico

Plomo

ARSÉNICO (AS)

El arsénico elemental se encuentra en forma limitada en la naturaleza. El arsénico semimetálico es de color gris acerado, brillante y de olor alíáceo. También es posible encontrarlo como polvo amorfo o como cristales amarillentos. Existen fuentes naturales: Esmaltitas, mispickel (el más extendido en la naturaleza) o en arsenopiritas como impurezas en el oro, plomo, estaño, zinc y cobre.

Numerosos compuestos de arsénico, tanto orgánicos como inorgánicos, se han usado en diversos procesos industriales y productos comerciales, como en la fabricación del vidrio, fabricación de distintos tipos de pinturas verdes, como insecticidas, en estampados textiles, en taxidermia y antiguamente en tratamiento de lúes y tripanosomiasis. Además se encuentra en humos y polvos de fundición de cobre, zinc, estaño, plomo y manipulaciones del arsénico blanco (trióxido de arsénico)

Al arsénico se le describe una acción cancerígena, tanto por contacto cutáneo como por absorción prolongada, aunque en baja incidencia.

MECANISMO DE ACCIÓN

Efecto local:

- Acción cáustica del arsénico trivalente, se caracteriza por **dermatitis irritativa** localizada en pliegues de axilas, ingle, escroto y cara.
- Lesiones mucosas del tipo conjuntivo como edema de párpados, coriza y faringitis.
- Perforación del cartílago del tabique nasal.

Acción sistémica:

- El arsénico se combina con grupos SH (sulfidilo) de las enzimas e interfiere de este modo en el metabolismo celular.
- Posee una acción coagulante sobre proteínas.

Las vías de ingreso del arsénico son:

- Digestiva
- Inhalatoria
- Cutánea

CUADRO CLÍNICO:

• Intoxicación aguda:

- Ingestión:**
 - Gastroenteritis
 - Esofagitis
 - Vómitos
 - Gastritis
 - Convulsiones
 - Arritmias
 - Muerte

- Inhalación:**
 - Dificultad respiratoria
 - Tos
 - Cianosis
 - Edema pulmonar

- Otros:**
 - Cutánea
 - Prurito
 - Alteraciones hemolíticas

• Intoxicación crónica:

- Sistema Nervioso Central:**
 - Polineuritis sensitivo-motoras
 - Parestesias
 - Neuritis óptica

- Piel:**
 - Coloración bronceada
 - Hipopigmentación
 - Alopecia
 - Dermatitis
 - Hiperqueratosis
 - Líneas de Mees (estrias transversales de color blanco en las uñas por acumulación de Trióxido de As).

- Gastrointestinal:**
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Dolor abdominal
 - Cirrosis hepática

- Generales:**
 - Anemia
 - Baja de peso

- Cardiovasculares:**
 - Insuficiencia cardíaca
 - Miocarditis
 - Infarto miocárdico

- Renal:**
 - Nefritis con potencial cancerígeno.

TRATAMIENTO

- Aspiración gástrica
- Lavado gástrico
- Tratamiento shock.
- Tratamiento del edema agudo pulmonar.
- Tratamiento del infarto miocárdico.
- Tratamiento del compromiso hepático.

EXÁMENES

- Hemograma
- Pruebas hepáticas
- Pruebas de función renal
- ECG
- EEG
- EMG

EXÁMEN ESPECIFICOS:

Nivel de arsénico en orina, dependiendo del caso puede determinarse en cabellos, uñas, contenido gástrico y sangre.

INTERPRETACIÓN DE NIVELES (ISP)

El rango de toxicidad para trabajadores expuestos a arsénico en distintos tejidos o fluidos es:

- arsénico en cabellos < 3 mg/kg (hasta 0,10 mg/g)
- arsénico en uñas < 0,8 mg/kg
- arsénico en orina < 50 ug/g de Creatinina (0,05 mg/l)

TRATAMIENTO ESPECÍFICO• **Intoxicación aguda:**

- BAL 1.5 - 2 mg/kg peso dosis c/4 horas via IM, por 2 días.
- Luego, BAL 1.5 - 3 mg/kg peso dosis c/12 horas, por 8 días.
- Control cada 48 horas con niveles de As en orina y pruebas de función hepática y renal.

• **Intoxicación crónica:**

- BAL 1,5 mg/kg día por tiempo prolongado hasta que se normalicen los niveles de arsénico.
- Control cada 48 horas con niveles de arsénico.
- Pruebas de función hepática y renal.

PREVENCIÓN

- Extracción de vapores y humos en los ambientes laborales.
- Protección individual.
- Autoprotección: fomento del aseo personal, no consumir alimentos ni fumar en el área laboral.
- No contratar personas con patología hepática, renal, cutánea o de sistema nervioso central.

HIDROARSENISMO REGIONAL ENDÉMICO

El hidroarsenismo regional endémico se define como una exposición crónica debido a la presencia de arsénico en aguas de bebida y de regadío.

La vía de ingreso al organismo es la digestiva y la fuente es el agua proveniente de napas o cauces contaminados con arsénico inorgánico.

Algunos países han fijado límites para el agua de bebida, es así como Argentina ha fijado el máximo permitido de 0,12 mg/L.

Otras fuentes son la ingestión de licor de Fowler (arsenito de potasio), las fundiciones de hierro y fumigaciones con plaguicidas que contienen arsénico.

El hidroarsenismo regional endémico se relaciona con otras enfermedades, como la enfermedad de los pies negros (Taiwan), alteraciones vasculares periféricas (trombosis obliterante y arterioesclerosis obliterante).

ETAPAS DEL HIDROARSENISMO:

- **Prurito palmo - plantar:**
 - Ardor
 - Acrocianosis
 - Sequedad
 - Hiperhidrosis
- **Queratodermia palmo - plantar:**
 - Difusa o en napa
 - Puntiforme
 - Verrugosa
 - Deprimida
- **Leucomelanodermia arsenical**, en áreas más pigmentadas o en el tórax.
- **Cáncer cutáneo** en zonas cubiertas principalmente:
 - Basocelulares múltiples (tronco).
 - Espinocelulares (extremidades).
 - Cáncer in situ (tórax).
 - Otros tipos de cáncer como pulmonar y vesical.

MERCURIO METÁLICO

El mercurio (Hg^0) es un metal líquido a temperatura ambiente, móvil, de color blanco plateado, levemente volátil y oxidable a la temperatura ambiente. Forma amalgamas (aleaciones) con la mayoría de los metales. Se encuentra como **cinabario o sulfuro de mercurio**.

El límite permisible ponderado como mercurio metálico (vapores) es de $0,04 \text{ mg/m}^3$.

USOS

- El mercurio se utiliza en diversos procesos industriales:
- Fabricación de aparatos científicos como: termómetros y manómetros.
- Industria eléctrica como: fabricación de lámparas de vapor de mercurio, conectadores de fluido eléctrico, tubos fluorescentes, etc.
- Producción de sosa cáustica y cloro (fuente importante de contaminación ambiental).
- Fabricación de amalgamas dentales, fabricación de acumuladores de hierro níquel, separación del oro y plata en lavaderos mineros.
- Rótulos luminosos.
- Fabricación de herramientas para la graduación de cristales como matraces, aforados y pipetas.
- Componente de pinturas antioxidantes de uso marino.
- Derivados orgánicos de mercurio para la preparación de insecticidas, fungicidas y antisépticos externos.

VÍAS DE INGRESO:

• **Vía respiratoria**

Es la principal vía de ingreso al organismo, como vapor de mercurio, que es mayor mientras más alta sea la temperatura ambiente. Se estima que un 80% de los vapores inhalados se absorben por el alvéolo.

• **Vía digestiva**

El mercurio metálico no se absorbe prácticamente por esta vía, a diferencia de sus derivados (sales mercuriales y mercurio orgánico) que, dependiendo del grado de oxidación, se puede absorber entre un 2 a un 10% de la cantidad ingerida.

• **Vía subcutánea**

Generalmente es una vía accidental de absorción de mercurio metálico y las principales víctimas son los pacientes que se pueden ver afectados cuando se hieren la piel por la rotura de un termómetro. En pacientes en tratamiento crónico con gammaglobulinas de uso intramuscular cuyo antiséptico es el timerosal se han observado concentraciones plasmáticas mayores que el rango normal.

FARMACOCINÉTICA

Una vez que ingresa a la circulación es transportado como **ion mercurio**, uniéndose de esta manera a las proteínas sanguíneas y tisulares. Se deposita de preferencia en el riñón, específicamente en las partes distal del túbulo contorneado proximal y el Asa de Henle. En las células, el mercurio se acumula en los lisosomas, las mitocondrias y las membranas epiteliales.

Como ion Hg^{++} atraviesa la barrera hematoencefálica lentamente y con mucha dificultad. El mercurio metálico previa oxidación puede acumularse en el tejido cerebral, siendo frecuentemente encontrado en la hipófisis y muy especialmente en las células de la sustancia gris y de Purkinje.

Se excreta en forma ionizada libre o fijada a proteínas, por el colon y el riñón. También, en cantidad importante se puede excretar con, el sudor, bilis, saliva y pelo.

El límite de tolerancia biológica es:

- Para mercurio inorgánico en orina: 50 ug/g de creatinina.
- Para mercurio orgánico en sangre: 100 ug/ml.

MECANISMO DE ACCIÓN

• **Intoxicación aguda:**

Se produce por inhalación de altas concentraciones de vapor de mercurio provocando:

- Irritación pulmonar (neumonía química)
- Edema agudo del pulmón
- Shock y muerte.

Renal: — Insuficiencia renal.

Gastrointestinal: — Por ingestión aguda de sales de mercurio inorgánico, se produce una gastroenteritis aguda con estomatitis, sialorrea, vómitos y colitis ulcerohemorrágica.

• **Intoxicación sub-aguda:**

- Respiratoria:** — Tos, bronquitis, neumonitis.
- Gastrointestinal:** — Gingivitis, úlcera mucosa bucal, vómitos y diarrea.
- Renal:** — Se puede encontrar proteinuria.

• **Intoxicación crónica:**

- Sialorrea, gingivitis, estomatitis, caída de dientes y sabor metálico.

- Sistema nervioso central:** — El signo más característico es el temblor. Comienza por los dedos, párpados, lengua y labios. Se extiende más tarde a extremidades, haciéndose difícil la marcha. Este temblor es de tipo mioclónico.
- Posteriormente se presentan trastornos del carácter, de la personalidad y del rendimiento, con deterioro psicomotor, irritabilidad, mal humor, pérdida de la memoria por afección de los lóbulos temporales. Además pueden aparecer alucinaciones, accesos maniacos y depresión.

• **A nivel del SN periférico:**

- Se puede producir una neuropatía sensitiva de extremidades y en algunos casos un cuadro clínico similar al síndrome de Guillain-Barré.

- Renal:** — Se puede observar la aparición de un síndrome nefrótico.

TRATAMIENTO

En caso de intoxicación aguda por vía oral.

- Aspiración y luego lavado de estómago con agua albuminosa bicarbonatada.
- BAL: 3 a 4 mg/kg dosis cada 4 horas IM por 2 días.
- Luego continuar con igual dosis cada 12 horas por 8 días. El tratamiento puede prolongarse hasta 2 semanas.
- En cuanto al aparato digestivo lo permita:
Acido dimercaptosuccínico oral 30 mg/kg diario, dividido en tres dosis durante 5 días. Eventualmente puede darse 10 mg/Kg dosis (o 350 mg/m²) cada 12 horas por 2 semanas. La duración del tratamiento va a depender de la persistencia de los síntomas o de los niveles urinarios mantenidamente elevados.
- Tratamiento sintomático del shock y las complicaciones (infecciones).

En caso de neumonía química:

- Además del tratamiento sintomático administrar BAL, penicilamina o ácido dimercaptosuccínico.

En caso de intoxicación crónica:

- Es más efectivo el uso de D-penicilamina en las siguientes dosis: 250 mg cada 6 horas durante 10 días por vía oral. Repetir el tratamiento después de un intervalo de 2 a 3 semanas según el estado del paciente, hasta que la excreción de mercurio por la orina se normalice.
- Los efectos secundarios de tipo alergizante de la D-penicilamina se pueden neutralizar con un antihistamínico como la Difenhidramina 75 mg al día. Durante el tratamiento con este antídoto debe controlarse al paciente con hemograma y pruebas de función renal y reevaluar la dosis.

MEDIDAS DE PROTECCIÓN PERSONAL:

- Reglas de limpieza muy estrictas.
- Usar recipientes con agua para recibir los derrames de mercurio metálico a fin de impedir su evaporación.
- En áreas donde la evaporación es excesiva se deberán usar máscaras con filtro y cubrimiento facial o equipo autónomo de respiración, ropa de trabajo que cubra todo el cuerpo, protección de calzado y casco.
- Bañarse y cambiarse la ropa después de cada jornada de trabajo.
- Uso de ropa de trabajo limpia cada día.
- No ingerir alimentos mientras se trabaja.

ÍNDICE MERCURIO

Azogue (mercurio)

Mercurio metálico

PLOMO

El plomo es un metal azul grisáceo muy blando y maleable. Existen fuentes naturales, es el 16º componente de la corteza terrestre y el 9º en el agua de mar, siendo los principales países productores Estados Unidos de América y Rusia.

Las fuentes artificiales del plomo son las más importantes, debido a su uso en diversos procesos industriales como:

- **Plomo metálico:**
 - Acumuladores
 - Fábrica de baterías
 - Recuperadoras de baterías
 - Municiones
- **Aleaciones de plomo y estaño:**
 - Soldaduras
- **Aleaciones de plomo antimonio:**
 - Linotipias
- **Plomo carbonato:**
 - Huellas dactiloscópicas
- **Plomo arseniato:**
 - Insecticida (discontinuado)
- **Plomo tetraetilo:**
 - Antidetonante de la gasolina. Es incoloro, aspecto oleoso y volátil. Se absorbe por vía cutánea y respiratoria.
- **Plomo acetato:**
 - Tinturas de cabello
- **Plomo óxido:**
 - El 80% proviene de los tubos de escapes de los automóviles, contaminando todo el ciclo ecológico.

También se ha detectado plomo en los alimentos debido a la contaminación de éste, tal es el caso de la harina contaminada con plomo en Bulnes —(Chile) 1996, secundario al uso de una piedra de molino reparada con cañería de plomo que se utilizó para moler trigo. Asimismo en productos enlatados, dependiendo del tipo de soldadura se encuentran concentraciones 8 - 10 veces más elevadas que en el alimento original; en alimentos preparados o servidos en vasijas de peltre y cerámicas mal cocidas. También debe considerarse que el plomo se concentra principalmente en algunas vísceras de animales como hígado, riñones y cerebro. Una dieta deficitaria en hierro y vitamina C también favorece la absorción del plomo contenido en los alimentos.

En la literatura norteamericana se describen niveles de plomo elevados en población entre 1 - 5 años en un 66%; se relaciona con muertes por encefalopatía, daño encefálico permanente y con alteraciones mentales temporales.

La exposición laboral prolongada al plomo, por vía aérea, se ha relacionado con encefalopatía y la exposición alimentaria, con insuficiencia renal y cólico intestinal.

MECANISMO DE ACCIÓN

- Inhibe la síntesis del grupo Hem en los eritroblastos de la médula ósea.
- Inhibe la síntesis del grupo Hem en las mitocondrias de riñón, neuronas y sistemas transportadores de O_2 .

Vías de ingreso:

- Respiratoria
- Digestiva
- Cutánea

FARMACOCINÉTICA

El plomo ingresa al organismo a través de la vía digestiva, cutánea (el tetra etilo de plomo) y respiratoria, atravesando el epitelio alveolar. A través de estas vías, el plomo llega a la sangre donde se combina con los fosfatos plasmáticos, circulando como fosfato plumboso soluble y que pasa a fosfato plúmbico que es menos soluble y se deposita en tejidos tales como el hígado, pulmón, encéfalo y cortical de los huesos largos. El principal lugar de acumulación es el hueso donde se fija el 90 al 95% del plomo incorporado. Se excreta por vía renal y la vida media es de 25 días en la sangre y 19 años en el hueso.

CUADRO CLÍNICO:

• Intoxicación aguda

Sabor metálico, dolor abdominal, vómitos, diarrea, oliguria, encefalopatía, shock, muerte.

• Intoxicación crónica

Leve: — Cefalea, alteraciones del sueño, manía, convulsiones, disminución de peso, anorexia,
— Constipación, irritabilidad, ribete de plomo en las encías, retraso psicomotor, anemia.

Moderada: — Vómitos, irritabilidad, trastornos motores y sensoriales, parálisis muscular con compromiso de los extensores de brazos y piernas, con pies y muñecas en péndulos (polineuropatía sensitivo motora de predominio distal, con compromiso del tibial y radial).

Severa: — Vómitos, ataxia, encefalopatía, papiledema, compromiso de pares craneanos, convulsiones (degeneración de la neurona motora del Asta anterior de la Médula; cordones posteriores y laterales, con desmielinización y esclerosis), compromiso glomérulo - tubular, alteraciones tiroideas, de la espermatogénesis y alteraciones menstruales.

EXÁMENES:

- Hemograma: Anemia ferropriva con hemoglobina < 13 g%, destaca en los glóbulos rojos punteado basófilo.
- Pruebas de función hepática
- Pruebas de función renal
- EEG, en caso de síndrome convulsivo y/o encefalopatía
- EMG, según el caso (polineuropatía del radial y tibial anterior)
- Radiografía de huesos largos
- Plomo en sangre
- Protoporfirinas:
 - zinc (ZPP)
 - Eritrocitarias libres (PEEL)
- Ácido delta amino levulínico (▲ ALA) en orina
 - En niños y mujeres con niveles de plomo entre 20 - 35 ug/dl y en hombres con niveles entre 35 - 40 ug/dl, aumentan las ZPP.
 - El ácido delta amino levulínico (▲ ALA) en orina aumenta en relación a nivel de exposición a plomo y con valores **sobre** 0,8 mg/L se relaciona con efectos de plomo (anemia, déficit atencional, etc.) y valores sobre 19 mg/L se relacionan con síntomas evidentes de intoxicación.
 - En caso de estudio de LCR se observa aumento de las proteínas y de la celularidad, asociado a un aumento de la presión.

CLASIFICACIÓN:

PLOMO EN SANGRE	
I. <10 ug/dl	No tóxico
II _A 10-14 ug/dl	Control sobre actividades riesgosas Prevención
II _B 15-19 ug/dl	Prevención
III. 20-44 ug/dl	Evaluaciones individuales Control de fuentes Aporte nutricional
IV. 45-69 ug/dl	Quelación
V. >69 ug/dl	Tratamiento urgente

NIVELES DE PLOMO EN SANGRE Y TRATAMIENTO

EN CASOS DE EXPOSICIÓN MODERADA Y LEVE (II_A y II_B) SE REALIZARÁ EL SIGUIENTE TRATAMIENTO:

- Identificar la fuente y eliminarla
- Alejarlo de exposición (ambiente general y laboral).
- Enseñar sobre medidas básicas de higiene (de la persona, del lugar, de los alimentos, de los utensilios, etc.) y los hábitos de riesgo.
- Entregar aporte de hierro
- En niños además entregar aporte de complejo B y Zinc
- Recomendar una dieta: pobre en grasa, libre de plomo (alimentos que concentran plomo como son hígado, riñón, sesos y sangre), con aporte normal de calcio, magnesio, hierro y cobre.
- Control de hemograma y niveles de plomo mensual.

EN CASOS DE ALTA EXPOSICION (III) SE REALIZARÁ EL SIGUIENTE TRATAMIENTO:

Tratamiento general

- Identificar la fuente y eliminarla
- Alejar al paciente de la exposición y hospitalizarlo según el caso

Tratamiento con medicamentos:

- **EDTA CaNa₂:** El ácido diaminotetraacético sódico es un quelante que actúa removiendo el **plomo** desde los tejidos aumentando la excreción urinaria entre 20 a 50 veces, lo cual puede producir nefrotoxicidad. Para evitar o disminuir el riesgo de insuficiencia renal debe mantenerse una buena diuresis mediante la infusión continua de suero. Antes de iniciar el tratamiento deberá comprarse buena diuresis y función renal.

EN EL CASO DE PACIENTES ALTAMENTE EXPUESTOS (IV)

Niños : 0 a 15 años con concentraciones de Pb =o> a 30ug/dl

Adultos: >15 años con concentraciones de Pb =o> a 45 ug/dl

INICIAR TRATAMIENTO CON EDTA CaNa₂

- 1) **Inicio** EDTA-CaNa₂: 1 g/m² de superficie corporal/día, cada 12 o 6 horas, por 5 días EV.
- 2) **Luego** D-Penicilamina oral: no superar 500 mg/m²/día, 1 dosis al día antes de los alimentos. (2 horas antes)
VIGILAR: Nefritis, proteinuria, neutropenia y alergia a penicilina.
NUNCA USAR: D-penicilamina antes del EDTA-CaNa₂, sólo después y de acuerdo a los nuevos niveles de plomo.
- 3) **Luego** EDTA-CaNa₂: por tres días semanal, hasta que el plomo en la sangre se encuentre a nivel de exposición moderada.

EN CASOS DE PACIENTES EXTREMADAMENTE EXPUESTOS (V) SE REALIZARÁ EL SIGUIENTE TRATAMIENTO:

- Se deberá hospitalizar para su tratamiento.

EXTREMADAMENTE EXPUESTO (V)

- Establecer diuresis
- Tratamiento ANTICONVULSIVANTE

PLOMO EN SANGRE DE 45 EN NIÑOS Y DE 70 A 100 ug/DL EN ADULTOS

PLOMO EN SANGRE > 100 ug/DL EN NIÑOS Y ADULTOS

1) **BAL:** 333 mg/m² de superficie corporal/día, IM, cada 4 horas, por 2 a 3 días

1) **BAL:** 500 mg/m² de superficie corporal/día, IM, cada 4 horas, por 3 a 5 días.

2) **EDTA-CaNa2:** 1,5 g/m² de superficie corporal/día, cada 4 horas, por 5 días, cada 12 o 6 horas **CON 2ª DOSIS DE BAL** iniciar EDTA CaNa2. **NO DAR EN ANURIA**

- Control de niveles de plomo en sangre, P. función hepática y renal cada 48 horas.

3) **Luego**

EDTA-CaNa2 + BAL: hasta 7 días en ciclos sólo en casos sintomáticos

Sintomático: EDTA-CaNa2: 1 mg/m²/día, por 3 días, por semana hasta plomo menor o igual a 44 ug/dl.

BAL: 333 mg/m² de superficie corporal/día fraccionado cada 12 horas.

Asintomático: sólo EDTA-CaNa2: 1 mg/m²/día, por tres días, por semana hasta plomo menor o igual a 44 ug/dl.

4) **Luego:**

D-Penicilamina: sólo después de EDTA CaNa₂, dependiendo de los niveles de plomo.

Preparación: Las ampollas son de 5 ml y contienen 1000 mg. Se diluyen en una concentración 0,5% en suero fisiológico o glucosado y se administra en 60 minutos (1 ampolla en 200 ml de suero glucosado 5%).

PRECAUCIONES:

Durante la terapia de quelación deberá llevarse un registro de la diuresis y función renal y hepática (BAL).

NOTA: EL TRATAMIENTO DEBE SUSPENDERSE ante la aparición de proteinuria y cilindruria; aumento del nitrógeno ureico y creatinina, reflejan injuria renal por lo que se deberá suspender el tratamiento y se reiniciará una vez que se normalice la función renal.

CAPÍTULO **12**

DROGAS DE ABUSO

ÍNDICE DROGAS DE ABUSO

- Cocaína
- Marihuana
- Trihexafenidilo
- Ziprepol
- Anfetaminas
- Floripondio o chamico
- Morfina
- Alcohol etico

INTRODUCCIÓN

El abuso de sustancias es de gran prevalencia en la medicina actual en Chile y debe considerarse:

- En la relación médico-paciente es importante preguntar por el antecedente de uso de sustancias adictivas, tipo, frecuencia y vía de consumo.
- En la evaluación clínica del paciente, pesquisar los efectos de daño orgánico y psíquicos del abuso de drogas.
- La epidemiología y el impacto de la adicción tanto para el individuo como la familia y la sociedad.
- La derivación para la rehabilitación y tratamiento de la adicción.

En los drogadictos se observan complicaciones médicas y quirúrgicas:

- Mortalidad por sobredosis o por sustancias extrañas a la droga.
- Patología perinatal. Síndrome de abstinencia a opiáceos u otros en el recién nacido, prematuridad, teratogenia e infecciones:
 - Endocarditis.
 - Hepatitis B y C.
 - Neumonía y tuberculosis pulmonar.
 - Osteomielitis.
 - Piodermitis.
 - Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).
- Traumatismos.
- Mayor posibilidad oncogénica.

Las causas de muerte en toxicómanos son:

- Toxicidad directa por vía intravenosa u otras (por ejemplo heroína).
- Impurezas por vía intravenosa.
- Como consecuencia de infecciones pulmonares, cardíacas, etc.
- Otras causas médicas, como nefropatías, etc.
- Suicidios.
- Homicidios.
- Accidentes de tránsito bajo efecto de drogas.

COCAÍNA

Alcaloides derivados de la *Erythroxylon coca*, arbusto natural de Bolivia y Perú. Polvo cristalino a mático, se comercializa en forma ilícita como cocaína (de distintas purezas) hasta pasta base, sola o asociada a otras sustancias adictivas.

- Vías de ingreso:**
- Inhalatoria
 - Digestiva (deglución o rotura de bolsitas de envase)

CUADRO CLÍNICO

Agudo:

- Excitación psicomotora
- Arritmias, hipertensión e infarto miocárdico.
- Infarto cerebral, hemorragias intracerebrales
- Hipertonía
- Midriasis
- Taquipnea
- Vasoconstricción periférica
- Alucinaciones, delirio
- Convulsiones
- Hipertermia
- Coma, depresión respiratoria

Crónico:

- Disminución de peso
- Hipertonía
- Temblor
- Insomnio
- Anorexia, estado nauseoso
- Diarrea
- Disminución espermiogénesis
- Rinitis crónica, perforación del septum nasal
- Desprendimiento de placenta y RN de bajo peso

EXÁMENES

- Electrocardiograma.
- Enzimas cardíacas y musculares.

- Rx abdomen simple (bolsitas de envase).
- TAC cerebral, EEG, EMG.
- Evaluar función renal, mioglobinuria.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

En intoxicación aguda: Niveles de cocaína y metabolitos en sangre, orina y contenido gástrico.

En consumidor crónico: Niveles de cocaína y metabolitos en orina.

TRATAMIENTO

- Aspiración gástrica en caso de ingestión.
- Carbón activado: 1-2 g/Kg dosis cada 4-6 horas, intercalado con leche de magnesia 15 a 30 ml. Mantener hasta que los niveles en sangre y en orina no se detecten.
- Medidas de sostén de acuerdo a las complicaciones.
- Eliminación urinaria: **Diuresis ácida:** Solución glucosada al 10% 1000 ml, 4 g Na Cl 2 g K Cl Vitamina C 1000 mg. Volumen a administrar de acuerdo a requerimientos diarios.
- **No adicionar Vitamina C en caso de mioglobinuria y rhabdomiolisis.**
- Tratamiento de las convulsiones: Diazepam IV
Eventualmente barbitúricos con bloqueo neuromuscular
- Tratamiento de la hipertensión arterial: Nifedipino o betabloqueadores o nitritos. De acuerdo al estado del paciente.
- Tratamiento del angor e infarto miocárdico: Nitritos, bloqueadores del calcio (Nifedipino, diltiazem)
Usar tratamiento al menos por 1 mes post alta, mientras persistan niveles urinarios de cocaína.
- Tratamiento de la hipertermia: Medidas físicas de enfriamiento corporal.
Controlar la actividad convulsiva.
Dantrolene.
- En la ingestión de bolsitas para tráfico: Laxantes
Carbón activado.
Considerar la remoción quirúrgica.
- Apoyo psiquiátrico.

MARIHUANA

Corresponde a una droga extraída de la cannabis sativa (cáñamo índico). Su principio activo es el delta 9 - Tetrahidrocannabinol (THC). Se usa en cigarrillos de preparación casera y a veces ingerida con alimentos.

Cannabis se conoce con distintos nombres:

- Marihuana
- Maconha
- Hachís
- Hemp

La marihuana es usada en forma ilícita, se absorbe rápidamente por vía inhalatoria y por vía oral es más lenta e incompleta.

Se metaboliza en el hígado. Se elimina por vía urinaria, bilis y heces, tiene recirculación enterohepática.

MECANISMO DE ACCIÓN:

- Los cannabinoles son productos liposolubles con especial tropismo hacia SNC. Los cannabinoles inhiben el sistema de ADN, ARN y proteínas y producen alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Esto explica las alteraciones de la memoria, la relajación y la apatía propia por esta sustancia.
- Determina formación de radicales libres a nivel pulmonar en usuarios crónicos y también se ha relacionado con cáncer de mama.

CUADRO CLÍNICO:

- Los efectos de la marihuana se inician pocos minutos después de la inhalación y duran hasta \pm 3 horas.
- Taquicardia transitoria.
- Aumento de la presión arterial.
- Disminución de la temperatura corporal.
- Disminución de la secreción salival.
- Disminución de la presión intraocular.
- Congestión nasal y conjuntival.
- Tos.
- Conjuntivitis crónica.
- Alteración en las conductas de alimentación.
- Disminución de inmunidad.
- Disminución de la espermatogénesis.
- Alteraciones de las hormonas sexuales en las mujeres.

- Disminución de la libido.
- Los trastornos psíquicos observados son tanto excitatorios (euforia) como depresores (sueño).
- Despersonalización y distorsiones visuales.
- Alteración en la capacidad de realizar operaciones mentales.

Exposición crónica:

Existe tolerancia hacia varios de los efectos de la droga, principalmente cardiovasculares. Además se observa:

- Aumento del hematocrito.
- Disminución de la función pulmonar y fibrosis pulmonar a largo plazo.
- Sinusitis, bronquitis, rinitis.
- Trastornos de la personalidad y síndrome amotivacional.
- Ginecomastia, oligospermia y disfunción sexual individuos crónicamente expuestos.

TRATAMIENTO

- Estabilizar ciclo vital.
- Aspiración gástrica en caso de ingestión.
- Carbón activo: 1-2 g/Kg dosis, diluido en 4 partes de agua tibia, cada 4-6 horas, intercalando leche de magnesio 15 a 30 ml.
- En caso de alucinaciones está indicado el Haloperidol.
- Si existe excitación psíquica, usar benzodiazepinas.
- La taquicardia en general no necesita tratamiento, pero si fuera necesario se puede usar propranolol.
- Antioxidantes para prevención de formación de radicales libres. Vitamina C de preferencia en infusión intravenosa, mientras esté hospitalizado el paciente.

EXÁMENES

- Glicemia
- Hemograma
- ECG
- Niveles hormonales
- Rx tórax
- SPECT cerebral en pacientes crónicos

ANÁLISIS TOXICOLÓGICOS

Cuantificación del nivel urinario de sus metabolitos (THC), tanto en paciente crónico como agudo.

TRIHEXAFENIDILO

USOS

Tratamiento del síndrome parkinsoniano incluyendo el post-encefálico, arteriosclerótico y del tipo idiopático. Control de desórdenes extrapiramidales causados por drogas como benzodiazepinas, fenotiazinas, tioxantenos y butirofenonas. Constituye además en Chile **una droga de abuso**.

MECANISMO DE ACCIÓN

Posee una acción bloqueante de tipo atropínica de las estructuras periféricas con inervación parasimpática, incluyendo músculo liso. El mecanismo de acción exacto en el **síndrome parkinsoniano** no es bien conocido, pero puede resultar del bloqueo de impulsos eferentes y de una inhibición de centros motores cerebrales.

SINTOMATOLOGÍA

- Delirio, alucinaciones
- Taquicardia, hipertensión
- Midriasis, boca seca, retención urinaria
- Vasodilatación periférica.
- Convulsiones y coma.

EXAMENES:

- Electrolitos plasmáticos.
- Evaluar función renal.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

- Nivel en sangre, orina y contenido gástrico en caso de intoxicación aguda.
- Si es control por droga de abuso sólo monitorizar niveles urinarios.

TRATAMIENTO

- Mantención de signos vitales.
- Aspiración gástrica.
- Carbón activado: 1-2-g/Kg de peso cada 4-6 horas, intercalado con leche de magnesia 15 – 30 ml.
- Tratamiento general es básicamente de soporte e incluye la monitorización del desarrollo de convulsiones, hipertensión, rabdomiolisis y arritmias.

- **Diuresis ácida:** Solución glucosada al 10% 1000 ml
4 g NaCl + 2 g KCl
1 g vitamina C
Volumen de acuerdo a los requerimientos diarios.

No adicionar Vitamina C en caso de mioglobinuria y rabdomiolisis.

DROGAS ESPECIFICAS O ANTÍDOTO: No tiene

INDICE TRIHEXAFENIDILO

Nombres comerciales:

Artane ®

Tonaril ®

ZIPEPROL

USOS

Antitusígeno, que en Chile constituye una droga de abuso.

MECANISMO DE ACCIÓN

Antitusígeno, no opioide de acción central con efectos periféricos anticolinérgicos y actividad mucolítica.

SINTOMATOLOGÍA

- Es común observar por el efecto anticolinérgico:
Sequedad de mucosas, rubicundez, midriasis, taquicardia, hipertensión, arritmias y paro cardio-respiratorio.
- También se ha observado un síndrome de psicosis tóxica con desorientación, delirio, alucinaciones, paranoia con ansiedad, agitación e hiperactividad, calambres musculares, ataxia y letargia. Convulsiones y reacciones distónicas se han presentado incluso a dosis bajas.
- En la parte respiratoria edema pulmonar y depresión respiratoria han sido reportados en casos fatales.

El zipeprol atraviesa la barrera placentaria, observándose desarrollo de dependencia y tolerancia con su uso crónico.

EXÁMENES

- Medir niveles de zipeprol en sangre, orina y contenido gástrico.
- Monitorizar función renal y hepática.
- Enzimas cardíacas.
- ECG.

TRATAMIENTO

- Mantención de signos vitales y asistencia respiratoria si es necesario.
- Aspiración gástrica en ingestión masiva puede efectuarse lavado gástrico posterior a la aspiración con volúmen controlado
- Administrar carbón activado: 1 a 2 g/Kg de peso cada 4- 6 horas, intercalado con leche de magnesia 15 a 30 ml/dosis.

Diuresis ácida: Solución glucosada al 10% 1000ml

4 g NaCl + 2 g KCl

Vitamina C 1000 mg

Volumen necesario para cubrir los requerimientos diarios del paciente.

- Manejo de arritmias.
- Manejo de las distonías.
- Manejo de la hipertensión.

RANGO DE TOXICIDAD

Efectos tóxicos severos se han observado desde 11 mg/kg.

PRECAUCIONES Y OBSERVACIONES

Evaluar la presencia de drogadicción en el paciente.

ANFETAMINAS

USOS

Tratamiento de la narcolepsia y del déficit atencional con hiperactividad en niños. También son utilizadas en el tratamiento de la obesidad exógena como anorexígenos y son también drogas de abuso.

MECANISMO DE ACCIÓN

Son compuestos simpaticomiméticos estructuralmente relacionados con la norepinefrina, pero su actividad estimulante es mayor que ésta y otras catecolaminas. Periféricamente estimulan la liberación de norepinefrina desde los terminales adrenérgicos y también estimulan directamente los receptores alfa y beta adrenérgicos.

Las anfetaminas pueden además disminuir el metabolismo de las catecolaminas endógenas por inhibición de la monoaminoxidasa.

CUADRO CLÍNICO:

- Hipertensión arterial.
- Taquicardia.
- Agitación.
- Hiperactividad verborrea.
- Excitación psicomotora.
- Hipertermia de origen central.
- Arritmias.
- Convulsiones.
- Coma.
- Rabdomiolisis.
- Falla renal.
- Daño hepático o coagulopatías.
- Infarto agudo miocárdico.
- Infartos cerebrales y/o hemorragias intracraneales.

EXÁMENES

- Determinación de anfetaminas y similares en sangre, orina y contenido gástrico.
- Electrolitos plasmáticos.
- Monitorizar función renal y hepática, enzimas cardíacas.
- Electrocardiograma.
- Electroencefalograma.
- TAC cerebral. SPECT cerebral.
- Electromiografía.

TRATAMIENTO

- Mantención de signos vitales.
 - Aspiración gástrica, en ingestión masiva puede efectuarse lavado gástrico posterior a la aspiración con volúmen controlado.
 - Carbón activado: 1-2 g/Kg peso dosis cada 4-6 horas, alternado con leche de magnesia 15 ml-30 ml.
 - Diuresis ácida: Solución glucosada al 10% 1000 ml
 4 g Na Cl
 2 g K Cl
 Vitamina C 1000 mg.
- Volumen de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente.
No usar Vitamina C en caso de mioglobinuria y rabdomiolisis.
- Tratamiento sintomático de hiperactividad, convulsiones, espasmos arteriales, hipertensión.
 - Nifedipino en caso de crisis hipertensiva.
 - Propranolol en caso de taquicardias.

DROGAS ESPECÍFICAS O ANTÍDOTOS

No tiene antídoto.

RANGO DE TOXICIDAD

Casos fatales se han reportado luego de la ingestión de 1,3 mg/kg de anfetamina.

ÍNDICE ANFETAMINAS

Nombres comerciales:

- Anfetamina sulfato: Anfetamina L. CH[®]
- Desoxiefedrina: Cidrin[®], Escancil[®]
- Dietilpropión: Exacid[®], Sacid[®]
- Fenfluramina: Desapet[®], Dietokal[®], Diomeride[®], Fluopet[®]
- Megaval[®], Ponderax[®]
- Fentermina: Inosie F[®]
- Metilfenidato: Ritalin[®]
- Pemolina: Ceractiv[®], Cylert[®]
- Fenilpropanolamina: Antigripal[®] L.Ch., Biogrip[®], Contac[®], Dangrip[®], Gripasan Compuesto[®], Gripexin[®], kolibel[®], Mapesil[®], Mapecil C[®], Matinor[®], Mucorama[®], Naldecol[®], Pyrroxate[®], Rinofrim[®], Sinutab[®].

CHAMICO

Diversos vegetales pertenecientes a la familia de las solanáceas como belladona, floripondio, chamico contienen en sus raíces, hojas, flores y semillas entre 0,2 a 0,5% de alcaloides como atropina, hiosciamina, hioscina, apotropina, etc.

El floripondio (*Datura arborea*) es un arbusto de cultivo en jardines de las zonas norte y centro del país. Puede alcanzar 2 a 3 metros de altura, con flores grandes y blancas, que cuelgan como campanas.

El Chamico (*Datura stramonium*) es una hierba anual que crece en forma silvestre en la zona centro y sur del país, de olor desagradable. Tiene un tallo erecto, que puede alcanzar 0,5 a 1,2 metros de altura. Sus hojas de 5 a 20 cms. de largo, son solitarias y de color blanco o violáceas. El fruto una cápsula de 4-5 cm de largo, ovoide pubescente con espinas. Las semillas de 3,5 mm son reniformes y de color café oscuro.

Si se ingiere partes de la planta, sus alcaloides se absorben rápidamente a través de mucosas y del tracto intestinal. Se biotransforman por hidrólisis, siendo excretados en un 80 a 90% por la vía urinaria en 24 horas.

MECANISMOS DE ACCIÓN

La toxicidad tiene grandes variaciones individuales, siendo más sensibles en los niños.

Estos alcaloides son neurotóxicos bloquean el sistema nervioso parasimpático, antagonizando la acetilcolina.

A dosis altas provocan estimulación del sistema nervioso central (excitación psicomotora, alucinaciones).

USOS

Se usa en medicina popular en forma de infusiones y como cigarrillos, mezclado con tabaco. Antigüamente se usan en el tratamiento del asma.

En Chile es una droga de abuso.

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de ingestión de **chamico o floripondio** (partes y/o semillas)
- Descripción botánica de la planta: ej.: flores, semillas

CUADRO CLÍNICO

- En caso de **ingestión de semillas, hojas o flores** el cuadro clínico se presenta dentro de dos horas aproximadamente y determina **síntomas y signos anticolinérgicos: piel seca y rubicunda, sequedad de boca y mucosas, disartria y disfagia, midriasis y taquicardia**. Algunos síntomas pueden confundirse con encefalitis, meningitis y delirium post-epiléptico.

• **Metadona y relacionados**

- dextromoramida
- dipipanona
- metadona
- propoxifeno (dextropropoxifeno)

• **Otros**

- Pentazocina

USOS:

Los opiáceos son usados para tratar la tos, diarrea, disnea (en la falla ventricular izquierda), ansiedad y dolor.

MECANISMOS DE ACCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA:

Existen cuatro tipos de receptores en el cerebro y la médula espinal:

- **Receptores Mu:** Están en altas concentraciones, en áreas del cerebro relacionadas a la sensación de dolor. Tienen alta afinidad por las drogas agonistas puras tipo morfina y producen analgesia, depresión respiratoria, miosis y euforia. Estos receptores son bloqueados por los agonistas-antagonistas.
- **Receptores Kappa:** Están en la médula y el cerebro y producen analgesia, depresión respiratoria, miosis y sedación cuando se unen con las drogas agonistas-antagonistas
- **Receptores Sigma:** No se sabe su ubicación. Su estimulación produce disforia y alucinaciones que son los efectos colaterales de ciertos opiáceos de la clase agonista-antagonista.
- **Receptores Delta:** Su función no está bien establecida. La naloxona, antagonista puro, bloquea los receptores mu, kappa y sigma. Existen péptidos endógenos (metionina, encefalina y leucina-encefalina, betaendorfina y dinorfin) que son sustancias opiáceas endógenas y que actúan como neurotransmisores en la modulación del dolor y posiblemente en el desarrollo de tolerancia y adicción.

ANTAGONISTA	RECEPTORES
Naloxona	Kappa
Naltrexona	Sigma
Nalmefene	Delta

FARMACOCINÉTICA

- Pueden ser administrados por vía oral, parenteral, inhalatoria. Los efectos tóxicos y terapéuticos máximos se alcanzan a los 10 minutos por vía endovenosa, a los 30 minutos vía intramuscular y a los 90 minutos por vía subcutánea u oral. Son metabolizados rápidamente por el hígado, minimizando la duración de la acción, aún en sobredosis. Luego son excretados por la orina.
- La vida media de la heroína es de 3 a 20 minutos.
- La metadona tiene un inicio de acción lenta y dura casi 24 horas. Es una droga efectiva por vía oral y la sobre dosis requiere de un período de observación y tratamiento prolongado.

FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICA DE OPIÁCEOS

Agente	Dosis (mg)	Vía	Vida media (hrs)	Duración de la acción (hrs)
Alfentanil	0,5-4,0	I.V.	1-2	0,5-1
Butorfanol	1-2	P	3-4	3-4
Codeína	60	O	3	4-6
Dextrometorfan	10-30	O	2-4	3-6
Dextromoradine	5-15	O,P	1-2	2-3
Difenoxilato	5	O	12-14	6-8
Fentanila	0,05-0,10	P	2-4	0,5-2,0
Heroína	3	P	0,05	3-4
Loperamida	2-4	O	11	6-12
Meperidina	50-100	P	3,5	2-4
Metadona	5-15	P	15-25	3-5
	25-50	O		36-48
Morfina	2-10	P	1,5-2,0	4-6
Pentazocina	30	P	2	
	50	O	3,6	2-3
Propoxifeno	65-100	O	3,5	2-4
Sulfentanil	0,05-0,15	I.V.	2-3	1-2
Naloxona	0,4-10	P	0,5-1,5	0,5-1,0
Naltrexona	30-50	O	10-96	24-72

Dosis terapéutica en el adulto. IV = INTRAVENOSO; O=ORAL,P=PARENTERAL (IM,IV,SUBCUTANEO)

CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos dependen de la dosis, aunque los adictos desarrollan tolerancia a todos los efectos excepto miosis e hipomotilidad intestinal.

Los principales efectos se observan sobre el **sistema nervioso central, cardiovascular y gastrointestinal.**

- **Sistema nervioso central:**
 - Aumento de la tolerancia al dolor.
 - Alteración de la respuesta psicológica al dolor.
 - Supresión de la ansiedad y sedación.
 - Depresión respiratoria por un efecto directo sobre los centros respiratorios medular y pontino.
 - Supresión del reflejo de la tos.
 - Náuseas, vómitos por estimulación de quimiorreceptores.
 - Euforia.
- **Cardiovascular:**
 - Hipotensión ortostática y síncope.
- **Gastrointestinal:**
 - Disminución del peristaltismo.
 - Aumento del tono del esfínter anal y de la válvula ileocecal lo cual explica el efecto antidiarreico.

Los pacientes que reciben dosis terapéuticas de opiáceos desarrollan miosis, analgesia, algún grado de depresión respiratoria, ningún cambio en los signos vitales en posición supina, posiblemente náusea y vómito. Euforia leve o disforia si reciben alguno de los agonistas-antagonistas y pocos cambios en el nivel de conciencia.

INTOXICACIÓN AGUDA

Presentación clínica

a) Historia

Accidental:

- En niños por error terapéutico.
- En adultos, por sobredosis en adictos.

b) Cuadro clínico

- El paciente consciente se presenta confuso, disfórico o eufórico, letárgico.
- Compromiso de conciencia: desde somnolencia a coma.
- Náusea, vómito, constipación.
- El tiempo de latencia es habitualmente de 1 a 2 horas. Algunos opiáceos, como el propoxifeno tienen un período de latencia menor y determinan un cuadro clínico de inicio brusco, mientras que otros, como el difenoxilato puede retardarse hasta 12-18 horas.

c) Exámen físico:

- La tríada clásica que se manifiesta por miosis, coma y depresión respiratoria. La depresión respiratoria va desde bradipnea hasta apnea.
- La presencia de disforia, agitación y convulsiones sugiere intoxicación por meperidina, propoxifeno o agentes agonistas-antagonistas.

- Los signos anticolinérgicos como piel caliente, seca y roja sugieren intoxicación por lomotil (difenoxilato más un **anticolinérgico**).
- En la intoxicación por heroína, post intoxicación oral por metadona y propoxifeno, frecuentemente se puede observar **edema pulmonar agudo no cardiogénico**. Es infrecuente que se presente con dosis terapéuticas de opiáceos. Se relaciona con la vasoconstricción pulmonar que determina hipoxia, lo cual causa un aumento de la presión capilar pulmonar y pérdida de proteínas hacia el intersticio y alvéolo.
- **Sistema cardiovascular:** Puede ocurrir vasodilatación periférica que es causa de hipotensión ortostática y bradicardia relativa por bloqueo simpático. La hipotensión persistente, taqui o bradiarritmia sugiere intoxicación por **meperidina, pentazocina o propoxifeno**.
- **Convulsiones:** los niños son susceptibles de convulsionar frente a la intoxicación con cualquier opiáceo. En adultos se describen convulsiones en la intoxicación por meperidina o propoxifeno. También en insuficiencia renal crónica cuando se reciben dosis repetitivas de meperidina.
- **Otros:** hipotermia, ausencia de ruidos intestinales, distensión abdominal y retención urinaria.

LABORATORIO

- Determinar niveles de derivados de morfina en sangre, orina y contenido gástrico.
- Gases en sangre arterial, electrolitos plasmáticos, BUN, creatinina, glicemia, radiografía del tórax y ECG.
- En pacientes con convulsiones prolongadas determine enzimas musculares para evaluar presencia de rbdomiolisis.

TRATAMIENTO

Terapia de emergencia y medidas de soporte:

- Mantener la vía aérea permeable y asegurar la ventilación.
- **Aspiración y lavado gástrico**, en caso de ingestión de sustancias opiáceas.
- La **aspiración gástrica** debe hacerse no importando cuando tiempo haya pasado, porque existe retardo del vaciamiento gástrico.
- **Carbón activado:** 1-2 g/Kg peso por dosis cada 4-6 horas, alternado con leche de magnesia 15-30 ml/dosis.
- **Diuresis ácida:** solución 10% 1000 ml.
 - 4 g NaCl
 - 2 g KCl
 - 1 g Vitamina C
 - Volumen de acuerdo con los requerimientos diarios del paciente
- No indicar diuresis ácida en caso de mioglobinuria y/o rbdomiolisis.
- Oxigenación.
- Tratamiento del coma, hipotensión, convulsiones y edema pulmonar agudo no cardiogénico.

- Evaluar el tamaño pupilar, la frecuencia respiratoria y el nivel de conciencia; luego administrar naloxona en una dosis inicial de 0,4-2,0 mg IV o por tubo orotraqueal si no se tiene acceso venoso. En niños emplear 0,01 mg/kg/dosis. El efecto de la **naloxona** se presenta habitualmente entre los 5 - 10 minutos. En caso de respuesta dudosa, repetir la dosis.

Si hay respuesta, continuar igual dosis cada 5 minutos hasta mantener al paciente con tamaño pupilar normal y conectado al medio, luego continuar disminuyendo dosis cada 10 - 20 - 30 minutos, 1-4-6-8-12 horas en forma paulatina.

Si a esta dosis, no hay respuesta lo más probable es que la condición del paciente no sea secundaria a intoxicación por metadona y opiáceos. Se requieren grandes dosis de naloxona para revertir la intoxicación por codeína, propoxileno y metadona. La respuesta parcial a naloxona sugiere intoxicación mixta, anoxia cerebral o estado post ictal.

Una vez revertido el efecto opiáceo, observar al paciente asintomático por un período mínimo de 12 horas. Cuando se trata de intoxicación con metadona, propoxifeno y difenxilato la observación debe ser por 24 horas.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA A OPIÁCEOS

Se debe tener presente durante el tratamiento y en la etapa de observación, la eventual aparición de un síndrome de abstinencia a opiáceos, cuyas características se detallan en el siguiente cuadro.

MANIFESTACIONES SEGÚN GRAVEDAD

Síntomas	Leve	Moderado	Severo
Vómitos	Regurgitaciones	Tras ingestión	Vómitos y alteraciones hidroelectrolíticas
Diarrea	> 4 veces por día	Deposiciones líquidas 5 - 6 veces al día	Diarrea con alteraciones hidroelectrolíticas
Baja de Peso	Disminución del 10%	Pérdida del 11 - 15%	> 15 %
Irritabilidad	Mínima	Grave, pero desaparece al abrazarlo y al comer	No desaparece con medidas anteriores
Tembor	Medio con estimulación	Fuerte con estimulación	Convulsiones
Taquipnea	60 - 80 por minuto	80 - 100 por minuto	> 100 por minuto con Alcalosis respiratoria

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA:

Demerol 1 a 2 ampolla IV dependiendo de la dosis que usaba previamente el paciente, hasta que desaparezcan los síntomas de abstinencia. Posteriormente disminuir la dosis en un 50%, observar que no reaparezcan los síntomas para continuar con una nueva disminución de dosis.

ETANOL O ALCOHOL ETÍLICO

El etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$) es un alcohol primario derivado del etano. Es un líquido incoloro, volátil, inflamable, de olor agradable y de sabor ardiente. Soluble en agua y en muchos solventes.

Se absorbe parcial y rápidamente por vía oral. Se distribuye ampliamente, alcanzando los diferentes tejidos, incluso el sistema nervioso.

Se biotransforma por oxidaciones, generando acetaldehído como metabolito de mayor toxicidad. Se excreta por la orina, sudor y aire expirado.

MECANISMO DE ACCIÓN

El alcohol etílico concentrado es deshidratante y desproteinizante, por lo que actúa localmente como irritante. Su acción principal es la neurotoxicidad, provoca depresión del sistema nervioso y además puede alterar la gluconeogénesis, causando una hipoglicemia.

USOS

Se usa ampliamente en bebidas alcohólicas, como antiséptico y disolvente (ej.: perfumes, combustibles, etc.).

ORIENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

- Antecedentes de la calidad de bebedor del paciente: ocasional o crónico.
- Pueden orientar el olor del aire expirado característico a etanol, o bien desagradable debido a sus metabolitos (acetaldehído).

CUADRO CLÍNICO

Intoxicación aguda:

Embriaguez, nistagmo, ataxia, alteraciones psicológicas, euforia, desinhibición, incoordinación motora, disartria, hipotensión ortostática al inicio y posteriormente permanente, hipotermia secundaria a vasodilatación y apnea.

En caso de ingestión generalmente hay una buena correlación entre los niveles de alcohol etílico en sangre con el estado clínico.

Intoxicación leve:

Con alcoholemias entre 0,5 - 1,5 g/L.

Se observa desinhibición, falta de coordinación muscular y trastorno en la acomodación visual, respuesta enlentecida al encandilamiento y leve hiporreflexia.

Intoxicación moderada:

Con alcoholemias entre 1,5 a 3 g/L. Se presenta trastorno de la visión, pérdida sensorial, falta de coordinación muscular evidente, hiporreflexia, disartria, riesgo de politraumatismo por trastornos del equilibrio e incoordinación motora.

Intoxicación grave:

Con alcoholemias entre 3 a 5 g/L. Incoordinación muscular marcada, visión borrosa o doble, estado próximo al coma. Posible hipoglicemia con hipotermia, signo de Babinski unilateral o bilateral, convulsiones. También es posible que se presente una acidosis metabólica, menos intensa que con metanol.

Intoxicación severa: Con alcoholemias mayores de 5 g/L.

Se observa inconsciencia, depresión respiratoria, arreflexia y falla cardiovascular.

EXÁMENES DE LABORATORIO:

Sangre

- Gases arteriales.
- Electrolitos.
- Transaminasas y Protrombina.
- Glicemia (posible hipoglicemia).
- BUN.
- Amilasemia.
- Alcoholemia.

Orina

- Sedimento orina y análisis químico.

ECG

- Posibles arritmias, extrasístoles de diversos focos y ondas T deformadas.
- Radiografía de tórax, si se sospecha aspiración.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Determinación de alcohol etílico en sangre, orina o contenido gástrico.

TRATAMIENTO

- En la ingestión reciente: aspirar el contenido gástrico con protección de la vía aérea.
Administrar carbón activado: 1-2 g/Kg peso por dosis cada 4-6 horas alternado con leche de magnesia 15-30 ml.
- **Diuresis forzada alcalina:** Solución Glucosada al 10% 1000 ml
4 g NaCl
2 g KCl
Bicarbonato de sodio 2/3 M 50 ml.
En volumen suficiente para los requerimientos diarios del paciente.

- En casos graves se puede recurrir a hemodiálisis.
- Tiamina: 4 ampollas vía IM.
- Mantener la temperatura corporal
- En caso de hipoglicemia administrar glucosa al 30% 40 a 80 ml IV.
- Vitamina C para prevención de daño hepático, en infusión IV.
- Controle la posible deshidratación y pérdida de electrolitos.

La pancreatitis/hepatitis puede ser una complicación importante.

OBSERVACIONES

Verifique posibles traumas por caídas o golpes.

CONTRAINDICACIONES

Están contraindicados los medicamentos depresores del SNC.

ÍNDICE PARA ETANOL

Alcohol etílico

Etil alcohol

Etanol

CAPÍTULO **13**
SALUD MENTAL

MANEJO DE PROBLEMAS DE SALUD MENTAL ASOCIADO A INTOXICACIONES

CONDUCTA SUICIDA

EVALUACION

Los principales aspectos a considerar son:

- **Crisis suicida:** Preguntar a la persona por la persistencia del deseo de morir, ideas de autoeliminarse y plan para realizarlo. En la mayoría de los casos la persona recupera la conciencia después de una sobredosis ya no presenta intención de suicidarse. La persistencia de ideas suicidas debe alertar al equipo de salud para tomar medidas de protección especial.
- **Trastorno psiquiátrico:** Los siguientes cuadros se asocian más frecuentemente con mortalidad debida a suicidio:
 - **Depresión:** Alrededor del 70% de los suicidios tienen el antecedente de este trastorno. El riesgo de suicidio se relaciona especialmente con los síntomas de desesperanza, sentimiento de minusvalía, insomnio y pérdida de apetito.
 - **Abuso de alcohol o drogas:** las personas que usan estas sustancias más frecuentemente tienen un mayor riesgo de actuar impulsivamente con ideas suicidas en un estado de intoxicación.
 - **Psicosis:** algunos pacientes tienen conductas suicidas en respuesta a alucinaciones auditivas que lo ordenan, o en relación a ideas delirantes.
 - **Trastorno de personalidad:** generalmente en estos casos existe una historia de diversas dificultades emocionales a lo largo de la vida. Aunque exista el antecedente de intentos de suicidio previos, no debe desestimarse el riesgo que eventualmente llegue a la muerte en una crisis en particular.

MANEJO

- **Contención:** Considerando que el estado suicida es autolimitado en el tiempo, cualquier medida que permita a la persona posponer su decisión de matarse puede salvarle la vida con el sólo correr del tiempo.
- A continuación se enumera, en orden de preferencia, las formas de contención utilizadas habitualmente:
- **Contención humana:** Cuidadores del equipo de salud o miembros de la red de apoyo social del paciente (cónyuges, padres, hermanos, amigos, etc.).
- **Contención farmacológica:** Cuando la contención humana no basta o no está disponible con exclusividad las 24 horas del día, se puede recurrir a tranquilizantes o mayores sedativos (ej. **clorpromazina** 50 mg IM o 100 mg oral, **SOS** x 2 o 3 veces/día).

- **Contención física:** Sólo para casos excepcionales en forma intermitente y con debido respeto a la dignidad y a los derechos humanos del paciente.
- **Acogida emocional:** Se debe procurar que el equipo de salud y miembros de la red de apoyo social del paciente tengan una actitud de comprensión del dolor emocional que ha llevado a la persona a intentar el suicidio, evitando comentarios críticos sobre esta conducta (aunque se esté en desacuerdo con ella). Los consejos al paciente de como superar sus crisis deben evitarse, pues en general tienden a bloquear la acogida emocional y pueden ser interpretados como críticas.
- **Referir a psiquiatría:** En todo paciente en que se tenga evidencia que persiste la intención suicida, o que presente un trastorno psiquiátrico severo, o cuya red de apoyo social es débil, se debe efectuar una evaluación por el psiquiatra (o por el médico general capacitado), antes de ser dado de alta del servicio de urgencia u hospital. En los que no presentan estas condiciones, la evaluación por psiquiatra (o por médico general capacitado) puede efectuarse en forma ambulatoria, de preferencia dentro de la primera semana después de alta.

PSICOSIS, AGITACION, AGRESIVIDAD

• EVALUACIÓN

Los aspectos más importantes a considerar son:

- **Riesgo para sí mismo o terceros:** Observar el grado de control de sus impulsos y la respuesta a las intervenciones del equipo de salud. Especialmente relevante es ver si se tranquiliza a través de una conversación empática, o si se entrega controladamente frente a una demostración de fuerza (2 o más personas fofidas que le piden de buena forma que deponga su conducta agresiva).
- **Tipo de sustancia:** El potencial para producir psicosis, agitación y agresividad varía de un psicofármaco a otro, y asimismo el manejo terapéutico puede tener especificaciones propias de cada sustancia.
- **Historia previa:** Algunas personas presentan reacciones idiosincrásicas a alguna sustancia psicoactiva la mayoría de las veces que la consumen (ej. intoxicación patológica con alcohol, reacción paradójal con benzodiazepinas, reacciones psicóticas con marihuana o estimulantes, etc.).

MANEJO

- **Contención:** Mientras dura la intoxicación de las sustancia que ha producido la psicosis, agitación o agresividad, se requiere proteger al paciente del posible daño a sí mismo o a terceros:
- **Contención humana:** Los cuidadores del equipo de salud deben de estar en forma continua tratando de calmar al paciente con una actitud tranquila, sin discutir sus falsas interpretaciones de la realidad.
- **Contención farmacológica:** Cuando la contención humana no basta o no está disponible con

exclusividad las 24 horas del día se puede recurrir a tranquilizantes mayores con bajo efecto anticolinérgico (ej. **haloperidol** 5 mg I.M.) o tranquilizantes menores (ej. **Lorazepam** 4 mg I.M. o **Diazepam** 10 mg I.M.)

- **Contención física:** Sólo para casos excepcionales, en forma intermitente y con debido respecto a la dignidad y a los derechos humanos del paciente.
- **Referir a psiquiatra:** A todo paciente en que se tenga evidencia de que presente un trastorno psiquiátrico severo o que persista con psicosis, agitación, o agresividad, a pesar que el cuadro tóxico haya remitido.

DEPENDENCIA DE DROGAS Y ALCOHOL

EVALUACIÓN

Es importante destacar la presencia de dependencias de drogas o alcohol por la frecuencia con que se asocia a intoxicaciones y por las implicaciones para el manejo, tanto por el riesgo de un síndrome de abstinencia, como por la oportunidad de reforzar la motivación para tratamiento de la dependencia (la intoxicación representa un "tocar fondo"). De acuerdo a la Clasificación Internacional de las Enfermedades, 10 se considera que existe dependencia a una sustancia cuando en algún momento durante los 12 meses previos han estado presente **tres o más de los siguientes riesgos:**

- **Deseo** intenso de consumir drogas o alcohol.
- **Disminución de la capacidad para controlar** el consumo de una de estas sustancias, ya sea para controlar el comienzo del consumo, o para poder terminarlo, o para controlar la cantidad consumida.
- **Síntomas de abstinencia** cuando el consumo de la sustancia se reduce o cesa, o el consumo de la misma sustancia u otra similar con la intención de aliviar estos síntomas de abstinencia.
- **Tolerancia** de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis para conseguir los mismos efectos que antes se producían con dosis más bajas de drogas o alcohol.
- **Abandono progresivo** de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o consumir la sustancia, o para recuperarse de sus efectos.
- **Persistencia en el consumo** de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales (como por ejemplo, daño al hígado, depresión, deterioro del memoria).

MANEJO

- **Tratamiento del Síndrome de Abstinencia:** Las personas con mayor riesgo de presentar síndromes de abstinencia graves son aquellas con dependencia a opiáceos, alcohol, barbitúricos y benzodiazepinas, especialmente si consumen grandes cantidades.

- **Tratamiento no farmacológico:** Se debe preferir, con el fin de evitar interacciones farmacológicas, y permitir que el paciente experimente algunos síntomas de abstinencia que faciliten su motivación al tratamiento. Se basa en un ambiente tranquilo, apoyo humano y medidas generales de salud.
- **Tratamiento farmacológico:**
 - Opiáceos: metadona, clonidina.
 - Alcohol: benzodiazepinas de larga duración (ej. diazepam).
 - Barbitúricos: barbitúricos de larga duración (ej. fenobarbital).
 - Benzodiazepinas: benzodiazepinas de larga duración (ej. diazepam).

MOTIVACIÓN

Disponer de distintas estrategias, cada una de las cuales puede ser efectiva con distintas personas. Ejemplos:

- **Mostrar los daños físicos** que ha producido la droga o el alcohol en la persona, lo cual se puede documentar con exámenes de laboratorio e imagenología.
- **Grupos de autoayuda**, permitiendo la visita de miembros de organizaciones rehabilitadoras de alcoholismo o adictos (alcohólicos anónimos, narcóticos anónimos, clubes rehabilitadores, comunidades terapéuticas).
- **Entrevista motivacional**, a cargo del psiquiatra, psicólogo u otro profesional capacitado.
- **Referencia** a programas de tratamiento o rehabilitación de dependencias, consiguiendo hora y apoyo de la familia para la primera sesión, y haciendo un seguimiento con auxiliar de enfermería o secretaria para asegurar adherencia.

ANEXO **1**

FUNCIÓN DEL LABORATORIO TOXICOLÓGICO

INTRODUCCIÓN

Los laboratorios toxicológicos son establecimientos destinados a realizar específicamente exámenes toxicológicos y cuyo fin es el de apoyo técnico de comprobación al diagnóstico de un episodio sospechoso de intoxicación, solicitado por el médico clínico de un servicio de urgencia o de un establecimiento de salud.

FUNCIÓN DEL LABORATORIO TOXICOLÓGICO

1. Evaluar sobredosis.

2. Contribuir al diagnóstico de la intoxicación.

- Confirma sospecha de intoxicación.
- Establece diagnóstico certero.

3. Establecer pronóstico de una intoxicación.

- Gravedad: leve, moderada y severa.
- Medidas terapéuticas.
- Establecer riesgos de daño de parénquimas.

4. Monitoreo seriado.

- Evaluación pre y post tratamiento.
- Conductas específicas. (Salicilicos y monóxido de carbono).
- Determinar pronóstico y alta.

Requisitos:

- Estrecha relación entre el laboratorio - clínica.
- Utilización de los recursos del laboratorio clínico.
- Diversos métodos analíticos, en distintos niveles.
- Dedicación **exclusiva** al problema toxicológico - interconsultor.

TAMIZAJE TOXICOLÓGICO

• **Objetivo:**

Identificar y cuantificar los tóxicos en pacientes graves en los que se desconoce la naturaleza del tóxico o cuadro clínico.

- Realizar pruebas prolongadas que requieren experiencia considerable.
- **NO** reemplazar una buena anamnesis o examen físico.
- Para aumentar su rendimiento, debe correlacionarse con el cuadro clínico.
- Es esencial una estrecha comunicación entre el **médico** y el **equipo de salud** (químicos y farmacéuticos) que se desempeñan en la parte analítica.

- Muestras a analizar: contenido gástrico, sangre y orina (de recolección), vísceras y otros (S.M.L.).
- Repercusiones **legales**. Remisión adecuada de muestras identificadas y oportunas.
- Interferencias en el análisis toxicológico.
- Rendimiento "golpea y corre" (ejemplo: paraquat no se detecta después de 24 horas, pero el daño ya se estableció).
- Análisis pre y post tratamiento.

LABORATORIOS INCORPORADOS A LA RED DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA Y ALERTA DEL MINISTERIO DE SALUD (RITA-MINSAL)

- Instituto de Salud Pública (ISP)
Av. Maratón # 1000 Teléfono (02) 3507477
- Servicio Médico Legal – Santiago (SML-Stgo)
Av. La Paz # 1012 Teléfono (02) 7370389
- Servicio Médico Legal – Iquique (SML-Iquique)
Av. O'Higgins # 2210 Teléfono (57) 416678
- SERVITOX
Ernesto Pinto Lagarrigue # 281 Teléfono (02) 7771994
- Clínica Indisa
Av. Santa María # 1810 Teléfono (02) 3625555

ALGUNOS REQUISITOS PARA REMITIR MUESTRAS DE ALIMENTOS Y AGUAS EN SOSPECHA DE INTOXICACION

- **SOLIDOS (200g)**
 - Harinas
 - Cecinas
 - Pan, etc.
- **LIQUIDOS (500 ml)**
 - Aguas
 - Bebidas
 - Lácteos, etc.
 - Contenidos gástricos, obtenidos de los Servicios de Urgencia.

DE NO CONSEGUIR LAS CANTIDADES MENCIONADAS ENVIAR LO QUE SE OBTENGA

• **TIEMPO DE ENVÍO**

- **Plaguicidas clorados, fosforados, piretroides:** dentro de los 48 horas a la intoxicación.
- **Plaguicidas herbicidas, fungicidas, acaricidas:** dentro de las 24 horas a la intoxicación.

• **ENVASE**

- Tubo de vidrio.
- Bolsa plástica.
- Papel bolsa.
- Envase original de tóxico.

Toda la información que se disponga que pudiera ayudar para la identificación del tóxico se debe adjuntar de la siguiente forma:

- Nombre probable.
- Sintomatología clínica.
- Tiempo transcurrido desde ingestión del alimento y aparición de los síntomas.
- De inspeccionar la casa del intoxicado se procederá a muestrear todos los alimentos que se obtengan y enviarlos al laboratorio.

MUESTRAS QUE PUEDEN SER ANALIZADAS POR EL INSTITUTO DE SALUD PÚBLICA

Hexaclorobenceno
 Heptaclor
 Lindano
 Aldrin
 Endrin
 Dieldrin
 pp DDE
 pp DDT
 Clordano
 Metoxiclor
 Endosulfan
 Fenitrotión
 Captan
 Diclorvos
 Decametrina
 Cypermetrina
 Feclorvos

Mevinfos
 Clorfenvinfos
 Demeton
 Etión
 Etil Paratión
 Disulfotón
 Tetraclorovinfos
 Fenamifós
 Metamidofós
 Clorpirifos
 Bromofos
 Diazinón
 Fentión
 Malatión
 Metidatión
 Pirimifos



LIMITE DE DETECCION : 0.010 PPB

FORMULARIO DE ENVÍO DE MUESTRA

Nombre del paciente:

C.I.:

Edad:

Muestra enviada: orina sangre contenido gástrico
 otras

Procedencia (Clínica/Hospital/Particular).....

Examen solicitado:

Medicamentos utilizados en los últimos 10 días (incluir fármacos utilizados para "dolor de cabeza", "resfrios", "dietas para adelgazar", etc.)

Patologías concomitantes

- | | | |
|--|---------------------------------------|-----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Epilepsia | <input type="checkbox"/> Hipertensión | <input type="checkbox"/> Diabetes |
| <input type="checkbox"/> Depresión | <input type="checkbox"/> Drogadicción | <input type="checkbox"/> H.I.V. |
| <input type="checkbox"/> Alcoholismo | <input type="checkbox"/> Tabaquismo | |
| <input type="checkbox"/> Otras (especifique) | | |

Presión:

Pulso:

T°:

TOMA DE MUESTRA

Lugar:

Fecha: Hora:

Persona responsable:

Firma:

FUENTE: SERVITOX

ANEXO **2**

**NORMAS TÉCNICAS Y TECNICO ADMINISTRATIVAS
PARA LA TOMA Y REMISIÓN DE MUESTRAS PARA
EXÁMENES TOXICOLÓGICOS**

INTRODUCCIÓN

Los exámenes toxicológicos son **exámenes de apoyo diagnóstico** que permiten al médico dilucidar la causa de muerte tanto en casos en que se cuenta con antecedentes de envenenamiento, como cuando la autopsia revela un síndrome asfíctico no explicativo. Además, los resultados de estos exámenes ayudan a verificar asociaciones entre la presencia de tóxicos en el organismo y diversas causas de muerte, favoreciendo la precisión diagnóstica en casos forenses complejos y la mayor asesoría a los tribunales de justicia.

1. Circunstancias en que el médico que realiza la autopsia debe solicitar examen toxicológico.

- Cuando se sospeche que la muerte se debió a una intoxicación aguda, con base en los signos macroscópicos encontrados durante la autopsia, o cuando el examen externo revele signos anátomo patológicos sugerentes de adicción a ciertas drogas de abuso.
- Cuando se disponga de antecedentes de envenenamiento del (de la) occiso (a), a través de información proporcionada por organismos policiales, por establecimientos de salud, por un tribunal o por testigos de los hechos.
- Cuando el examen microscópico del cuerpo demuestre un síndrome asfíctico de origen desconocido, o inexplicable a la luz de los antecedentes clínicos y/o policiales disponibles.
- Cuando en el examen se encuentre algunas causas de muerte no traumáticas, no tóxicas, es decir, cuando se trate de una **muerte por enfermedad**, especialmente cardiovascular, que no sea explicable por alteraciones morfológicas manifiestas, sobre todo en fallecidos menores de 40 años de edad (ver Anexo 2, Sección 1).

En el Anexo 2, Sección 1, figuran algunos criterios para formular hipótesis diagnósticas del tipo de las recién mencionadas.

- En las autopsias médico legales de víctimas de accidentes de toda índole, de homicidio y de suicidio, que se busque verificar las asociación entre la causa originaria de la muerte y la presencia de alcohol y drogas de abuso o medicamentos.
- En autopsias médico legales de cuerpos putrefactos.

NORMAS GENERALES

Cuando durante el desarrollo de una autopsia anátomo patológica el médico ejecutante encuentre **cualquier signo indicativo de que la causa de muerte se debió a un traumatismo o a un envenenamiento**, suspenderá el procedimiento y remitirá el cuerpo al Servicio Médico Legal. En caso de no existir Servicio Médico Legal en la localidad, denunciará el hecho ante el Juez de Letras de la juris-

dicción. Este designará a un médico como perito legista ad hoc para realizar la autopsia. En este caso, los exámenes toxicológicos serán solicitados por el médico legista, con sujeción a la presencia normativa.

No se solicitarán exámenes toxicológicos en autopsias de fallecidos que hayan estado hospitalizados 72 horas o más antes de su deceso, excepto si los antecedentes clínicos y policiales permiten suponer que se produjo una intoxicación precisamente durante ese período.

2. Naturaleza de los exámenes que el médico puede solicitar y selección de los fluidos y tejidos a incluir:

- Se podrán solicitar **exámenes toxicológicos específicos**, en el caso de que se disponga de antecedentes sobre el agente causal, o bien **exámenes de rastreo de tóxicos**. En la solicitud se considerará la identificación de la(s) sustancia(s) y la confirmación cuantificativa de las concentraciones.
- La selección de fluidos biológicos y tejidos a ser enviados al laboratorio se realizará con base en la Guía que figura en la página siguiente, que permite elegir la constitución de la muestra según los antecedentes de que se disponga acerca del agente tóxico.
- En caso de que se ignore completamente cuál(es) fue(ron) el o los tóxicos involucrados se enviará el siguiente conjunto de muestras:

CONJUNTO MÍNIMO DE MUESTRAS TANATOLÓGICAS PARA EXAMEN TOXICOLOGICO

- **Sangre**, 100 cc (o bazo completo, si no hubiera sangre o si se trata de un cuerpo encontrado en el agua).
- **Orina**, obtenida por punción vesical o por extracción desde el bloque riñón - uréter - vejiga - uretra, como se explica en el Anexo 2, Sección 3.
- **Contenido gástrico**, obtenido por punción y/o aspiración.
- **Cerebro**, en lo posible, un hemisferio o 300 g de la parte media.
- **Hígado**, mínimo 300 g
- **Pulmón**, mínimo 300 g
- **Corazón**, mínimo 300 g

CUADRO GUIA PARA LA TOMA DE MUESTRAS PARA EXÁMENES TOXICOLÓGICOS EN TANATOLOGÍA

TOXICO	Muestras de elección													
	Sangre	Orina	Contenido gástrico/vómito	Cerebro	Higado	Bilis	Riñón	Pulmón	Corazón	Bazo	Piel	Hueso	Uñas	Pelo
Drogas de abuso	X	X	-	X	X	X	X	-	-	-	-	-	-	-
Alcohol etílico	X	-	-	X	-	-	-	-	-	X	-	-	-	-
Solventes orgánicos	X	X	X	X	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Medicamentos	X	X	X	X	X	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Plaguicidas	X	X	X	X	X	X	X	-	-	-	-	-	-	-
Metales	X	X	X	X	X	-	X	-	-	-	-	-	X	X
Co y gases	X	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Setas	-	X	X	-	-	-	-	-	-	-	-	X	X	X
Otros	-	-	-	-	-	-	-	X	X	-	-	-	-	-

- Si se dispone de **muestras no biológicas** provenientes del sitio del suceso (jeringas, fármacos, medicamentos, otros productos, alimentos, muestras de ropa, envases, tierras, polvos, etc.) éstas deben ser remitidas en conjunto, señalando que se las incluye (en el formulario de solicitud del examen).

3. Destino de la(s) muestra(s):

- Las muestras para exámenes toxicológicos provenientes de autopsias realizadas en cualquier hospital o Servicio Médico Legal ubicado en las Regiones I, II, III, serán enviadas al Laboratorio del Servicio Médico Legal de Iquique.
- Las muestras emanadas de las autopsias realizadas en hospitales o Servicios Médicos Legales de las Regiones IV a la XII, serán remitidas al Laboratorio del Servicio Médico Legal de Santiago.
- Toda muestra para exámenes toxicológicos será enviada en conjunto con la solicitud correspondiente, registrada en el formulario anexo (Formulario de Solicitud de Exámenes Toxicológicos).
- Las muestras para exámenes de alcoholemia provenientes de cada Región pueden ser enviadas al establecimiento del Servicio Médico Legal situado en la capital regional. Cuando se trate de cuerpos encontrados en el agua, en que la determinación de alcohol debe realizarse en bazo, se podrá utilizar la técnica que se describe en el Anexo 2, Sección 4.

La remisión de muestras estará a cargo del Auxiliar Técnico de autopsia o del (de los) funcionarios que designe para estos fines la autoridad superior de cada establecimiento.

4. Recolección, almacenamiento, custodia, conservación y remisión de la(s) muestra(s) al laboratorio:

- Las muestras deben ser recogidas en envases de vidrio de boca ancha (tipo frasco conservero), con tapas no metálicas. En caso de ser metálicas las tapas, éstas deberán ser recubiertas por su cara interna con forro de plástico impermeable. Debe evitarse todo contacto de las muestras con superficies metálicas.
- La recolección de muestras se realizará durante la autopsia, evitando la contaminación de las mismas entre sí. Por lo tanto, será indispensable el lavado de las manos enguantadas después de la extracción y la colocación de cada muestra en su envase. Estará a cargo de estos procedimientos el Auxiliar Técnico de autopsia, quien tomará las muestras que el médico le señale.
- Los frascos deben ser numerados con el número de protocolo de autopsia, al cual se adicionará un número correlativo que se ceñirá estrictamente al siguiente orden esquemático:

ESQUEMA DE ENVASES Y ORGANIZACIÓN DE LAS MUESTRAS PARA EXÁMEN TOXICOLÓGICO

ENVASE O FRASCO	CONTENIDO Y CANTIDAD DE FLUIDO O TEJIDO
FRASCO(S) N° ##### - 1	SANGRE. La muestra de sangre tomada del ventrículo izquierdo, será dividida en dos frascos:
FRASCO(S) N° ##### - 1.A (frasco con muestra para alcoholemia)	De entre 5 y 10 cc tipo antibiótico, con doble tapa de plástico, será llenado completamente y se destinará al examen de alcoholemia (etanol y otros alcoholes). Véase el Anexo, Sección 4, para la técnica de forma de muestras de bazo, para cuerpos encontrados en el agua.
FRASCO(S) N° ##### - 1.B	De entre 30 y 70 cc de tipo conservero, para el resto de los exámenes toxicológicos. En ausencia de sangre, se enviará el bazo en este mismo frasco.
FRASCO(S) N° ##### - 2	ORINA. Se enviará 100 cc o el máximo que sea posible extraer, por punción o mediante la técnica que se describe en el Anexo, Sección 3.
FRASCO(S) N° ##### - 3	CONTENIDO GÁSTRICO. Se enviará 100 cc o el máximo que sea posible extraer, por punción y/o aspiración ejecutada al inicio de la evisceración del abdomen.
FRASCO(S) N° ##### - 4	VESÍCULA BILIAR O BILIS. Se enviará bilis extraída por punción vesicular, ejecutada al inicio de la evisceración del abdomen, o bien, la vesícula biliar ligada.
FRASCO(S) N° ##### - 5	HÍGADO. Se enviará 300 gramos.
FRASCO(S) N° ##### - 6	RIÑÓN. Se enviará un riñón completo.
FRASCO(S) N° ##### - 7	PULMÓN. Se enviará 300 gramos.
FRASCO(S) N° ##### - 8	CORAZÓN. Se enviará 300 gramos.
FRASCO(S) N° ##### - 9	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Se enviará un hemisferio cerebral completo.
FRASCO(S) N° ##### - 10	PIEL, UÑAS Y PELO. Se enviará de 10 a 30 gramos de piel, incluyendo celular subcutáneo o bien un trozo de 10 por 10 cm, tomado de la zona de contacto con el tóxico. Si se envía pelo, debe contener unos 3 g. Para enviar uñas, se recortará todas las de las manos y de los pies. Si se envía más de uno de estos tejidos, deberán colocarse en bolsas plásticas selladas cada uno.
FRASCO(S) N° ##### - 11	OTRAS MUESTRAS. Otros tejidos o muestras no biológicas relacionadas, que serán especificadas en el formulario de remisión de las muestras.

- Con excepción de lo señalado para el Frasco N° ##### - 1.A, ningún otro frasco deberá ser llenado más allá del 40 por ciento de su volumen (menos de la mitad).
- **No se debe adicionar** alcohol, ni solventes, ni formalina, ni agua, ni ninguna otra **sustancia extraña a las muestras**. Hace excepción a esta regla el Frasco N° ##### - 1.A para examen de alcoholemia, que debe ser adicionado con 50 a 100 mg de fluoruro de sodio (100 miligramos por centímetros cúbico [cc] de muestra) como anticoagulante.
- **La rotulación de los frascos** se hará mediante etiquetas autoadhesivas impresas (ver formato de etiqueta para rotular frascos, Sección 4 del Anexo 2) y dotadas de un código de barras que será construido específicamente para estos fines. Cada frasco será llenado, tapado e inmediatamente rotulado, antes de proceder al llenado del siguiente, con el fin de garantizar la identidad de cada uno de ellos. El rótulo de cada frasco será llenado en la sala de autopsia, con letra legible **mediante un marcador de tinta indeleble** (tinta al alcohol).

Los frascos tapados y rotulados serán **sellados con cinta selladora inviolable**, especialmente diseñada para estos fines, para garantizar la identidad de las muestras.

- Los frascos tapados, rotulados y sellados serán colocados por el Auxiliar Técnico en bandejas de plástico disponibles en las mesas auxiliares, colocadas en orden correlativo de número de protocolo de autopsia, para ser inmediatamente después sometidos a **cadena de frío**, al terminar la autopsia. Esto implica instalarlos inmediatamente en el refrigerador de la sala de autopsia, si existe, o en termos de frío, rellenos con hielo seco o similares. Si no existe hielo seco disponible, se utilizará otros medios, incluso hielo común, en **contenedores aislantes** (cajas de aislapol, plumavit o similares).
- Si se adjunta muestras no biológicas provenientes del sitio del suceso cuya naturaleza o número impida colocarlas en el Frasco N° ##### - 11, éstas serán envasadas en bolsas de plástico transparentes selladas. Al igual que para los frascos, se rotulará la bolsa con una etiqueta de identificación de la muestra.
- **El médico** acompañará toda solicitud de examen toxicológico con los siguientes documentos:
 - Formulario de Solicitud de Exámenes Toxicológicos, debidamente llenado y firmado.
 - Copia del protocolo de autopsia donde figuren o que incluya los antecedentes:
 - Clínicos (atenciones prestadas antes del deceso, tratamientos proporcionados en los últimos tres días y otros).
 - Policiales (descripción y hallazgos en el sitio del suceso) y/o
 - Judiciales (antecedentes o preguntas que el tribunal formula).
 - Cuando remita muestras a otra ciudad, agregará un breve Oficio Remisor.
- El Auxiliar Técnico anotará diariamente el listado de muestras a remitir en el libro de entrega de muestras, cuando el laboratorio se encuentre en el mismo establecimiento y las enviará a más tardar al día siguiente, manteniendo la cadena de frío. El libro será firmado por el(la) funcionario(a) encargado(a) de la recepción de las muestras en el laboratorio, previa revisión de la integridad de los registros pertinentes y de las muestras mismas. La revisión del sello inviolable de cada frasco se realizará directamente en el laboratorio por el profesional encargado de ejecutar el examen.

FIGURA 1

ESQUEMA DE MANEJO DE MUESTRAS



Los listados de muestras remitidas serán digitados a más tardar al día siguiente en la base de datos correspondientes, de modo que estén accesibles para los(as) usuarios(as) del sistema automatizado en el laboratorio. Este procedimiento será de responsabilidad de los(as) funcionarios(as) administrativos de la sala de autopsia o de la unidad institucional correspondiente, designados por la autoridad del establecimiento para estos fines.

Cuando el laboratorio se encuentre en otros establecimientos, el Auxiliar Técnico llenará un Formulario de Remisión de Muestras (distinto del Formulario de Solicitud de Exámenes Toxicológicos, ver Anexo, Sección 4) y colocará todos los frascos a remitir, con sus respectivos formularios de solicitud de exámenes, en termos de frío o cajas conservadoras de frío, rellenas de hielo seco o sustitutos.

Cada frasco irá envuelto en una bolsa plástica transparente sellada, con objeto de evitar derrames ante eventuales fracturas de los envases y para garantizar la identidad de las muestras. En los frascos se colocará papel grueso o trozos de aislapool o materiales parecidos, para evitar que se quiebren durante el transporte.

- La caja aislante será embalada en papel grueso de envolver, haciendo un paquete, sobre el que se pegará externamente un sobre que contendrá los antecedentes solicitados, los formularios de solicitud de exámenes y un oficio remitido firmado por el médico. El papel de la envoltura y el sobre serán adecuadamente asegurados mediante cinta de embalaje.

Sobre el envoltorio se anotará con marcador indeleble la siguiente etiqueta:

ESTABLECIMIENTO _____ FECHA ___/___/___ OFICIO REMISOR N° _____ (Nombre del establecimiento médico legal o de salud que remite)
MUESTRAS PARA EXÁMENES DE LABORATORIO
ENTREGAR A: SERVICIO MEDICO LEGAL DEPARTAMENTO DE LABORATORIOS, UNIDAD DE TOXICOLOGÍA AV. LA PAZ 1012, SANTIAGO

si la autopsia fue ejecutada en un establecimiento médico legal u hospitalario de las Regiones IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII o Metropolitana. O bien:

ESTABLECIMIENTO _____ FECHA ___/___/___ OFICIO REMISOR N° _____ (Nombre del establecimiento médico legal o de salud que remite)
MUESTRAS PARA EXÁMENES DE LABORATORIO
ENTREGAR A: SERVICIO MEDICO LEGAL LABORATORIO O'HGGINS 2210, IQUIQUE

si la autopsia fue ejecutada en un establecimiento médico legal u hospitalario de las Regiones I, II o III.

Sobre varias partes del envoltorio se anotará las partes "**FRÁGIL**" y "**ENTREGAR URGENTE**", si no se dispone de etiquetas especiales para estos fines.

- La remisión de la encomienda se hará a través de los medios más ágiles posibles y según las disponibilidades presupuestarias del establecimiento.
- Cuando las muestras sean recibidas en el laboratorio, el(la) funcionario(a) encargado de la recepción de las mismas verificará los contenidos del Formulario de Remisión de Muestras y su conformidad con los frascos remitidos y despachará por correo una copia del mismo firmada. En caso de inconsistencias, las registrará en el espacio correspondiente. Recibida una copia de formulario de remisión de muestras con registro de inconsistencias, el solicitante deberá corregirlas en el plazo de los seis días posteriores de la recepción del documento. En caso contrario, las muestras pasarán a ser conservadas sin examen, por 30 días, después de lo cual serán desechadas.

OBSERVACIONES

SECCION 1

HALLAZGOS Y OBSERVACIONES QUE DEBEN SER CONSIDERADOS DURANTE LA AUTOPSIA PARA DECIDIR LA SOLICITUD DE EXAMENES TOXICOLÓGICOS.

• Signos sospechosos de intoxicación detectables durante la autopsia.

Se enumeran a continuación algunos signos detectables en el examen tanatológico, que deben inducir al médico a solicitar exámenes toxicológicos:

- Coloración especial de la livideces (muy oscuras o muy claras).
- Midriasis.
- Miosis.
- Coloración y aspecto especiales de la sangre (muy oscura o muy clara, que no esté líquida, que tenga color rojo cereza, etc.).
- Coloración especial de los músculos (muy oscura o muy clara).
- Signos de mordeduras de lengua.
- Restos de vómitos presentes en el cuerpo o las vestimentas u objeto que lo acompañen.
- Ano defecado y/o deposiciones presentes en el cuerpo o las vestimentas u objetos que lo acompañen.
- Edema pulmonar.
- Olor a almendras.
- Olor irritante.
- Olor picante o "fuerte".
- Huellas cáusticas en boca y esófago.
- Mucosa gástrica de coloración roja intensa y/o con petequias y/o con erosiones y/o con mucus viscoso.
- Edema cerebral.
- Bronconeumonía aspirativa.
- Vejiga urinaria llena.
- Residuos de tabletas en el estómago.
- Equimosis subendocárdicas, en órganos abdominales y en vía aérea.
- Riñones edematosos con palidez de la cortical y congestión medular marcada.
- Dermatitis (cualquiera).
- Esteatosis hepática.

• Signos anatomo patológicos que deben inducir sospecha de consumo frecuente o de adicción a drogas de abuso.

- Tabique nasal perforado.
- Cicatrices de punturas de inyecciones subcutáneas.
- Abrasiones corneales y queratitis.
- Erosiones del esmalte de los incisivos centrales superiores.
- Callosidad del pulgar.
- Lesiones o cicatrices hiperqueratósicas oscuras en las palmas de las manos.

- Signos de convulsión terminal (mordedura de labios y lengua).
- Abscesos, celulitis y linfangitis.
- Signos de enfisema pulmonar extenso.
- Infarto cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea y/o intraventricular.
- Adenopatía portal.
- Esteatosis hepática o cualquier alteración del aspecto del tejido hepático.
- Ictericia.

• **Signos del síndrome asfíctico**

- Cianosis y petequias en cuero cabelludo, en todas las serosas y en todas las mucosas.
- Edema pulmonar.
- Congestión de parénquimas.

• **Muerte cardiovasculares sospechosas de asociación con presencia de drogas de abuso u otros tóxicos.**

- Se trata de autopsias en cuyo examen se encuentra una causa de muerte macroscópicamente identificable, que no coincide con el resto de los hallazgos, ni con los antecedentes de edad y sexo, de ocupación, u otros disponibles. Por ejemplo:
- Infartos del miocardio, cerebrales, mesentéricos, pulmonares u otros, en ausencia de obstrucción detectable de los vasos arteriales correspondientes.
- Signos de insuficiencia cardíaca, incluyendo edema pulmonar, en ausencia de enfermedades cardíacas antecedentes, es decir, sin cardiomegalia, sin valvulopatías, sin miocardiopatías de otro origen, etc.

Se incluye en este grupo a todas las **muerres súbitas de origen cardiovascular**.

SECCION 2**Lista de establecimientos del Servicio Médico Legal y sus áreas geográfico poblacionales de influencia**

Establecimiento	Area de Influencia
1. SML Arica	Provincia Arica
2. SML Iquique	Comunas Iquique y Pozo Almonte
3. SML Antofagasta	Comuna Antofagasta
4. SML Copiapó	Provincia Copiapó
5. SML Vallenar	Comuna Vallenar
6. SML La Serena	Comunas La Serena, Coquimbo
7. SML Ovalle	Comuna Ovalle
8. SML San Felipe	Comuna San Felipe
9. SML Los Andes	Comuna Los Andes
10. SML Quillota	Comuna Quillota
11. SML Valparaíso	Comuna Valparaíso, Viña Mar, Quilpué y V. Alemana
12. SML San Antonio	Comuna San Antonio
13. SML Rancagua	Comuna Rancagua
14. SML San Fernando	Comunas San Fernando y Rengo
15. SML Curicó	Comuna Curicó
16. SML Talca	Comunas Talca y Pelarco
17. SML Linares	Comuna Linares
18. SML Parral	Comuna Parral
19. SML Constitución	Comuna Constitución
20. SML Chillán	Comunas Chillán y Chillán Viejo
21. SML Los Angeles	Comuna Los Angeles
22. SML Concepción	Comunas Concepción y Talcahuano
23. SML Angol	Comuna Angol
24. SML Victoria	Comuna Victoria
25. SML Temuco	Comuna Temuco (ocasionalmente, comunas Villarrica, Pucón y Pitrufquén)
26. SML Valdivia	Comuna Valdivia
27. SML Osorno	Comuna Osorno
28. SML Puerto Montt	Comuna Puerto Montt
29. SML Puerto Varas	Comuna Puerto Varas
30. SML Calbuco	Comuna Calbuco
31. SML Maullín	Comuna Maullín
32. SML Coyhaique	Comunas Coyhaique y Puerto Aysén
33. SML Punta Arenas	Provincia Magallanes (ocasionalmente, Provincia Antártica chilena)
34. SML Santiago	Provincias Santiago, Chacabuco, Cordillera, M Maipo y Talagante.
35. SML Melipilla	Provincia Melipilla

SECCION 3

Técnica de extracción del bloque riñón - uréter - vejiga, para la toma de muestras de orina:

La obtención de muestras de orina durante una autopsia es difícil, debido a que es frecuente encontrar la vejiga urinaria vacía, habiendo sido expulsado el fluido (por espasmos de la vejiga), en el momento de la agonía. Aún así, la orina es el fluido de elección para la detección de algunos tóxicos y en especial, de drogas de abuso. Por lo tanto, es aconsejable procurar por todos los medios la toma de una muestra de orina en los cuerpos objeto de autopsia. La técnica que mejores resultados puede dar, aparte de la ligadura de la vejiga por todos sus extremos y ulterior extracción de la misma (lo cual impide también someterla a examen macroscópico, por lo que no es aplicable en una autopsia), es la siguiente:

Al eviscerar abdomen **y antes de cualquier otro procedimiento**, se extraerá un riñón, con uréter y vejiga en bloqueo, sin cortar el uréter y cuidando que no se deteriore, para conservar un contenido. Se colocará sobre una superficie plana, con la uretra hacia abajo, de manera que se pueda lograr que la orina escurra a través de la misma, directamente al frasco **de vidrio**. Si no escurriera orina, debido a la muy escasa cantidad de la misma contenida en la vejiga, se procederá a incidir la uretra cuidadosamente, con el extremo colocado sobre el frasco abierto, por si escurren gotas contenidas en ella. Por esa misma vía se aspirará el contenido vesical, para lograr al mayor volumen de orina posible. La toma de esta muestra deberá ser ejecutada invariablemente con antelación a cualquier otro procedimiento intraabdominal, para lo cual es indispensable instruir a los Auxiliares Técnicos de autopsia, enseñándoles el procedimiento práctico. El volumen adecuado a tomar es de 60 a 100 cc si bien llega a ser posible obtener algún resultado incluso con menos de 30 cc.

Cabe señalar por último que en algunos servicios forenses en el mundo se recomienda incluso modificar la técnica de abordaje del tórax y del abdomen en la autopsia, de modo de facilitar el acceso precisamente a alguno de los riñones, con su uréter. Las incisiones preconizadas para estos fines son oblicuas, desde los pliegues axilares hacia la punta del esternón, para permitir levantar la parrilla costal, tras lo cual el corte se dirige brevemente hacia el ombligo, bifurcándose nuevamente hacia los pliegues inguinales.

Técnica alternativa para obtención de muestras de bazo para examen de alcoholemia, en cuerpos exangües (por putrefacción o por otras causas) o por provenientes del agua.

Una vez eviscerado el bazo, colocarlo sobre una gasa en la mesa auxiliar. Realizar un corte sagital y raspar la pulpa con el instrumento, sobre la gasa y estrujar sobre la boca del frasco receptor de la muestra.

SECCION 4**A) Formato de etiquetas para rotular frascos**

FRASCO N° ____ -1.A FECHA __/__/__ Contenido	Sangre	
NOMBRE _____	Bazo (líquido)	
PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD _____	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -1.B FECHA __/__/__ Contenido <small>(marque con cruz)</small>	Sangre	
NOMBRE _____	Bazo	
PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD _____	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -2 FECHA __/__/__ Contenido <small>(marque con cruz)</small>	Orina	X
NOMBRE _____	CODIGO DE BARRAS	
PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD _____		

FRASCO N° ____ -3 FECHA __/__/__ Contenido	Contenido gástrico	X
NOMBRE _____	CODIGO DE BARRAS	
PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD _____		

FRASCO N° ____ -4 FECHA __/__/__ Contenido	Bilis	X
NOMBRE _____	CODIGO DE BARRAS	
PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD _____		

FRASCO N° ____ -5 FECHA __/__/__ Contenido	Hígado	X
NOMBRE _____	CODIGO DE BARRAS	
PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD _____		

Nota : Agregar en un borde de cada uno, con letra visible: **LENE CON MARCADOR DE TINTA INDELEBLE.**
NÓ USE LAPIZ DE PASTA NI LAPICERA.

A) Formatos de Etiquetas para rotular frascos (continuación)

FRASCO N° ____ -6 FECHA __/__/__ Contenido NOMBRE _____ PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD ____	Riñón	X
	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -7 FECHA __/__/__ Contenido NOMBRE _____ PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD ____	Pulmón	X
	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -8 FECHA __/__/__ Contenido NOMBRE _____ PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD ____	Corazón	X
	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -9 FECHA __/__/__ Contenido NOMBRE _____ PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD ____	Cerebro/encéfalo	X
	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -10 FECHA __/__/__ Contenido <small>(marque con una X todos los que correspondan)</small> NOMBRE _____ PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD ____	Piel	X
	Uñas	X
	Pelo	X
	CODIGO DE BARRAS	

FRASCO N° ____ -11 FECHA __/__/__ Contenido <small>(marque con X)</small> NOMBRE _____ PROTOCOLO N° ____ - ____ ESTABLECIMIENTO O UNIDAD ____ OBSERVACIONES _____	<small>(reservado)</small>	
	<small>(reservado)</small>	
	<small>(reservado)</small>	
	CODIGO DE BARRAS	

Nota : Agregar en un borde de cada uno, con letra visible LLENE CON MARCADOR DE TINTA INDELEBLE. NO USE LAPIZ DE PASTA NI LAPICERA.

B) Formulario de Remisión y recepción de muestras

FORMULARIO DE REMISION DE MUESTRAS PÁRA EXAMEN TOXICOLOGICO					
Establecimiento _____			Fecha ____/____/____		
Se adjunta muestras para examen toxicológico NOMBRE Y FIRMA DEL AUXILIAR TÉCNICO			NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO		
	Frasco N°	Protocolo N°	Frasco N°	Protocolo N°	Frasco N°
Firma recepción laboratorio _____				Registro de inconsistencias	
Fecha y hora de recepción en laboratorio ____/____/____ :____				Fascos listados	
OBSERVACIONES (detalle de inconsistencias)				Fascos existentes	

C) Formulario de Solicitud de Exámenes Toxicológicos

Nota: El diseño gráfico es provisorio, incluso porque no ha sido incluida la totalidad de las variables necesarias.

MINISTERIO DE		FECHA:	
SERVICIO (DE)		MEDICO SOLICITANTE:	
ESTABLECIMIENTO			
SOLICITUD DE EXAMEN TOXICOLOGICO			
NOMBRE :			
<small>Apellido Paterno</small>		<small>Apellido Materno</small>	
		<small>Nombres</small>	
EDAD (AÑOS):		SEXO:	
EDAD (MESES):		PROFESION, OFICIO O ACTIVIDAD	
FECHA Y HORA DE DEFUNCION:		FECHA EJECUCION DE AUTOPSIA:	
DÍA	MES	AÑO	HORA
			MINUTOS
LUGAR EJECUCION AUTOPSIA:		DÍA	
CAUSA PROBABLE DE MUERTE:		MES	
		AÑO	
DESCRIPCION DEL SITIO DEL SUCESO LUGAR OCURENCIA DEFUNCION (O LUGAR DONDE FUE ENCONTRADO EL CUERPO):			
OLOR AMBIENTAL EN EL LUGAR			
AGENTES QUÍMICOS ENCONTRADOS EN EL SITIO DEL SUCESO (SE ADJUNTA)			
<input type="checkbox"/> MEDICAMENTOS		<input type="checkbox"/> DROGAS DE ABUSO	
<input type="checkbox"/> PESTICIDAS		<input type="checkbox"/> ALCOHOL	
<input type="checkbox"/> OTROS(AS)			
DESCRIPCIÓN DETALLADA DE LOS ANTECEDENTES QUÍMICOS:			
ANTECEDENTES CLINICOS Y CRIMINALÍSTICOS			
EN EL MOMENTO DEL EVENTO LA VÍCTIMA SE ENCONTRABA:		DIAGNÓSTICOS DE INGRESO Y TRATAMIENTOS EFECTUADOS EN LAS ULTIMAS 72 HORAS	
<input type="checkbox"/> DESEMPEÑANDO UN TRABAJO <input type="checkbox"/> EN TRAYECTO DESDE/HACIA SU TRABAJO <input type="checkbox"/> PRACTICANDO UN DEPORTE <input type="checkbox"/> EN ACTIVIDAD DE RECREACION <input type="checkbox"/> DESCANSANDO EN DOMICILIO <input type="checkbox"/> EN OTRA ACTIVIDAD		_____ _____ _____ _____ _____ _____	
Especificar _____			
HALLAZGOS ANATOMO PATOLOGICOS RELEVANTES			

ANEXO **3**

TÓXICOS MÁS FRECUENTES

TÓXICOS MÁS FRECUENTES

	CUADRO CLÍNICO	TRATAMIENTO
PSICOFARMACOS		
1) Benzodiazepinas	Compromiso conciencia Hipotonía Hiporeflexia Flumazenil	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia
2) Tricíclicos y/o Clorpromazina	Compromiso conciencia Hipo o hipertonia Hipo o hiperreflexia Midriasis y miosis. Ileo paralítico Arritmias	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis ácida
3) Carbamazepina	Compromiso conciencia Hipotonía, hiporreflexia Midriasis Arritmias	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis ácida
4) Haloperidol	Compromiso conciencia Distonía Desviación de la mirada Contractura de la musculatura cervical y maseteros Fasciculaciones Temblor	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis ácida Diazepam
5) Anfetaminas	Insomnio Verborrea Temblor Excitación psicomotora Convulsiones Hipertensión arterial Arritmias Infarto al miocardio Infarto cerebral AVE trombótico/hemorrágico	Diazepam Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis ácida Propranolol Nifedipino

ANTICONVULSIVANTES		
1) Fenobarbital	Compromiso de conciencia Miosis Depresión respiratoria y cardiovascular Hipotonía Hiporreflexia	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis alcalina
2) Fenitoína	Compromiso de conciencia Temblor Distonía Ataxia Hipo o hipertonía Hipo o hiperreflexia	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis alcalina
ANALGESICOS		
1) Salicílicos	Alcalosis respiratoria Acidosis Metabólica Compromiso de conciencia Convulsiones Hepatitis tóxica Hemorragia en piel y mucosas Hipoprotrombinemia	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis alcalina
2) Paracetamol	Asintomático Nauseas Vómitos (primeras horas) Hepatitis tóxicas (después de 48 horas) Vitamina C en Fleboclisis	Aspiración gástrico Carbón activado Leche de magnesia Metionina o N-acetilcisteina Ranitidina
3) Morfina Codeína Dionina	Compromiso de conciencia Miosis Depresión respiratoria y cardiovascular	Aspiración gástrica Carbón activado Leche de magnesia Diuresis ácida Naloxona (Narcan)

HIDROCARBUROS		
Kerosene Bencina Virutilla líquida	Náuseas Vómitos Dificultad respiratoria Compromiso de conciencia Convulsiones Neumonitis química Hepatitis-Nefropatía Arritmias	Intubación Aspiración gástrica con sonda pinzada Vaselina líquida Vitamina C Hidrocortisona
GASES		
Monóxido de carbono	Náuseas Mareos Cefalea Compromiso de conciencia Astenia Adinamia Convulsiones Arritmias	Oxígeno con mascarilla de alto flujo Fiebroclisis + Vitamina C
Alcohol Etilico	Trastornos de la marcha Aliento etílico Acidosis metabólica Hipoglicemia Hipotensión arterial Hipotermia	Aspiración gástrica Carbón activado Glucosa al 10% con electrolitos
DROGAS DE ABUSO		
Cocaína Pasta base	Insomnio Verborrea Hipertonía Convulsiones Arritmias Infarto al miocardio Infarto cerebral Hipertensión arterial	Aspiración gástrica Carbón activado Diuresis ácida Nifedipino Propranolol

PLAGUICIDAS		
Organofosforados Carbamatos	Miosis Bradycardia-broncoespasmo Sialorrea Cólico intestinal Diarrea Compromiso de conciencia Convulsiones	Aspiración gástrica Lavado gástrico con solución bicarbonatada al 2% Aseo de piel u cuero cabelludo Carbón activado Atropina Toxogonin (sólo en organofosforados) Leche magnesia Anticonvulsivantes
Organoclorados (Lindano)	Cefalea Astenia Compromiso de conciencia Convulsiones	Aspiración gástrica Lavado gástrico Carbón activado Leche de magnesia Anticonvulsionantes
Cumarinicos	Asintomático Latencia 48 horas Hemorragias	Aspiración gástrica Lavado gástrico Carbón activado Leche de magnesia Vitamina K1 Plasma fresco

ANEXO **4**

ANTAGONISTA - ANTÍDOTO

ANTAGONISTA / ANTÍDOTO

TÓXICO	ANTÍDOTO/ANTAGONISTA	MECANISMO DE ACCIÓN
1) Anticolinérgicos	Salicilato de fisostigmina	Inhib. de la colinesterasa
2) Anticoagulantes orales	Vitamina K1(Fitoquinona) Plasma fresco	Antagonista farmacológico Aporta factores de coagulación
3) Bloqueadores Beta Adrenérgicos	-Isoprenalina -Glucagón	Antagonista farmacológico Estimula la adenociclasa miocárdica
4) CN	Nitrito amilo Nitrito de sodio Hiposulfito de sodio EDTA Co	Generador de metahemoglobina Generador de metahemoglobina Oxido –reducción Agentes quelantes
5) Etilenglicol	Etanol	Sustrato competitivo para la enzima alcohol deshidrogenasa
6) Metales pesados	EDTA Ca-Na ₂ Dimercaprol (BAL)	Agentes quelantes Agentes quelantes
7) Sales de hierro y aluminio	Desferoxamina	Agente quelante
8) Metanol	Etanol	Sustrato competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa
9) Nitritos/Nitratos Metahemoglobizantes	Azul de metileno	Reducción de metahemoglobina a hemoglobina
10) Analgésicos narcóticos/ Pentazocina	Naloxona	Antagonista competitivo de receptores opiáceos.
11) Insecticida órgano- fosforados Carbamatos	Atropina Pralidoxina	Antagonista Reactivador de la acetilcolinoesterasa
12) Paracetamol	Metionina N-Acetilcisteína	Precursor de glutatión Precursor de glutatión
13) Benzodiazepinas	Fiumazenil (Lanexat)	Inhibidor competitivo

16) Otros	Carbón activado	Gluconato de Ca
	Leche de magnesia	Fenobarbital
	Aceite ricino	Diazepam
	Vaselina líquida	Fenitoína
	Permanganato de potasio	Oxígeno
	Agua oxigenada	
	Bicarbonato de sodio para uso tópico (2%) y EV	
	Vit C (ampollas)	
	Sol. fisiológica	
	Sol. Gluc. 5%-10%-20%-30%-50%	
	NaCl-KCl	
	Furosemda	
	Manitol	
	Hidrocortisona	
	Complejo B	
	Ranitidina	
	Domperidona	

ANTÍDOTOS

N-Acetilcisteína:

Presentación: Recetario magistral.

Dosis:

Via oral en dosis inicial de 140 mg/kg de peso y luego 70 mg/kg de peso cada 4 horas, hasta completar 17 dosis en total. Debe administrarse en una solución de bebida gaseosa tipo "Cola" o en jugo de naranjas al 5 %, una vez preparada la solución debe beberse en máximo 20 minutos de lo contrario la N-acetilcisteína se inactiva. No debe administrarse con carbón activo en forma simultánea.

Indicación:

En intoxicación con paracetamol previniendo su hepatotoxicidad, aunque está poco documentado se utiliza en la toxicidad por monóxido de carbono. Al ser un agente antitóxico muestra alguna eficacia al asociarlo en los tratamientos antineoplásicos, con cloranfenicol y con sulfasalazina.

En el metabolismo del acetaminofen el 90% pasa a un glucurónido no tóxico (60%) y sulfato (30%). Solamente un 4% es metabolizado por la citocromo P450 a un producto tóxico que parece ser la N-acetil-p-benzoquinoneimina que conjugado con el glutatión forma cisteína no tóxica y conjugados de ácido mercaptúrico. Luego de la sobredosis de acetaminofen, tanto la fracción como la cantidad total de la droga bajo el metabolismo del citocromo P450 aumenta, llevando a una depleción del glutatión incrementando la N-acetil-benzoquinoneimina determinando una necrosis hepática centrolobular.

Se postulan al menos cuatro mecanismos de acción para explicar la eficacia de la N-acetilcisteína. Estos incluyen el incremento en la síntesis de Glutatión adicional; actuando intracelularmente como un sustituto del glutatión, ofreciendo un sustrato para incrementar la vía no tóxica del sulfato y actuando como un antídoto para modificar los efectos secundarios de la respuesta inflamatoria luego de la dosis inicial tóxica. Parece ser que el estímulo del glutatión es el principal mecanismo.

Los protocolos para manejo intravenoso no han demostrado mejores resultados que la administración oral y sí han llevado a reacciones anafilácticas. Lo más importante es que todos los protocolos han sido efectivos si se aplican dentro de las primeras 8 a 10 horas posteriores a la sobredosis y la vía oral es la adoptada según el análisis del estudio nacional multicéntrico en los Estados Unidos.

Alcohol etílico:

ANTÍDOTO ALCOHOL METÍLICO

ETILTERAPIA PARENTERAL	** ETILTERAPIA ORAL
<p>Presentación: 100% alcohol absoluto en 10ml</p> <p>Uso: alcohol etílico en dilución al 10% (10 ml de alcohol absoluto al 100% diluido en 1000 ml de solución glucosada al 5 o 10%)</p> <p>Dosis: De la dilución al 10% de alcohol etílico administrar:</p> <p>Dosis de carga: 10 ml/kg E.V.</p> <p>Dosis de mantención: 1,5 a 3 ml/kg hora en solución glucosada 5 -10% o bien, 3 ml/kg durante la hemodialisis</p>	<p>Pisco de 40°, whisky, aguardiente</p> <p>Alcohol potable no desnaturalizado</p> <p>Dosis de carga: 1,5 ml/kg V. Oral</p> <p>Dosis de mantención: 0,2 - 0,4 ml/kg hora vía oral.</p>

** Medida alternativa sino se dispone de ETANOL inyectable.

Administrar por cuatro días.

Monitorizar con niveles sanguíneos de alcohol metílico y etílico, **manteniendo alcoholemia de alcohol etílico** de 0,5 g/L

Ácido ascórbico (Vitamina C)

Presentación: Ampolla de 1g/10 ml o de 100 mg/ 1 ml

Dosis:

1 g o 1000 mg / litro de solución glucosada más electrolitos.

Indicación:

Acidificación de la orina en intoxicaciones con medicamentos que corresponden a bases débiles, con lo que se facilita su eliminación, en el tratamiento de la fluorosis dental y esquelética en niños, esta enfermedad puede ser reducida utilizando la combinación con vitamina D y calcio, además en altas dosis puede reducir los niveles de histamina en sangre.

El uso crónico excesivo y por largos periodos por vía IV puede incrementar los niveles de un metabolito del ácido oxálico, que genera la formación de cristales de oxalato de calcio, causando nefropatía o falla aguda renal.

La diuresis ácida no determina una acidosis metabólica, por lo que si esta ocurre se debe de buscar otra etiología. Además, se ha comprobado la eficacia de la vitamina C oral en dosis de 3 g diarios como preventivo de formación de radicales libres (antioxidantes).

Atropina:

Presentación: Ampolla 1 mg/ml.

Dosis:

Niños: 0.01-0.04 mg/kg dosis: cada 5-10 min IV máximo por dosis 2 mg, según el cuadro clínico.

Adultos: 1-2 mg IV dosis cada 5-10 min.

Indicación:

En intoxicaciones por organofosforados disminuye la respuesta vasovagal y bradicardia. Puede provocar sequedad bucal visión borrosa, midriasis, cicloplejía, retención urinaria, taquicardia, constipación, etc. Utilizar con precaución en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, enfermedad cardiovascular o embarazo.

Azul de metileno:

Presentación: Recetario Magistral. 1 mg/ml (1%).

Dosis:

1-2 mg/kg dosis IV, repetir según necesidad si la metahemoglobina > 30 %, cada 6 horas o 0.1-0.2 ml/kg de peso en 5 minutos IV diluida en solución glucosada al 5%.

Indicaciones:

Revertir el efecto neurotóxico asociado a encefalopatías (secundarias) al uso de ifosfamida (antineoplásico), en el tratamiento de metahemoglobinemia inducida por nitratos, anilina, pentaclorofenol, fenazopiridina y plata.

Puede provocar molestias gastrointestinales, dolor de cabeza y mareos. En dosis excesivas (>7 mg/kg) pueden elevar los niveles de metahemoglobina por oxidación directa de hemoglobina. Grandes dosis (>15 mg/kg) puede causar hemólisis y la extravasación puede provocar necrosis tisular local.

El azul de metileno es el cloruro tetrametil-tionina que se reduce en presencia de NADPH y metahemoglobina reductasa (transferasa) a azul de leucometileno (leucobase) siendo éste capaz de reducir la metahemoglobina a hemoglobina. La droga es pobremente absorbida por vía oral y por tal motivo se prefiere la vía intravenosa. Está indicado cuando la metahemoglobina es mayor al 30%. Los efectos indeseables durante el tratamiento con azul de metileno son: el tinte azulado de la piel y las mucosas, parestesias, aprensión, temblor, náuseas, vómitos y excitación.

Azul de Prusia (Ferrocianuro férrico):

Dosis:

10 g en 100 ml de Manitol al 15% dos veces al día, vía sonda duodenal hasta que la eliminación urinaria del Talio en 24 horas sea aproximadamente de 0.5 mg Agregar hemodiálisis o hemoperfusión intermitente, si es posible, especialmente dentro de las 48 horas después de la ingestión de este ratificada.

Indicación:

En el tratamiento de la intoxicación por Talio. Al ser administrado por vía oral forma un complejo no absorbible con Talio en el tracto gastrointestinal, el cual es excretado por vía fecal. Ha sido usado de manera similar para remover Cesio radioactivo del organismo.

BAL (Dimercaprol sol. oleosa)

Presentación: 200 mg/5 ml.

Dosis:

En intoxicaciones por metales pesados (mercurio, plomo, arsénico):

1,5 - 3 mg/kg/dosis. 6 dosis/diarias (cada 4 horas) en las primeras 48 horas, luego 2 veces al día hasta completar 8 días de tratamiento, 10 días en total.

Severa: 3mg/kg/dosis, administrar 6 dosis el primer y segundo día, a partir del tercer día 4 dosis en el día y del 4° al 14° día administrar 2 dosis diarias.

En la intoxicación por plomo:

Remítase al capítulo de metales.

Indicación:

Intoxicación por: antimonio, arsénico, bismuto, cadmio, cobre, oro, plomo, mercurio, selenio, plata, vanadio, productos del estaño (II y IV). En los pacientes se deben monitorizar sus signos vitales para poder vigilar posible: hipertensión, taquicardia, hiperpirexia y urticaria. Se utiliza junto al EDTA-Ca Na₂ en intoxicaciones por plomo.

Puede provocar náuseas, vómitos, dolor de cabeza, lagrimeos, rinorrea, salivación, urticaria, parestesias, disuria, fiebre, depresión del SNC, convulsiones, dolor en el sitio de la inyección con formación de abscesos; dependiendo de la dosis hipertensión con o sin taquicardia, por lo que se debe usar con precaución en pacientes hipertensos. Además es nefrotóxico, la alcalinización de la orina protege y evita la disociación entre el complejo BAL-metal.

Calcio gluconato/lactato sol. 1%:

Dosis:

Se utiliza en el tratamiento de los calambres que se producen por la mordedura de la araña Viuda negra o del trigo, en dosis de 10 ml IV lento. En la intoxicación por fluoruro inorgánico y oxalatos en dosis de 10 ml IV lento o 10 ml / kg oral y repetir si es necesario. En el tratamiento de la exposición por vía dérmica, aplicar geles de calcio al 2.5% y vigilar la calcemia del paciente.

Indicación:

Para intoxicaciones con ácido fluorhídrico, fluoruros, oxalatos y en hipocalcemia. Puede provocar hipercalcemia en pacientes con falla renal, constipación al utilizarse en soluciones por vía oral, hipotensión, bradicardia, síncope y arritmias cardíacas cuando se administra IV rápida. La extravasación puede causar celulitis o necrosis local.

Calcio folinato/ácido fólico:

Presentación: Ampolla 3 mg/ml. Ampolla 30 mg/ 3 ml - capsulas de 15 mg.

Dosis:

Dependiendo del tipo de intoxicación o patología las dosis son:

Anticonvulsivantes: 5 mg 3 veces al día.

Anticonceptivos Orales: 2 mg / día.

Metotrexato: 1mg / kg, seguido por 1 mg/kg cada 4 horas, se debe administrar 6 dosis.

Anemia megaloblastica: 0,1 mg / día junto a vitamina B₁₂.

Indicación:

Se utiliza en intoxicaciones por antagonistas del ácido fólico como metotrexato; inhibidor de la folato-reductasa y posiblemente como antagonistas del calcio y metano. Se utiliza además en el déficit de folato inducida por algunos fármacos como anticonvulsivantes, contraceptivos orales, isoniazida, previene la toxicidad de lometrexol, sobredosis por metanol y prevención de anemia megaloblástica. Determina reacciones alérgicas como resultado de previas sensibilizaciones, hipercalcemias por su asociación a esta sal (tasa límite de infusión 16 ml/min).

Carbón activado:

Presentación: 1 papelillo de 25 y 50 g (Recetario Magistral).

Dosis:

Adultos: 1 – 2 g/kg de peso por dosis cada 4-6 horas alternando con leche de magnesia 15 – 30 ml por dosis.

Niños: entre 1 -12 años 25 a 50 g

Lactantes: 1 g/kg de peso en menores de un año.

Según las concentraciones del tóxico y de las características de éste, se debe repetir su administración a intervalos de tiempo 2 – 4 – 6 - 8 - 12 horas.

Normalmente se disuelve en agua tibia y alcanza su máxima eficacia al ser administrado inmediatamente después de la ingestión de un tóxico, pero también es útil en los que poseen recirculación enterohepática.

Indicación:

Antídoto universal salvo en algunas sustancias como litio, metales pesados y flúor. Se utiliza como adsorbente de los tóxicos a nivel gastrointestinal y con recirculación enterohepática.

Clonidina:

Presentación: Comprimidos de 100 mcg y ampollas de 150 mcg/ml.

Dosis inicial:

De 5 a 10 mcg/kg/día dividida en tres dosis. Se puede incrementar hasta una dosis total de 25 mcg/kg/día dividida en cuatro dosis.

Indicación:

Considerado como antídoto en caso de un plan de suspensión de opiáceos. Los signos y síntomas que se presentan durante el síndrome de abstinencia (ansiedad, agitación, sudoración, piloerección, frialdad y mareo), llevan muchas veces al dependiente a reanudar el consumo y suspender la terapia de desintoxicación). Fue así como se llegó a la hipótesis de la utilidad de la clonidina que inhibe la actividad del locus ceruleus, núcleo noradrenérgico del cerebro. Un estudio demostró la utilidad de la clonidina en una dosis única de 5 mcg/kg para terminar con los síntomas del síndrome de abstinencia. Estudios posteriores han probado la eficacia del medicamento en el manejo de este síndrome.

Algunos estudios de eficacia para ayudar a suspender el consumo de cigarrillo han sido reportados, sin definir aún el mecanismo de acción. Igualmente existen reportes de utilidad en la suspensión del consumo de alcohol.

Desferroxamina:

Presentación: Ampollas de 500 mg/vial (7,5 ml).

Dosis:

Adultos: Administración en infusión continua en 10 -15 mg/kg/hora o en bolus intravenoso aplicado en forma lenta, ya que en algunos pacientes provoca hipotensión. No exceder los 6 g en 24 horas

Niños: en infusión intravenosa de 35 mg/kg/hora en severas sobredosis sin efectos adversos.

Indicación:

En las intoxicaciones por hierro (350 mcg/dl) y aluminio. Durante el tratamiento de la intoxicación por hierro los pacientes presentan orina con color rosado que indica la presencia de hierro libre, la terapia debe ser discontinuada cuando la orina vuelva a su color normal y los niveles de hierro en sangre se normalizan.

Puede provocar hipotensión, reacciones tipo anafilácticas por la administración rápida de un bolus intravenoso (tasa de administración límite 15 mg/kg/h), además de dolor local, abscesos e hipotensión en su uso I.M. en pacientes con falla renal. Los pacientes con diálisis pueden requerir que se remueva el complejo.

Diazepam:

Presentación: Ampolla de 10 mg/2 ml.

Dosis:

Niños: 0.1 –0.3 mg/kg peso EV.

Adultos: 10 mg EV.

Indicación:

Síndrome de abstinencia por alcohol, benzodiazepinas, ansiedad y agitación psicomotora por psicosis producida por anfetaminas, síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes, intoxicación con cloroquina, tratamiento de psicosis y "flashbacks" inducido por LSD, en la detoxificación de narcóticos en el tratamiento de los síntomas de abstinencia, síndrome neuroléptico maligno e intoxicación por cloroquina.

Puede provocar depresión del SNC, lo que puede interferir con la evaluación de la función neurológica, la excesiva o rápida administración IV puede provocar secuestro respiratorio y finalmente se debe tener en cuenta que este fármaco puede empeorar o precipitar una encefalopatía.

Diuresis:

Diuresis Ácida

Dosis:

Solución glucosada 10% 1000 ml

4 g NaCl.

2 g KCl

1 g Vitamina C.

Volumen de acuerdo a los requerimientos del paciente.

Indicación:

Aumentar la eliminación de sustancias que son bases débiles.

Uso preventivo de promoción a radicales libres.

La diuresis ácida **NO** determina acidosis metabólica, de presentarse debe buscarse otra etiología.

Diuresis alcalina

Dosis:

Solución glucosada 10% 1000 ml

2 g NaCl

2 g KCl

50 ml de bicarbonato al 2/3 molar

Volumen de acuerdo a requerimientos del paciente.

Indicación:

Aumenta la eliminación de sustancias que son ácidos débiles.

La diuresis alcalina **NO** determina alcalosis metabólica, de presentarse debe buscarse otra etiología.

EDTA CaNa₂

Presentación: Recetario magistral, en ampollas: 1g/5 ml

Dosis:

Remitirse al capítulo metales, intoxicación por plomo.

Indicación:

Agente quelante que reduce los niveles sanguíneos y depósitos almacenados de plomo, en pacientes con intoxicación por este metal.

Puede determinar igual que otros quelantes nefrotoxicidad (necrosis tubular aguda, proteinuria, hematuria) que puede ser minimizado por una adecuada hidratación, evitando dosis excesivas y limitando la administración a un máximo de 5 días. En individuos con encefalopatías por plomo, las infusiones rápidas o altos volúmenes pueden exacerbar el incremento de la presión intracraneal.

EDTA dicobáltico:

Presentación: Ampollas de 300 mg/20 ml.

Dosis:

600 mg IV en 1 minuto, continuar con 300 mg, si no responde después de 1 minuto de la dosis inicial.

Indicación:

Alta efectividad como agente quelante de cianuro, se utiliza en Europa y otros países, pero provoca una serie de efectos adversos entre los que se citan: **hipo o hipertensión, isquemia cardiaca, arritmias, reacción anafiláctica, náusea, vómito, etc.**

Fragmentos FAB anticuerpo específico contra dioxina:

Indicación:

En arritmias ventriculares, **bloqueos de 2° grado (siempre que no exista respuesta a fenitoina) y de 3° grado**, hiperkalemia severa, paro cardíaco por toxicidad digitalica, en la intoxicación por digoxina, digitoxina o digitales; se debe monitorizar los niveles de potasio y realizar ECG continuo. Puede provocar reacciones de hipersensibilidad, al disminuir el efecto inótrupo de los digitales y exacerbar la falla cardíaca preexistente, así como la fibrilación atrial, desarrollar una acelerada respuesta ventricular y reactivar los efectos de la bomba Na/K ATPasa.

Son indicaciones la presencia de manifestaciones de toxicidad que amenazan la vida, como taquicardia o fibrilación ventricular, bradiarritmias progresivas y concentraciones de potasio mayores de 5,5 mEq/l. La reversión de los síntomas gastrointestinales se logra casi inmediatamente, mientras el ritmo cardíaco y los disturbios del potasio se normalizan entre 30 a 60 minutos siguientes a la finalización de la infusión del anticuerpo. La presencia de niveles séricos elevados de digoxina no son indicación para el uso de fragmentos FAB. Se pueden encontrar niveles altos precozmente a la ingestión de la droga (4 a 6 horas) y por eso no son indicativos de la cantidad de digoxina en el sitio de acción.

Cada frasco de Digibind contiene 40 mg de fragmentos FAB que podrían unirse a 0,6 mg de digoxina. Para calcular la dosis requerida es necesario estimar la distribución corporal total de digoxina y se puede realizar por dos vías. Si se conoce la cantidad ingerida agudamente, se puede multiplicar por 80% que correspondería a la biodisponibilidad oral de la droga.

Cálculo de FAB basado en la cantidad de digoxina ingerida			
Digoxina ingerida (mg)	Digoxina corporal estimada (mg)	Dosis de DIGIBIN requerida (mg)	Nº de frascos de DIGIBIND
5.0	4.0	267	6.7
7.5	6.0	400	10.0
10.0	8.0	530	13.0
12.5	10.0	680	17.0
15.0	12.0	800	20.0
17.5	14.0	933	23.0
20.0	16.0	1066	26.0

Tomado de Rudolph's Pediatrics 19th Edition. Appleton & Lange, 1991

El segundo método se hace utilizando la fórmula siguiente:

$$\text{Distribución corporal total (mg)} = \frac{\text{Conc. sérica (ng/ml)} \times 5.6 \text{ L/kg} \times \text{peso (kg)}}{1.000}$$

Una vez obtenido el valor de carga corporal total, se procede a dividirla por 0,6 mg para dar el número de frascos de 40mg a utilizarse para el tratamiento.

Si no es posible determinar ni la cantidad de la droga ingerida, ni las concentraciones séricas de la misma, de manera empírica se pueden usar de 10 a 20 frascos (400 a 800 mg) de la droga. Los pacientes con toxicidad crónica rara vez requieren más de cinco frascos (200mg). Se realiza la infusión de los fragmentos diluidos en solución salina a administrarse en 15 a 30 minutos o más rápidamente si es necesario.

Los efectos secundarios producidos por los fragmentos son raros y en general son debidos al resultado de retirar los digitálicos; se puede inducir hipokalemia y en algunas ocasiones pueden presentarse reacciones alérgicas.

Fisostigmina:

Presentación: Ampollas.

Dosis:

Niños: 0,01-0,03 mg/kg dosis, repetir después de 15 - 30 minutos según evolución. Vía IM o IV.

No administrar más de 0,01 mg/kg por minuto.

Adultos: 0,05 - 2 mg/kg dosis.

Indicación:

Intoxicación SEVERA por sobredosis de anticolinérgicos, atropina y derivados, intoxicación por Baclofeno, en el síndrome de privación alcohólica, intoxicación alfa-adrenérgica y en tratamiento de sobredosis de antidepressivos tricíclicos.

ADMINISTRAR CON PRECAUCIÓN PORQUE UTILIZADO EN LAS INTOXICACIONES POR PSICOFÁRMACOS PUEDE PROVOCAR CARDIOTOXICIDAD. POR LO QUE CON EXTREMA PRECAUCIÓN SE DEBE DECIDIR SU USO. CONTRAINDICADO EN PACIENTES CON ASMA, GANGRENA Y SOLO CUANDO TODAS LAS OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS HAYAN FRACASADO.

Flumazenil:

Presentación: Ampolla 0,5 mg en 5 ml.

Dosis

Niños: 0,01 mg/kg IV, dosis máxima 0,2 mg por dosis cada 1 hora (infusión) o cada 4 - 6 - 8 horas según necesidad.

Adultos: 0,2 - 0,5 mg IV cada 1 hora o según necesidad.

Dosis de mantención: 0,1 mg cada 1 - 4 - 6 horas IV o goteo en solución fisiológica.

Indicación:

Revierte parcial o completamente los efectos benzodiazepínicos en anestesia e intoxicaciones inducidas o/y mantenidas por benzodiazepinas, es antagonista de baclofeno al revertir la actividad de la droga, intoxicación por Cannabis sativa, intoxicación por etanol, en el tratamiento del síndrome de abstinencia por alcohol, usado para determinar el daño en la corteza después de un embolismo isquémico, en mezclas de intoxicaciones se utiliza como herramienta en el reconocimiento de mezclas de drogas que provocan coma de origen desconocido, en intoxicaciones por prometazina, que se interfiere con la transmisión del GABA produciendo inhibición del SNC.

Contraindicado en pacientes con epilepsia, incrementa la presión intracraneal, o concomitante con agentes anticonvulsivantes. Puede precipitar síndrome de abstinencia a benzodiazepinas en pacientes dependientes.

Se describen como reacciones adversas náuseas, vómitos y fiebre de origen central, como los más frecuentes. En nuestro país, lo habitual son náuseas y vómitos.

Glucagón:

Presentación: Ampollas de 1 mg/ml.

Dosis:

En la sobredosis por **B-bloqueadores adrenérgicos**: 3 – 10 mg en bolus intravenoso y si fuera necesario repetir la dosis a los 10 minutos. Luego se puede continuar con una infusión 1 – 5 mg/h ó 0,07 mg/kg/h.

Sobredosis por **bloqueadores de los canales de calcio**: 5 mg seguidos por 3 horas de infusión intravenosa de 2 mg/h

Hipoglicemia inducidas por insulina: entre 0,5 - 1,0 mg. administrado intramuscular o subcutáneo, aunque se podría dar intravenoso, los pacientes se recuperan en 20 a 30 minutos.

Indicación:

Sus usos son reacciones anafilácticas, choque séptico, remoción de sonda nasogástrica, cuerpo extraño en esófago, retención ureteral de cálculos urinarios, en sobredosis por bloqueadores beta-adrenérgico con síntomas como la bradicardia e hipotensión, en sobredosis por bloqueadores de los canales de calcio, es efectivo en el tratamiento de hipoglicemia inducidas por insulina.

El glucagón es una hormona polipeptídica de origen pancreático. Está regulada por la ingestión de alimentos y algunas hormonas gastrointestinales y su función es promover la movilización de fuentes de energía. La hipoglicemia genera su liberación y la suprime la insulina. El glucagón probablemente estimula la síntesis de AMP cíclico, especialmente en tejido graso e hígado. Se cree que a nivel del corazón determine igual estimulación y tenga efecto inotrópico positivo en altas concentraciones. También tiene efecto de relajación de músculo liso esofágico, estómago, intestino, tracto biliar y uréteres; por esta razón los reportes de la literatura hablan de su utilización en caso de ingesta oral de cuerpos extraños, como monedas, que no progresan del tercio distal del esófago o en caso de complicaciones en el paso o remoción de sondas nasogástricas generadas por espasmo esofágico, donde la utilización del glucagón ha sido necesaria para desencadenar relajación esofágica.

El glucagón tiene mucho éxito en la reversión de arritmias e hipotensión, que no responden a drogas y debe ser administrado tempranamente en casos de sobredosis masivas. Se postula que incrementa los niveles de AMP cíclico miocárdico, incrementando la actividad inotrópica y cronotrópica del corazón evitando el efecto Beta-bloqueador.

La dosis es de 3,5 a 5 mg/kg intravenosa, lográndose su efecto en un minuto y niveles pico en cinco a siete minutos. En ocasiones si no hay respuesta clínica, puede ser seguida por una infusión continua de 2 a 5 mg/hora, en dextrosa al 5 %. Se encuentra disponible en ampollas de 1mg y 10 mg de manera liofilizada. Los efectos secundarios incluyen náuseas, vómito, hiperglicemia, hipokalemia y reacciones alérgicas. Su efecto inotrópico y cronotrópico positivo lo hace también ser una alternativa en los casos de intoxicación o sobredosis de bloqueadores de canales de calcio, en esta ocasión se debe tener en cuenta el uso del calcio y la utilización de Epinefrina.

Guanidina:

Presentación: tabletas de 125 mg.

Dosis:

15-50 mg/kg/día por vía oral dividido en 4 o 5 dosis. Presentación tabletas 125 mg.

Indicación:

Estimula la liberación de acetilcolina, puede ser efectivo en algunos pacientes con botulismo leve, aunque es inefectivo en pacientes con cuadro severo y falla respiratoria.

Hidroxocobalamina:

Dosis:

4 g en combinación con 8 g de tiosulfato de sodio.

Indicación:

Revierde el efecto tóxico del cianuro, formando cianocobalamina, por lo que es utilizado en el tratamiento de la intoxicación **aguda po cianuro**.

Puede determinar cambios en el color de la orina y también post administración se han observado náuseas, vómitos, hipertensión y espasmos y se han reportado reacciones alérgicas.

Hiposulfito (Tiosulfato de sodio 30%):

Dosis:

Bromatos: solución al 10% 10 – 50 ml (0,2 – 1 ml/kg) IV.

Adultos: 12,5 g IV, (50 ml de una solución al 25%) a una velocidad de administración de 2,5 – 5,0 ml/min.

Niños: 400 mg/kg (1.6 ml/kg de una solución al 25%).

La mitad de la dosis inicial puede darse después de 30-60 minutos, si es necesario.

Indicación:

Proporciona soporte respiratorio y cardiaco, compitiendo con cisplatino, neutralizando el agente y protegiendo al riñón, en sobredosis con cisplatino baja la incidencia de nefrotoxicidad, la extravasación de drogas citotóxica no es indicación de uso de primera línea (como mecloretamina, mustina dacarbizina, cisplatinum), en intoxicación por bromatos y cloratos su uso es controversial y en la intoxicación por cianuro incrementa la detoxificación.

Nitrito y tiosulfato de sodio

El cianuro ejerce su efecto tóxico por combinación con las enzimas citocromo-oxidasa que contienen hierro en la forma férrica, por el cual tienen gran afinidad e interrumpen la respiración celular incrementando la glicólisis anaeróbica y por consiguiente aumentando los niveles sanguíneos de lactato y disminuyendo el ATP a nivel tisular.

El uso del **tiosulfato de sodio**, convierte al cianuro en tiocianato, el cual es excretado fácilmente a nivel renal. El tiosulfato de sodio es esencialmente una droga no tóxica y los mayores efectos secundarios son náuseas y vómitos. La dosis utilizada es de 50 ml de una solución al 25% (250 mg/ml) en infusión intravenosa. Estudios farmacocinéticos demuestran que la conversión de cianuro a tiocianato ocurre en tres minutos.

El **nitrito de sodio** transforma el cianuro en cianometahemoglobina. La acción del nitrito de sodio es vasodilatadora potente y puede ocasionar hipotensión, síncope, náuseas, vómitos, cefaleas, convulsiones y por su mecanismo de acción puede incrementar los niveles de metahemoglobina a rango tóxico.

La dosis utilizada es de 4 mg/kg (solución de 10 ml al 3% para adulto) esperando con ella incrementar los niveles de metahemoglobina en un 7%. Se sabe que dosis de 12 mg/kg llevan a niveles de metahemoglobina de 30 a 40%, siendo valores tóxicos. Se debe realizar una infusión lenta en no menos de cinco minutos e idealmente diluida en 50 a 100 ml. Los efectos indeseables del nitrito de sodio, pueden ser evitados colocando al paciente previamente en concentraciones hiperbáricas de oxígeno, idealmente una cámara hiperbárica, y recibiendo el tiosulfato de sodio.

Actualmente, el único antídoto aprobado por la FDA para el manejo de la intoxicación con cianuro es el Lilly Cyanide Kit, que consta de perlas de nitrito de Amilo, solución de nitrito de sodio y tiosulfato de sodio. Múltiples estudios desde 1933 apoyan el incremento de la efectividad cuando se usa la combinación de nitrito y tiosulfato de sodio para antagonizar agudamente la toxicidad del cianuro. Luego de recibir la terapia, los pacientes deben ser monitorizados durante 24 a 48 horas. Si los signos de toxicidad reaparecen, se debe repetir la mitad de la dosis utilizada inicialmente de ambos productos.

Metionina

Presentación: solución 11 g/L

Dosis:

En intoxicaciones por paracetamol 5 - 10 g/día EV por 48 horas, puede asociarse a carbón activo.

Indicación:

Aminoácido precursor del glutatión en el tratamiento de las intoxicaciones por acetaminofen. Su mecanismo de acción es similar a la N-acetilcisteína.

Naloxona:

Presentación: Ampollas de 0,4 mg/1ml.

Dosis:

Niños: 0.01- 0.04 mg/kg dosis IV. Se recomienda la infusión continua.

Adultos: 0.4 - 0.8 mg dosis IV.

Indicación:

Siendo un opiáceo, es un antagonista específico de receptores de los opioides, carente de propiedades agonistas. A diferencia de antiguos antagonistas como el levolorfan y la nalorfina, no tiene efectos depresores en el SNC. Su mecanismo de acción se ejerce ocupando tres tipos de receptores reconocidos para los opiáceos μ , κ y δ . La cantidad necesaria para contrarrestar los efectos opiáceos depende del tipo y la cantidad del mismo que se ha utilizado.

En recién nacidos se utiliza para revertir depresión respiratoria cuando la madre ha recibido opiáceos en las cuatro horas anteriores al parto.

Los efectos secundarios de la Naloxona, en adictos, son los que se observan en el síndrome de abstinencia producido por el retiro de opiáceos y consiste en vómito, agitación, dolor abdominal, diaforesis y piloerección pero no comprometen la vida del paciente. Informes de casos aislados de edema pulmonar, hipertensión, hipotensión, arritmias y paro cardíaco se encuentran en la literatura, pero en general se trata de pacientes postanestesia y que han recibido múltiples drogas. Por el contrario, gran cantidad de estudios utilizando altas dosis en pacientes con choque séptico o hipovolémico, injurias de médula espinal y sobredosis de drogas demuestran pocos efectos secundarios. Ha sido reportado hipertensión después de su administración en pacientes con sobredosis de Clonidina.

La vida media de la droga va de 20 a 60 minutos, por tal motivo se debe tener en cuenta que el efecto de los opiáceos es mucho mayor y entonces se debe continuar una infusión continua de 0.4 a 4 mg/hora o seguir aplicando bolos periódicos iguales al inicial.

Existen informes de los beneficios de la droga en los pacientes comatosos intoxicados con alcohol etílico, posiblemente por un efecto en la liberación de Beta-endorfinas y cortisol, que parecieran ser antagonizados por el alcohol.

Nitrito de amilo:

Presentación: Ampollas de 0.3 ml, solo por vía inhalatoria.

Indicación:

En ataque agudo de angina de pecho (sublingual), **intoxicación por cianuro, que induce la formación de metahemoglobina y al combinarse con cianuro forma la cianometahemoglobina no tóxica.**

Puede provocar dolor de cabeza, enrojecimiento del rostro, temblores, náuseas, vómitos y taquicardia, pudiendo enmascarar los síntomas de la intoxicación por cianuro.

Obidoxima (Toxogonina)

Presentación: Ampollas de 250 mg/5 ml

Dosis:

Adultos: 250 mg por inyección intravenosa lenta o IM, generalmente se administra cada 6 u 8 horas durante las primeras 48 horas post intoxicación.

Niños: 4 - 8 mg/kg/dosis no exceder 250 mg/dosis (3 - 4 veces al día).

Indicaciones:

Reactivador de la acetilcolinoesterasa con acciones y usos similares a pralidoxima en intoxicaciones por organofosforado.

2PAM (Pralidoxima):

Presentación: Ampollas 0,5 g/ml.

Dosis:

Niños: 20 - 50 mg/kg dosis cada 8 horas IV diluida en 250 ml de solución glucosada a pasar en 30 minutos.

Adultos: 500 - 1000 mg/dosis IV en 250 ml de solución glucosada a pasar en 30 minutos, cada 8 horas.

Indicación:

Revierten los efectos adversos de inhibidores de la acetilcolinoesterasa, yoduro de fosfolina y yoduro de ecotiofato, intoxicación por organofosforados con actividad anticolinesterasa.

Puede provocar náuseas, cefalea, temblores, diplopía e hiperventilación. Por inyección intravenosa rápida se provoca taquicardia, laringoespasma, rigidez muscular y bloqueo neuromuscular.

Penicilamina 20 mg:

Presentación: Cápsulas de 250 mg.

Dosis:

Intoxicación por plomo (post tratamiento con EDTA Ca-Na₂):

Adultos: 1 -1.5 g/kg/día por uno a dos meses 2 horas antes de las comidas o 3 horas después.

Niños: 30 - 40 mg/kg/día o 600 - 750 mg por metro cuadrado por 1 - 6 meses, 2 horas antes de las comidas o 3 horas después.

En la Enfermedad de Wilson en dosis de 750 mg – 1,5 g al día, se debe ajustar dosis con niveles de cobre.

Contraindicado en alergia a la penicilina por reacción cruzada.

Indicaciones:

Dermatitis inducida por oro, intoxicación por plomo, mercurio, melanososis por fenotiazina y enfermedad de Wilson.

Puede provocar reacciones de hipersensibilidad: rash, prurito, fiebre, hematuria y proteinuria. Además de leucopenias, trombocitopenias, anemia hemolítica, agranulocitosis, hepatitis, pancreatitis, anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, cambios en el gusto. Si los requerimientos son aumentados, los pacientes pueden requerir suplementos diarios. Debe controlarse el paciente durante el uso de penicilamina con hemograma, pruebas de función renal, hepáticas y pancreáticas.

Piridoxina:

Presentación: Ampollas de 100 mg/ml.

Dosis:

Según el tipo de intoxicación.

Hidrazina: 25 mg/kg de peso corporal intravenoso.

Isoniazida: Administrar una dosis de piridoxina equivalente al rango estimado de isoniazida, inicialmente administrar 5 g, después 30 - 60 minutos. Si es necesario la dosis restante se puede dar IM. Si la cantidad ingerida se desconoce administrar 5 g intravenosos de piridoxina.

Indicación:

Puede ser un antídoto para el manejo del coma y las convulsiones asociadas a sobredosis de *isoniazida*, *hidrazinas* y *cicloserina*.

Normalmente no existen efectos adversos cuando se administra una dosis de Piridoxina, en el tratamiento agudo de la intoxicación. En forma crónica, excesivas dosis pueden provocar una neuropatía periférica.

Protamina sulfato:

Dosis:

Inicial: 1 mg neutraliza 90 USP unidades de heparina bovina y 115 USP unidades heparina porcina si es administrada a los 15 minutos de la dosis de heparina.

Tiene actividad anticoagulante en ausencia de heparina.

Tasa de Administración: Proceder en forma lenta, con la inyección intravenosa en 1 – 3 minutos y que no exceda los 50 mg por 10 minutos. Debe ser monitorizado el TTPA y control de presión arterial por presentar hipotensión.

Indicación:

Se utiliza en el manejo de sobredosis de heparina en pacientes con evidencia de severa hemorragia. El efecto se puede alcanzar inmediatamente o las 2 horas.

Por efecto de su rápida administración se puede provocar hipotensión, bradicardia y reacciones anafilácticas. Se debe estar preparado con epinefrina o difenilhidramina.

Succimer (2,3-dimercaptosuccínico ácido, DMSA):

Presentación: Cápsulas de 100 mg.

Dosis:

Esta aprobado su uso en niños, se recomienda una dosis inicial 10 mg/kg o 350 mg /metro² por vía oral cada 8 horas por 5 días, o la misma dosis cada 12 horas por 14 días, un mínimo de 2 semanas es recomendado. Puede ser utilizado seguido por EDTA CaNa₂ y BAL después de un intervalo de 4 semanas. En los ensayos clínicos, la dosis usual fue de 30 mg/kg/día oral por 5 días.

Indicación:

Está aprobado en el tratamiento de intoxicación con plomo con niveles mayores de 45 mcg/dl, también es efectivo en intoxicaciones por arsénico y mercurio. En Chile, en niños con niveles de ≥ 30 mcg/dl de plomo el tratamiento inicial es con EDTA CaNa₂ por 5 días.

Los efectos adversos descritos son trastornos gastrointestinales, que incluyen anorexia, náusea, vómitos y diarrea. Además puede presentarse olor a mercaptano en la orina, sin importancia clínica, y en un número reducido de pacientes se pueden incrementar las transaminasas hepáticas, ocasionando neutropenias o rash.

El ácido 2-3 dimercaptosuccínico tiene una rápida absorción y los picos máximos plasmáticos se logran aproximadamente en una o dos horas. El destino final de la droga no es completamente conocido. De la cantidad excretada por el riñón, aproximadamente el 90% es eliminado como conjugados de disulfuros de succimercisteína y el 10% restante lo hace sin variación. La vida media es de aproximadamente 48 horas.

La seguridad de tratamientos por más de tres semanas no ha sido establecida, por lo tanto si se requieren periodos mayores, se recomienda dar un mínimo de dos semanas de intervalo entre los tratamientos. Se pretende llevar los niveles por debajo de 15 mcg/dl. Se debe tener precaución en pacientes con compromiso renal y hepático, ya que se ha reportado incremento en las transaminasas con la terapia.

Los efectos adversos más importantes en niños son a nivel gastrointestinal, como náuseas, vómitos y diarrea. Al igual que otras drogas del mismo grupo químico, se ha reportado la presencia de neutropenia de leve a moderada y por la consiguiente susceptibilidad a infecciones. Rara vez se presentan reacciones alérgicas que requieren suspender el tratamiento.

Se recomienda hospitalizar al paciente durante los primeros cinco días de tratamiento con el fin de realizar un monitoreo estricto y retirarlo del ambiente contaminado. Al inicio del tratamiento se realizan

niveles de plomo basales, hemograma, sedimento de orina, nitrógeno ureico, creatinina, transaminasas y valores de hierro. Se deben repetir en los días 1,3,5,7 y 14 los niveles séricos de plomo.

Es una alternativa terapéutica que se agrega a los quelantes de metales pesados, con la comodidad de la administración oral y los efectos secundarios escasos. El problema es el alto costo de la terapia.

Suero Antiloxosceles (ISP-Perú):

Presentación: Ampollas de 5 ml.

Composición:

Frasco ampolla de 5 ml contiene inmunoglobulinas de origen equino que neutralizan 80 glándulas de veneno de *Loxosceles laeta* y fenol 0,0125 ug.

Dosis:

Niños: 5 ml o una ampolla IM previa prueba de alergia y desensibilización si es necesario

Adultos: 1 amp. - 2 amp. (10 ml) IM previa prueba de alergia y desensibilización si es necesario.
1 amp neutraliza 80 glándulas de veneno Loxoscelico (5ml).

Indicaciones:

En el tratamiento de envenenamientos causados por las arañas del género *Loxosceles*. Debe administrarse lo más rápido posible después del accidente. Dentro de 24 hrs, experiencias nacionales, reportan casos de loxocelismo cutáneo visceral severo y uso tardío (48 horas) con remisión total del cuadro clínico y normalización de parámetros de laboratorio alternados.

Vitamina K1 (Fitomenadiona, fitoquinona):

Presentación:

Ampolla 10 mg/ml y 1 mg/ml.

Dosis:

Niños: 2 -10 mg IV / IM / oral.

Adultos: 5- 25 mg IV/ IM/ oral.

Repetir según necesidad.

Indicación:

Hipoprotrombinemia en deficiencia de vitamina K, por uso de antibióticos, por limitación en la absorción de vitamina K, revertir los efectos de excesivos de anticoagulantes como la warfarina.

Puede provocar **reacciones anafilácticas** después de su administración intravenosa, su uso por esta vía debe realizarse con estricto cuidado y con monitoreo.

ANEXO 5

**FUNCIÓN DEL SECTOR SALUD Y LA COMISIÓN NACIONAL
DEL MEDIO AMBIENTE EN EL CONTROL Y MANEJO DE
EMERGENCIAS QUÍMICAS**



FUNCIÓN DEL SECTOR SALUD Y LA COMISIÓN NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE EN EL CONTROL Y MANEJO DE EMERGENCIAS QUÍMICAS

El Servicio de Salud Regional a través de los Centros de Atención Médica de Urgencia son los responsables de otorgar las prestaciones médicas relacionadas con los individuos afectados y el seguimiento de éstos si corresponde. Los Departamentos de Programas del Ambiente son los organismos responsables de investigar las causas que generaron la emergencia química, efectuar los sumarios sanitarios y cursar las respectivas sanciones.

Por su parte, la Comisión Nacional del Medio Ambiente (CONAMA), dentro de su ámbito general es el encargado de actuar como órgano de coordinación y comunicación en los aspectos ambientales relacionados con la emergencia, en el contexto del Sistema Nacional de Gestión Ambiental.

En la Política Ambiental para el Desarrollo Sustentable, aprobada por el Consejo Directivo de Ministros de CONAMA en enero de 1998, se señala que una de las expresiones del pasivo ambiental es la deficiente gestión de las sustancias químicas peligrosas, que se traduce en riesgos para la salud humana y, accidentes y emergencias ambientales. Al mismo tiempo, destaca la necesidad de avanzar en políticas específicas, orientadas a asumir responsablemente y en forma integral el compromiso de superar las deficiencias detectadas.

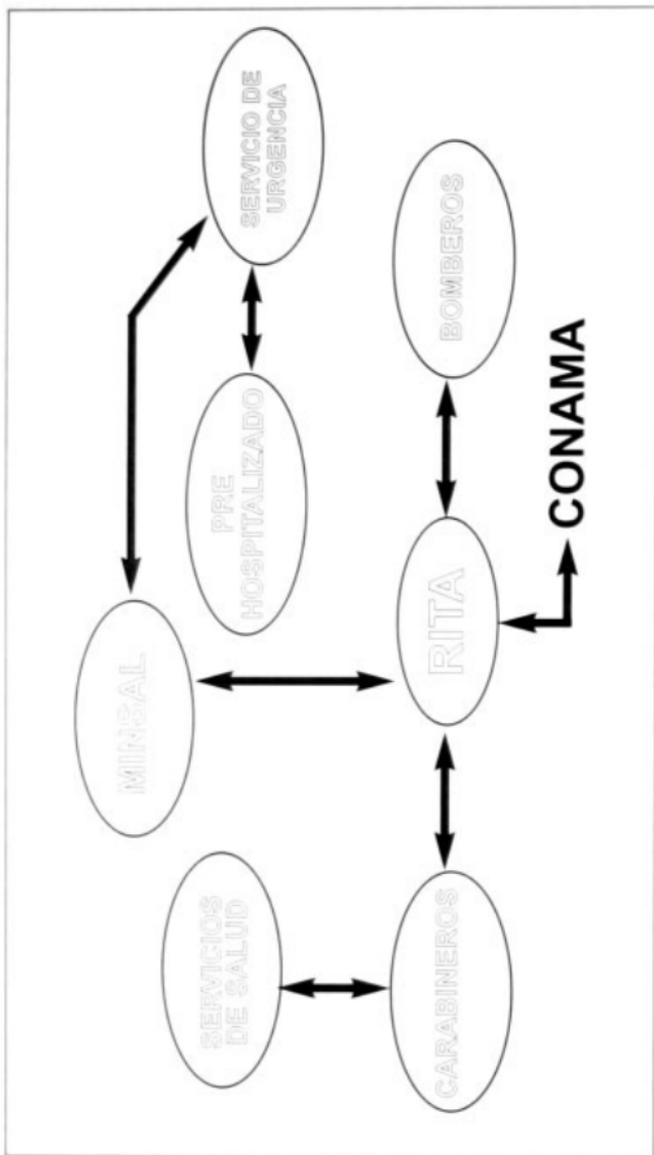
Es importante destacar que la actividad productiva, en donde cada vez es más habitual el uso de elementos químicos, resulta relevante que al momento de producirse alguna situación de "descontrol" con estos productos, se ponga también en riesgo su entorno inmediato, lo cual constituye nuestro medio ambiente. Cuando estas sustancias tienen estas características se les reconoce Internacionalmente como Materiales Peligrosos o HAZMAT.

Siempre una emergencia química está constituida por tres etapas claramente diferenciadas entre ellas: El antes, el durante y el después, lo cual obliga a desarrollar un plan de emergencia que coordine en forma adecuada a todos los actores involucrados.

A nivel nacional ya se cuenta con un Plan Básico de Coordinación para enfrentar Emergencias y Desastres por Sustancias o Materiales Peligrosos, el cual en su desarrollo regional debe integrar y coordinar un Sistema de Gestión Ambiental y un Sistema de Protección Civil, en lo relativo a los aspectos de preparación y respuesta frente a emergencias por sustancias o materiales peligrosos.

Un organigrama general y simple que dé cuenta de la relación que se daría entre los organismos que conforman el equipo conjunto que operaría para responder frente a una emergencia química es la que se indica en el Cuadro N° 1:

Cuadro N° 1: ORGANIGRAMA GENERAL



ANEXO 6

BIBLIOGRAFÍA

- Abou-Donia M. Mechanisms of Organophosphorus Ester-Induced Delayed Neurotoxicity. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 30:405-40, 1990.
- AFIPA (Asociación Nacional de Fabricantes e Importadores de Productos Fitosanitarios Agrícolas A.G.). Manual Fitosanitario. Editorial Servicios de Impresión Láser S.A, Santiago, Chile. 1998-1999.
- Aguilo C, Emparanza E, Rizzardinni M. Normas de atención pediátrica. Hospital Roberto del Río. 4ta. ed. Editorial Publicaciones Técnicas Mediterráneo, Chile.
- Alexander T, Proudfoot BS. Intoxicaciones agudas: Diagnóstico y tratamiento. Editorial Ediciones Doyma, Barcelona, España. 1985.
- American Heart Association. Reanimación Cardiovascular Avanzada. Fundación Interamericana del Corazón, 1997.
- ARC. Pentachlorophenol in Some Halogen Hydrocarbons. 20:303-25, 1979.
- Bach JF, Imbert JC, Jasmin C, Ménard J, Neveux JY. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. Tomos I, II, III. Editions Techniques, Paris, Francia. 1989.
- Benitz WE, Tatro DS. The Pediatric Drug Handbook. Editorial Year Book Medical Publishers. U.S.A. 1981.
- Beregobivh J, Meruane H, Noguera H. Cardiología Clínica. 1ª edición. Visual Ediciones, España. 1996.
- Blumer JL, Reed MD. The Pediatric Clinics of North America. Volumen 33 No. 2, Abril. Editorial W. B. Saunders Company, Pensilvania, U.S.A. 1986.
- Bueno JA, Sabanés F, Salvador L, Gascón J. Psicofarmacología clínica. Primera edición. Editorial Salvat. Barcelona, España. 1985.
- Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in Pregnancy and Lactation. Segunda edición. Editorial Williams & Wilkins. Baltimore, U.S.A. 1986.
- Burucoa Ch. Chlorophacinone Intoxication. *Clinical Toxicology*, 27:78-89, 1989.
- Bourdon R, Nicaise AM, Pollet J. Toxicología Clínica y Analítica. Primera edición. Editorial Jims. Barcelona, España. 1979.
- Bruch E, Higa J, Lazcano R. Clínica Toxicológica. Editorial Librería Akadia, Argentina. 1993.
- CD IPCS INTOX. International Programme on Chemical Safety. OMS, 1999.
- CD IPCS INCHEM. International Programme on Chemical Safety. OMS/ ILO/ UNEP, 1999.
- Cole CH. Manual de Pediatría Hospitalaria. The Harriet Lane Handbook 10ª edición. Editorial Interamericana, Madrid, España.

Condiciones Sanitarias y Ambientales en lugares de Trabajo. Decreto N° 745 p. 49 (23/8/92). Ministerio de Salud, Chile. 1993.

Cummins R. Advanced Cardiac Life Support Emergency Cardiovascular Care Program. American Heart Association. U.S.A.

Dajali BG. Estimation of genetic risk of alkylating agents. Exposure of mice and bacteria to methyl bromide. *Mutation Research* 84:1.

Dean JH, Luster M, Munson AE, Kimber I. Immunotoxicology and Immunopharmacology. Segunda edición. Editorial Raven Press, Nueva York, U.S.A. 1994.

Dreisbach RH. Prevención, diagnóstico y tratamiento. Manual de Toxicología Clínica. 6ª edición. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V., México. 1998.

Ellenhorn MJ. Medical Toxicology. Segunda edición. Editorial Williams & Wilkins, U.S.A. 1997.

EPA-Iowa Pest. Hazard Assesm. Project. 3º De. P. 68-75, 1993.

Frank C. Lu. Toxicología Básica - Riesgos por exposición a sustancias tóxicas. Primera edición. Editorial Harla S.A., México. 1992.

Fauci A, Martin J, Braunwald E, Kasper D, Isselbacher KJ et. al. Principios de Medicina Interna (Harrison), 14ª edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana de España, 1998.

Fréjaville JP, Bismuth C, Conso F. Toxicologie Clinique. Tercera edición. Editorial Flammarion, Paris, Francia. 1981.

Fustinoni O. Semiología del Sistema Nervioso, 9ª edición. Editorial Salvat, España. 1974.

Goes RC. Toxicología Industrial - Um Guia Prático para Prevenção e Primeiros Socorros. Primera edición. Editorial Livraria e Editora Revinter Ltda., Rio de Janeiro, Brasil. 1998.

Gomberoff L, Olivos P. Manual de Psiquiatría. Normas de atención en psiquiatría del adulto y del niño. Hospital Psiquiátrico de Santiago. Editorial Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. Chile. 1986.

Gossel TA, Bricker JD. Principles of Clinical Toxicology. Tercera Edición. Editorial Raven Press, Nueva York, U.S.A. 1994.

Graef JW, Cone TE. Manual of Pediatric Therapeutics. Segunda edición. Editorial Little Brown and Company, Inc. U.S.A. 1980.

Gerson B. Clinics in Laboratory Medicine - Toxicology. Volumen 18; No. 4. Editorial W. B. Saunders Company, Pensilvania, U.S.A. 1998.

Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. 4ª edición. Editorial Masson - Salvat, Barcelona España. 1994.

Haddad LM, Winchester JF. *Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose*. Segunda edición. Editorial W.B. Saunders Company. U.S.A. 1990.

Haddad LM. *Toxicology*. Editorial W.B. Saunders Company, U.S.A. 1995.

Hayes W. *Pesticides Studied in Man*. Editorial Williams & Wilkins. 1982 - 1989.

Hayes, W. *Principles and Methods of Toxicology*. Raven Press p.87-88. 1994.

Hartman DE. *Neuropsychological Toxicology: Identification and Assessment of Human Neurotoxic Syndromes*. 1ª edición. Editorial Pergamon Press, Inglaterra. 1988.

Henao H. Corey G. *Plaguicidas Inhibidores de Colinoesterasa*. Serie OMS N°11, 1991.

Henry J. L. Marriot. MD. *Practical Electrocardiography*. Seventh Edition. Editorial Williams & Wilkins, U.S.A. 1998.

Hollinger MA. *Respiratory Pharmacology and Toxicology*. Editorial W.B. Saunders Company, Filadelfia, USA 1985.

IPCS. *Anticoagulant Rodenticides*. Environmental Health Criteria N° 175, 1995.

IPCS. *Organophosphorus Insecticides*. Environmental Health Criteria N° 63, 1986.

IPCS. *Selected Petroleum Product*. Environmental Health Criteria N° 20, 1982.

IPCS - OMS. *Bromadiolone*. Health and Safety Guide N° 94, 1995.

IPCS-OMS. *Bromide Methyl*. Environmental Health Criteria N° 166, 1995

IPCS - OMS. *Carbamate Pesticides. A General Introduction*. Environmental Health N° 64, 1986.

IPCS - OMS. *Lindane*. Environmental Health Criteria N° 124, 1991.

IPCS - OMS. *Paraquat and Diquat*. Environmental Health Criteria N° 39, 1984.

IPCS - OMS. *Pentachlorophenol*. Environmental Health Criteria N° 71, 1987.

IPCS-OMS. *Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxines*. Environmental Health Criteria N° 88, 1989

IPCS - OMS. *Xylenes*. Environmental Health Criteria N° 190, 1997.

Jaffe SL. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. Volumen 5, Número 1 - January. Editorial W. B. Saunders Company, Pensilvania, U.S.A. 1996.

Journal of Clinical Toxicology. Proceedings of the XI international Congress of the European Association of Poison Control Center, Estocolmo. 1984.

Klaassen CD, Amdur MO, Doull J. Casarett and Doull's Toxicology. The basic Science of Poisons. Quinta edición. Editorial Mc Graw-Hill, U.S.A. 1991.

Kaloyanova F. Human Toxicology of Pesticides. CRC Press. Londres. 1991.

Knottengelt JD. Traumatic Rhabdomyolysis From Severe Beating. Experience of Volumen Diuresis in Zoo Patients. *J Trauma* 37, N° 2, 214-219, 1994.

Kulig K. Initial Management of Ingestions of toxic substances. *The New England Journal Medicine*. Vol II Junio, 326:1677-1681, 1992.

Lauwerys RR. Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales. 3ª edición. Editorial Masson S.A., Barcelona, España. 1988.

Levin DL, Morriss FC, Moore GC. A Practical Guide To Pediatric Intensive Care. Editorial The C. V. Mosby Company, St. Louis, U.S.A. 1979.

Longstroth W. Metaldehyde poisoning from slug bait ingestion. *Western Journal Med* 137, USA .1982.

Margit L, Bleecker K. Occupational Neurology and Clinical Neurotoxicology. Editorial Williams & Wilkins, U.S.A. 1998.

Marriot H. Practical Electrocardiography. 7a. edición. Editorial Williams & Wilkins, Baltimore, U.S.A. 1983.

Management of Life-Threatening Acid-base Disorders. Partes I y II. *The New England Journal of Medicine*. 1998.

Morgan D. Diagnóstico y Tratamiento de los Envenenamientos con Plaguicidas EPA. 1993.

Narahashi T. Neuronal Ion Channels as Target Sites of Insecticides. *Pharmacology & Toxicology* 78: 1-14, 1996.

NIOSH. Occupational Exposure to Xylene. Department of Health and Welfare. USA, 1975.

Noji E, Kelen G. Manual of Toxicology Emergency. 1ª edición. Editorial Year Book Medical Publishers, Inc., U.S.A. 1989.

Olson K. Poisoning and Drug Overdose. A Lange Clinical Manual. 3ª edición. Appleton and Lange, USA. 1994.

Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades Ocupacionales: Guía para su diagnóstico. Publicación Científica N° 480. Washington, D.C. 1986.

Page DB, Chrom GJ. Det. Of Methyl Bromide in Foods by Headspace Capill. *Assoc. of Anal. Chem* - 72: 22, 1982.

- Paraquat Poisoning Treated by Forced Diuresis. *Brit. Med. J.* 3:290, 1986.
- Page CP, Sutter MC, Curtis MJ, Walker MJ, Hoffman BB. *Farmacología Integrada*. Editorial Harcourt Brace, España. 1998.
- Programa de Parasitología. Instituto de Ciencias Biomédicas - Facultad de Medicina - Universidad de Chile. Santiago, Chile.
- Quer-Brossa S. *Toxicología Industrial*. Editorial Salvat Editores S.A. Barcelona, España. 1983.
- Retford DC. *Source Book of Substance Abuse and Addiction*. Editorial Williams & Wilkins, U.S.A. 1996.
- Reigart JR, Roberts JR. *Reconocimiento y Manejo de los Envenenamientos con Plaguicidas*. Quinta edición. EPA. 1999.
- Repetto M. *Toxicología Avanzada*. Ediciones Díaz de Santos S.A., España. 1995.
- Repetto M. y colaboradores. *Toxicología de la Drogadicción*. Monografías de la Asociación Española de Toxicología. 1ª edición. Ediciones Díaz de Santos S.A., España. 1985.
- Repetto M. *Toxicología Fundamental*. Editorial Científico-Médico, Barcelona, España. 1981.
- Roa Bernald JA. *Emergencias y Urgencias en Toxicología*. Segunda edición. Editorial Centro Editorial Catorse, Colombia. 1998.
- Roberts RJ. *Drug Therapy in Infants*. Pharmacologic Principles and Clinical Experience. Primera edición. Editorial W.B. Saunders Company, Filadelfia, U.S.A. 1984.
- Saundersfy E, Ho MT. *Emergency Diagnosis and Treatment*. 4ª edición. Appleton and Lange, USA 1992.
- Schenone H, Fontecilla J. Brote epidémico de picaduras de escorpión en habitantes de viviendas urbanas de construcción reciente. *Bol. Chil. Parasit.* 53:35-37, 1998.
- Smith TW. *A Companion To Braunwald's Heart Disease*. Cardiovascular Therapeutics. 1ª edición. W.B. Saunders Company, U.S.A. 1996.
- Skoutakis VA. *Clinical Toxicology of Drugs*. Principles and Practice. Editorial Lea & Febiger, Filadelfia, U.S.A. 1982.
- Tierney M, Mc. Phee SJ, Papadakis MA. *Medical, Diagnosis and Treatment*, 35 th edition. Appleton and Lange, U.S.A. 1992.
- Venegas, W. Genotoxic and Teratogenic Effect of Pentachlorophenol. *Bulletin Environmental Contamination and Toxicology* 51: 107-14. 1993.

Vicellio P. Hand book of Medical Toxicology. Primera edición. Editorial Little, Brown and Company, Boston, U.S.A. 1993.

Ware GW. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology. Volumen 146. Editorial Springer, Nueva York, U.S.A. 1996.

Woods JR. Obstetrics and Gynecology clinics of North America. Volumen 25/No. 1 - March. Editorial W. B. Saunders Company, Pennsylvania, U.S.A. 1998.

Woodley M, Alison W. Manual de Terapéutica Médica. Octava edición. Editorial Masson - Salvat, Barcelona, España. 1993.

Zagelbaum GL, Pter-Paré JA. Manual de Cuidados Intensivos Respiratorios. 1ª edición. Editorial Salvat, España. 1985.

Zager RA. Rhabdomyolysis An Myohemoglobinuric Acute Renal Failure. *Review Kidney Int* 49:314-326, 1996.

Zalups RK, Lawrence LH. Methods in Renal Toxicology. Primera edición. Editorial CRC Press, U.S.A. 1996.

Zimmerman HJ. Hepatotoxicity: The Adverse Effects of Drugs and other Chemicals on the Liver. Editorial Appleton - Century - Crafts. Nueva York, U.S.A. 1978.

à [[\ • { ^ å ã [• Ë ! *

FE DE ERRATAS

Página 189, párrafo 3 (Diuresis ácida), línea 4

Dice :

50 ml. de bicarbonato de sodio 2/3 M.

Debe decir :

1 g. de Vitamina C.

3876

41600
B732
2001

CENTRO DE DOCUMENTACION
MINSAL/OPS/OMS



PATOX
ISBN: 92 75 32382 8
Organización Panamericana de la Salud