

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

Escuela Universitaria de Enfermería

“Casa de Salud Valdecilla”



GRADO EN ENFERMERÍA

Curso académico 2016 – 2017

Trabajo de fin de grado

*Manejo de las intoxicaciones agudas
con más impacto en el Servicio de
Urgencias*

*Management of acute poisonings
with more impact in the Emergency
Service*

Autor/a: Verónica Conde Montes

Director/a: Noelia Mancebo Salas

ÍNDICE

RESUMEN/ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN	5
Objetivos generales.....	5
Metodología.....	6
Justificación.....	6
CAPÍTULO I: GENERALIDADES SOBRE LAS INTOXICACIONES AGUDAS	7
1.1 Epidemiología.....	7
1.2 Definición de tóxico.....	9
1.3 Definición de intoxicación aguda	9
1.4 Definición de dosis	9
1.5 Exposición a sustancias	9
1.6 Clasificación de tóxicos	10
1.7 Clasificación de las intoxicaciones.....	10
1.8 Farmacocinética de las sustancias químicas en el organismo	11
1.9 Vías de entrada	11
CAPÍTULO II: PRINCIPALES INTOXICACIONES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.....	12
2.1 Medicamentosas	12
2.1.1 Benzodiacepinas.....	12
2.1.2 Antidepresivos tricíclicos.....	13
2.1.3 Paracetamol.....	14
2.1.4 Litio	15
2.1.5 Digoxina	16
2.2 Drogas de abuso	16
4.2.1 Alcohol.....	17
4.1.2 Cocaína	18
4.1.3 Cannabis	19
CAPÍTULO III: MANEJO GENERAL DE LA INTOXICACIÓN AGUDA.....	20
3.1 Soporte vital y reanimación	20
3.2 Técnicas que impiden la absorción del tóxico.....	24
3.3 Técnicas que favorecen la eliminación del tóxico	25
3.4 Antídotos	25
3.5 Observación post-intoxicación	26
3.6 Valoración psiquiátrica	26

CONCLUSIONES	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28
ANEXOS.....	33

Resumen

Las intoxicaciones agudas en nuestro medio representan un habitual motivo de consulta en los servicios de urgencias de España, siendo las etiologías más frecuentes las intoxicaciones farmacológicas y las drogas de abuso, asociados en gran número de casos a la intencionalidad.

El manejo de los diferentes tóxicos sigue siendo un reto al que se tiene que enfrentar el personal sanitario por la gran diversidad y complejidad de sustancias por lo tanto es fundamental conocer, entender y dominar el proceso asistencial para mejorar el pronóstico, y evitar posibles consecuencias fatales.

Por ello es de gran interés la epidemiología de estos sucesos, para poder conocer la tendencia actual así como el perfil sociocultural y sanitario de la población, en este trabajo se analizará este tema así como el manejo general del paciente con intoxicación aguda, teniendo en cuenta las diferentes fases del proceso como son las medidas de apoyo para mantener las funciones vitales, tratamiento sintomático, prevenir la absorción del tóxico, facilitar su eliminación y la administración de antídotos. También se describirán los tóxicos más prevalentes, síntomas y sus tratamientos.

Palabras clave: Intoxicaciones agudas, servicio de urgencias, manejo general, epidemiología, fármacos.

Abstract

Acute poisonings in our environment represent a common reason for consultation in the emergency departments of Spain, being the most frequent etiologies pharmacological poisonings and abuse drugs, associated in many cases with the intentionality.

The management of the different toxic remains a challenge that is facing health workers by the diversity and complexity of substances is therefore essential to know, understand and master the care process to improve the prognosis, and avoid possible fatal consequences.

It is therefore of great interest the epidemiology of these events, in order to know the current trend as well as socio-cultural and health profile of the population, this paper analyze this issue as well as the general management of the patient with acute intoxication, taking into account the different stages of the process such as support measures to maintain vital functions, symptomatic treatment, prevent the absorption of the poison, facilitate their elimination and the administration of antidotes. Also described the toxic more prevalent, symptoms and its treatments.

Key words: Poisoning acute, Emergency departament, general management, epidemiology, drugs.

Introducción

Las intoxicaciones agudas (IA) son verdaderas urgencias médicas en la que una sospecha diagnóstica, tratamiento adecuado y un soporte multiorgánico apropiado al inicio de la atención del paciente es decisiva.

En nuestro país entre el 1% y el 2% de todos los pacientes atendidos en los servicios de urgencia hospitalaria (SUH) se corresponden con IA, la incidencia demuestra cifras crecientes que van desde 90 casos por 100.000 hab/ año hasta 230 casos por 100.000 hab/año.²

Las intoxicaciones medicamentosas agudas (IMA) son la segunda causa de intoxicación, siendo las benzodiazepinas en un 40% de los casos seguido de los antidepresivos y el paracetamol. Los factores que influyen en la alta frecuencia de las IMA son la prescripción médica y la gran accesibilidad a este tipo de fármacos. La causa mayoritaria que desencadena este tipo de intoxicación son los intentos autolíticos (IA) siendo este el método escogido por pacientes depresivos y mayoritariamente en el sexo femenino.³⁻⁵

Por otro lado, según las estadísticas del Observatorio Español sobre Drogas y Toxicomanías en el Indicador de urgencias hospitalarias de consumidores de sustancias psicoactivas, 1996-2014 se puede ver una evolución creciente significativa de episodios en sustancias como cocaína, alcohol, cannabis, MDMA y derivados que se corresponde a nuevas tendencias sociales y culturales, psicológicas que influyen en el consumo.⁶

Al igual que sucede en otras patologías la IA requieren una atención multidisciplinar formada por personal de enfermería, médicos, cirugía, psiquiatras, farmacia, laboratorio entre muchos otros, requerido porque las intoxicaciones vienen originadas por diversos motivos (tentativa de suicidio, accidentes domésticos y laborales, abuso de sustancias etc.). Engloban gran diversidad de agentes etiológicos (medicamentos, alcohol, drogas, productos domésticos, alimentos, animales venenosos), pudiéndose verse afectados diferentes órganos y sistemas vitales.⁷

La atención en urgencias dentro de las prestaciones sanitarias se ha convertido en una demanda creciente por eso la importancia del trabajo en equipo, el uso de protocolos asistenciales, y la asistencia activa de los profesionales de enfermería que componen significativas vías de mejora en la calidad asistencial para cumplir requisitos funcionales, estructurales y organizativos y así garantizar condiciones de seguridad calidad y eficiencia en el proceso.^{8,-10,}

Por ello es necesario tener una visión objetiva de la realidad toxicológica actual en nuestro medio que determine la preferencia del momento, así como conocer los tóxicos más prevalentes, sus síntomas y tratamiento.

Objetivos generales:

- Analizar el comportamiento epidemiológico de las IA más prevalentes en España, así como factores y características de las intoxicaciones.
- Describir el proceso asistencial de las IA en los servicios de urgencias hospitalarias.
- Exponer los aspectos clínicos y terapéuticos a tener en cuenta en el manejo de la intoxicación.

Metodología

El presente trabajo se ha realizado utilizando las bases de datos: Pudmed, Medline, Dialnet, Scopus, CUIDATGE, Ibecs, Scholar Google, MEDES, TESEO.

Además, se ha añadido a la búsqueda consultas en páginas web como: la Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC), Asociación Española de Toxicología (AETOX) y Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, así como libros, guías clínicas, manuales y protocolos de los servicios de urgencias.

La gran mayoría de los artículos encontrados han sido editados entre el año 2006 y 2016, también se ha utilizado algún artículo anterior a este periodo por la relevancia informativa que poseía. Se han encontrado alrededor de 48 artículos de los cuales se han utilizado 44. Los criterios de exclusión que han sido utilizados son: que el texto no fuese de lectura completa gratuita y que no estuviesen validados. Se han excluido textos que no fueran en español e inglés. La bibliografía ha sido realizada por el gestor bibliográfico Zotero, siguiendo las normas de Vancouver.

Las palabras claves empleadas han sido incluidas en los descriptores en ciencias de la salud (DeCS), así como en el Medical Subject Headings (MeSH), se ha limitado la búsqueda con los booleanos and, or y not:

- Intoxicaciones agudas/ acute Poisoning
- Tóxico/ Toxic
- Servicios de urgencias/ Emergency medical services
- Epidemiología/ epidemiology
- Fármacos/Drug

Justificación

Las competencias avanzadas de enfermería en el servicio de urgencias son esenciales para contribuir en una asistencia rápida, ágil, coordinada e eficiente, dado el creciente número de casos de IA que se presentan cada día en este servicio, por ello la necesidad de conocer el manejo asistencial, técnicas de descontaminación, antídotos, así como sus indicaciones.

El personal de enfermería colabora activamente durante todo el proceso desde la valoración, mantenimiento de constantes vitales, realización de técnicas, administración de tratamientos hasta que el paciente es dado de alta

Durante mi estancia profesional en el servicio de urgencias me llamo la atención la cantidad de pacientes que venían a diario con el diagnóstico de intoxicación, mi curiosidad hizo que indagara y preguntara a los profesionales por el proceso asistencial que se realizaba, así como también asistí a una sesión clínica realizada sobre el tema. Me sorprendió que en el hospital no existiera un protocolo de actuación, dependiendo del criterio del profesional médico que estuviese de guardia

Por ello pienso de la importancia de unificar criterios, hacer protocolos del proceso asistencial, realizar registros estandarizados que permita tener una visión actualizada del perfil del intoxicado y a la vez que estén al alcance de todos los profesionales para poder actuar con rapidez, coordinación, sensatez y mejorar la calidad asistencial.

Capítulo 1: Generalidades sobre las intoxicaciones agudas

1.1 Epidemiología:

La epidemiología de las intoxicaciones agudas tiene una utilidad e interés indiscutible a la hora de asumir el manejo de éstas en la urgencia hospitalaria, el conocer la tendencia sociocultural permite comprender los aspectos sociológicos y los cambios generacionales y con ello anticiparse y tener recursos terapéuticos suficientes a la hora de actuar ante estas situaciones.

En Europa las intoxicaciones más frecuentes son las producidas por el alcohol seguidas por medicamentos como las benzodiacepinas y los antidepresivos. La base de datos NPDS de EE.UU destaca las llamadas más frecuentes por analgésicos (11,7%), sedantes, hipnóticos y antipsicóticos (6,1%), siendo el aumento de las llamadas por analgésicos las más importantes en los últimos 11 años.^{11,12}

Según la Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC) en España se ha estimado que anualmente se producen unas 120.000 intoxicaciones agudas que requieren atención sanitaria, 3.000 de las cuales son suficientemente graves como para requerir ingreso en una unidad de cuidados intensivos y con más de 1.000 muertos por dicha causa.¹³

A través de diversos estudios tanto unicéntricos como multicéntricos realizados en la última década por hospitales españoles se pueden exponer los siguientes resultados:^{2,4,14-20}

- El perfil del intoxicado agudo en España es una persona entre treinta y cuarenta años, que se atiende mayoritariamente en los hospitales, y dentro de ellos básicamente en urgencias, en menos de 24 horas, sin apenas requerir ingreso. Los tóxicos más utilizados son el alcohol, las benzodiacepinas y la cocaína.
- Los tóxicos responsables de mayor a menor implicación fueron el alcohol, los medicamentos, drogas de abuso, productos domésticos y gases.
- En la mayoría de los estudios se observa un predominio de las intoxicaciones totales en los hombres, siendo estas asociadas a las drogas y al alcohol, mientras que las mujeres predominaron en las intoxicaciones medicamentosas.
- Las intoxicaciones voluntarias y accidentales son significativamente más frecuentes en el sexo femenino, mientras que las laborales, por drogas ilegales y étlica lo son en el masculino.
- Respecto a los medicamentos, en un alto porcentaje se usaron dos fármacos. El grupo de fármacos de uso en la esfera psiquiátrica (ansiolíticos, antidepresivos y antipsicóticos) constituyeron la gran mayoría de los casos, seguidos por los analgésicos/antiinflamatorios, los antiepilépticos y cardiovasculares como la digoxina. Las benzodiacepinas solas supusieron más del 50% del total de los grupos farmacológicos.
- En 2011 en España la prevalencia anual informada de las intoxicaciones étlicas agudas superaba el 30% en la población general de 15 a 34 años y el 10% en la población de 35 a 64 años. Se estima que en los servicios hospitalarios de urgencias las IEA suponen aproximadamente el 0,5-1,1% del conjunto de las urgencias atendidas, el 25-49% del total de intoxicaciones por cualquier sustancia y el 45-65% del total de intoxicaciones por drogas de abuso.²¹

- En los estudios multicéntricos el mes de mayor incidencia es diciembre mientras que en otros estudios unicéntricos o realizados en zona de costa predominan los meses estivales. La distribución semanal es mayoritariamente en fin de semana, y el mayor porcentaje ocurren en la franja horaria de la noche.
- Las manifestaciones clínicas en más de un 90% fueron las neurológicas del total de intoxicaciones registradas. En segundo lugar, la alteración de la conducta, seguido se encontraron las manifestaciones digestivas.
- La técnica de descontaminación más usada fue el carbón activado, seguido del lavado gástrico.
- El tratamiento específico más utilizado fue el flumazenilo.
- El alta al domicilio después de 12 horas de observación fue del 70%- 80%, en menor proporción pasaron 24 horas en observación con un 10% aproximadamente dependiendo del estudio. El 15 % ingresan en diferentes unidades (psiquiatría, plantas de hospitalización, UCI).

Según el informe EXITOX del 2014, el cual analiza el número de muertes que se producen a causa de las intoxicaciones en 6 centros españoles que reportaron 24 casos, refleja los siguientes datos:²²

- La edad media fue de 54,01 años, sexo masculino y femenino igualados a un 50% ambos.
- En el 41,6% la principal causa o motivación de las intoxicaciones fue el suicidio, seguido de la sobredosis de drogas.
- En el 41,6% El grupo de tóxicos responsable de los fallecimientos en estos intoxicados fueron los fármacos, de los cuales el 39,1% eran benzodiazepinas, encontrados ligado a otro tóxico.
- La principal vía de entrada fue la oral en un 83,3% de los casos.
- El síntoma principal que apareció fue la disminución de conciencia y la principal causa de muerte fue la parada cardiorrespiratoria.

Por otro lado, los costes económicos derivados de la IA suponen una considerable suma que tiene que asumir el Sistema Nacional de Salud así lo demuestra el estudio realizado por el Hospital La Paz, donde se identificaron 3195 casos durante 30 meses en los períodos comprendidos entre el 2011-2013, donde se estimó un coste total de 1.825.263 euros, (730.105,30 euros/ año) con un coste por paciente de 571,28 euros.²³

Por ello este trabajo se centrará sobre las intoxicaciones que inciden más en nuestro medio, y dan lugar a una mayor repercusión sanitaria y social como pueden ser las intoxicaciones farmacológicas y las drogas de abuso en las que se incluye el alcohol.

1.2 Definición de toxico:

La toxicología considera como veneno o tóxico a todo elemento o compuesto químico que introducido en un organismo es capaz de producir en un órgano o sistema de órganos lesiones estructurales o funcionales e incluso la muerte.²⁴

1.3 Definición de intoxicación aguda:

La intoxicación aguda es una emergencia médica determinada por la exposición a diferentes sustancias (drogas, medicamentos, etc.) ya sea de forma accidental o intencional, las cuales pueden acabar con la vida del paciente.

Se consideran agudas aquellas de corta duración, absorción rápida del agente químico en dosis única o varias dosis en cortos períodos de tiempo (máximo 24 horas) y que los efectos aparecen en general rápidamente y la muerte o la cura son el resultado inmediato.²⁵

1.4 Definición de dosis

Por dosis se entiende la cantidad de sustancia administrada o absorbida por un individuo en función de su peso o volumen corporal normalmente en 24 horas.

El principal criterio de la toxicidad de una sustancia es la dosis, es decir la cantidad de una sustancia introducida en un organismo.

Como dosis tóxica (DT) se denomina, la cantidad de una sustancia que produce intoxicación, sin llegar a ser mortal.

Dosis letal (DL) es aquella cuya administración causa la muerte.

De aquí resulta que el concepto de toxicidad sea de naturaleza relativa, no existen sustancias atóxicas, sino que depende de ciertas condiciones del individuo, de la dosis y el ambiente, este concepto ya fue enunciado por Paracelso en el (S XVI) cuando afirmo que *“Todas las sustancias son venenos; no existe ninguna que no lo sea. La dosis diferencia a un veneno de una medicina”*.²⁴

1.5 Clasificación de los tóxicos

No hay una clasificación que con carácter general permita reunir de modo exhaustivo a todas las sustancias que contengan algún tipo de acción tóxica. Sin embargo, se pueden nombrar diversos tipos de organización de acuerdo con los múltiples criterios que existen: ²⁴

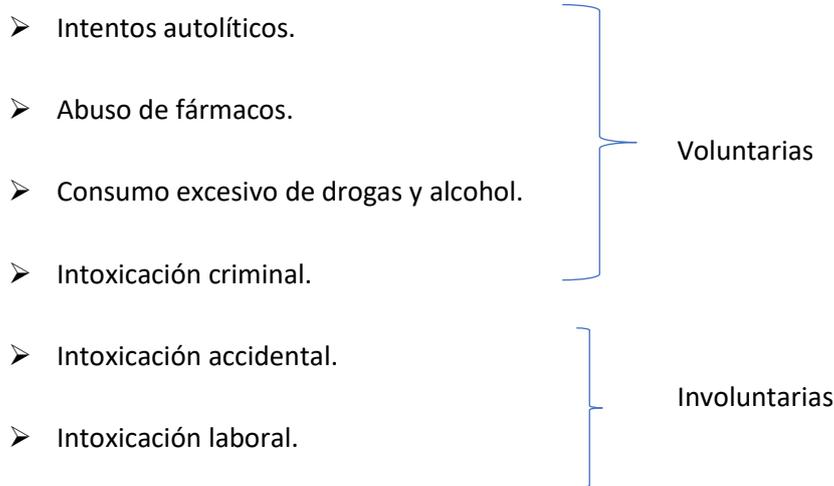
- Estado Físico: Sólidos, líquidos y gaseosos.
- Constitución química: Inorgánicos y orgánicos.
- Origen: Animal, vegetal, bacteriano, mineral.
- Estructura analítica: Fijos y volátiles.
- Modo de actuación: Locales y sistémicos.
- Órgano diana: Hepáticos, renales, musculares, nerviosos, hemáticos etc.
- Efectos específicos: Mutagénicos, teratogénicos, cancerígenos, etc.
- Uso: Alimentarios, medicamentos, pesticidas, disolventes, etc.
- Metabolismo bioquímico de actuación.
- Potencial de toxicidad: Extremadamente tóxico, muy tóxico, ligeramente tóxico.

La gran variedad de sustancias que pueden producir toxicidad hace evidente que estas clasificaciones no sean aplicables a la totalidad de los tóxicos, por ello lo más conveniente es utilizar una composición de alguna de ellas en función de la intención específica para lo que son utilizados.

Así mismo cabe destacar que a pesar del enorme abanico de intoxicaciones existente, las de mayor incidencia en nuestro medio y sobre manera en las urgencias hospitalarias se explican con un número reducido de sustancias, siendo las más habituales el alcohol, los medicamentos y las drogas.²⁴

1.6 Clasificación de las intoxicaciones

Según el origen de la intoxicación se pueden clasificarla en: ²⁶



1.7 Exposición a sustancias

La exposición es una medida de contacto entre el agente tóxico y el exterior del organismo.

El efecto de la exposición dependerá de:

- Tiempo de exposición.
- Concentración del tóxico.
- Mecanismo por el que ingresa al organismo.

Se distinguen tres tipos en función del tiempo transcurrido hasta la aparición de los síntomas, intensidad y duración de los mismo.²⁴

- **Aguda:** Se produce cuando hay una o varias exposiciones de corta duración y el tóxico es absorbido rápidamente en una o varias dosis en un período aproximadamente de 24 horas. Apareciendo los síntomas de inmediato pudiendo ser mortal o una recuperación inmediata.
- **Subaguda:** Exposiciones frecuentes o repetidas durante períodos de días o semanas antes de que aparezcan los síntomas, pudiendo ser estos de severidad variable y presentarse de forma progresiva.

- **Crónica:** Las manifestaciones clínicas aparecen tardíamente, de manera general, después de 3 a 6 meses e incluso años. La dosis o cantidad del tóxico es pequeña pero continuada y con efecto acumulativo. En un alto porcentaje presentan secuelas a largo plazo. Las vías de penetración más frecuentes son la inhalatoria y la dérmica y con menos frecuencia la oral. Generalmente, son intoxicaciones derivadas de la exposición a tóxicos ambientales o de tipo ocupacional, por ejemplo, en exposición crónica a metales pesados e hidrocarburos, entre otros.

1.8 Farmacocinética de las sustancias tóxicas en el organismo

Los efectos sistémicos de los tóxicos requieren que éstos se absorban y distribuyan por el organismo hasta los lugares donde ejercerán su acción, para que la farmacocinética tenga lugar habrá de pasar por varias fases (absorción, distribución, metabolización y eliminación), lo que se conoce en farmacocinética como proceso ADME, a continuación, se detalla el proceso.^{27,28}

- **Absorción:** La absorción es la forma en la que los fármacos o sustancias entran en el torrente sanguíneo. Hay varias vías de entrada como más adelante se explica en este trabajo.
- **Distribución:** La distribución es la forma en la que se distribuyen las sustancias exógenas en el organismo. El grado de distribución depende de sus peculiaridades físico-químicas.
- **Metabolización:** El proceso es también llamado biotransformación, en el cual un gran conjunto de los tóxicos, en su contacto con el organismo, sufren modificaciones a escala molecular al entrar en contacto con las enzimas del organismo, dando lugar a metabolitos. Después de esta transformación, los metabolitos resultantes se pueden ordenar de la siguiente manera:
 - Inactivos (el metabolito resultante no ejerce toxicidad).
 - Toxicidad (la transformación no ha alterado la capacidad tóxica del metabolito).
 - Activación (el metabolito ejerce de forma activa la acción tóxica)
- **Excreción:** El último proceso suele ser la eliminación del tóxico y sus metabolitos por diversas vías, siendo las más importantes la renal y la hepática, en menor medida respiratoria, digestiva y secreción glandular.

1.9 Vías de entrada:

Según datos de la American Association of Poison Control Centers (AAPCC) del año 2015, el 79 % de las consultas toxicológicas fueron debidas a una exposición oral, 7% dérmica, 6% respiratoria y 4 % ocular.²⁹

La principal ruta de acceso de los tóxicos es a nivel oral, pero existen otras entradas, a través de las cuales puede producirse toxicidad sistémica. Las sustancias químicas pueden entrar en el organismo por distintos caminos, dependiendo de la ruta, la reacción frente a un tóxico puede ser diferente, siendo muy importante a la hora de determinar el daño.

Las principales vías de entrada son:^{24,27,28}

- **Vía Digestiva:** Se produce a través de la boca, en la mayoría de las ocasiones de manera intencionada, siendo un alto porcentaje de las IA las que se producen por esta vía. Son menos absorbidos en la boca y esófago por el corto período que permanecen en contacto, en el estómago debido a los alimentos, la mucina y material proteico se inhibe la absorción, la mayor parte de la absorción se produce en el intestino ocasionado por el PH y las enzimas.
- **Vía inhalatoria:** Los químicos en forma de vapores, humos, polvo o gas pueden entrar fácilmente al cuerpo por inhalación. En la industria es la vía de entrada más significativa.
- **Vía tópica:** Se produce a través de la piel, junto con la inhalatoria son las que con más frecuencia están implicadas en las intoxicaciones laborales. Los daños cutáneos debidos a los químicos están influenciados por factores medioambientales como la humedad y el calor.
- **Vía parenteral:** Es la más peligrosa ya que por esta vía pasa directamente al torrente sanguíneo y tiene una acción más rápida, no produciéndose la absorción del tóxico.
- **Vía nasal:** Debe de diferenciarse de la respiratoria puesto que la absorción es por la mucosa nasal y no llega a los pulmones un ejemplo de ello es la cocaína.
- **Vía ocular:** Son las menos frecuentes, constituyendo las de menor porcentaje de intoxicaciones que el resto de vías de absorción.

Capítulo 2: Principales intoxicaciones en el servicio de urgencias

2.1 Fármacos

2.1.1 Benzodiacepinas ³⁰⁻³⁴

Son unos de los fármacos más prescritos en la actualidad por ello las intoxicaciones agudas por benzodiacepinas son frecuente en los servicios de urgencias hospitalarios, no suelen acarrear situaciones graves en sí mismas ya que poseen un amplio margen terapéutico por lo que generalmente evolucionan de forma favorable, salvo ingesta con otros medicamentos o alcohol. La dosis tóxica es muy variable dependiendo del producto.

➤ **Síntomas:**

Es depresor moderado del Sistema Nervioso Central (SNC) teniendo un efecto sedante, hipnótico, ansiolítico. Suelen cursar con estupor, disartria, somnolencia, obnubilación, coma superficial, hipotonía, hiporreflexia, nistagmus, ataxia, etc.

El coma profundo o la depresión respiratoria son excepcionales y normalmente ligados a la combinación con otras sustancias.

➤ **Tratamiento:**

- Medidas generales de estabilización del paciente, vía aérea, respiración, circulación (ABC).
- Valoración hemodinámica y respiratoria (TA, FC, Sat. T^a).
- Valoración inicial del grado de consciencia (escala Glasgow).

- Asegurar una oxigenación correcta y, si el grado de conciencia es bajo con Glasgow ≥ 8 o hay depresión respiratoria grave, será preciso mantener la vía aérea permeable en principio con medidas poco agresivas como son la cánula de Guedel y ventilación con Ambú evitando así intubaciones innecesarias, en caso de no ser efectivas, se procederá a la intubación orotraqueal.
- Canalización de vía periférica y perfusión de sueros salinos.
- Historia clínica minuciosa, recoger datos de acompañantes y sospechar intoxicación mixta.
- Tratamiento sintomático, en caso de hipotensión a pesar de la perfusión de fluidos, se valorará la administración de dopamina.
- La descontaminación digestiva se realizará mediante lavado gástrico para disminuir la absorción del fármaco con un intervalo máximo de 2 h y complementado con la administración de carbón activado a dosis de 1 g/kg en dosis única, siempre que el grado de conciencia del paciente lo permita o la vía aérea este aislada.
- Consultar con psiquiatría en caso de ideación autolítica.

➤ **Pruebas complementarias:**

- Gases arteriales: Recoge datos objetivos sobre la función respiratoria en casos de hipoventilación.
- Benzodiazepinas en orina: Confirma el diagnóstico a nivel cualitativo.

➤ **Tratamiento específico:**

El tratamiento antidótico de las benzodiazepinas es el flumazenilo (Anexate®). Es un antagonista competitivo, que neutraliza los efectos de éstas de 1 a 5 min. Presenta un período de distribución corto y una vida media de eliminación menor que el de las benzodiazepinas.

Indicaciones de uso del flumazenilo:

- En caso de intoxicación moderada o grave en los que exista un coma profundo y fracaso de la función respiratoria.
- En caso de ser necesario hacer un diagnóstico diferencial en intoxicaciones mixtas y en situaciones de coma no desconocido.
- Pacientes despiertos o con Glasgow < 12 , pese a tener evidencia de consumo de benzodiazepinas, ya sea por anamnesis o por screening en orina, no se debe administrar antídoto.

Contraindicaciones del flumazenilo:

- Absoluta: Presencia de convulsiones, alergia.
- Relativas: Antecedentes epilépticos, intoxicación mixta con fármacos proepilépticos y estados de agitación.

2.1.2 Antidepresivos tricíclicos ³⁴⁻³⁶

Son fármacos que se prescriben frecuentemente para el tratamiento de los trastornos afectivos, de la patología bipolar y de la depresión, por ello, asociado a las intoxicaciones voluntarias.

La dosis tóxica que induce manifestaciones clínicas y electrocardiográficas es de 10-20 mg/ Kg, mientras que la dosis potencialmente letal es a partir 25 mg/ Kg, variando en función del tipo de fármaco.

➤ **Síntomas:**

- Las intoxicaciones leves producen manifestaciones anticolinérgicas como midriasis, sequedad bucal, disartria, piel seca y roja, febrícula, hipoperistaltismo intestinal, retención urinaria, inquietud, agitación, mioclonias, etc.
- En los casos graves aparece una depresión del SNC, convulsiones, coma y cardiotoxicidad, con aparición de arritmias ventriculares, bloqueos auriculo-ventriculares, intraventriculares y, finalmente, bradicardia, hipotensión y disminución del gasto cardíaco. Una prolongación del complejo QRS por encima de 160 ms se considera un signo premonitorio de la aparición de arritmias y de convulsiones.

➤ **Tratamiento:**

- Medidas generales de estabilización del paciente (ABC).
- Se evaluarán las constantes vitales, en particular el ritmo cardíaco y la presión arterial.
- Monitorización continua del ritmo cardíaco.
- Realización de electrocardiograma (ECG).
- Canalización de vía periférica con perfusión de sueros en según sintomatología.
- Tratamiento sintomático, de las alteraciones hemodinámicas, ventilatorias, etc. La hipotensión, shock, o los trastornos graves de la conducción, se paliarán con bicarbonato sódico en función de las necesidades, las convulsiones con diazepam y las arritmias ventriculares con lidocaína.
- Reducir la absorción del fármaco mediante carbón activado por vía oral si el paciente se encuentra consciente o lavado gástrico asociado a carbón activado paciente en coma, previa protección de la vía aérea. El intervalo de administración es hasta 12 horas, puesto que la absorción es lenta. En casos graves se puede repetir la dosis.
- Si hay parada cardíaca realizar reanimación prolongada.
- No hay tratamiento específico.
- En pacientes asintomáticos, se mantendrá una observación de 12 horas.

2.1.3 Paracetamol ^{32,34-40}

Es el analgésico-antipirético más utilizado en la actualidad y su intoxicación la más frecuente de esta categoría. La toxicidad se produce fundamentalmente en el hígado. La cantidad tóxica en el adulto es de 7,5 g, siendo la dosificación letal de 0,5g/Kg.

➤ **Síntomas:**

El órgano diana es el hígado. Los hallazgos clínicos tienen cuatro etapas:

- **Pre-lesional:** Primeras 24 h. post-ingesta. Síntomas inespecíficos: malestar, náuseas e incluso el paciente podría carecer de síntomas.
- **Inicio daño hepático:** 24 h siguientes. Náuseas, vómitos y dolor a nivel gástrico.
- **Daño hepático máximo:** 3-4 días después de ingesta. Clínica variable dependiendo de gravedad. Puede existir fallo hepático, encefalopatía, coma y coagulopatía. A veces se

desarrolla acidosis metabólica e hipoglucemia. Puede llegarse a la muerte por hemorragia, distrés respiratorio de adulto, sepsis, fallo multiorgánico o edema cerebral. Es posible la Insuficiencia renal progresiva (25% casos de hepatopatía grave).

- **Periodo de recuperación:** Normalización de enzimas hepáticas a partir de 5-7 días. La resolución histológica puede necesitar meses.

➤ **Tratamiento:**

- Medidas de soporte vital, aunque no suele provocar compromiso cardiorrespiratorio salvo en fase de fallo multiorgánico.
- Canalización de vía periférica.
- Tratamiento sintomático: si hay vómitos, metoclopramida, se puede recurrir a la hemodiálisis si hubiese insuficiencia renal.
- Reducir la absorción del fármaco con lavado gástrico, máxima efectividad las 2 primeras horas.
- El carbón activado es útil las 2 primeras horas postingestión en dosis 1g/Kg.

➤ **Pruebas complementarias:**

- El análisis de la concentración sérica de paracetamol (PCT) en sangre es básico para confirmar el diagnóstico. El resultado tiene valor diagnóstico y permite evaluar el riesgo de hepatotoxicidad.

Para ello se utiliza el Nomograma de Rumack-Matthew que indica si debe administrarse el antídoto según la concentración plasmática de paracetamol en relación con el intervalo de tiempo transcurrido desde la ingesta del tóxico. (Anexo 1)

- Hemograma, bioquímica con niveles de transaminasas y coagulación.

➤ **Tratamiento específico:**

El antídoto específico es la N-Acetilcisteína (Flumil). Debe iniciarse sin esperar las cifras plasmáticas de paracetamol, durante las primeras 24 horas postingestión.

- Vía IV: Dosis inicial 150mg/Kg en 200cc suero glucosado al 5% a pasar en 20 minutos, continuando con una perfusión de 50mg/Kg en 500cc SG a pasar en 4 horas se sigue con 100mg/Kg diluidos en 1.000 cc SG al 5% a pasar en 16 horas.

2.1.4 Litio ^{30,34,36,41-43}

El litio es un estabilizador del ánimo siendo el tratamiento de elección en el trastorno bipolar. Se caracteriza por tener rangos terapéuticos estrechos lo que favorece que se presente con frecuencia toxicidad. La dosis tóxica se inicia a partir de los 100 mg/Kg en pacientes que no estén bajo tratamiento. Pero lo más frecuente es que el paciente se encuentre ya bajo esta terapéutica, en cuyo caso la dosis tóxica es menor, a partir de 50 mg/Kg.

➤ **Síntomas:**

La correlación entre niveles plasmáticos y toxicidad no es directa en las intoxicaciones agudas, pudiendo haber niveles altos con escasos síntomas, el enfermo tratado con litio tendrá más sintomatología con dosis menores.

- **Intoxicación leve:** Se manifiesta con apatía, letargia, debilidad, temblor fino, náuseas, vómitos y diarreas.
- **Intoxicación moderada:** Temblor grueso, ataxia, lenguaje lento, confusión, hiperreflexia, clonus y cambios electrocardiográficos inespecíficos.
- **Intoxicación grave:** Aparecen convulsiones, coma, shock, fasciculaciones generalizadas, alteraciones del ECG de todo tipo, arritmias, y muerte.

➤ **Tratamiento:**

- Medidas de soporte vital.
- Mantener monitorización ECG continúa.
- Canalización de vía periférica.
- Tratamiento sintomático.
- Descontaminación digestiva con la realización de lavado gástrico, aunque hayan transcurrido incluso 12-24 horas desde la ingesta.
- Diuresis forzada neutra.
- En los casos más graves con fracaso renal esta indicada la hemodiálisis. Dependerá de los valores de litemia puesto que la absorción es irregular y lenta esta se podrá prolongar hasta 6 h e incluso repetirse.
- No existe tratamiento específico para la intoxicación con litio.

➤ **Pruebas complementarias:**

- Niveles séricos de litio en sangre.
- Hemograma, bioquímica y coagulación.
- Electrocardiograma.

2.1.5 Digoxina ^{30,34,44}

La digoxina es el digitálico implicado con mayor frecuencia en las intoxicaciones medicamentosas atendidas en urgencias. Se utilizan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias, la mayoría de las intoxicaciones se deben a la sobredosificación del fármaco al tener un estrecho margen terapéutico (0.8-2.0 ng/ml).

La hipopotasemia es la causa más frecuente de toxicidad, también coexisten otros factores que aumentan la intoxicación como la asociación con otros fármacos, deterioro de la función renal y situaciones que cursen con hipoxemia crónica, alcalosis metabólica, el hipotiroidismo y la edad muy avanzada. Los signos de toxicidad digitálica suelen asociarse a concentraciones superiores a los 2 ng/mL La dosis tóxica es de 0,05 mg/Kg en caso de ingesta aguda. Se considera de riesgo potencialmente mortal una ingesta de 10 mg en el adulto.^{31,54,61}

➤ **Síntomas:**

- Anorexia, síntomas gastrointestinales y dolor abdominal.
- Letargia, confusión.
- Bradicardia sinusal, arritmias, bloqueos AV.
- Trastornos de la visión.

➤ **Tratamiento:**

- Las prioridades y las primeras medidas sintomáticas en la atención inicial son hacia la función cardiocirculatoria.
- Constantes vitales (TA, FC, Sat.Tª).
- Oxigenación si es preciso
- Monitorización electrocardiográfica.
- Canalización de vía periférica.
- Corregir los desequilibrios hidroeléctricos.
- Descontaminación gastrointestinal para prevenir la absorción. El lavado gástrico y el carbón activado son las técnicas preferentes, en casos graves se puede repetir la dosis.
- Si hay bloqueo AV avanzado o bradicardia grave, se debe usar atropina intravenosa o marcapasos transitorio.
- Las arritmias pueden tratarse con lidocaína o fenitoína.

➤ **Pruebas complementarias:**

- Niveles séricos de digoxina en sangre.
- Bioquímica, iones y función renal.

➤ **Tratamiento específico:**

- Anticuerpos antidigital (Fab), en casos muy graves en los que otras medidas no hayan sido efectivas, requieren monitorización y manejo en la UCI.

2.1 Drogas de abuso

2.2.1 Alcohol ^{34,44-49}

El alcohol es probablemente la droga de abuso más antiguamente conocida usada con fines recreativos y una de las sustancias con mayor tradición como agente causal de intoxicación aguda.

➤ **Síntomas:**

El alcohol a dosis bajas provoca euforia y agitación; sin embargo, a medida que se aumenta la ingesta, ocasiona una depresión del SNC que puede acarrear un coma.

Según la gravedad, nos encontramos dos situaciones clínicas:

- Paciente alerta, con marcha inestable, incoordinación, disartria, disminución de la atención.
- Paciente inconsciente, con midriasis, hipotermia, hipotensión arterial e hipoglucemia (con posibles complicaciones, como cetoacidosis, convulsiones etc.)

➤ **Tratamiento:**

- Posición de seguridad para evitar broncoaspiración por vómitos.
- Valoración hemodinámica y respiratoria (TA, FC, Sat. T^a).
- Valoración inicial del grado de consciencia (escala Glasgow).
- Glucemia capilar.
- Oxigenación si se precisa.
- Obtención de vía periférica.
- Sueroterapia con aporte de sueros glucosalinos para mantener la hidratación, tratar la hipotensión y la hipoglucemia.
- El vaciado gástrico no es procedente, porque normalmente cuando los pacientes son vistos han completado la fase de absorción gastrointestinal, y porque suele existir vómitos espontáneos.
- El carbón activado es totalmente ineficaz como adsorbente y no debe ser utilizado a menos que coexista una ingesta de otros tóxicos.
- La agitación es quizás el motivo más frecuente por el que son remitidos a urgencias estos pacientes, siendo el fármaco de elección las benzodiazepinas.

➤ **Pruebas complementarias:**

- El diagnóstico se establece según criterio médico en función de la sintomatología que presenten, en excepcionales ocasiones se hacen pruebas toxicológicas que detecten el etanol en el organismo.

➤ **Tratamiento específico:**

- No existe tratamiento específico comercializado.
- La Tiamina (vitamina B1), se debe administrar si se sospecha que es un alcohólico crónico, para prevenir una encefalopatía de Wernicke.

2.2.2 Cocaína ^{34,50,53}

La cocaína es un alcaloide del arbusto *Erythroxylum coca*. Su uso con fines lúdicos se ha extendido progresivamente y con ello las urgencias toxicológicas derivadas del consumo, principalmente es inhalada y combinada con alcohol lo cual aumenta su toxicidad. El efecto produce una potente excitación del SNC. La dosis mayor a 20 mg esnifada o inyectada es potencialmente mortal. Por vía oral se necesitaría más de 1 g.

➤ **Síntomas:**

Los síntomas más característicos en la intoxicación aguda por la cocaína es la triada midriasis, taquicardia e hipertensión.

- SNC: Ansiedad, agitación y sensación de muerte inminente. Suelen estar excitados e inquietos, y en ocasiones la agitación puede ser extrema; pueden presentar conducta psicótica y delirante. Algunos pacientes aquejan cefaleas, mareos e inestabilidad a la marcha; pueden objetivarse mioclonias y movimientos involuntarios. Las convulsiones y el coma son signos de gravedad.

- Aparato cardiovascular: Palpitaciones, dolor torácico, taquicardia, arritmias, trastornos de isquemia por lesión directa sobre los miocardiocitos que puede llegar al infarto agudo de miocardio (IAM), menos frecuentes son la hipotensión, las bradicardias con síndromes de QT largo, rotura de aneurisma, shock cardiogénico, arritmias ventriculares o parada cardiorrespiratoria (PCR).
- Otros síntomas pueden ser sudoración fría, náuseas, vómitos, sequedad bucal, hipertermia, isquemia intestinal, dolores musculares, rabdomiólisis, insuficiencia renal secundaria, alteraciones del equilibrio ácido-base y trastornos funcionales hepáticos y pancreáticos.

➤ **Tratamiento:**

- Estabilización inicial.
- Valoración hemodinámica y respiratoria (TA, FC, Sat, Tª).
- Monitorización cardíaca y signos vitales.
- Soporte ventilatorio en caso de ser necesario.
- Valoración neurológica.
- Canalización de VVP.
- Realización de ECG.
- El tratamiento es sintomático.
- Hidratación con suero salino al 0,9% para tratar la pérdida de líquidos, la rabdomiólisis o si existe hipotensión.
- La taquicardia se trata con bicarbonato de sodio si no cede lidocaína.
- Si existe angina o IAM se administrará nitritos y ácido acetilsalicílico.
- En caso de agitación, ansiedad o convulsiones se administrará benzodiazepinas.
- Si existe hipertermia se trata con medidas físicas ya que los antipiréticos son ineficaces.

➤ **Pruebas complementarias:**

- Bioquímica e ionograma.
- Seriar troponinas.
- Análisis toxicológicos dada la frecuente asociación de consumo con otras drogas, se solicita un screening general de drogas.

2.2.3 Cannabis ^{34,54}

El término cannabis incluye la marihuana, hachís o a su aceite, que son las presentaciones para el consumo más frecuentes derivadas de Cannabis sativa. El principal metabolito activo es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC). La dosis tóxica es difícil de precisar por los importantes fenómenos de tolerancia.

➤ **Síntomas:**

- La intoxicación aguda por cannabis puede producir un episodio psicótico agudo caracterizado por confusión, amnesia, ideas delirantes, alucinaciones, ansiedad y agitación.

➤ **Tratamiento:**

- Estos pacientes consultan sobre todo en la fase de excitación-agitación que pueden tratarse con benzodiacepinas. La intoxicación es leve y autolimitada y, en general, no proceden otras medidas.
- El cannabis no tiene antídoto.

➤ **Pruebas complementarias**

- Análisis toxicológico, los principios activos se identifican fácilmente en orina o saliva.

Capítulo 3: Manejo del paciente con intoxicación aguda ^{33,34,36-39,46}

Las IA pueden convertirse en acontecimientos difíciles de manejar puesto que en multitud de ocasiones existen gran variedad de signos y síntomas que a la vez que son inespecíficos.

La buena evolución de las intoxicaciones agudas en muchas ocasiones viene condicionada por el soporte terapéutico que es realizado en los primeros instantes.

Aquellos pacientes intoxicados de manera aguda por un tóxico deben ser sometidos a un tratamiento precoz, proporcional a la gravedad clínica para reestablecer las funciones vitales que se vean comprometidas y puedan conformar riesgo vital, así como paliar la sintomatología que ponga en riesgo el estado hemodinámico del paciente, y si fuese necesario, técnicas que impidan la absorción del tóxico favoreciendo su eliminación, y la administración de antídotos si lo precisara. (Anexo 2)

Pese a que los profesionales sanitarios deben de tratar siempre de identificar la causa de la intoxicación, su búsqueda no debe retardar el comienzo del tratamiento que puede ser transcendental para la evolución del paciente. ^{34,36-39}

Las premisas a tener en cuenta en el desarrollo de las intervenciones se detallan a continuación:

3.1 Soporte vital y reanimación

Se basan en un primer momento en la restauración y el mantenimiento de la vía aérea, ventilación y circulación (ABC). ^{33-36,39}

➤ **Soporte ventilatorio:**

- Permeabilidad de la vía aérea, comprobando si existe obstrucción.
- Oxigenoterapia si precisa.
- Otras medidas de soporte ventilatorio, bien medidas no invasivas o si la función respiratoria esta comprometida, si existe apnea, hipoxemia, depresión del SNC, con ventilación mecánica asistida.
- Cambios posturales que permitan eliminar secreciones y evitar broncoaspiración.

➤ **Soporte circulatorio:**

- Aplicar las medidas de reanimación cardiopulmonar (RCP) si son necesarias.
- Monitorizar las constantes vitales y paliar posibles signos de descompensación hemodinámica como hipotensión, arritmias, convulsiones con los fluidos y fármacos pertinentes según prescripción médica.

Una vez estabilizado el paciente se debe hacer una valoración exhaustiva de los hechos, recopilando todos los datos necesarios que aporte información que dirija hacia la solución del problema, para ello habrá cuatro pilares fundamentales en los que basarse:

➤ **Anamnesis:**

Una correcta anamnesis orienta hacia el diagnóstico entre un 80-90 % de los casos.

Se realizará al propio paciente si éste está consciente, si no a familiares, testigo etc., preguntado sobre las circunstancias en las que se fue encontrado para tratar de conocer:

- Tóxico implicado.
- Cantidad aproximada.
- Vía de exposición y tiempo transcurrido desde la exposición.
- Lugar donde ha ocurrido.
- Inicio y forma de instauración de los síntomas, en los servicios de emergencias previos a llegar a urgencias.
- Antecedentes personales, tratamientos, profesión, acceso a tóxicos, historia clínica previa, existencia de episodios anteriores, pacientes en tratamiento psiquiátrico.
- Sospechar de combinación de diferentes tóxicos.
- Existencia de otras personas con los mismos síntomas.

En ocasiones la información obtenida no es fiable debido a desconocimiento, bajo nivel cultural, mentira deliberada del paciente o ausencia de testigos.

➤ **Valoración física:**

Debe de ser completa, a pesar de su relativa inespecificidad apoyará el diagnóstico y sobre todo nos indicará la gravedad de la intoxicación.³⁹

- Valoración cardiorrespiratoria (ABC).
- Exploración neurológica: Nivel de conciencia (escala Glasgow), focalidad neurológica, Pupilas (tamaño, reactividad y simetría).
- Exploración general: Abdomen, extremidades etc.
- Otras: Coloración, aliento, lesiones etc.

➤ **Clínica**

La mayoría de las intoxicaciones cursan con alguno de estos síntomas:

- Disminución de la consciencia: Se deben descartar otros procesos patológicos concomitantes que cursen con coma. Unos fármacos frecuentes son las benzodiazepinas. (Anexo 3)
- Alteración del comportamiento: Alcohol, cocaína, antidepresivos etc.
- Convulsiones generalizadas.

- Paciente asintomático.
- Paciente con manifestaciones específicas: neurológica, cardiovascular, respiratoria, digestiva etc.

Así como también se tendrán en cuenta los principales toxisindromes que son conjuntos de signos y síntomas que aun no conociendo el tóxico desencadenante nos orienta hacia el origen tóxico del cuadro implicado, pese a que no son patognomónico, son una ayuda en la aproximación diagnóstica y orientan hacia el tratamiento inicial y la administración del antídoto correspondiente. (Tabla 1) (Tabla 2).^{26,37,38,45}

Tabla 1: Toxisindromes más importantes

Toxindrome	Manifestaciones clínicas	Causas
Anticolinérgico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquicardia ✓ Hipertensión ✓ Midriasis ✓ Visión borrosa ✓ Peristaltismo disminuido ✓ Retención urinaria ✓ Delirio ✓ Convulsiones ✓ Arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Antihistamínicos ✓ Fenotiazinas ✓ Antidepresivos ✓ Antipsicóticos ✓ Antiespasmódicos ✓ Atropina ✓ Miorrelajantes ✓ Escopolamina
Colinérgico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Bradicardia ✓ Broncorrea ✓ Broncoconstricción ✓ Sibilancias ✓ Miosis ✓ Lagrimeo ✓ Diaforesis ✓ Sialorrea ✓ Diarrea ✓ Dolor tipo cólico ✓ Vómito ✓ Bajo nivel de conciencia ✓ Convulsiones 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Organofosforados ✓ Carbonatos ✓ Fisostigmina ✓ Piridostigmina ✓ Neostigmina ✓ Edrofonio
Adrenérgico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquicardia ✓ Hipertensión ✓ Midriasis ✓ Diaforesis ✓ Agitación ✓ Alucinaciones ✓ Convulsiones 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anfetaminas ✓ Cafeína ✓ Efedrina ✓ Cocaína ✓ Fenciclidina ✓ Terbutalina
Serotoninérgico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquicardia ✓ Midriasis ✓ Piel caliente y sudorosa ✓ Vómito ✓ Diarrea 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Clomipramina ✓ Meperidina ✓ Trazodone ✓ Fluoxetina ✓ Paroxetina

	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Irritabilidad ✓ Hiperreflexia ✓ Trismos ✓ Temblor ✓ Mioclonias 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sertralina
Opiáceos, sedantes y etanol	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Depresión respiratoria ✓ Miosis ✓ Bradicardia ✓ Hipotermia ✓ Edema pulmonar ✓ Peristaltismo disminuido ✓ Hiporreflexia ✓ Coma 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Narcóticos ✓ Benzodiacepinas ✓ Etanol ✓ Barbitúricos ✓ Clonidina ✓ Meprobamato

Tabla 2: Resumen de algunas manifestaciones clínicas de los principales toxindromes

Principales manifestaciones clínicas de los toxindromes									
Síndrome	FC	TA	FR	Tª	Piel	Pupilas	Peristaltismo	Sudor	Estado mental
Adrenergico	↑	↑	↑	↑	Palida	Midiasis	↑	↑	Agitado
Serotonérgico	↑	↑	↑	↑	Rubor	Normal	↑	↑	Agitado
Colinérgico	↓	↓	↑	↓	Palida	Miosis	↑	↑	Deprimido
Anticolinérgico	↑	↑	↑	↑	Rubor	Midriasis	↓	↓	Agitado
Opiodes	↓	↓	↓	↓	Palida	Miosis	↓	↑	Deprimido
Sedantes	↓	↓	↓	↓	Palida	Normal	↓	↓	Deprimido

Fuente: Elaboración propia a partir del documento del Departamento de Farmacología y Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Guía para el manejo del paciente intoxicado.⁴⁵

➤ **Exploraciones complementarias:**

Respecto a las pruebas complementarias a realizar van a depender de la gravedad de la intoxicación y del tóxico implicado, de manera que en muchas intoxicaciones puede no ser necesario más que una adecuada anamnesis y una correcta exploración física y manejo terapéutico. En las intoxicaciones graves pueden solicitarse las siguientes pruebas complementarias en función de la sospecha diagnóstica.²⁶

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea incluyendo iones, creatinina, glucosa, calcio, CK, transaminasas, bilirrubina.
- Tiempos de coagulación.
- Sistemático de orina.
- Glucemia capilar.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.

- Screening de drogas.
- Pruebas de imagen: radiografía de tórax y de abdomen, TAC.

3.2 Técnicas que impidan la absorción del tóxico ^{3,34}

Estas técnicas van a depender de la vía de entrada del tóxico:

- **Vía Parenteral:** La vía parenteral no se absorbe, pasando directamente al torrente sanguíneo por lo que no existe una medida específica para disminuir la absorción.
- **Vía respiratoria:** La absorción por esta vía cesa en el momento de separar a el paciente del tóxico, En estos casos se administrará oxígeno de preferencia al 100%.
- **Vía oftálmica:** Se practicará un lavado conjuntival con suero fisiológico durante 15 minutos. Apósito y consulta oftalmológica.
- **Vía cutánea:** Hay tóxicos que por su liposolubilidad son absorbidos transcutáneamente (insecticidas, disolventes). En caso de contacto cutáneo, se debe quitara toda la ropa e inmediatamente, lavar la piel con agua, durante 15-20 minutos.

Entre el 70 y 80% de las intoxicaciones se producen por vía oral siendo la absorción digestiva, resulta útil para la toma de la decisión adecuada tener en cuenta: tipo de tóxico, hora de ingesta, tiempo transcurrido y estado clínico. Por lo que las opciones terapéuticas deben personalizarse, debiendo considerarse la disponibilidad de técnicas y de la experiencia de los profesionales sanitarios en aplicar este tratamiento, siendo las opciones de descontaminación digestiva más utilizadas las siguientes (Anexo 4): ^{26,34,55-60}

- **Inducción al vómito:** Consiste en la administración de una sustancia fuertemente emetizante como el jarabe de ipecacuana, actualmente en desuso y no comercializado en España. Esta terapia esta indicada para ingestas muy recientes y en las que este contraindicado el carbón activado. Las contraindicaciones son: Ingesta de cáusticos, ingesta de hidrocarburos, presencia de vómitos previos, paciente inconsciente, mujeres embarazadas.
- **Carbón activado:** La administración ideal es si el tóxico ha sido ingerido en un tiempo inferior a 1-2 horas, ya que un gran número de líquidos se absorben en unos 30 min y los sólidos entre 1- 2 horas, pero se puede alargar hasta las 6 horas si el paciente ha sido hallado inconsciente. Se administrará por vía oral y si no es posible, por sonda nasogástrica. La dosis en el adulto es de 25-50gr. Esta contraindicado en: Intoxicación por cáusticos, cirugía gastrointestinal reciente, riesgo de íleo paralítico, intoxicaciones por etanol y otros alcoholes, Intoxicación por hierro, litio o potasio, intoxicación por hidrocarburos. (Anexo 5,6)
- **Lavado gástrico:** Consiste en la colocación de una sonda que alcance el estómago y proceder al lavado con suero fisiológico y extracción de su contenido. Esta indicado si la ingesta ha sido inferior a 2 horas, pero puede alargarse hasta 6 horas. Esta contraindicado en pacientes comatosos sin vía aérea aislada, cáusticos, derivados del petróleo, objetos cortantes y lesiones esofágicas previas. (Anexo 7)

- **Catárticos:** No son efectivos para disminuir la absorción del tóxico, por lo que son utilizados como complemento para evitar el estreñimiento causado por el carbón activado.

3.3 Técnica que favorecen la eliminación del tóxico ^{36,37,39,60}

- **Diuresis forzadas:** Es una técnica que produce la eliminación del tóxico por vía renal lo cual precisa que el metabolito activo se elimine por esta vía, se pretende conseguir una diuresis 3-5 ml/kg/h. Esta contraindicada en la insuficiencia renal crónica o secundaria al tóxico o insuficiencia cardíaca. Existen tres técnicas: Diuresis alcalina, diuresis neutra y diuresis ácida, la elección vendrá determinada por el tóxico responsable. (Anexo 8)
- **Depuración extrarrenal:** Existen varias técnicas: hemodiálisis, hemofiltración, plasmaféresis, etc., ninguna de ellas está exenta de complicaciones como sobrecargas de volumen, alteraciones de la coagulación e hipertermia, por ello está indicado en pacientes muy graves pese a las medidas de soporte o bien cuando haya una insuficiencia del órgano de eliminación, la toxicidad debe ser tardía y reversible sin existir antídoto eficaz.

3.4 Antídotos

Un antídoto es una sustancia capaz de contrarrestar específicamente los efectos de un tóxico formando parte del tratamiento de las intoxicaciones siendo en muchos casos una terapia vital e imprescindible.³⁵

Se encuentran actualmente en torno a 50 sustancias tóxicas que tienen un antídoto terapéutico concreto. Se debe tener en cuenta al antídoto como un elemento más en la terapia del paciente intoxicado, como un suplemento a añadir en la terapia de sostén y en los procesos que favorezcan la disminución de la exposición, absorción y potenciación de la eliminación.³⁵

Para llevar un orden secuencial en este trabajo se han reflejado los antídotos en último lugar del tratamiento, pero es preciso aclarar que se pueden utilizar en las primeras etapas como pueden ser los antídotos reanimadores, para revertir funciones vitales comprometidas, estos antídotos son los que deben incluirse en un botiquín de reanimación toxicológica: Atropina, flumazenilo, hidroxocobalamina, naloxona, diazepam, gluconato cálcico, lactato sódico, piridoxina, fenitoína, glucosa hipertónica, lidocaína y tiamina.³⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su última revisión de la lista de medicamentos esenciales, publica en 2010, los antídotos y otras sustancias utilizadas en las intoxicaciones.⁶¹ (Anexo 9)

Existen pocos ensayos clínicos que apoyen el uso de la mayoría de antídotos, en consecuencia, la decisión de si utilizarlos o no se basa en interpretar y conocer la intoxicación y cómo se espera que el antídoto actúe en la evolución clínica del intoxicado. Por ello el uso racional de un antídoto y entender sus mecanismos de acción, así como sus beneficios y riesgos, es esencial para que los profesionales traten a los pacientes intoxicados y consecuentemente se pueda evitar la muerte, disminuir la hospitalización o bien reducir la morbilidad y padecimientos ligados a la intoxicación.^{35,62}

3.5 Observación post-intoxicación

Se basa en un periodo de seguimiento del paciente en urgencias, de las medidas terapéuticas adoptadas, así como vigilar signos de toxicidad no observados inicialmente y detectar posibles complicaciones potenciales. (Anexo 10)

3.6 Valoración psiquiátrica

Dado los altos porcentajes de las intoxicaciones voluntarias es preciso realizar siempre una valoración psiquiátrica antes de proceder al alta del servicio de urgencias de un paciente con intento autolíticos, para determinar el riesgo de reincidencia, orientar el diagnóstico y establecer la derivación posterior.

En la entrevista se mantendrá una actitud empática y comprensiva, sin prisas, huyendo de la sobreestimulación, con preguntas y explicaciones breves y simples. Será necesario obtener datos básicos sobre historia clínica a partir del paciente y sus acompañantes: antecedentes familiares y personales de trastornos psiquiátricos, episodios anteriores, ingresos y tratamientos previos, inicio y curso del episodio actual, trastornos conductuales más relevantes, etc. Es necesario evaluar siempre el riesgo suicida y de heteroagresividad.^{34,37}

Conclusión

Existe una gran incidencia y variedad de IA en los servicios de urgencias españoles, por tanto, una valoración, diagnóstico y tratamiento precoz mejoran en todas ellas el pronóstico y minimizan las complicaciones derivadas del proceso asistencial.

Dentro de los profesionales sanitarios, el personal de enfermería cobra un papel transcendental en el manejo del paciente intoxicado, siendo una pieza clave en su abordaje durante todas las fases del proceso. Principalmente, en la realización de una valoración inicial, la priorización de la asistencia, la estabilización del paciente, la recogida de información relevante, prescripción médica de técnicas diagnósticas y terapéuticas, entre las que destacan la descontaminación y eliminación del tóxico, administración de antídotos y fármacos, hasta finalmente, la reevaluación posterior para prevenir desestabilización hemodinámica, además de todos los cuidados que precise el paciente sin descuidar la parte emocional.

A pesar de la especial relevancia que requiere la adquisición de una formación y conocimientos adecuados y específicos referente a este tema, existen pocos estudios científicos realizados por parte del ámbito sanitario, en cual compete a los profesionales de enfermería, que abarquen de manera completa y concreta el manejo de las IA. La necesidad de una mayor sensibilización sobre el paciente intoxicado sería de gran uso para evitar procedimientos y actitudes rutinarias y usos indiscriminados de técnicas y de esta manera mejorar positivamente la resolución final del episodio.

Además, debemos considerar que a nivel epidemiológico pueden variar los resultados de unos estudios unicéntricos a otros multicéntricos, debido a las distintas características poblacionales y sociológicas de cada área sanitaria. Por otra parte, puede existir una falta de homogeneidad, en los criterios de inclusión, las variables estudiadas y la metodología empleada. Por lo que sería de gran ayuda cumplimentar unos registros nacionales estandarizados que permitan medir y unificar criterios.

Los pacientes intoxicados consumen una suma importante de los recursos sanitarios lo que supone un importante problema social que debe ser analizado en más profundidad.

Referencias Bibliografías

1. Moran Chorro I, Marruecos Sant L. Atención clínica general del paciente con intoxicación aguda. En: Montejo J, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C, compiladores. Atención clínica del paciente con intoxicación aguda. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 413-419.
2. González-Fernández D, Alonso-Fernández M. Intoxicaciones agudas en un Servicio de Urgencias. Estudio descriptivo en el Área Sanitaria III de Asturias. Rev. Toxicol. 2009; 26:122-126.
3. Munné P, Arteaga J; Asistencia general al paciente intoxicado. ANALES Sis San Navarra 2003; 26 (Supl. 1): 21-48.
4. Mateos AA, Huerta A, Benito MA. Características epidemiológicas del intento autolítico por fármacos. Emergencias. 2007; 19:251-4.
5. Aguirre Ruiz de Arcaute B, Cristóbal Domínguez E, Arizaga Hernández I, Hilera Ortega L, Galán Morcillo R, Elorza Ozaeta Z. La intoxicación voluntaria en un servicio de medicina interna. VII jornadas de enfermería del País Vasco “cuidando y progresando”. [Internet] Bilbao; 2011 [acceso 22 de febrero de 2017]. Disponible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/material_enfermeria_2011/eu_enfer/adjuntos/07/084C.pdf
6. Ministerio de sanidad, Servicios sociales e Igualdad. Observatorio español de la droga y toxicomanías. Estadística 2016. Disponible en: http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2015_EDADES__Informe_.pdf
7. Amigo Tadín M, Nogué Xarau S, Sánchez Sanches M. Técnicas y procedimientos aplicados a los pacientes con intoxicación aguda en un servicio de urgencias. Enfermería clin. 2007; 17 (5): 231-238.
8. Matos Castro S, Burrillo- Putze G. El triaje avanzado y la investigación en toxicología clínica. La respuesta científica a preguntas clínicas en urgencias. Emergencias 2014; 26: 424-426.
9. Nogué Xarau S, Ramos A, Portillo M, Bohils M; Adecuación de un sistema de “traje” y del circuito asistencial en urgencias al paciente intoxicado. Emergencias. 2010; 22(5): 338-344.
10. García Andrés M.C, Arias Rodríguez A, Rodríguez Álvarez C, Morcillo Rehberger A, Aguirre-Jaime A. Análisis de series temporales aplicado a intoxicaciones atendidas en urgencias hospitalarias. Emergencias 2011; 23: 193-199.
11. Muller D, Desel H. Common causes of poisoning: Etiology, Diagnosis and Treatment. Dtsch Aztebl Int 2013; 110: 690-700.
12. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Bailey JE, Ford M. 2012 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers’ National Poison Data System (NPDS): 30th Annual Report Clinical Toxicology 2013; 51: 949– 1229.
13. Fundación española de toxicología clínica. [Sede web]. Madrid: FETOC; 2017 [Consultado 06/2/ 2017]. Disponible en: <http://fetoc.es/unidades/unidades.html>

14. Burillo putze G. Urgencias hospitalarias por intoxicaciones agudas: estudio multicéntrico nacional. [Tesis doctoral en internet]. Tenerife: Universidad de La Laguna; 2011 [citado 11 de abril de 2017]. Disponible en : <https://riull.ull.es/xmlui/handle/915/3372>
15. Gómez Prieto A. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias del complejo asistencial universitario de salamanca: análisis de calidad y repercusión económica. [Tesis doctoral en internet]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2015 [citado 12 abril de 2017]. Disponible en: https://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/128318/1/DME_GomezPrietoA_EstudioEpidemiologicoIntoxicaciones.pdf
16. Miguel-Bouzas JC, Castro-Tubío E, Bermejo-Barrera AM, Fernández-Gómez P, Estévez Núñez JC, Tabernero Duque MJ; Estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas atendidas en un hospital gallego entre 2005 y 2008, *Adicciones*, 2012; 24 (3): 239-246.
17. Burillo Putze G, Munné Mas P, Dueñas Laita A, Trujillo Martín MM, Jiménez Sosa A, Adrián Martín MJ, et al; Intoxicaciones Agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 – Estudio HISPATOX-; *Emergencias* 2008; 20:15-26.
18. Pastó Cardona L, Martorell Puigserver C, Mercadal Orfila G, Marchí Ribes JJ, Jódar Massanés R; Intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias de un hospital universitario de nivel III: cambios producidos en los últimos 10 años. *Rev. Toxicol.* 2006, 24 (001): 95-100.
19. Medina González L, Fuentes Ferrer ME, Suárez Llanos JP, Arranz Peña MI, Ochoa Mangado E. Epidemiología de las intoxicaciones medicamentosas durante un año en el Hospital Universitario Ramón y Cajal. *Rev Clin Esp* 2008; 208:432-6.
20. Clemente Rodríguez C., Aguirre Tejedó A., Echarte Pazos JL., Puente Palacios I., Iglesias Lepine ML., Supervía Caparrós A. Diferencias entre hombres y mujeres en las características de las intoxicaciones. *Emergencias* 2010; 22:435-40.
21. Pulido J, IciarIndave-Ruiz B, Colell-Ortega E, Ruiz-García M, Bartroli M, Barrio G. Estudios poblacionales en España sobre el consumo de alcohol. *Rev. Esp salud pública*, 2014; 88:493-513.
22. Fundación española de toxicología clínica. Informe Exitox 2014 [Sede web]. Madrid: FETOC; 2017 [Citado el 11 de febrero de 2017]. Disponible en: http://www.fetoc.es/toxicovigilancia/Informes_exitox/INFORME_EXITOX.
23. Muñoz R, Borobia AM, Quintana M, Martínez A, Ramírez E, Muñoz M, et al. Outcomes and cost of poisoned patients admitted to an adult emergency departamento of a Spanish tertiary hospital: evaluation trough a toxicovigilance program. *Rev.PLoS ONE*, 2016; 11(4):0-18.
24. Repetto M, Repetto G. *Toxicología fundamental*. Cuarta edición. Ed. Díaz de Santos. 2009.
25. Rivero Rodríguez R, García Gómez C, Lima Ortiz O, Rodríguez Armada C. Intoxicaciones exógenas. *Rev. de las ciencias de la salud de Cienfuegos*. 2006; 11(1):105-110.
26. Ribes Gadea V. Manejo general de las intoxicaciones agudas. Protocolo clínico. [Internet]. Edita: Hospital la Ribera. Valencia; 2014. [Citado el 8 de febrero de 2017]. Disponible en:

<http://www.prioridadcero.com/wp-content/uploads/2014/03/Protocolo-de-intoxicaciones-agudas-2014.pdf>

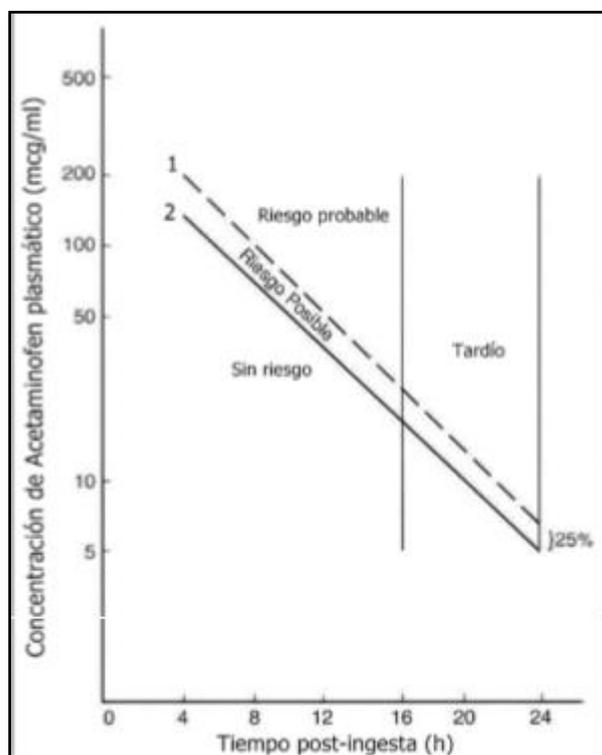
27. Somoza B, Cano V, Guerra P. Farmacología en enfermería. Casos clínicos. 1a Ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana S.A; 2012.
28. Adams MP, Holland LM, Bostwick PM. Farmacología para enfermería. Un enfoque fisiopatológico. 2ª Ed. Madrid: Gea, consultora editorial, S.L; 2009.
29. American Association of Poison Control Centers. Poison Center Data Snapshot 2015 [sitio web]. EE. UU: AAPCC; 2015 [Citado el 3 de marzo de 2017]. Disponible en: [2015https://aapcc.s3.amazonaws.com/pdfs/annual_reports/2015_Annual_Report_Snapshot_FINAL_1-17-17.pdf](https://aapcc.s3.amazonaws.com/pdfs/annual_reports/2015_Annual_Report_Snapshot_FINAL_1-17-17.pdf)
30. Osés I, Burillo-Putze G, Munné P, Nogué S, Pinillos M.A. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. ANALES Sis San Navarra.2003;26(1).
31. Acuña JP. Intoxicación grave por psicofármacos. Revista Médica Clínica Las Condes. 2011;22(3):332-9.
32. Peinado M.R, Trenado R, Gata M. Intoxicaciones agudas. Servicio de urgencias del hospital Infanta Cristina. [Internet] Edita: Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Junta de Extremadura. 2009. [Citado el 3 de marzo de 2017]. Disponible en: http://www.areasaludbadajoz.com/images/datos/docencia_e_investigacion/intoxicaciones_2009.pdf
33. Jiménez L, Montero F.J. Medicina de urgencias. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
34. Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias [Internet]. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. [Citado el 27 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.fetoc.es/asistencia/Intoxicaciones%20Agudas%20Protocolos%202010.pdf>
35. Moran Chorro I, Martínez de Irujo JB, Marruecos-Sant L, Nogué Xarau, S. Toxicología Clínica. Madrid: Ed. Grupo difusión; 2011.
36. Nogué Santiago, Intoxicaciones agudas, Protocolos de tratamiento; Hospital Clínic de Barcelona, enero 2004.
37. García- Castrillo L, Alonso H, Andrés M. Aproximación a la medicina de urgencias. 2ª ed. Cantabria: Servicio de urgencias hospital Marqués de Valdecilla; 2014.
38. Valdivia-Infantas M, Guía de manejo general del paciente intoxicado agudo. Rev. Soc. Peruana Med. Interna. 2007; 20(1):29-33.
39. Jiménez J. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4º ed. Toledo: Bayer Healthtcare; 2014.
40. Díaz de Tuesta A, Usieto L, Velilla J, Lahoz D. Intoxicación con dosis inusualmente altas de paracetamol. Revista Atalaya Medica. 2015; 7:45-50.
41. Burguera Vion V, Montes JM, Del Rey JM, Rivera-Gorrín M, Rodao JM, Tenorio M, et al. Epidemiología, características clínicas y tratamiento de la intoxicación aguda por litio. Emergencias. 2017; 29:46-48

42. Giraldo JA, Berrouet MC, Cárdenas JF. Intoxicación por litio. Rev CES Med 2016; 30(1): 129-134.
43. Domínguez ortega I, Medina Ortiz O, Cabrera García-Armenter. Intoxicación con litio. AN. Med. Interna. 2006; 23(9): 441-445.
44. Nogué S, Cino J, Civeira E, Puiguriguer J, Burillo-Putze G, Dueñas A, Soy D, Aguilar R, Corominas N; Tratamiento de la intoxicación digital. Bases para el uso de los anticuerpos digital. Emergencias 2012; 24: 463-475.
45. Peña LM, Parra S, Rodríguez C, Zuluaga. A; Guia para el manejo del paciente intoxicado. [Internet]. 4ª ed. Colombia: Departamento de Farmacología y Toxicología Clínica; 2012. [Citado el 6 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://documents.mx/health-medicine/guia-para-el-manejo-del-paciente-intoxicado.html>
46. García Queiruga M, Porta Sánchez A. Antídotos en intoxicaciones. Área sanitaria Ferrol. [Internet]. Edita: Servicio de Farmacia Xerencia de Xestión Integrada. A Coruña. [Citado el 7 de marzo de 2017 7]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/libro/545633.pdf>
47. Velasco Martín A. Farmacología y toxicología del alcohol etílico, o etanol. An Real Acad Med Cir Vall 2014; 51:242-248.
48. López Briza E, Ruiz García V. Tratamiento de la intoxicación etílica aguda. SEMERGEN. 2006;32(3):146-8.
49. Repetto M. Toxicología del alcohol etílico. En: Repetto M, editor. Toxicología avanzada. 1ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1995.p. 425-475.
50. Sanjurjo E., Montori E, Nogué S., Sánchez M, Munné P. Urgencias por cocaína: un problema emergente. Med Clin (Barc) 2006; 126:616-9.
51. González Llona I, Tumuluru S, González - Torres M.A, Gaviria M. Cocaína: una revisión de la adicción y el tratamiento. Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq., 2015; 35 (127), 555-571.
52. Barco Gutiérrez JC, Omar Amengual C, Puiguriguer Ferrando J; Actuación de enfermería en las intoxicaciones por cardiotóxicos en un servicio de urgencias hospitalario. Emergencias 2011; 23:200-203.
53. Garro Vargas K. Cocaína: actualización médico legal. Rev. Medicina Legal de Costa Rica. 2011; 28 (2): 57- 62.
54. Iglesias Lepine ML, Echarte Pazos JL, Calpe Perarnau JM, Mariñosa Marré M, Lloret Carbo J. Intoxicaciones por drogas de abuso. [Internet]. 1ª ed. Barcelona. 2009. [Citado el 7 de marzo de 2017]. Disponible en: http://fetoc.es/asistencia/Intoxicacion_aguda-drogas-abuso_2009.pdf
55. Vernet D, García R, Plana S, Amigó A, Fernández F, Nogué S. Descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda: implementación de un triaje avanzado con carbón activado. Emergencias 2014; 26(6): 431-436.
56. Burillo-Putze G, Munné Mas P. Carbón activado en las intoxicaciones agudas: ¿está todo dicho? Med Clin (Barc). 2010; 135 (6):260-262.

57. Amigó M, Santiago Nogué S, Miró O. Carbón activado en 575 casos de intoxicaciones agudas. Seguridad y factores asociados a las reacciones adversas. *Med Clin (Barc)*. 2010; 135(6):243-249.
58. Burillo-Putze G, dueñas A, Puiguriguer J, avilés J, Bajo A, Cánovas M, et al; Guía de actuación en intoxicaciones agudas. Generalidades. [Internet] Edita: Adalia farma S.L. Madrid. 2008. [Citado el 4 de febreo de 2017]. Disponible en: http://fetoc.es/asistencia/Guia_urg_tto_gral.pdf
59. Ámigo Tadíñ M. Calidad asistencial y rol enfermero en la aplicación de las técnicas de descontaminación digestiva, cutánea y ocular en las intoxicaciones agudas. [Tesis doctoral en internet]. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2014 [citado el 4 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/65337>
60. Arroyave I, Gallego H, Telez J, Rodríguez R.J, Aristizábal J.J, Mesa M. B. Guía para el manejo de Urgencias Toxicológicas. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres [Internet]. Edita: Ministerio de la Protección Social. Colombia. 2008. [Citado 10 de marzo de 2017]. Disponible en:<https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Guía%20de%20Manejo%20de%20Urgencias%20Toxicológicaas.pdf>
61. Organización mundial de la salud. WHO Model List of Essential Madicine [Sede web]. OMS; 2010 [Citado 25 de abril de 2017]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/70643/1/a95060_eng.pdf
62. Giménez Poderós T, Garay Sarría C, Anta Sevilla J. Guía de antídotos de HUMV [Internet]. 1ª edición. Edita: Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria. 2016. [Citado 25 de abril de 2017]. Disponible en: http://www.humv.es/estatico/docs2016/guia_de_antidotos_en_humv.pdf

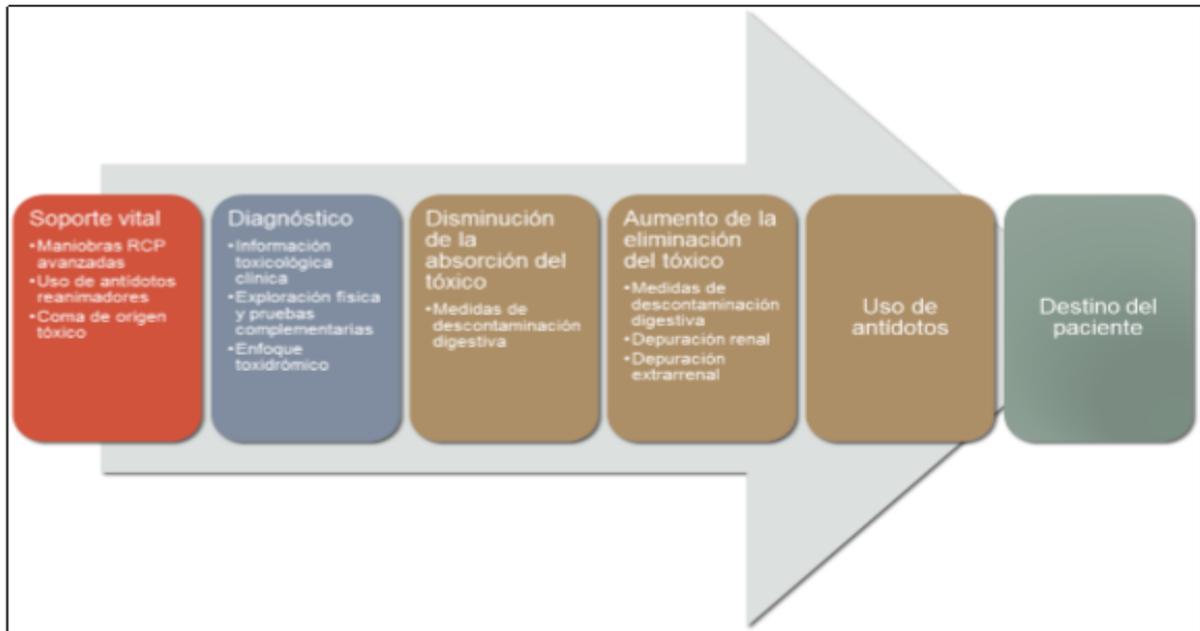
Anexos

Anexo 1: Nomograma de Rumack-Matthew



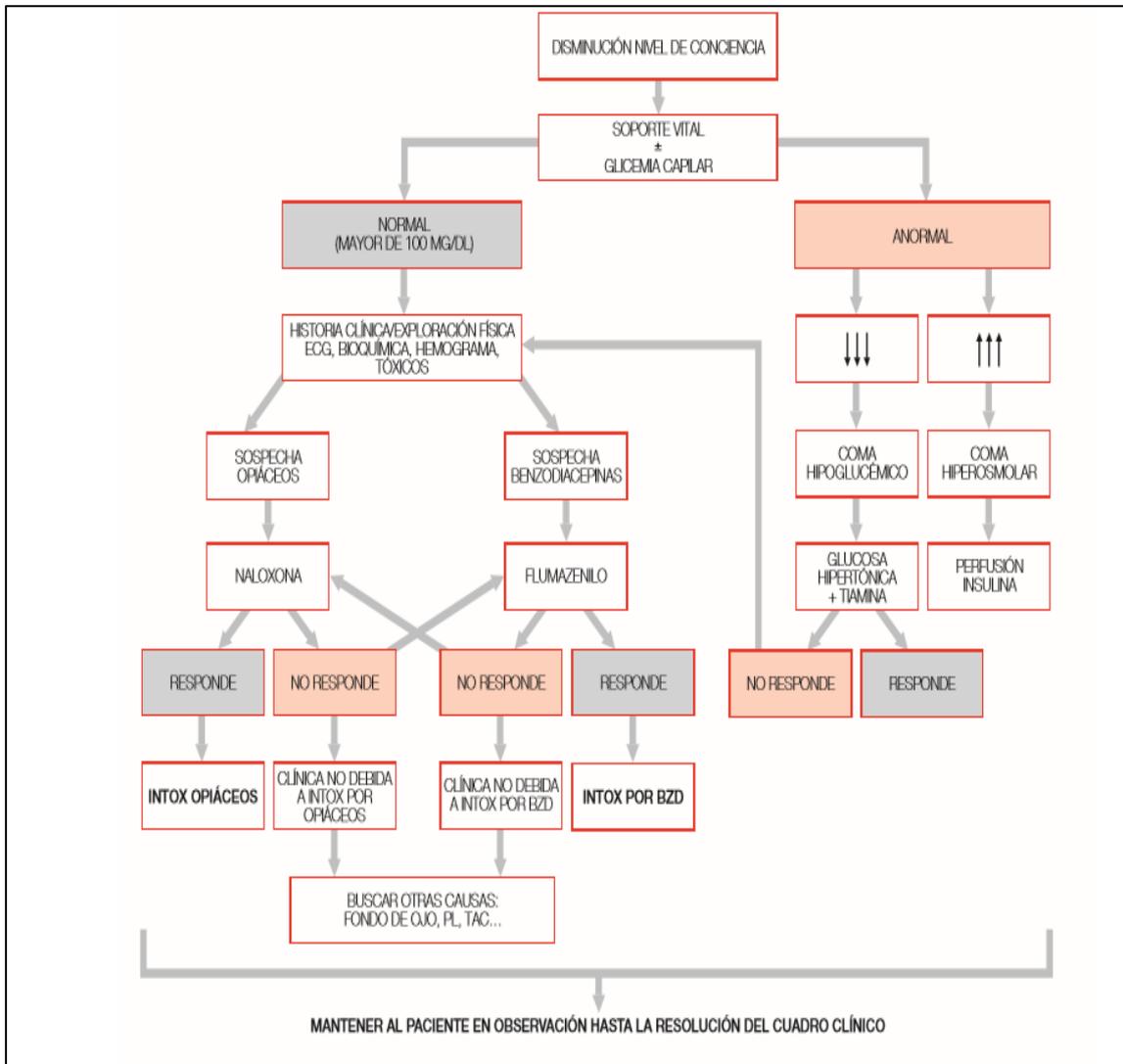
Fuente: Moran Chorro I, Martínez de Irujo JB, Marruecos-Sant L, Nogué Xarau, S. Toxicología Clínica. 2011. ³⁵

Anexo 2: Manejo de las intoxicaciones agudas. Diagrama de flujo.



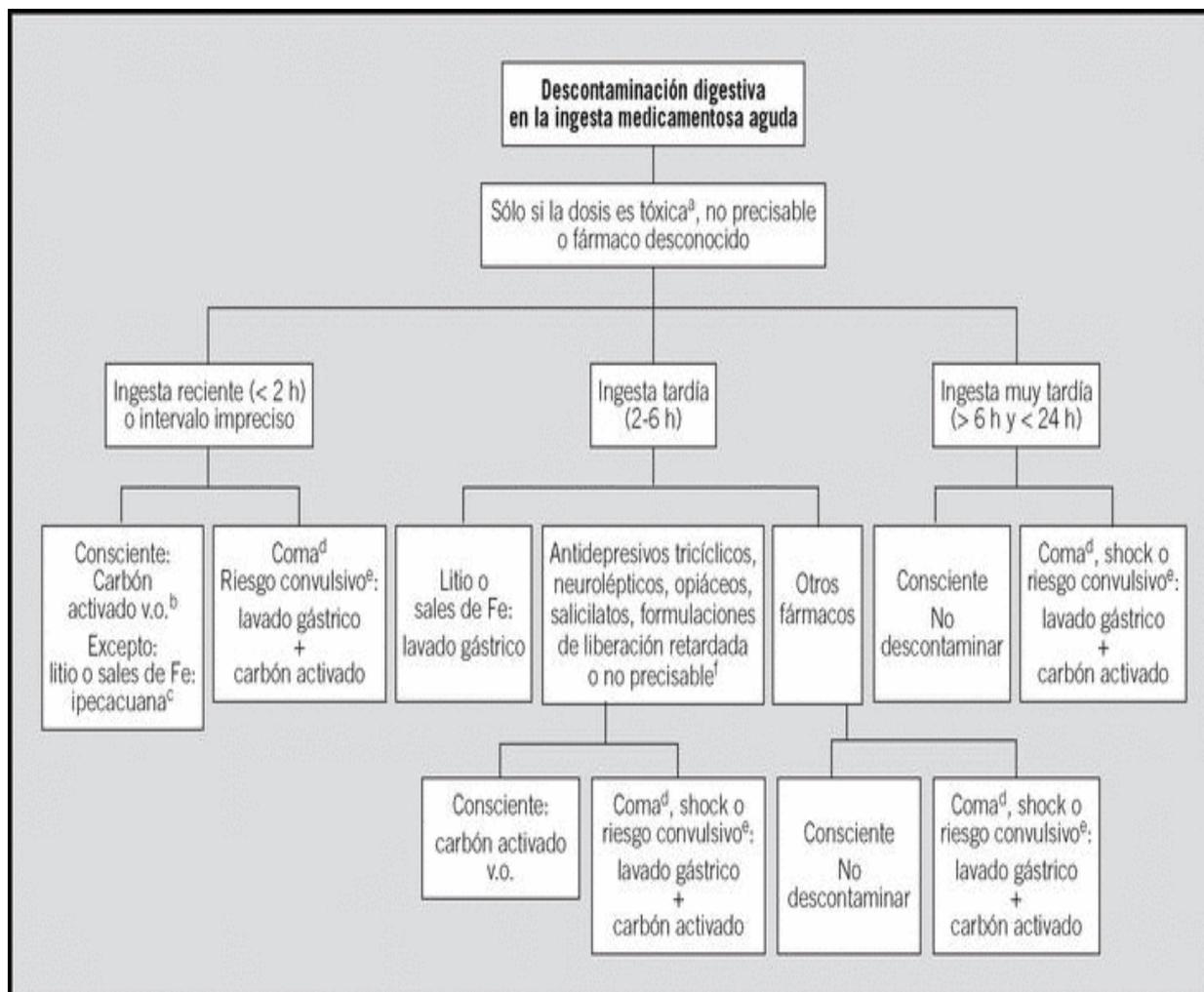
Fuente: Ribes Gadea V. Manejo general de las intoxicaciones agudas. Protocolo clínico.²⁶

Anexo 3 : Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante un paciente que es remitido con disminución del nivel de conciencia.



Fuente: Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias.³⁴

Anexo 4: Descontaminación digestiva inicial en la intoxicación medicamentosa.



Fuente: Amigó M, Nogué S, Sanjurjo E, Faro J, Ferró I, Miró O Eficacia y seguridad de la descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda. Med Clin [Revista en internet].[Acceso junio de 2017] 2004; 122: 487-92. Disponible en : <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-eficacia-seguridad-descontaminacion-digestiva-intoxicacion-13060170#elsevierItemBibliografias>

Anexo 5: Algoritmo de Triage Avanzado de Carbón Activado de aplicación en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínic de Barcelona.

ALGORITMO DE TRIAJE AVANZADO PARA CARBÓN ACTIVADO

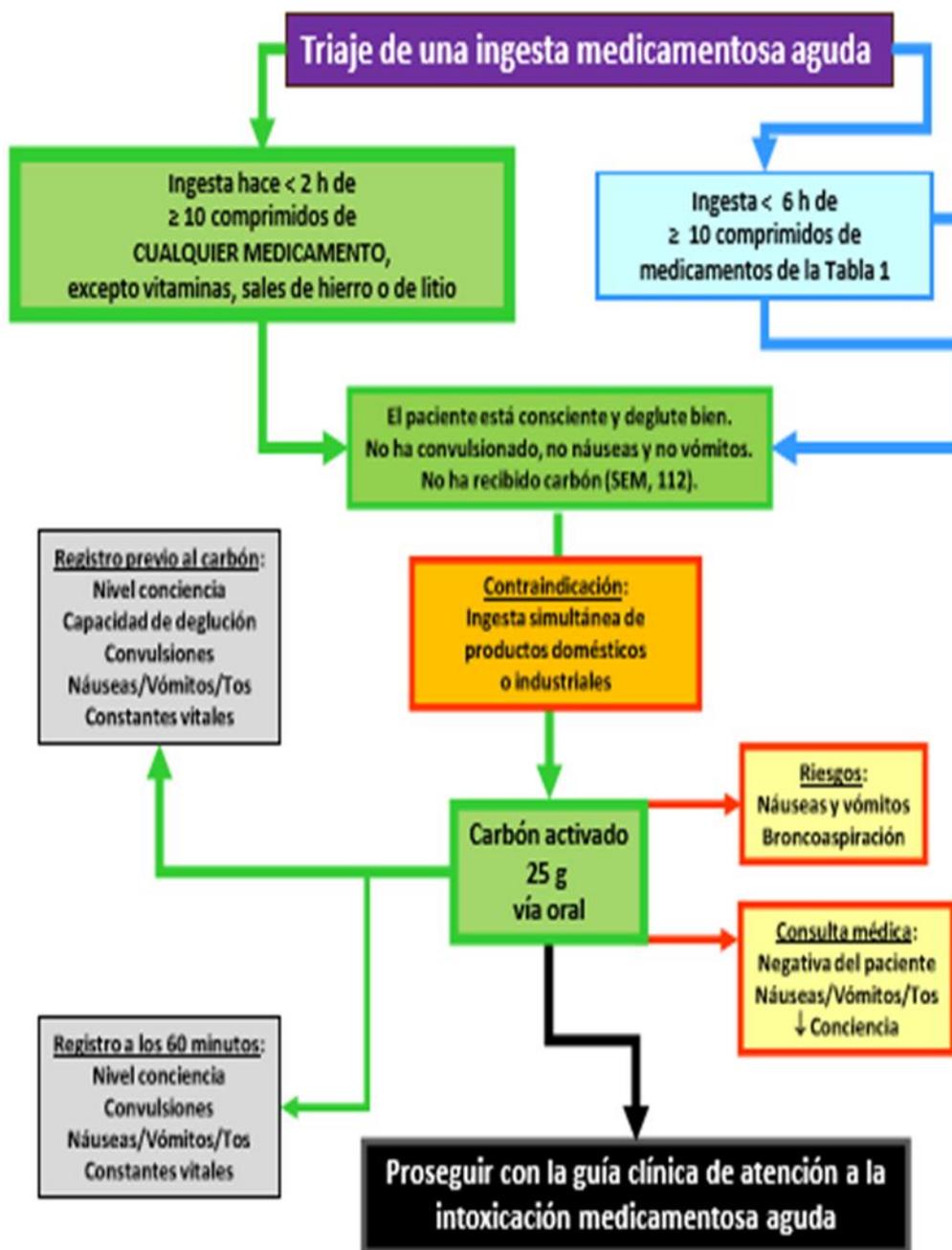


Tabla 1.- Ejemplos de fármacos de absorción retardada o de elevada toxicidad, con indicación de carbón hasta un máximo de 6 horas después de la ingesta

Anticolinérgicos	Eiperideno
Antidepresivos heterocíclicos	Traxodona
Antidepresivos tetracíclicos	Amapaxina, Eupropion, Maprotilina, Mianserina, Mirtazapina
Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina, Clomipramina, Desipramina, Doxepina, Imipramina, Nortriptilina, Protriptilina, Trimipramina
Antigotosos	Calcicinas, Alopurinol
Antihistamínicos	Difenhidramina, Clorfeniramina, Cetirizina, Ebastina, Loratadina
Antipalúdicos	Cloroquina, Nivaquina, Primaquina
Antipsicóticos atípicos	Clozapina, Metiapina, Olanzapina, Quetiapina, Risperidona, Risperidona, Sulpirida, Tiaprida
Antipsicóticos típicos	Clorpromazina, Clorpromaxina, Clotiapina, Droperidol, Flusenzina, Haloperidol, Loxapina, Metopimazina, Perfenaxina, Pimozida, Pipotiazina, Tioridazina, Tiotixeno, Trifluopromazina, Zucloptixal
Formulaciones retard	Alprazolam retard, Eiperideno retard, Diclofenaco retard, Teofilina retard, Venlafaxina retard, Verapamilo retard [®] y cualquier otra medicación de tipo retard.
Opiáceos	Buprenorfina, Butorfanol, Codeína, Difenoxilato, Dihidrocodcina, Etorfina, Fentanilo, Ketociclazocina, Levorfanol, Loperamida, Meperidina, Metadona, Morfina, Naltrexona, Oxycodona, Pentazocina, Petidina, Tramadol
Salicilatos	Ácido acetil salicílico (AAS)

Fuente: Ámigo Tadí M. Calidad asistencial y rol enfermero en la aplicación de las técnicas de descontaminación digestiva, cutánea y ocular en las intoxicaciones agudas.⁵⁹

Anexo 6: Recomendaciones para la administración de carbón activado.

- Dosis en adultos 25-50 g. Niños 1g/kg.
- Llenar el frasco de carbón activado con 250 mL de agua y agitar (Figura 9).
- Volver a rellenar hasta la raya marcada habitualmente en el frasco y agitar durante 1-2 min, hasta conseguir una solución homogénea.
- Ir removiendo el contenido para que no se forme poso durante su administración.

VIA ORAL:

- El intoxicado ha de estar consciente (Glasgow > 12) y hemodinámicamente estable.
- Debe estar sentado en una silla o en posición de Fowler, y deberá ser protegido con una bata hospitalaria o delantal de plástico.
- Dar de beber el carbón en el mismo envase o en un vaso con una caña (Figura 10).
- Ha de beberlo lentamente (2-3 min).
- Si hay náuseas, administrar metoclopramida y esperar que éstas cesen.
- Dar al paciente una gasa humedecida para que pueda limpiarse la boca. Tener cerca una palangana por si el intoxicado vomita (5-7% de casos).
- Vigilar el riesgo de broncoaspiración.
- Advertir al paciente de que las próximas deposiciones serán pastosas y de color negro, y que no debe asustarse por ello.

POR SONDA:

- El paciente puede estar consciente o en coma.
- Observar el estado de conciencia; si no hay condiciones de seguridad (pérdida de reflejos orofaríngeos), se procederá a la protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal.
- Si hay náuseas, administrar metoclopramida y esperar que éstas cesen.
- Administrar el carbón activado por la sonda a través del frasco o con una jeringa de alimentación (Figura 11).
- Limpiar o aclarar la sonda con 20 mL de agua al terminar la administración, para evitar obstrucciones.
- Si se ha administrado a través de una sonda Faucher, pinzar dicha sonda y retirar.
- Si se ha administrado a través de una Levin, se puede dejar pinzada durante dos horas y después dejarla en declive. Se puede administrar las siguientes dosis de carbón si fuesen necesarias, aspirando y vaciando previamente el contenido gástrico.
- Vigilar la existencia de vómitos y la potencial broncoaspiración.



FIGURA 9.- PREPARACIÓN DEL CARBÓN ACTIVADO. AL CONTENIDO DEL FRASCO EN FORMA DE POLVO, SE LE AÑADE AGUA HASTA FORMAR UNA EMULSIÓN BEBIBLE.



FIGURA 10.- TRAS LA PREPARACIÓN DEL CARBÓN ACTIVADO, EL PACIENTE CONSCIENTE PUEDE BEBER LA SOLUCIÓN SIN NECESIDAD DE SONDAS.



FIGURA 11.- PACIENTE EN COMA TRAS INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA. ADMINISTRACIÓN DEL CARBÓN ACTIVADO POR SONDA NASOGÁSTRICA PREVIA PROTECCIÓN DE LA VÍA AÉREA ANTE EL RIESGO DE VÓMITO O DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

Fuente: : Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias.³⁴

Anexo 7: Recomendaciones para el lavado gástrico.

- Puede realizarse tanto en pacientes conscientes como en coma.
- Necesidad de consentimiento y colaboración si está consciente.
- Se intubará al paciente si no tiene reflejos orofaríngeos (Glasgow < 8-9) o tiene convulsiones que no ceden con benzodicepinas.
- Utilizar sondas multiperforadas en la parte distal y lubricadas con sustancias hidrosolubles (Sulky®). Se recomienda la sonda de Faucher (Figura 6) o, en su ausencia, la sonda de Levin de mayor calibre posible.
- Comprobar la correcta ubicación de la sonda inyectando aire mientras se ausculta el epigastrio o comprobando que se aspira contenido gástrico.
- Aspirar todo el contenido gástrico antes de iniciar los lavados.
- Mover la sonda si el líquido de retorno es inferior al introducido.
- Hacer masaje epigástrico mientras se practican maniobras de lavado.
- Vigilar siempre el riesgo de broncoaspiración.

SONDA DE FAUCHER:

- Es sólo para el sondaje orogástrico.
- Calibre en adultos: 36-40 F. Niños: 24-28 F.
- Necesaria experiencia del enfermero.
- Tener accesible un sistema de aspiración.
- Paciente en decúbito lateral izquierdo, con ligero Trendelenburg (20°) y rodillas flexionadas (Figura 7).
- Lavados parciales repetidos, alternando 250 mL de suero fisiológico/glucosado tibio (37°C), que se introducen a través de un embudo acoplado a la sonda.
- Tras cada lavado parcial, poner en declive la sonda para que por decantación salga el contenido gástrico.
- Repetir la maniobra hasta que se hayan utilizado 3-4 litros de líquido o hasta que el aspirado sea repetidamente claro.
- Puede administrarse al final del último lavado parcial la primera dosis de carbón.

SONDA LEVIN:

- Es para el sondaje nasogástrico.
- Mayor comodidad para el paciente, aunque eficacia un poco menor a la del lavado con la sonda orogástrica de Faucher.
- Calibre en adultos: 18 Ch. Niños: 12-14 Ch.
- Lavar con jeringa de 50 ml con suero fisiológico tibio, aspirando después con la jeringa todo el contenido gástrico (Figura 8).
- Continuar con los lavados hasta que el líquido de retorno sea claro. Ir alternando suero fisiológico con suero glucosado al 5%.
- Después del último lavado parcial, se puede dejar la SNG en declive o, más habitualmente, administrar la primera dosis de carbón dejando la sonda pinzada.



FIGURA 6.- SONDA OROGÁSTRICA DE FAUCHER PARA LA REALIZACIÓN DEL LAVADO GÁSTRICO.



FIGURA 7.- LAVADO GÁSTRICO CON SONDA OROGÁSTRICA DE FAUCHER. PACIENTE EN COMA A LA QUE SE HA INTUBADO PREVIAMENTE PARA PROTEGER LA VÍA RESPIRATORIA DE UNA BRONCOASPIRACIÓN. OBSÉRVESE LA POSICIÓN DE LA INTOXICADA EN DECÚBITO LATERAL IZQUIERDO.



FIGURA 8.- LAVADO NASOGÁSTRICO CON SONDA DE LEVIN.

Fuente: Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias.³⁴

Anexo 8: Pautas de diuresis alcalina, diuresis forzada alcalina y diuresis forzada neutra.

Tipo de diuresis	Objetivo	Método
Alcalina	Diuresis > 1 ml/Kg/hora pH orina > 7,5	<ul style="list-style-type: none"> • Restablecer la volemia de los intoxicados hipovolémicos. • 1 mEq/kg de bicarbonato sódico en bolus i.v. a pasar en 60 min. • Seguir con una perfusión i.v. de bicarbonato sódico 1/6 molar a un ritmo de 250 mL cada 4 horas. • Aportar también suero glucosado al 5% i.v., 500 mL cada 12 horas. • Aportar ClK que precise. • Una diuresis < 1 ml/Kg/hora sugiere persistencia de la hipovolemia. Aportar más fluidos si precisa. • Un pH < 7,5 requiere bolus i.v. adicionales de 20 mEq de bicarbonato sódico. • Control horario de la diuresis si es < 1 ml/Kg y del pH si es < 7,5. Logrados los objetivos, control cada 3 horas. • Suspender la alcalinización si el pH venoso es > 7,60, el exceso de base es > 10 mmol/L o el sodio plasmático es > 150 mEq/L. Controles cada 3 horas. • Evitar que se produzca hipopotasemia, hipematremia y alcalosis metabólica, complicaciones frecuentes de la alcalinización urinaria.
Forzada alcalina	Diuresis > 2 ml/Kg/hora pH orina > 7,5	<ul style="list-style-type: none"> • Restablecer la volemia de los intoxicados hipovolémicos. • 1 mEq/kg de bicarbonato sódico en bolus i.v. a pasar en 60 min. • Seguir con una perfusión i.v. de bicarbonato sódico 1/6 molar a un ritmo de 250 mL cada 4 horas. • Aportar también suero glucosado al 5% i.v., 500 mL cada 4 horas. • Aportar ClK que precise. • Una diuresis < 2 ml/Kg/hora sugiere persistencia de la hipovolemia. Aportar más fluidos si precisa. • Un pH < 7,5 requiere bolus i.v. adicionales de 20 mEq de bicarbonato sódico. • Control horario de la diuresis si es < 2 ml/Kg y del pH si es < 7,5. Logrados los objetivos, control cada 3 horas. • Suspender la alcalinización si el pH venoso es > 7,60, el exceso de base es > 10 mmol/L o el sodio plasmático es > 150 mEq/L. Controles cada 3 horas. • Evitar que se produzca hipopotasemia, hipematremia y alcalosis metabólica, complicaciones frecuentes de la diuresis forzada alcalina. • Añadir furosemida (20 mg i.v.) en caso de balance hídrico positivo
Forzada neutra	Diuresis > 2 ml/Kg/hora	<ul style="list-style-type: none"> • Restablecer la volemia de los intoxicados hipovolémicos. • Restablecida la volemia, seguir con 500 mL de suero glucosado al 5% cada 6 horas y 500 mL de suero salino cada 6 horas. • Aportar ClK que precise. • Una diuresis < 2 ml/Kg/hora sugiere persistencia de la hipovolemia. Aportar más fluidos si precisa. • Control horario de la diuresis si es < 2 ml/Kg. Logrado el objetivo, control cada 3 horas. • Evitar que se produzca hipopotasemia, complicación frecuente de la diuresis forzada neutra. • Añadir furosemida (20 mg i.v.) en caso de balance hídrico positivo

Fuente: Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias.³⁴

Anexo 9: la lista de medicamentos esenciales, los antidotos y otras sustancias utilizadas en las intoxicaciones.

ESPECÍFICOS		
N-Acetilcisteína Atropina Gluconato cálcico Deferoxamina Dimercaprol	DL-Metionina Azul de metileno Naloxona Penicilamina	Azul de Prusia EDTA sódico-cálcico Nitrito de sodio Tiosulfato sódico
NO ESPECÍFICOS		
Carbón activado		

Fuente:

Organización Mundial de la Salud. Model List of Essential Medicine. OMS. ⁶¹

Anexo 10: Motivos más frecuentes por los que se prolonga la observación del paciente.

Causa	Ejemplo
El intoxicado realiza un tratamiento de varias horas	<ul style="list-style-type: none"> • N-acetilcisteína en perfusión i.v. continua en la intoxicación por paracetamol • Flumazenilo en perfusión i.v. continua en la intoxicación por benzodiazepinas • Naloxona en perfusión i.v. continua en la intoxicación por opiáceos
El tóxico tiene una semivida de eliminación muy prolongada	<ul style="list-style-type: none"> • Digoxina • Litio
El tóxico manifiesta su toxicidad a partir de las 24 horas de la exposición	<ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol • Setas ciclopeptídicas
Las manifestaciones clínicas se resuelven lentamente	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión de conciencia por psicofármacos • Ingesta combinada de varios tóxicos
El intoxicado espera cama disponible en hospitalización convencional o intensivos.	

Fuente: Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias.³⁴