Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

# Manejo de intoxicación aguda por sustancias recreativas

**Elaborado por**

Grupo Multidisciplinario de Especialistas

**Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia**

**No. 104**

# Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia (GPC-BE) No. 104

# “Manejo de intoxicación aguda por sustancias recreativas”

**Instituto Guatemalteco de Seguridad Social**
**Subgerencia de Prestaciones en Salud**
**Comisión de Elaboración de Guías**
**de Práctica Clínica basadas en Evidencia**

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia (GPC-BE)
**GPC-BE 104 "Manejo de intoxicación aguda por sustancias recreativas"**
Edición 2019; págs. 98
IGSS, Guatemala.

**Elaboración revisada por:**
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Oficio No. 7332 del dieciocho de junio de 2019

**Revisión, diseño y diagramación:**
Comisión de Elaboración de
Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

ISBN: 978-9929-795-02-0

Derechos reservados-IGSS-2019

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.

**Dr. Vidal Heriberto Herrera Herrera**
Gerente

**Dr. Arturo Ernesto García Aquino**
Subgerente de Prestaciones en Salud

## Grupo de desarrollo

**Dr. Jensy Octavio Monterroso Monzón**
Psiquiatra.
Centro de Atención Integral en Salud Mental

**Dr. Ricardo Godoy Santizo**
Cirujano General
Hospital General de Accidentes “Ceibal”

**Dra. Argelia del Carmen Figueroa Castellanos**
Fisiatra
Hospital de Rehabilitación

**Dra. Wendy Carolina Luna Leiva**
Fisiatra
Hospital de Rehabilitación

**Dra. Ana Lissette Estrada Cifuentes**
Médica General
Departamento Médico de Servicio Central

**Licda. Magda Patricia Rodríguez Godínez**
Trabajadora Social
Hospital de Gineco-Obstetricia

**Dr. Gabriel Antonio Cardillo**
Médico Internista
Hospital General de Enfermedades

**Dr. Henry Timoteo Abac Baquiax**
Ginecólogo-Obstetra
Hospital de Gineco-Obstetricia

## Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia

**Msc. Jorge David Alvarado Andrade**
Encargado del Departamento de Medicina Preventiva

**Msc. María Eugenia Cabrera Escobar**
Encargada de la Comisión de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

**Dr. Edgar Campos Reyes**
Comisión de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

**Dr. Andrés Eduardo Mejía Ramírez**
Comisión de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

## Declaración de conflicto de interés

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

# Prólogo
# ¿En qué consiste la medicina basada en la evidencia?

Podría resumirse como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible, **la evidencia**, para aplicarla a la práctica clínica.

**El nivel de evidencia clínica** es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Tabla 1)

**Tabla 1. Niveles de evidencia***

| Grado de recomendación | Nivel de evidencia | Fuente |
|---|---|---|
| A | 1a | Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios. |
| | 1b | Ensayo clínico aleatorio individual. |
| | 1c | Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**) |
| B | 2a | Revisión sistemática de estudios de cohortes. |
| | 2b | Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad. |
| | 2c | Investigación de resultados en salud y estudios ecológicos. |
| | 3a | Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad. |
| | 3b | Estudios de caso control individuales. |
| C | 4 | Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad. |
| D | 5 | Opinión de expertos sin valoración crítica explícita. |

**Fuente:** Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59-72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

*** Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.**

****All or none (Todos o ninguno):** se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

**Los grados de recomendación** son criterios que surgen de la experiencia de expertos conjuntamente con el **nivel de evidencia**; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla 2)

**Tabla 2. Significado de los grados de recomendación**

| Grado de recomendación | Significado |
|---|---|
| **A** | Extremadamente recomendable. |
| **B** | Recomendable favorable. |
| **C** | Recomendación favorable, pero no concluyente. |
| **D** | Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación. |
| √ | Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda. |

**Fuente:** Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59-72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Las **guías de práctica clínica basadas en evidencia,** son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

**1a** En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **nivel de evidencia 1a** (en números y letras minúsculas, con base en la tabla **A**

del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios, los cuales sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica,** que se anota en el lado derecho del texto **A** (siempre en letras mayúsculas con base en la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

Las guías desarrollan cada temática seleccionada con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

Las guías de práctica clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados, sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las guías de práctica clínica basada en evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como **los elementos esenciales**

**de las buenas guías,** incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

**En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda en el momento de tomar decisiones clínicas.** En una guía de práctica clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales –especialistas y médicos residentes– que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de**

**Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, aplicable, práctica y de fácil revisión.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo esta Guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble institución.

*Comisión de Elaboración de*
*Guías de Práctica Clínica, IGSS,*

Guatemala, 2019

# Abreviaturas

**CID:** Coagulación intravascular diseminada.

**IAM:** Infarto agudo de miocardio.

**SNC:** Sistema nervioso central.

# Índice


Intoxicación aguda 1

1. Introducción 9
2. Objetivos 11
3. Metodología 13
4. Contenido 15
5. Anexos 61
6. Glosario 71
7. Referencias bibliográficas 73

# Intoxicación aguda

## Definición

### ¿Qué son las intoxicaciones?

“Son los efectos nocivos producidos por los agentes físicos y químicos sobre los seres vivos y el medio ambiente”. (Convenio Consejo Colombiano de Seguridad. Pág. 23)

Las intoxicaciones se clasifican de acuerdo con cuatro parámetros:

1. La cantidad o dosis del tóxico.
2. El lapso transcurrido entre la exposición al tóxico y el inicio del tratamiento.
3. El grado de alteración del estado general.
4. El grado de alteración del estado de conciencia.

De acuerdo con estos parámetros se puede considerar:

## Intoxicación aguda

Se caracteriza por las manifestaciones clínicas que aparecen en las primeras 48 horas después del contacto y se pueden presentar complicaciones.

Las vías más frecuentes de penetración al organismo son la oral y la inhalatoria, y con menos frecuencia la dérmica.

Se pueden dividir de la siguiente manera:

- Intoxicación aguda leve: cuando la dosis del tóxico recibida es relativamente baja. Siempre será una dosis subletal. El tiempo transcurrido desde la absorción del tóxico es bajo. No hay alteración del estado de conciencia. Se realiza manejo con medidas generales. Se observa como mínimo 6 horas y no amerita hospitalización.

- Intoxicación aguda moderada: la dosis del tóxico es relativamente alta, continúa siendo subletal. El tiempo trascurrido a partir del contacto con el tóxico es suficiente para su mayor absorción. Se presentan alteraciones clínicas del estado general de carácter leve o están ausentes. Se maneja con medidas generales y tratamiento específico. Amerita dejar al paciente en observación más de 6 horas.

- Intoxicación aguda severa: la dosis del tóxico es generalmente alta, puede ser la dosis letal. Generalmente ha transcurrido suficiente tiempo para la absorción del tóxico. Hay severo compromiso del estado general y alteraciones del estado de conciencia, que van desde la excitación

y el delirio, hasta estupor y coma. Amerita manejo general y específico, hospitalización e incluso cuidados intensivos.

## Historia médica

### *a. Entrevista diagnóstica*

La entrevista diagnóstica es el principal instrumento del que se dispone para llegar a un adecuado conocimiento de la persona y del problema que padece, es por tanto el punto de partida para realizar una correcta orientación diagnóstica y terapéutica. La entrevista debe ser flexible, ya que los campos y aspectos a analizar pueden ser amplios, teniendo en cuenta las características y situación clínica de la persona, así como del contexto en el que se realiza este proceso. En esta línea, puede ser interesante concebir la entrevista como un proceso secuencial en el que cada campo sea explorado mediante preguntas de carácter general.

La entrevista debe tener una naturaleza multidimensional. El uso de sustancias y sus trastornos asociados perturban notablemente todos los aspectos de la persona y de su entorno, que la exploración no puede reducirse al análisis de un solo aspecto de la situación. Una visión amplia del conjunto permitirá captar de forma real la magnitud del problema.

En la entrevista, hay que examinar aspectos que incluyen la evaluación de la demanda de asistencia, las características del uso de las sustancias y las consecuencias del mismo. Los niveles, patrones e historia del consumo centrarán parte de nuestra atención.

Es conveniente iniciar las preguntas en forma de filtro, interrogando sobre consumos según familias de sustancias (opiáceos, estimulantes, alcohol, entre otros) y luego se concreta en sustancias determinadas.

Se intentará describir el patrón de consumo actual (cantidad, frecuencia, duración, vía y coste económico), los cambios que dicho patrón ha sufrido recientemente y se analizará la historia de consumo de la persona, recogiendo las características de las primeras ingestas, las modificaciones en las sustancias y patrones de consumo, y la existencia de períodos previos de abstinencia, considerando los factores y circunstancias que favorecieron esta.

Los signos y síntomas del uso de sustancias deben ser valorados adecuadamente, así como las consecuencias del mismo.

El estudio de los antecedentes personales, psicopatológicos y médicos, como los posibles nexos causales con las sustancias, permitirá reconocer la frecuente patología comórbida de estos.

La situación social, laboral y legal de la persona son elementos que pueden condicionar la aplicabilidad de los planes terapéuticos. Las características del núcleo familiar, las relaciones extrafamiliares, la situación ocupacional y económica o la existencia de alguna complicación legal se deben considerar antes de planificar intervenciones terapéuticas para que puedan ser factibles y ajustadas a la realidad de la persona dependiente. (Lo anterior con base en la normativa institucional vigente).

Los factores de actitud de motivación deben considerarse también en el marco de la entrevista y ponderar tanto la percepción que la persona tiene sobre su consumo como la relación que establece entre este y sus problemas, a la vez que debe valorarse el compromiso del paciente para modificar su comportamiento, las expectativas de éxito para afrontar el tratamiento y la abstinencia.

Los datos de la entrevista diagnóstica, idealmente, deben ser completados con los que proporciona la familia. Se recomienda que sean recopilados por separado y se identifique la relación que tiene la persona que informa con el paciente, así como si se trata del familiar que se hará cargo del tratamiento.

Quienes informan pueden proporcionarnos datos sobre las sustancias que usa, edad de comienzo del consumo, la frecuencia y cantidad

de su uso, si existieron períodos de abstinencia, la conducta que tiene cuando se encuentra bajo los efectos de las sustancias, las repercusiones económicas de dicho consumo y los problemas de salud (física o psíquica), laborales, sociales y familiares que le han generado al paciente.

Valorar aspectos tales como motivación, expectativas del paciente, implicación familiar, etc., que nos permitan conocer la etapa de cambio en que se encuentra el paciente.

Conocer cómo le ha afectado su conducta adictiva en los distintos ámbitos: situación legal, nivel educativo, situación laboral y económica, familiar y social.

### *b. Exploración física*

El examen físico ha de ser minucioso, facilitando el hallazgo de posibles signos (marcas de pinchazos, ulceraciones en tabique nasal, etc.) y síntomas de consumo (intoxicación, sobredosis o abstinencia). La exploración permitirá detectar también signos y síntomas que nos orienten o descarten la presencia de patologías orgánicas concomitantes. A esta exploración podrá añadírsele la realización de pruebas complementarias; algunas de ellas practicadas de rutina y otras se indicarán en función de la clínica con base en criterio médico. Todo ello será fundamental para realizar un adecuado abordaje terapéutico.

### *c. Pruebas complementarias*

Hematología completa, velocidad de sedimentación, nitrógeno de urea, creatinina, pruebas hepáticas, marcadores de virus para hepatitis B y C, VIH, Mantoux, BK de esputos, serolúes (sífilis), orina (screen de drogas).

Prueba de embarazo a mujeres en edad fértil.

Otras que se valoren adecuadas en cada caso, rayos X de tórax, electrocardiograma, etc.

### *d. Instrumentos de evaluación*

En la evaluación clínica utilizamos instrumentos dirigidos a la valoración de la persona dependiente.

A continuación en la evaluación clínica procederíamos a la utilización de instrumentos diagnósticos para determinar la presencia de síntomas y signos de abuso o dependencia para lo cual nos regimos por los criterios nosológicos internacionales más aceptados (DSM-V y CIE-10, CIF).

# Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia sobre Manejo de intoxicación aguda por sustancias recreativas

## 1. Introducción

Actualmente en nuestro medio existe un consumo cada vez mayor de sustancias recreativas debido a la ingesta accidental o de manera intencional, derivado de esto se realiza la presente guía de manejo de emergencia de intoxicación por sustancias recreativas para los derechohabientes del IGSS.

Al ser aplicada esta guía, en la práctica podría tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien la emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normativa establecida.

Se desea mejorar la efectividad, seguridad y calidad de atención médica, contribuyendo así, al bienestar de los derechohabientes siendo esta la razón de ser de la institución.

Esta guía será utilizada en todas las dependencias médicas del instituto para poder brindar una atención de calidad a los derechohabientes.

## 2. Objetivos

### General

- Contar con una guía especializada para el manejo del paciente intoxicado por sustancias recreativas y así brindarle el mejor servicio y garantizar una óptima atención que será, en gran medida, de beneficio para los derechohabientes.

### Específicos

- Identificar al paciente que cursa con intoxicación aguda a las sustancias: alcohol, cocaína, benzodiacepinas, opiáceos, sustancias inhaladas, cannabis y anfetaminas.
- Disponer de un algoritmo para el manejo de intoxicación aguda por las sustancias recreativas.
- Estabilizar de manera segura y eficaz al paciente que se encuentra bajo efectos de sustancias recreativas.

# 3. Metodología

## Definición de preguntas

- ¿Cuáles son los datos epidemiológicos disponibles en nuestro medio? (ver anexos)
- ¿Cuáles son las pruebas diagnósticas de laboratorio y gabinete a utilizar y su interpretación? (ver sustancia específica)
- ¿Cuál es el abordaje integral de atención de emergencia de los pacientes con intoxicación aguda? (ver sustancia específica)

## Estrategia de búsqueda

Consultas en materiales electrónicos:

- Guías de Práctica Clínica internacionales
- Revistas médico-científicas
- Cochrane
- Google académico

Palabras clave: intoxicación por sustancias, clasificación, tratamiento, secuelas.

## Población diana

Adultos derechohabientes que asisten a las diferentes unidades de atención del IGSS.

## Usuarios de la guía

Profesionales, médicos generales y especialistas, médicos residentes de las distintas especialidades, estudiantes de medicina, personal de enfermería y personal paramédico.

## Fecha de la elaboración, revisión y año de publicación de esta guía

Elaboración durante 2017-2018
Revisión agosto 2018
Publicación 2019

# 4. Contenido

## Intoxicación aguda por alcohol

- ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas por intoxicación aguda por alcohol etílico?
- ¿Cuáles son los estudios de laboratorio que se deben solicitar en el paciente con intoxicación aguda por alcohol etílico?
- ¿Cuál es el tratamiento hospitalario en el paciente con intoxicación aguda por alcohol etílico?
- ¿Cuáles son las complicaciones asociadas a la intoxicación aguda de alcohol etílico?

### *Manifestaciones clínicas*

| | | |
|---|---|---|
| **2c** | Las manifestaciones clínicas dependen de la cantidad de alcohol en la sangre, así como el período de tiempo en el cual se haya llevado a cabo la ingesta. (Pitzele, 2010)<br><br>Tras su ingestión, es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago un 30% y después por el intestino delgado proximal el 70% restante. (Roldán, 2003) | **C** |
| **1a** | El alcohol rápidamente cruza la barrera hematoencefálica, absorbiéndose en el cerebro y produciendo cambios en el comportamiento. (GPC NICE, 2011) | **A** |

| | | |
|---|---|---|
| **2c** | Se considera dosis tóxica de etanol en adultos de 5g/Kg. (Roldan, 2003)<br><br>Las manifestaciones más importantes de la intoxicación etílica aguda son los cambios conductuales adaptativos como la desinhibición de impulsos sexuales o agresividad, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y de la actividad social o laboral, lenguaje farfullarte, descoordinación, marcha inestable, rubor facial, cambio del estado de ánimo, irritabilidad, locuacidad y disminución de la capacidad de atención. (Roldán, 2003)<br><br>La conducta habitual del sujeto puede acentuarse o alterarse. A veces se asocia una amnesia de los acontecimientos durante la intoxicación. (Roldán, 2003) | **C** |
| | Factores como la existencia de tolerancia, el tipo y la cantidad de bebida ingerida, la rapidez del consumo, toma simultánea o no de alimentos, circunstancias ambientales, personalidad y consumo de algún medicamento, influirán de forma notable en las características de la embriaguez. (Roldán, 2003)<br><br>La intoxicación aguda por alcohol etílico es tan frecuente que la población está tan habituada a ella que su atención suele ser asumida fácilmente por los dispositivos sanitarios existentes, aunque con frecuencia el personal sanitario no suele plantearse las complicaciones que de esta situación puedan derivarse. (García, 2011) | **B** |

| | | |
|---|---|---|
| **2b** | 20-30mg/dl de etanol en la sangre: la afecta el control fino, el tiempo de reacción y hay deterioro de la facultad crítica y del estado de humor. (Roldan, 2003)<br><br>50-100mg/dl de etanol en la sangre: hay deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas y dificultad para grandes habilidades motoras. (Roldán, 2003)<br><br>150-200mg/dl de etanol en la sangre: el 50% de las personas pueden estar intoxicadas con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia y combatividad. (Roldán, 2003)<br><br>200-300mg/dl de etanol en la sangre: náuseas, vómitos, diplopía y alteraciones del estado mental. (Roldán, 2003)<br><br>300mg/dl de etanol en la sangre: generalmente produce coma, además hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente. (Roldán, 2003)<br><br>400-900 mg/dl de etanol en la sangre: rango letal, independientemente de que sea o no un alcohólico crónico. (Roldan, 2003)<br><br>La intoxicación patológica se refiere a la rápida aparición de una excitación extrema, con conductas irracionales o violentas, después de la ingestión de pequeñas cantidades de alcohol. Estos episodios duran de minutos a horas y suelen ir seguidos de un estado de | **B** |

| | | |
|---|---|---|
| **2b** | somnolencia, del cual el paciente se despierta sin recordar nada. (Estruch, 2002)<br><br>Las lagunas o amnesias alcohólicas *(black outs)*, se refieren a las amnesias, en ocasiones de horas, que algunos pacientes presentan tras una intoxicación alcohólica aguda. (Estruch, 2002)<br><br>La depresión vascular se debe a factores vasopresores centrales y a depresión respiratoria. (Roldán, 2003)<br><br>La hipotermia está favorecida por la primera fase de vasodilatación cutánea y sensación de calor, con aumento de la pérdida calórica y también pérdida del termostato central de la temperatura. (Roldán ,2003)<br><br>Trastornos de la motilidad esofágica y a la aparición de reflujo gastroesofágico, favoreciendo el desarrollo de esofagitis por reflujo. (Estruch, 2002)<br><br>Estudios en voluntarios sanos han demostrado que tras una intoxicación alcohólica aguda se desarrolla una gastritis endoscópica con eritema, erosiones, petequias y exudado de la mucosa a las 6 horas siguientes en más del 80% de los casos. Todos estos cambios fueron reversibles en 7-20 días en todos los casos en que se repitió la endoscopía. (Estruch, 2002)<br><br>No obstante, a pesar de la evidente asociación entre alcohol y lesiones de la mucosa gástrica, | **B** |

| | | |
|---|---|---|
| **2b** | no se ha hallado ninguna evidencia concluyente de que el etanol, por sí mismo, cause úlcera péptica. (Estruch, 2002)<br><br>El consumo agudo y crónico de alcohol modifica la motilidad gástrica (vaciado gástrico). (Estruch, 2002)<br><br>La intoxicación aguda de alcohol causa un aumento de la motilidad intestinal, medida, por ejemplo, mediante el tiempo de tránsito oro-cecal. (Estruch, 2002)<br><br>El consumo excesivo de alcohol da lugar a un gran número de alteraciones pancreáticas, entre las que destacan la pancreatitis aguda edematosa o necrotizante y la pancreatitis crónica con o sin insuficiencia pancreática secundaria. (Estruch, 2002)<br><br>El etanol ejerce un efecto inotrópico negativo que conlleva una reducción de la contractilidad cardíaca. (Estruch, 2002)<br><br>El etanol tiene un efecto directo sobre el ritmo cardíaco e incluso ingestas relativamente modestas de alcohol dan lugar a una taquicardia rítmica. La arritmia más comúnmente observada fue la fibrilación auricular paroxística. (Estruch, 2002)<br><br>Los pacientes alcohólicos tienen un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita independientemente de que presenten o no una cardiopatía coronaria. | **B** |

De hecho, aproximadamente una cuarta parte de las muertes súbitas en personas jóvenes o adultas de mediana edad se relacionan con una sobreingesta de alcohol. (Estruch, 2002)

Los efectos clínicos del etanol pueden tener una variabilidad entre diferentes individuos y a veces los niveles séricos no se correlacionan exactamente con el grado de intoxicación. (Lasarte, 2008)

**Diagnóstico**

Criterios diagnósticos de la intoxicación etílica aguda según el DSM V:

- Ingestión reciente de alcohol.
- Cambios psicológicos o de comportamiento, desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su consumo: sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad del juicio y de la capacidad laboral o social.

**B**

- Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:

**2c**

Lenguaje farfullarte
Incoordinación
Marcha inestable
Nistagmos

| | | |
|---|---|---|
| **2c** | Deterioro de la atención o la memoria<br>Estupor o coma. (Pitzele, 2010)<br>• Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.<br>• Pautas de diagnóstico de intoxicación por alcohol según la OMS:<br>Estado transitorio consecutivo a la ingestión que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas. (García, 2011)<br>Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que los dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. (García, 2011)<br>La desinhibición relacionada con el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también ser tomada en cuenta. (García, 2011)<br>La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo. (García, 2011) | **B** |

| | | |
|---|---|---|
| | A dosis bajas predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación. (García, 2011) | |
| **2b** | La intoxicación alcohólica como causa de alteración de la conciencia es un diagnóstico de exclusión y solo debería considerarse después de descartar otras causas como traumatismo craneal, hipoxia, encefalopatía hepática y otros trastornos metabólicos y psicológicos. (Lasarte, 2008)<br><br>Determinación de alcohol etílico en sangre. Existe una estrecha relación de los resultados obtenidos en suero y del aliento, por lo que éste último es un método fiable, aunque requiere cooperación del paciente. (Lasarte, 2008)<br><br>El alcohol también se puede medir por orina. (Roldán, 2003)<br><br>En la valoración inicial del paciente con intoxicación aguda resultará básico la toma de signos vitales (temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria y saturación de oxígeno), electrocardiograma y exploración neurológica general. (Lasarte, 2008)<br><br>Una de las alteraciones de laboratorio secundarias a una intoxicación etílica aguda es la presencia de acidosis metabólica, por lo que es necesario | **B** |

solicitar en estos pacientes gasometría arterial y electrolitos séricos. (Kraut, 2008)

| | | |
|---|---|---|
| **2b** | La ingesta en ayuno de etanol o el abuso de este lleva a estados de hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis, motivo por el cual es necesario solicitar determinación de niveles de glucosa en sangre. (GPC Asturias, 2007) | **B** |
| **2c** | Es obligación establecer un diagnóstico diferencial de la intoxicación etílica aguda con:<br>• Esclerosis múltiple<br>• Alteraciones cerebelas<br>• Hipoglucemias<br>• Cetoacidosis<br>• Hematomas subdurales<br>• Hemorragias subaracnoideas<br>• Fracturas de cualquier parte del cuerpo (García, 2011)<br><br>La tomografía computada (TC) de cráneo es de uso rutinario en pacientes aparentemente intoxicados y alteraciones del estado mental. (Pitzele, 2010) | |
| **2b** | Otra indicación para solicitar TC de cráneo es que presente lesión craneal externa, fracturas o en caso de que la profundidad del coma no corresponda con el grado de alcoholemia. (Lasarte, 2008) | |

| | | |
|---|---|---|
| | Tener en cuenta el diagnóstico de posibles intoxicaciones múltiples (opiáceos, alcohol, cocaína, etc.). (García, 2011) | |
| | **Tratamiento** | |
| | ***Intoxicación leve*** | |
| **2b** | No se dispone de un antídoto específico para la intoxicación de alcohol. (GPC Asturias, 2007)<br><br>El tratamiento de la intoxicación etílica aguda es de sostén, intentando proteger al paciente de traumatismos secundarios. (Roldan, 2003)<br><br>Vigilar permeabilidad de la vía aérea. (Lasarte, 2008)<br><br>Vigilancia estrecha de las posibles complicaciones como vómitos y trastornos respiratorios. (Roldan, 2003)<br><br>En general los casos leves, si no hay signos de depleción de volumen ni hipoglucemia, no es necesaria la infusión de fluidos intravenosos. (Lasarte, 2008)<br><br>Como norma general todo paciente intoxicado se le practicará control de glucosa digital y pautarle una perfusión de glucosa si presentara hipoglucemia. (Lasarte, 2008)<br><br>Canalizar una vía con solución glucosada al 10% a un ritmo de perfusión de 14 gotas/minuto. | **B** |

| | | |
|---|---|---|
| | Posteriormente se administrará 10 g de glucosa I.V. en bolus. (García, 2011) | |
| | ***Intoxicaciones moderadas a severas*** | |
| | En estos pacientes es imprescindible solicitar etanol en sangre. (Lasarte, 2008) | |
| | Monitorizar al paciente con vigilancia de la vía aérea, y hemodinámica. (Lasarte, 2008) | |
| | En caso de depresión respiratoria o coma, se seguirán las medidas de soporte vital, así como prevención postural de bronco aspiración. (GPC Asturias, 2007) | |
| **2b** | Ante coma con aspiración o convulsiones se hará intubación y ventilación mecánica, así como tratamiento anticonvulsivante. (Roldán, 2003) | **B** |
| | Fluidoterapia. El paciente intoxicado tiene frecuentemente depleción del volumen secundario a que el etanol induce la diuresis y vómitos junto con una pobre ingesta oral. (Roldán, 2003) | |
| | Se administrará glucosa intravenosa en todo paciente con alteración del estado mental previa tira reactiva y se trasladará al hospital. Se debe de atender en un lugar tranquilo y vigilarlo. Adoptar posición de seguridad. Control neurológico frecuente. (Roldán, 2003) | |
| | Líquidos intravenosos: se recomienda utilizar solución glucosada al 5%, con solución de cloruro de sodio al 0.45%. (Pitzele, 2010) | |

| | | |
|---|---|---|
| **2b** | En caso de agitación psicomotriz el uso de haloperidol a dosis de 5 a 10mg intramuscular o intravenoso ha resultado benéfico. (Lasarte, 2008)<br><br>Los multivitamínicos se administran comúnmente de manera intravenosa en pacientes intoxicados en el servicio de urgencias. (Pitzele, 2010)<br><br>Se recomienda administrar 1 o 2 ámpulas de vitamina B6 en 30 minutos. De la misma forma se recomienda administración de vitamina B1 o tiamina a dosis de 100mg/día intramuscular. (García, 2011)<br><br>Se ha documentado que no se presentan deficiencias vitamínicas en los pacientes intoxicados de forma aguda por el alcohol y no justifican de forma rutinaria la administración de ellos. (Pitzele, 2010)<br><br>No hay antídoto específico para la intoxicación aguda por alcohol etílico, pero se han propuesto algunos medicamentos con el objetivo de disminuir la intensidad de los efectos y su duración, entre ellos están: cafeína, naloxona, flumazenil, los cuales no tienen ningún beneficio. (Pitzele, 2010)<br><br>Con un mecanismo de acción desconocido, la metadoxina (ion entre la piridoxina y carboxilato de pirrolidona) se ha descrito en estudios experimentales, que incrementa el metabolismo del etanol a acetaldehído por el alcohol deshidrogenasa y su eliminación renal con mecanismo directo a SNC. Se recomienda | **B** |

su uso a dosis de 300 a 900mg intravenosos como dosis única. (Pitzele, 2010)

No se recomienda el lavado gástrico en caso de intoxicación aguda, debido a la rápida absorción del etanol. (Roldán, 2003)

No se recomienda el uso de carbón activado, ya que no bloquea el etanol, únicamente debe de considerarse su uso en caso de sospecha de ingesta conjunta de otras drogas. (Roldán, 2003)

**B**

**Complicaciones**

**1a** Es imposible definir el nivel al cual el alcohol es universalmente considerado sin riesgo de daño. (GPC NICE, 2011) **A**

**2c** La complicación más frecuente es la acidosis láctica, en la cual se elevan los niveles de lactato sérico. (García, 2011)

El tratamiento radica en combinar glucosa con suero salino y a veces bicarbonato, si bien no siempre es necesario este, ya que el pH se corrige al restaurar el volumen circulatorio. (García, 2011)

**2b** La acidosis metabólica, se debe al acúmulo de metabolitos ácidos, especialmente el ácido beta-hidroxibutírico. (García, 2011)

Acidosis respiratoria como consecuencia del efecto depresor del alcohol sobre el centro respiratorio, disminuyendo la frecuencia y la capacidad de las respiraciones. (García, 2011)

**B**

| | | |
|---|---|---|
| 2b | Encefalopatía de Wernicke es característica del alcoholismo crónico y agudo por déficit de vitamina B1 (tiamina). Se presenta como un cuadro confusional con componentes amnésicos a los que se añaden problemas motores oculares, con parálisis de la musculatura extrínseca, disminución de la agudeza visual, fotofobia, nistagmos. (García, 2011) | B |
| 2c | Hiperlipemia, la cual no se considera situación de urgencia. (García, 2011) | |

**Recomendaciones de buena práctica clínica**

Los estadios de la intoxicación alcohólica dependerán del grado de alcoholemia.

Hay que tener en cuenta que antes de obtener una muestra sanguínea para medición de niveles de etanol, es necesario limpiar la piel con suero fisiológico.

Recabar información de acompañantes, si los hay, y de antecedentes de ingesta alcohólica, así como del modo de vida del paciente.

Si han pasado más de 2 horas de la ingesta se puede remitir al paciente a su domicilio bajo vigilancia familiar.

Mantener al paciente abrigado para evitar hipotermia.

Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo.

## Manejo de intoxicación por opiáceos

### Definición

La intoxicación aguda por opiáceos es la que se da por sobredosis de los fármacos que se utilizan para el tratamiento del dolor, la tos y la diarrea. Estos son derivados del opio u opioides sintéticos. La intoxicación también se produce con dosis terapéuticas de estos fármacos que tienen interacción farmacológica con otros medicamentos y potencializan los efectos tóxicos.

Es importante señalar que el efecto adverso, o efecto secundario, no es sinónimo de intoxicación. Existe evidencia de variabilidad en la tolerancia y sensibilidad de los pacientes, por lo que es factible que en ocasiones se confunda una intoxicación con un efecto adverso.

Los factores de riesgo para complicaciones pulmonares, cuando se utilizan opiáceos son:

Características individuales:

Edad: en personas mayores de 65 años se asocia a mayor riesgo de eventos adversos inducidos por opioides, incluyendo depresión respiratoria.

Estado de salud general: limitación física (riesgo relativo (RR) 1.94), función renal con niveles de nitrógeno de urea mayor de 30mg/dL (RR

C

| | | |
|---|---|---|
| | 2.09), función hepática y estado nutricional con niveles de albúmina menor de 30g/L (RR 2.16)<br><br>Presencia de comorbilidades: enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC– (RR1.58) | C |
| 1a | Se recomienda evaluación, identificación y documentación de condiciones existentes, comorbilidades y otros factores que pueden poner a los pacientes en riesgo de desarrollar sedación profunda y depresión respiratoria con la administración de opioides.<br><br>Los profesionales de la salud deben comunicar la información pertinente a los pacientes y sus cuidadores, sobre los riesgos potenciales de la administración de opioides.<br><br>Los profesionales de la salud deben educar a los pacientes acerca de los factores de riesgo individual para el desarrollo de sedación profunda y depresión respiratoria inducida por opioides. (En el caso de las personas que utilizan opioides por prescripción médica.) | A |
| | **Diagnóstico** | |
| 4 | Cuando los opiáceos son utilizados terapéuticamente en forma apropiada se ha demostrado seguridad y eficacia. Sin embargo, cuando existe sobredosis o hay factores de sensibilidad y tolerancia del paciente, los efectos tóxicos son predecibles y comúnmente | C |

se presenta depresión neurológica, depresión respiratoria y miosis.

Los efectos tóxicos de los opiáceos se dividen de acuerdo a los aparatos y sistemas afectados:

**Cardiovascular:** bradicardia, hipotensión ortostática y vasodilatación periférica.

**Dérmica:** diaforesis y prurito.

**Endocrina:** liberación y reducción de la hormona antidiurética, liberación de prolactina, liberación y reducción de la gonadotropina.

**4**

**Gastrointestinal:** incremento del tono del esfínter anal, aumento de la presión del tracto biliar, reducción de la secreción del ácido gástrico y reducción de la motilidad intestinal.

**Neurológico:** analgesia, efecto antitusígeno, euforia, sedación, depresión neurológica, coma, crisis convulsivas (meperidina y propoxifeno) y miosis.

**Pulmonar:** depresión respiratoria.

**Cuadro 1. Factores de riesgo para depresión respiratoria inducida por opioides**

| |
|---|
| Pacientes que pueden tener uno o más de los siguientes factores pueden ser considerados de alto riesgo:<br><br>Edad >55 años<br>Obesidad (índice de masa corporal >/= 30kg/m2)<br>Síndrome de apnea obstructiva del sueño no tratada<br>Historia de ronquidos o apneas<br>Somnolencia diurna<br>Retronagtia<br>Circunferencia del cuello >17.5 cm |
| Enfermedad o disminución pulmonar/ cardíaca preexistente (EPOC, ICC) |
| Falla orgánica mayor (nivel de albúmina <30g/l, nitrógeno ureico sanguíneo >30mg/dl, o ambos) |
| Estado funcional dependiente (incapacidad para caminar cuatro cuadras o dos conjuntos de escaleras, o requieren asistencia para deambulación) |
| Tabaquismo (>20 paquetes/año) |
| Incremento en la dosis requerida de opioides |
| Control del dolor posterior a un período de pobre control |
| Administración concomitante de agentes sedantes, como: benzodiacepinas o antihistamínicos |
| Administración de naloxona: pacientes que la han recibido por depresión respiratoria o en riesgo de depresión respiratoria repetitiva |

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.

## Tratamiento

En la prescripción de opiáceos es recomendable conocer la dosis terapéutica de cada tipo de estos medicamentos. Cuando el paciente reciba tratamiento con estos fármacos, se les debe informar a él y a los familiares los datos de alarma asociados a intoxicación.

Si el paciente está recibiendo otro tipo de fármacos que puedan interactuar farmacológicamente con los opiáceos, se deben buscar otras opciones de tratamiento.

**A**

Todo paciente con intento suicida, abuso intencional o intención maliciosa (niño con abuso o negligencia) o debe ser referido a un servicio de urgencias de la institución previa estabilización hemodinámica, respiratoria y neurológica.

**No inducir el vómito, ya que se ha demostrado que conlleva más riesgos que beneficios, como broncoaspiración.**

No administrar carbón activado a nivel prehospitalario (en casa), ya que se desconoce el estado clínico del paciente con exposición a este tipo de fármacos.

Los pacientes con sospecha o confirmación de intoxicación aguda por opiáceos con depresión respiratoria deben ser asistidos con ventilación con mascarilla, seguida de la administración

**D**

de naloxona o nalmefeno, y en caso de que no responda se debe implementar manejo avanzado de la vía aérea.

| | |
|---|---|
| 4 | Existen varios informes de la mejoría significativa de la intoxicación aguda por opiáceos con la administración de naloxona. La naloxona se introdujo a finales de la década de 1960, y muchos estudios han demostrado su eficacia como antagonista de los narcóticos y opiáceos.<br><br>El uso de la naloxona es útil en pacientes en estado de coma, en especial en aquellos con depresión respiratoria. |
| 5 | **Cuando el paciente a su arribo al servicio de urgencias presente la triada clásica: depresión respiratoria, depresión neurológica y miosis, se establece un diagnóstico diferencial de opiáceos o benzodiacepinas, de tal manera que se recomienda aplicar una prueba diagnóstico terapéutica con naloxona. (Ver algoritmo 1)** |
| 4 | La vida media relativamente corta de la naloxona puede condicionar dificultades al momento de revertir la intoxicación por opioides.<br><br>Diferentes opioides y análogos sintéticos tienen una duración de acción de 2 a 6 horas y sus efectos depresivos pueden recurrir después de la administración de naloxona. Por ejemplo, la vida media de la morfina es de 3 horas, del propoxifeno 15, y de la metadona hasta 50 horas. |

**Cuadro 2. Vida media de los opioides**

| Opioide | Vida media (horas) |
|---|---|
| Derivados del opio | |
| • Codeína | 2 |
| • Morfina | 2-3 |
| Opioides semisintéticos | |
| • Heroína | 3 minutos |
| • Hidromorfona | 2-0 |
| • Oxicodona | 1-5 |
| • Oximorfona | 1-3 |
| Opioides sintéticos | |
| • Alfaprodina | 2 |
| • Butorfanol | 2.5-3.5 |
| • Difenoxilato | 14 |
| • Fentanil | 1-6 |
| • Meperidina | 2-4 |
| • Metadona | 52 |
| • Nalbufina | 5 |
| • Pentazocina | 2-6 |
| • Propoxifeno | 3.5-1.5 |
| • Naloxona | 1-1.5 |

Las dosis de naloxona (Naloxona clorhidrato, código 1706):

Adultos y niños > 20Kg: 0.4 a 2mg IV, repetir cada 2 a 3 minutos hasta lograr una respuesta adecuada (no pasar de 10 mg).

Niños < 20Kg: 0,01mg/kg, repetir cada 2 a 3 minutos hasta lograr una respuesta satisfactoria.

Se recomienda implementar monitoreo continuo de los pacientes después de revertir la intoxicación por opioides, ante la necesidad potencial de dosis posteriores de naloxona

C

dependiendo del grado de intoxicación y vida media del opiáceo, en bolo o infusión continua. (ver cuadro 3)

**Las reacciones adversas reportadas en el manejo de la intoxicación por opioides son: vómito, diarrea, mareos y temblores. Otros efectos severos de la administración de naloxona son convulsiones y edema pulmonar, especialmente en usuarios habituales de opioides.**

B

**2a**

El mecanismo de acción de la naloxona es bloquear la inhibición de los receptores GABA; sin embargo, su inhibición es débil.

**Cuadro 3. Clasificación y características de opiáceos**

| Tipo opiáceo | Receptores | Derivación | Observaciones |
|---|---|---|---|
| Destrometorfán | NFC | Semisintético | Antitusivo, vía psicomimética receptor NMDA |
| Difenoxilato | Ag | Sintético (no analgésico) | Antidiarreico. Su potente metabolito es difenoxin |
| Fentanil | Ag | Sintético | Acción muy corta (> 1 hora) |
| Heroína | Ag | Semisintético | Diacetilmorfina, uso terapéutico en algunos lugares de EUA |
| Loperamida | Ag | Sintético (no analgésico) | Antidiarreico |
| Meperidina | Ag | Sintético | Convulsiones causadas por acumulación de metabolitos |

Continúa…

| Tipo opiáceo | Receptores | Derivación | Observaciones |
|---|---|---|---|
| Metadona | Ag | Sintético | Acción muy larga (24hrs) |
| Morfina | Ag | Natural | |
| Nalmefene | Ant | Semisintético (no analgésico) | Antagonista de acción larga (4-6 hrs) |
| Naloxona | Ant | Semisintético (no analgésico) | Antagonista de acción corta (0.5hrs) |
| Oxicodona | Ag | Semisintético | |
| Tramadol | Ag | Sintético | Convulsiones probables con dosis terapéuticas |

AA: agonista antagonista (agonista κ, antagonista M); Ag: completamente agonista; (μ1,μ2, κ); Ant: completamente antagonista (antagonistas μ1,μ2, κ); NFC: no fácil de clasificar; NMDA: N-metil-D-aspartato; P: agonista parcial (antagonistas μ1,μ2, antagonista κ)

## Recomendaciones de buena práctica clínica

En pacientes pediátricos con exposición aguda al dextrometorfán solo o en presentaciones combinadas con otro tipo de fármacos, que presenten miosis, depresión respiratoria y depresión neurológica, se deben descartar otras entidades de origen infeccioso.

La primera medida que se debe implementar en todo paciente con intoxicación aguda por opiáceos es el soporte vital básico (protección de la vía aérea, soporte respiratorio y circulatorio).

Se sugiere una dosis de mantenimiento de naloxona cada 4 horas durante 12 a 24 horas, de acuerdo al grado de intoxicación.

Ante la sospecha de que haya ingestión de otro tipo de fármaco y el desconocimiento de antecedentes de exposición a drogas de abuso, se les brinda el tratamiento específico con dosis múltiples de carbón activado.

La dosis de carbón activado es de 1g/kg/ dosis diluido en 1g de manitol 20% (1g= 5ml), administrado en intervalos de cada 4 horas por vía oral hasta completar seis dosis (24 horas).

Se recomienda dosis múltiples (dos o más dosis) de carbón activado en pacientes con intoxicación aguda por opiáceos y sin antecedente de ingesta.

Se recomienda como máximo dos dosis de carbón activado en pacientes con intoxicación por opiáceos y antecedente de ingesta crónica, para evitar revertir el efecto de la enfermedad.

**Manejo de intoxicación por benzodiacepinas**

***Generalidades***

Son medicamentos prescritos con frecuencia, en parte por su eficacia, seguridad y bajo costo.

***Vías de administración***

Tracto gastrointestinal y vía parenteral.

### *Dosis tóxica*

En general el rango tóxico para benzodiacepinas es extremadamente alto. Existen reportes de paro respiratorio luego de la administración intravenosa rápida de diazepam o midazolam. La ingestión de benzodiacepinas y otras sustancias con propiedades sedantes o hipnóticas, etanol o antipsicóticos, sinergizan e incrementan las propiedades depresoras, efectos que se manifiestan en la respiración o la conciencia.

### Mecanismo de acción

Las benzodiacepinas incrementan la actividad de los receptores de GABA tipo A al aumentar la frecuencia de apertura del canal de cloro asociado al receptor, efecto que depende de la presencia del neurotransmisor g-amino butírico (GABA). Los receptores GABA-A son los principales responsables de la neurotransmisión inhibidora en el cerebro.

| | | |
|---|---|---|
| **2a** | Los hipnóticos sedantes como las benzodiacepinas, son absorbidos rápidamente por el tracto gastrointestinal. | **B** |
| **4** | Los efectos clínicos se determinan por su habilidad para penetrar la barrera hematoencefálica. Estos fármacos son altamente lipofílicos, lo que facilita su penetración. | **C** |

| | | |
|---|---|---|
| **2a** | En la actualidad las benzodiacepinas se usan ampliamente; estos fármacos tienen efectos diferentes, por lo que se emplean en el manejo de diversas enfermedades psiquiátricas, neurológicas y gastrointestinales. Su fácil accesibilidad y bajo costo subyacen en el aumento de intoxicaciones por estos fármacos en la sociedad.<br><br>Las benzodiacepinas tienen efectos diferentes, las manifestaciones de toxicidad más importantes en la intoxicación aguda son: somnolencia, debilidad generalizada, hiporreflexia, ataxia, disartria, nistagmos y deterioro del estado de conciencia. | **B** |
| **4** | En la exploración física se pueden encontrar pistas de exposición basándose en ciertos hallazgos físicos y clínicos. Se ha descrito la hipotermia como un síntoma de efecto tóxico de las benzodiacepinas. Sin embargo, también se ha descrito con mayor frecuencia miosis, depresión neurológica y depresión respiratoria, en casos graves se presentan manifestaciones cardiovasculares: taquicardia, hipertensión o hipotensión arterial, agitación psicomotriz, coma y muerte.<br><br>Entre las pruebas de laboratorio que se utilizan para detectar las benzodiacepinas existe la determinación cualitativa en orina, con el método de ELISA. En la determinación cuantitativa en sangre y orina se emplea la cromatografía | **C** |

de líquidos con espectrofotometría de masas (HPLC/MS), cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC/MS).

| | | |
|---|---|---|
| **1a** | La detección del mal uso y abuso de benzodiacepinas se facilita con la prueba de drogas en orina (Urine Drugs Testing-UDT), esta prueba es de inmunoensayo y se realiza en consultorio. Esta prueba tiene un 83% de exactitud y especificidad para detectar el uso y abuso de benzodiacepinas. | **A** |
| **2a** | En pacientes expuestos a benzodiacepinas se recomienda la prueba de drogas en orina y en caso de duda, confirmar con pruebas adicionales por LC-MS/MS. | **B** |

**Tratamiento**

| | | |
|---|---|---|
| | Todo paciente con intento suicida, abuso intencional o intención maliciosa, debe ser referido a un servicio de urgencias.<br><br>No inducir el vómito ya que se ha demostrado que conlleva más riesgos que beneficios, como broncoaspiración.<br><br>No administrar carbón activado a nivel pre hospitalario (en casa), ya que se desconoce el estado clínico del paciente con exposición a este tipo de fármacos. | **D** |
| **4** | Las benzodiacepinas tienen la capacidad específica de unirse a receptores en el canal ion | **C** |

cloruro del ácido gama amino butírico (GABA) y potencializan la inhibición del neurotransmisor del GABA.

| | | |
|---|---|---|
| **2a** | El mecanismo de acción de la naloxona es bloquear la inhibición de los receptores GABA; sin embargo su inhibición es débil. | **B** |
| **3a** | La naloxona ha demostrado ser eficaz en dosis de 0.4mg (dos ampolletas) a los 30 minutos y 1 hora, en el tratamiento por intoxicación aguda de benzodiacepinas (diazepam, clonazepam, alprazolam y lorazepam). | |
| **2a** | En un estudio realizado en Reino Unido se demostró que el flumazenil mejoró la insuficiencia respiratoria y el estado de conciencia en un 70% de los pacientes. | |

Las dosis recomendadas de flumazenil son:

Dosis inicial: 0.1 a 0.3mg / IV durante 30 segundos.

Infusión continua: 0.3 a 0.5mg/hr (intoxicación pura) y > 1mg/hr (intoxicación mixta)

Dosis máxima de 2 a 5mg (en intoxicación pura la dosis máxima es menor a 1mg. En intoxicación mixta la dosis puede ser hasta de 2mg).

## Recomendaciones de buena práctica clínica

Cuando el paciente a su arribo al servicio de urgencias presente la triada clásica: depresión respiratoria, depresión neurológica y miosis, se establece un diagnóstico diferencial de opiáceos o benzodiacepinas, de tal manera que se recomienda aplicar una prueba diagnóstica, terapéutica con naloxona. Sin embargo, actualmente ya no se encuentra disponible en el mercado, por lo que otra opción con la misma eficacia es nalmefene, el cual sí está disponible.

La primera medida que se debe implementar en todo paciente con intoxicación aguda por benzodiacepinas es el soporte vital básico (protección de la vía aérea, soporte respiratorio y circulatorio).

Para decidir el tratamiento específico con flumazenil en pacientes con intoxicación aguda por benzodiacepinas, se debe interrogar el empleo concomitante con otro tipo de fármacos (antidepresivos tricíclicos y uso crónico de benzodiacepinas), existencia de enfermedad subyacente (cardiológica, neurológica y respiratoria) y descartar adicción a drogas de abuso.

## Manejo de intoxicación aguda por cocaína

**3** El síndrome de abstinencia de cocaína es por lo general un cuadro benigno que, en ausencia de complicaciones, no suele precisar de tratamiento farmacológico y se beneficia del apoyo psicológico.

El plan de tratamiento deberá ser individualizado y será el resultado de una detallada y completa valoración de las características del sujeto, de su dependencia a la cocaína y de las patologías acompañantes. **A**

## Tratamiento farmacológico

### *Agonistas dopaminérgicos*

Fármacos como la amantadina, bromocriptina, selegilina, pergolida y lisurida han sido utilizados en el tratamiento de los síntomas de abstinencia de la cocaína.

### *Bromocriptina*

Con su uso se persigue una mejoría de la sintomatología asociada a la abstinencia de cocaína, aunque produce un número importante de efectos secundarios, especialmente a dosis altas (7,5 mg/día), como náuseas y cefalea que se relacionan con la elevada tasa de abandonos de este tratamiento.

***Amantadina***

A dosis de 200-400mg/día se logra el control de los síntomas asociados a la abstinencia de cocaína.

**3** La amantadina podría ser útil en el tratamiento de pacientes con abstinencia de cocaína grave en un período no superior a cuatro semanas.

***Otros***

**4** En algunos casos puede ser necesaria la utilización de **benzodiacepinas, antipsicóticos atípicos, antidepresivos**, etc.; cuando el síndrome de abstinencia se acompaña de complicaciones de diversa índole como crisis de angustia, insomnio, síntomas psicóticos o sintomatología depresiva que, en ocasiones, puede ir acompañada, aunque transitoria, ideación suicida.

Si el paciente refiere historia o antecedentes de crisis convulsivas secundarias al consumo o abstinencia de tóxicos pueden utilizarse antiepilépticos como tratamiento preventivo.

El tratamiento deberá ser individualizado con base en cada paciente y a su grado de dependencia a la cocaína y patologías asociadas. **A**

## Manejo de intoxicación por marihuana

Los términos cannabis y marihuana, entre muchos otros, hacen referencia a las sustancias psicoactivas que son consumidas de la planta Cannabis Sativa con fines recreativos, religiosos y medicinales.

De acuerdo con la Organización de las Naciones Unidas, se trata de “la sustancia ilícita más utilizada en el mundo.”

Los principales compuestos de la planta Cannabis sativa pertenecen a varios grupos:

### *Cannabinoides*

Constituyen una serie de sustancias de naturaleza fenólica, derivados del difenilo y del benzopireno.

### *Alcaloides*

Naturaleza simple

Nicotina y tetranocannabina (alcaloide con propiedades similares a la estricnina).

Naturaleza compleja
Cannabinas, A, B, C y D.

### *Ceras*

Compuestos de naturaleza parafínica, el más importante es el Nonecosano.

### *Aceites esenciales*

Los más importantes son: carofileno, B-humileno, limoneno y selineno.

También, la marihuana se puede mezclar con comida o ingerirla como té.

Su forma más concentrada y resinosa se llama hachís y cuando está en forma de líquido negro pegajoso se conoce como aceite de hachís.

El humo de la marihuana tiene un olor característico, que es usualmente agridulce.

### Mecanismo de acción y toxicidad

Se encuentra en diferentes presentaciones:

Hierba, usada para la fabricación de cigarrillos o adicionada a los alimentos, con 1-8% de THC.

Resinas (Hachís “pipas”), con 5-10% de THC.

Extractos oleosos (aceite de Hachís), con la mayor concentración de THC (hasta 50%).

Por vía inhalada se absorbe entre un 20-50% del TCH, el inicio de acción es 6-12 minutos y los síntomas pueden durar hasta 3 horas.

Por vía oral solo alcanza la circulación sistémica entre un 5-20% del TCH debido al metabolismo hepático de primer paso, empieza a actuar en 30-60 minutos y persiste 4-6 horas.

El cannabis se disuelve en la grasa que se acumula en el cuerpo, lo que significa que esta queda en el cuerpo durante por lo menos 6 semanas.

El metabolismo hepático conduce en primer lugar a sus derivados hidroxilados en posición 7, que actualmente se consideran las sustancias más activas, con posteriores hidroxilaciones en otras posiciones.

El principal metabolito es 11-hidroxitetrahidrocanabinol.

Tiene un volumen de distribución de 10L/kg y se incrementa con el uso crónico. Su unión a proteínas es de 97-99%.

Su vida media es entre 20-30 horas, pero puede ser mayor en usadores crónicos, hasta 56 horas. Se elimina por heces (30-35%) y orina (15-20%).

El receptor CB1 está ubicado principalmente en el sistema nervioso (corteza cerebral, hipocampo, cuerpo estriado, cerebelo y terminales nerviosas centrales y periféricas) y el receptor CB2 en las células del sistema inmune; y ambos están implicados en la regulación de la liberación de neurotransmisores y citoquinas.

La activación del receptor CB1 produce disminución de la respuesta motora, analgesia y estimula la ingesta de alimentos.

El canabinoide delta-9-tetrahidrocanabinol o THC, puede tener efecto estimulante, sedativo o alucinógeno.

Estimula la liberación de serotonina y catecolaminas (norepinefrina), llevando a taquicardia y también inhibe los reflejos simpáticos, conllevando a hipotensión ortostática. También inhibe los efectos parasimpáticos.

Altera el neurotransmisor GABA y dopamina.

**THC es un potente disolvente de grasas que al posarse en las neuronas lesiona la mielina, ocasionando la muerte de la neurona.**

El Dr. M. Henkerman en 1990 descubrió que el THC se posa en las neuronas del área límbica, hipocampo, cerebelo y lóbulos frontales. De esta manera las neuronas encargadas de frenar los instintos del ser humano son afectadas.

La persona ha dejado de controlar sus instintos, lo que traerá como consecuencia que lo aparten a la sociedad en que vive.

***Dosis tóxica***

La toxicidad está relacionada con la dosis, pero existe variabilidad individual.

No se han reportado casos de muerte por consumo de marihuana inhalada, los cigarrillos de marihuana típicos contienen entre 1-3% de

THC, pero variedades más potentes pueden contener más de 15% de THC.

Los hachís contienen entre 3-6% y hachís con aceite 30-50%.

### *Manifestaciones clínicas*

El consumo de marihuana se ha asociado con trastornos cardiovasculares, pulmonares, reproductivos y posiblemente inmunológicos.

El uso por primera vez de marihuana puede precipitar un episodio psicótico agudo persistiendo por muchos meses, sin historia psiquiátrica previa.

### Sintomatología

Después de fumar un cigarrillo de marihuana puede presentar euforia, palpitaciones, consciencia sensorial elevada y alteración de la percepción del tiempo después de 30 minutos por sedación. También se puede presentar distorsión del espacio.

La intoxicación más severa puede resultar en alteración de la memoria a corto plazo, irritabilidad, desorientación, despersonalización, alucinaciones visuales y psicosis paranoide aguda. Ocasionalmente, dosis bajas de THC pueden precipitar una reacción de pánico.

El uso inhalado u oral causa principalmente efectos sobre el sistema nervioso central, la infusión intravenosa puede producir toxicidad multiorgánica, incluyendo falla renal aguda, gastroenteritis, anemia, trombocitopenia y leucocitosis.

**Hallazgos físicos**

Taquicardia, hipotensión ortostática, inyección conjuntival, incoordinación, lenguaje alterado y ataxia, hipertermia, hipotermia, urticaria, prurito, exantema, constipación, retención urinaria, impotencia, trismus, nistagmus lateral, midriasis, irritación bronquial y sed.

Salmonelosis y aspergilosis pulmonar pueden presentarse secundarias al consumo de marihuana contaminada.

Disminuye la presión intraocular, produce broncodilatación.

El riesgo de comer marihuana radica en que su efecto es más tardío y los consumidores, al ver que no obtienen los resultados pensados, toman más cantidad de dosis de la que fuman. Además, esta sustancia es mucho más activa en el estómago.

***Manifestaciones clínicas***

Inhalación 3 a 13mg y vía oral 8 a 30mg.

***Vegetativos***

Hambre, sed, sequedad de boca y garganta y palpitaciones.

***Psicotrópicos***

Empatía aumentada, tranquilidad, relajación, alteraciones motoras, alteraciones en la memoria a corto plazo, disminución de la comunicación verbal y pérdida del sentido del tiempo.

Respiratorio

Broncodilatación.

**Cardiovascular**

Incremento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco sin aumento de la presión arterial.

**Ocular**

Inyección conjuntival, disminución de la presión intraocular y en ocasiones visión amarillenta o centelleo de colores.

**SNC**

Intoxicación leve: sensación de extrañeza y somnolencia.

Intoxicación moderada: euforia, risa fácil, despersonalización y alteración en la percepción del tiempo.

Intoxicación grave: crisis de pánico, psicosis, temblor, ataxia y coma (descartar intoxicación concomitante por otras sustancias).

**Fases de la intoxicación aguda**

***Primera fase***

Después de 15 y hasta 45 minutos de haber fumado, el consumidor experimentará un pico plasmático; inicialmente también algunos síntomas fisiológicos como: palpitaciones, vértigo, tos, presión en la cabeza, taquicardia, sequedad en los ojos, boca y garganta; además conjuntivas hiperémicas y ojos hipersensibles a la luz.

***Síntomas psicológicos***

Sensación de estar mentalmente activo en su conducta hacia su medio ambiente.

Tendencia a reírse y verborrea.

**Segunda fase**

Esta es una fase más continua y conlleva una sensación de actividad mental. Dura cerca de 3 a 4 horas. El fumador habitual tiene probablemente un período más corto de intoxicación aguda (una hora y media). Esta fase es primordialmente psicológica.

Se caracteriza por:

Actividad mental, pero introvertida.

La fluidez de pensamiento es intensa y llena de asociaciones.

Los colores y olores parecen más intensos.

Los detalles que antes eran apenas perceptibles se perciben ahora claramente.

Otras manifestaciones incluyen hipo o hipertermia, bradicardia o taquicardia, hiper o hipotensión, inyección conjuntival, midriasis, nistagmus, fotofobia, xerostomía, bradipnea, tos, constipación y retención urinaria.

Es importante determinar el consumo concomitante de otras drogas de abuso, ya que la marihuana puede potenciar los efectos de otros depresores del sistema nervioso central y la taquicardia inducida por la cocaína.

La duración de los síntomas, momento del inicio y tratamiento no están claramente definidos.

**Sobredosis**

Intoxicación leve de cannabis: relajación, fatiga, sensación de bienestar, alteraciones perceptuales y alteraciones en memoria.

Intoxicación moderada: humor cambiante, déficit de memoria y despersonalización.

Intoxicación excesiva: lenguaje alterado, incoordinación, alucinaciones, delirio y paranoia.

El uso intravenoso de extracto de marihuana o aceite de hachís puede causar náusea, vómito, diarrea, fiebres progresivas en 12 horas a cianosis, hipotensión, disnea, dolor abdominal, shock, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, falla renal aguda y muerte.

Tratamiento

Consiste en medidas de emergencia y soporte:

- Tranquilizar al paciente y a la familia.
- Obtener la mayor cantidad de información útil por aparte del paciente.
- Descartar el consumo de otras drogas.
- Si hay hipotensión ortostática administrar líquidos vía intravenosa y colocar al paciente en posición de trendelenburg.
- En estado de agitación o psicosis se requiere también de una benzodiacepina tipo diazepam de 5 a 10 miligramos vía intramuscular o intravenosa; o midazolam 7.5 miligramos vía intravenosa. A criterio de la persona tratante, si se considera que el paciente se encuentra en condiciones de tolerar vía oral, administrar alprazolam de 0.5 a 1 miligramo.

- Los métodos de eliminación rápida no son recomendados por su poca efectividad, debido al gran volumen de distribución de los Cannabinoides.

**Manejo de la intoxicación por sustancias inhaladas**

Son sustancias que se transforman en vapor a temperatura ambiente, que se inhalan para obtener efecto psicoactivos.

Son los disolventes orgánicos presentes en numerosos productos de uso doméstico e industrial (pegamento, aerosoles, pinturas, disolventes industriales, quitaesmaltes, gasolina y líquidos de limpieza).

Otras sustancias son directamente tóxicas para el hígado, el riñón o el corazón, y algunas producen neuropatía periférica o degeneración cerebral progresiva. Se clasifican en cuatro categorías:

- Disolventes volátiles: líquidos que se vaporizan a temperatura ambiente (diluyentes y removedores de pinturas, líquidos para lavado en seco, quita- grasas, gasolinas, pegamentos, correctores líquidos y marcadores con punta de fieltro).
- Aerosoles: rociadores que contienen propulsores y disolventes; incluyen las pinturas pulverizadas, atomizadores para

desodorantes, fijadores de pelo y rociadores de aceite vegetal para cocinar.

- Gases: incluyen las anestesias de uso médico, así como los gases que se utilizan en productos domésticos o comerciales. Los gases anestésicos de uso médico incluyen al éter, el cloroformo, el halotano y el óxido nitroso, comúnmente conocido como “gas hilarante”. Otros productos caseros y comerciales que contienen gases son los encendedores de butano, los tanques de gas propano y los refrigerantes.

- Nitritos: se consideren una clase especial de sustancias inhalables (Desodorantes ambientales). Los nitratos principalmente dilatan los vasos sanguíneos y relajan los músculos.

***Intoxicación aguda***

- Las personas presentan los siguiente signos:

  Ansiedad y agitación.

  Actúa o habla de manera extraña.

  Pérdida de conciencia abrupta o gradual.

  Cambios de coloración en rostro, labios o en las puntas de los dedos (palidez, coloración azul o negra).

  Cambios de temperatura corporal (escalofrío o sudoración excesiva). Convulsiones.

- Monitoreo de la persona intoxicada al menos durante 6 horas hasta asegurar su recuperación.

***Diagnóstico***

El diagnóstico de abuso de sustancias inhalables se basa en una historia clínica completa, examen físico, además se deben incluir evaluaciones cognitivas, evaluaciones psiquiátricas, evaluaciones de riesgo de violencia y autolesión y estudios de laboratorio y gabinete.

**Manejo de intoxicación por anfetaminas**

El tratamiento del uso/abuso de anfetaminas está actualmente mucho menos desarrollado que el tratamiento de otros tipos de drogas. Dado que en la literatura científica no existen virtualmente estudios en torno a este tema, los avances realizados en el campo del tratamiento del uso/abuso de cocaína se han hecho en numerosas ocasiones extensibles a esta sustancia.

Las personas consumidoras neófitas tienen mayores posibilidades de presentar intoxicación que se manifiesta por enrojecimiento facial, temblores, pérdida de la coordinación, confusión, irritabilidad, agresividad, alucinaciones, dolor torácico, hipotensión y arritmias cardíacas. En casos graves pueden sobrevenir convulsiones, coma y fallo respiratorio.

Cualquier sospecha de sobredosis debe considerarse como urgencia médica ya que las alteraciones cardíacas pueden alcanzar niveles peligrosos. Todos aquellos pacientes que presentan síntomas de intoxicación por anfetaminas o sus derivados requieren ingreso hospitalario. El abordaje ha de ser sintomático y de sostén.

**Medidas generales**

Se basa en los siguientes puntos:

Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.

Realizar, si es preciso, la resucitación cardiopulmonar.

Traslado al hospital más cercano.

Evacuación gástrica.

Si está consciente y no han transcurrido 6 horas de la ingestión oral: administrar carbón activado (50g), junto con un catártico como el sorbitol en dosis de 1-2mg/kg de una solución al 70% (1g/kg/ peso). Observación 12-24 horas.

Si está en coma se realiza lavado gástrico, previa intubación endotraqueal, seguida de la administración de carbón activado a través de la sonda de lavado.

Evitar la acidificación de la orina para aumentar la eliminación de la droga absorbida. En personas con rabdomiolisis puede empeorar la insuficiencia renal.

Debe mantenerse en un ambiente tranquilo y evitar los estímulos y movimientos bruscos.

De la suma del puntaje Glasgow (ver tabla 3) se determina la gravedad del paciente, que puede estadificarse así:

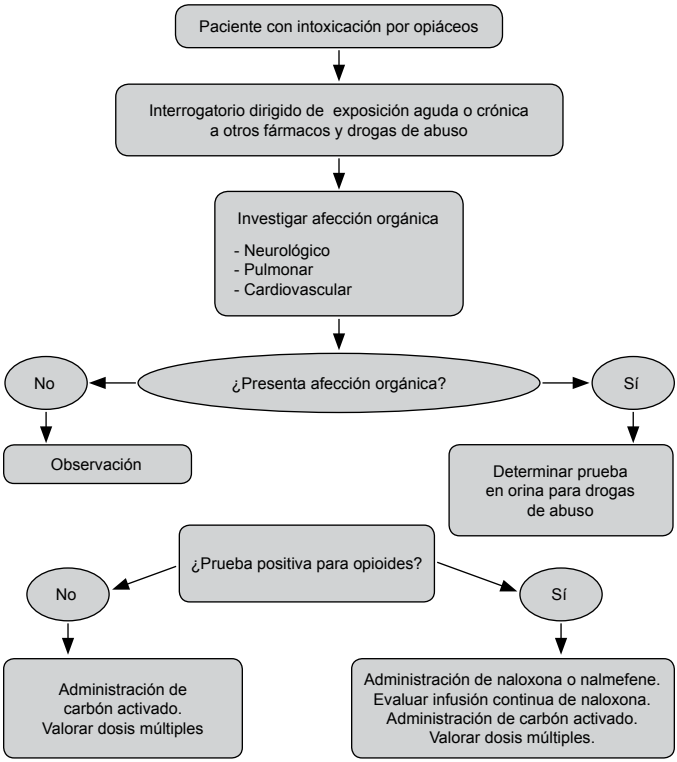
Estado grave: puntaje 8 o menor.

Moderado: de 9 a 12.

Leve: de 13 a 15.

# 5. Anexos

## Algoritmo 1. Abordaje del paciente con intoxicación por opiáceos



## Cuadro 4. Medicamentos mencionados indicados en el tratamiento de las intoxicaciones por opiáceos

| Principio activo | Dosis recomendada | Presentación | Tiempo | Efectos adversos | Interacciones | Contraindicaciones |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Carbón activado** | Oral.<br>Adultos y niños: 1g/kg de peso corporal/dosis, cada 4 horas por 24 horas. Administrarlo concomitantemente con catártico (sulfato de magnesio en polvo, manitol o sorbitol o dextrosado) | Polvo.<br>Cada envase contiene: Carbón activado 1kg.<br>Envase con 1kg (para uso en seres humanos) | Durante 24 horas | Náuseas | Simultáneamente con la acetilcisteína e ipecacuana disminuye su efecto absorbente | Hipersensibilidad al fármaco. Precaución en pacientes inconscientes o semiinconscientes |

Continúa…

| Principio activo | Dosis recomendada | Presentación | Tiempo | Efectos adversos | Interacciones | Contraindicaciones |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Naloxona** | Intramuscular, intravenoso, o subcutánea.<br>Adultos:<br>0.4 a 2mg cada 3 minutos, hasta obtener el efecto terapéutico. Dosis máxima 10mg/día.<br>Niños:<br>0.1mg/kg de peso corporal/dosis. Aplicar dosis cada 3 minutos hasta obtener respuesta clínica. | Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de naloxona 0.4mg. Envase con 10 ampolletas con 1ml. | Dosis respuesta | Hipertensión arterial sistémica, taquicardia, náusea y vómito. Síndrome de abstinencia en adictos a narcóticos. | Ninguna importancia clínica | Hipersensibilidad al fármaco, hipertensión arterial sistémica y edema agudo pulmonar |

Continúa…

| Principio activo | Dosis recomendada | Presentación | Tiempo | Efectos adversos | Interacciones | Contraindicaciones |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nalmefene** | 0.5 mg intravenoso inicial, si es necesaria una segunda dosis, administrar 1mg 2 a 5 minutos después de la primera dosis. Puede ser administrado vía intravenosa, intramuscular o subcutánea. | Ampolleta con clorhidrato de nalmefene de 0.1 y 2mg. Caja con 10 ampolletas con 0.1mg/1ml. Caja con 10 ampolletas con 2mg/1ml. | Dosis respuesta | Agitación, hipertensión, náusea, vómito, taquicardia, confusión, cefalea, alucinaciones, mioclonías, prurito y retención urinaria. | Analgésicos agonistas opioides, incluyendo alfentanil, fentanil y sufentanil. | Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Pacientes con hepatitis o daño hepático conocido. |

**Tabla 3. Escala de coma de Glasgow modificada**

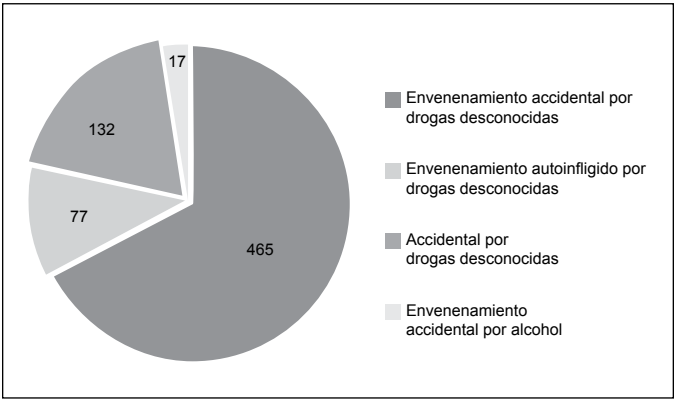
| Parámetro | Valor |
|---|---|
| Apertura Ocular | |
| • Espontánea | 4 |
| • Al estímulo verbal | 3 |
| • Al dolor | 2 |
| • Ninguna | 1 |
| Respuesta Verbal | |
| • Orientada | 5 |
| • Conversación confusa | 4 |
| • Palabras inapropiadas | 3 |
| • Sonidos incomprensibles | 2 |
| • Ninguna | 1 |
| Mejor Respuesta Motora | |
| • Obedece órdenes | 6 |
| • Localiza el dolor | 5 |
| • Flexión normal (retiro) | 4 |
| • Flexión anormal (decorticación) | 3 |
| • Extensión (descerebración) | 2 |
| • Ninguna (flacidez) | 1 |

Puntaje de la escala = apertura ocular + respuesta motora + respuesta verbal; mejor puntaje posible = 15; peor = 3.
**Fuente:** ATLS for Doctors course manual, 8a. Edición.

**Cuadro 5. Estadísticas del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS)**

| Ministerio de Salud Pública 2013-2016 | |
|---|---|
| Envenenamiento accidental por drogas desconocidas | 465 |
| Envenenamiento autoinfligido por drogas desconocidas | 77 |
| Envenenamiento de intención no determinada por drogas desconocidas | 132 |
| Envenenamiento accidental por alcohol | 17 |
| **Total pacientes** | **691** |

**Gráfico 1. Incidencia de consumo 2013-2016**



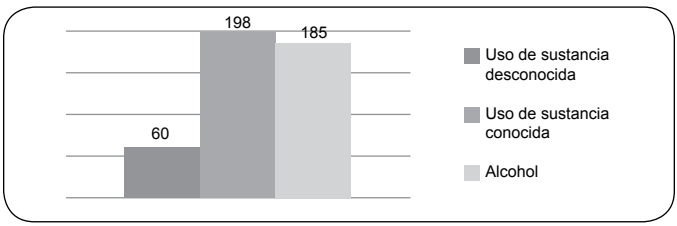

La estadística de intoxicaciones proporcionada por el MSPAS carece de información acerca del tipo de droga, la frecuencia comparativa por año, y otros datos que permitan analizar qué lugar ocupan las intoxicaciones en la morbilidad general. Tampoco se cuenta con referencias sobre procedencia, sexo, edad, ni otros datos

demográficos. La principal clasificación, se hace con base en si el envenenamiento fue accidental o autoinfligido, con una diferencia significativa, siendo en su mayoría "accidental". Sin embargo, existe también un gran número de casos, en los que se desconoce si fue accidental o no. Llama la atención, que en la estadística no se incluye la intoxicación alcohólica autoinfligida, sino solamente la "accidental", sin hacer mayor referencia a lo que esto se refiere.

**Cuadro 6. Prevalencia de trastornos por intoxicación de sustancias recreativas en el Hospital General de Accidentes "Ceibal"**

| Hospital General de Accidentes 2015 | |
|---|---|
| Trastorno por uso de sustancia desconocida | 60 |
| Trastorno por uso de sustancia conocida | 198 |
| Envenenamiento accidental por alcohol | 185 |
| **Total pacientes** | **443** |

**Gráfico 2. Incidencia de consumo en Hospital General de Accidentes "Ceibal" 2015**



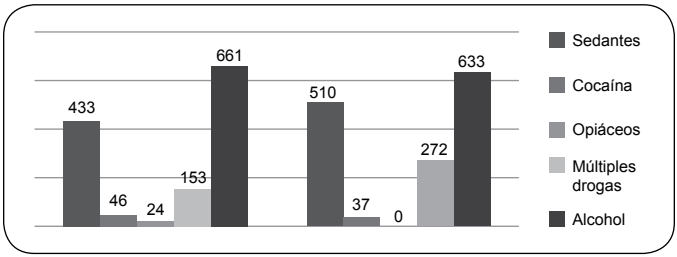

En el Hospital General de Accidentes, en el 2015, de un total de 83,706 diagnósticos, el 0.53% de los mismos, corresponde a envenenamientos por drogas o alcohol. Aunque existe un mejor registro

de información por grupo etario, se desconoce si el diagnóstico de intoxicación fue registrado, cuando este no era el principal motivo de consulta, como por ejemplo, en casos de politraumatismo y otros accidentes. No existe un consenso en la forma de registrar los envenenamientos, pues hay diagnósticos parecidos para describir el mismo tipo de intoxicación (ejemplo, trastornos mentales por uso de alcohol, trastornos mentales y de comportamiento por uso de alcohol, intoxicación aguda, efecto tóxico del alcohol).

**Cuadro 7. Prevalencia de intoxicación por uso de sustancias recreativas en Centro de Atención Integral en Salud Mental**

| Centro de Atención Integral en Salud Mental | | | |
|---|---|---|---|
| **Tipo de sustancia** | **2015** | **2016** | **Total** |
| Sedantes | 433 | 510 | 943 |
| Cocaína | 46 | 37 | 83 |
| Opiáceos | 24 | 0 | 24 |
| Múltiples drogas | 153 | 272 | 425 |
| Alcohol | 661 | 633 | 1,294 |
| **Total pacientes** | **1,317** | **1,452** | **2,769** |

**Gráfico 3. Clasificación por tipo de sustancias en el Centro de Atención Integral en Salud Mental 2015-2016**




En la estadística del Centro de Atención Integral en Salud Mental hay una mejor clasificación por año y por tipo de sustancia, y en la gráfica, se puede apreciar que la intoxicación más frecuente es por alcohol, seguida de la atribuida a sedantes, aunque en este rubro, se desconoce el tipo de sedantes a los que se hace alusión.

## 6. Glosario

**Benzodiacepina:** son medicamentos psicotrópicos con efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivos, amnésicos y miorrelajantes usados en medicina para tratar la ansiedad, insomnio y otros estados afectivos, así como la epilepsia, abstinencia alcohólica y espasmo muscular.

**Coreoatetosis:** síndrome que se caracteriza por la presencia de movimientos incontrolados e involuntarios en varias zonas corporales.

**Delirio:** estado de alteración mental, generalmente provocado por una enfermedad o por una sustancia psicotrópica, en que se produce excitación e intranquilidad, desorden en las ideas y alucinaciones.

**Intoxicación**: manifestaciones clínicas y bioquímicas de toxicidad de una sustancia.

**Mioglobina:** hemoproteína muscular, parecida a la hemoglobina.

**Opiáceo**: se emplea para definir a aquellas sustancias alcaloides naturales derivadas del Papaver somniferum, por ejemplo: morfina, codeína, tebaína y noscapina, 6-mono-acetilmorfina.

**Opioide**: se refiere a una amplia gama de agentes farmacológicos o drogas, naturales

o sintéticas, con acción similar a la morfina o acciones mediadas a través de la unión a los receptores opioides, por ejemplo: heroína, fentanil, metadona y meperidina.

**Rabdomiolisis:** desintegración de las fibras de los músculos esqueléticos, con liberación de grandes cantidades de mioglobina, con riesgo de producir daño renal.

**Verborrea:** empleo excesivo de palabras al hablar.

## 7. Referencias bibliográficas


Alcoholismo, Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA, 2013.

Camacho Herreras, Antonio J., Castillo, A.J. Propectiva y Realidad de la Incorporacion Social sobre Drogodependencias en Andalucía. Editado por Junta de Andalucía (Consejería de Asuntos Sociales.) Comisionado para la Droga, 2000.

Campaña para la prevención del consumo de bebidas alcohólicas, 2007, "me modero con el alcohol". Consejo Nacional Contra Adicciones (CENADIC), Secretaría de Salud, México.

Castaño, G. Pellin, M.C.Clínica de las Adicciones.

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones agudas por opiáceos y benzodiacepinas en los tres niveles de atención. Evidencias y Recomendaciones, Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, Cenetec, 2012. http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-664-13/ER.pdf

Centros de Integración Juvenil. (2011). Guía técnica de la Unidad de Hospitalización.

Centros de Integración Juvenil. (2012). Guía técnica del programa de tratamiento y Critical

Care Toxicology. Diagnosis and Magement of the Critically Poisoned Patient. Editorial Elsevier Mosby. Philadelphia Pennsylvania. USA.2005.

Essetials Of Toxicology. Casarett and Doull`s. Editors Klaassen. WatkinsJ. Editorial McGraw-Hill. USA. 2004.

Estruch/R. Efectos del alcohol en la fisiología humana. Adicciones, 2002; volumen 1(1):43-60.

Fernández, L. C., & Díaz, B. C. (2008). Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL, basadas en evidencia científica. *COCAÍNA*. Sociedad científica española.

García/M. Intoxicación etílica aguda. Manejo de urgencias. Semergen, 2011; 25(1):34-39.

Gainza, S. N. (2003). Intoxicación por drogas. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Vol 26, Supl 1, Pamplona*.

Gobierno del Principado de Asturias. Consejería de salud y servicios sanitarios. Dirección General de Organización de las Prestaciones Sanitarias. Guía de Recomendaciones Clínicas. Alcoholismo, 2007:1-92.

Heinze, M. & Camacho, S. (2010). Guía clínica para el manejo de la ansiedad. Serie Guías Clínicas para la atención de trastornos

mentales. México: Instituto Nacional de Psiquiatría.

Karut/j, Kurtz/I. Toxic Alcohol Ingestion:Clinical features,Diagnosis,and Management. Clin J AQm Soc Nephrol, 2008;3:2008-225

Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Goodman y Gilman. Editorial Médica Panamericana. Última Edición.

Lasarte/J. Intoxicaciones por alcoholes. Intoxicación por etanol o alcohol etílico. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Manual de intoxicaciones 3ª edición Ergon, 2008:110-118.

Llona, I. G., Tumuluru, S., Torres, M. Á., & Gaviria, M. (2015). Cocaína: una revisión de la adicción y el tratamiento. *Revista Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 565.

México: Subdirección de Hospitalización y proyectos Clínicos.

Morales-García JIC, Fernández-Gárate IH,Tudón-Garcés H, Escobedo de la Peña J,Zárate Aguilar A, Madrazo Navarro M.Prevalencia de consumo riesgoso y dañino de alcohol en derecho habientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. Salud Pública Mex 2002;44:113-121.

Mosquera, J. T. (s.f.). *Encolombia*. Obtenido de https://encolombia.com/medicina/guiasmed/u-toxicologicas/cocaina/

Organización de las Naciones Unidas. Asamblea General. Resolución A/RES/46/119. La protección de los enfermos mentales y el mejoramiento de la atención de la salud mental, 1991.

Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud. MEDITOR. Madrid, 1992.

Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento farmacológico de los trastornos mentales en la atención primaria de salud, 2010. Washington, D.C.

PCAI Alcoholismo, 2011. CONADIC, OMS-OPS, NOM-142-SSA1-1995. Guías Clínicas de la Sociedad de Medicina Interna, 2006, España. Guardia, et al., 2004

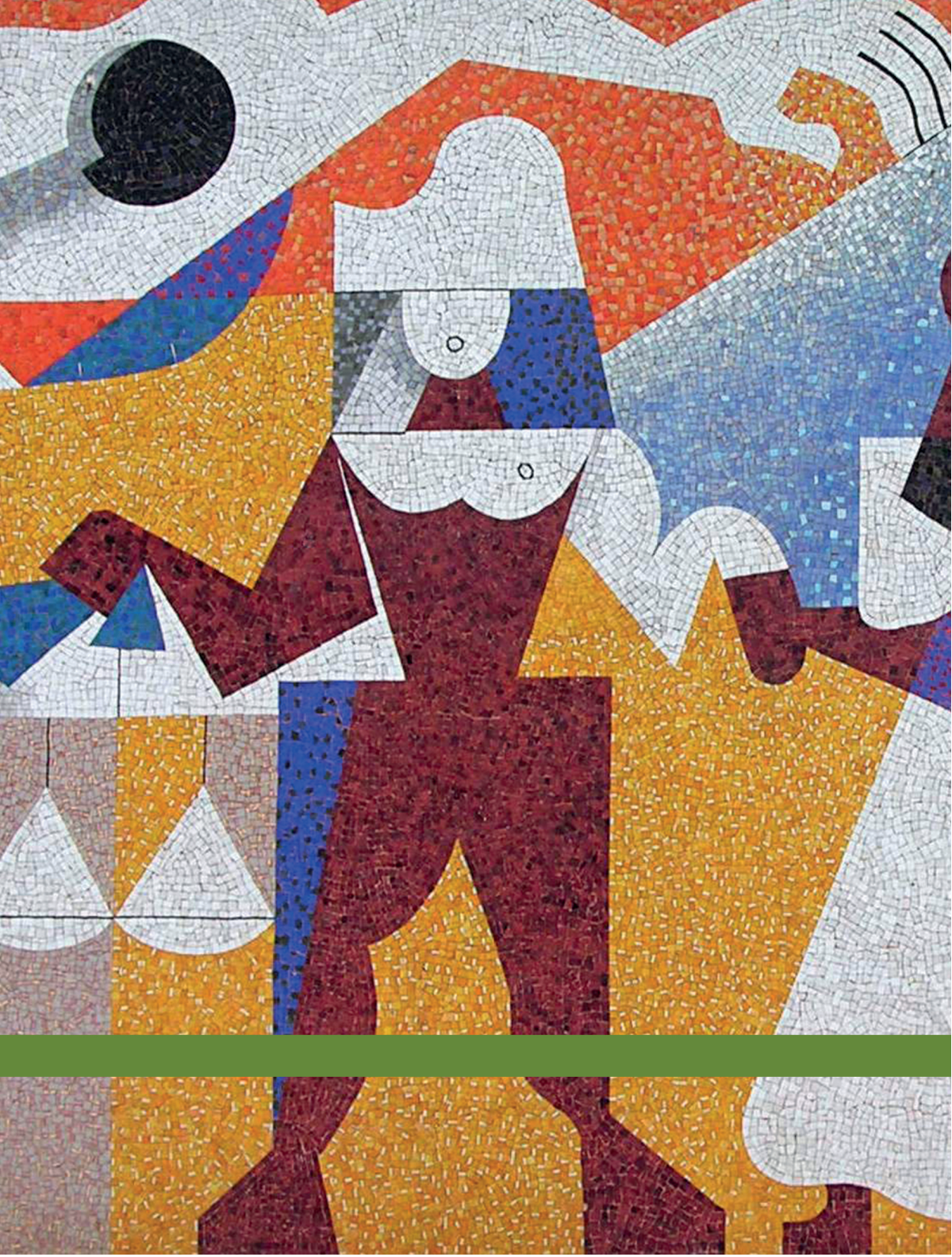
Pitzele/H, Tolia/V.Twenty per hour: Altered mental State Due to Ethanol abuse and Poisoning and Overdose. Kent R. Olson. Lange LMedical Books/McGraw-Hill. 5th. Edition. 2007.USA.

Rehabilitación Tomo I. Plan primera respuesta y consulta externa básica. México: Roldan/J, Frauca/C, Dueñas/A. Intoxicación por alcoholes. Anales Sis San Navarra,2003;26(1):129-139. Subdirección de consulta externa.

The Royal Collegue of Psychiatrist.National Clinical Practice Guideline, Alcohol use disorders, diagnosis, assessment and management of harmful excellence drinking and alcohol dependence. National Institute health and clinical. Great Britain 2011.

Toxicología. Darío Córdoba palacio. Editorial El Manual Moderno. 5ª. Edición. 2006. Colombia.

Toxicologic Emergencies. Goldfrank`s et al. McGraw-Hill. 8th. Edition. New York. USA. 2006.

Toxicology. The Basic Science Of Poisons. Casarett and Doull`s. Editorial McGraw-Hill. 7th. Edition. 2004. Withdrawal.Emerg Med Clin N Am,2010;28:683-705.

7a. avenida 22-72, zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224
www.igssgt.org