



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Manejo del paciente intoxicado en emergencia

Elaborado por

Médicos especialistas en medicina de emergencia

Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia

No. 180



**Guía de práctica clínica
basada en la evidencia
(GPC-BE) No. 180**

Manejo del paciente intoxicado en emergencia

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica
clínica basadas en la evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia
(GPC-BE)
**GPC-BE No. 180 “Manejo del paciente intoxicado en
emergencia”**
Edición 2024; págs. 282
IGSS, Guatemala.

Elaboración aprobada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud-IGSS
Oficio No. 1940 del 07 de febrero de 2025

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala

ISBN: 978-9929-795-97-6

Derechos reservados-IGSS-2025

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.



MSc. Licenciado Edson Javier Rivera Méndez
Gerente

Doctor Francisco Javier Gódinez Jerez
Subgerente de Prestaciones en Salud



Grupo de desarrollo

Dra. Cristina María García Montepeque

Médico EPS EM Medicina de Emergencia
Hospital IGSS Retalhuleu

Dra. Fátima María del Rosario Constanza Álvarez

Médico EPS EM Medicina de Emergencia
Hospital IGSS Escuintla

Dra. Shanti Shirley González Rodas

Médico EPS EM Medicina de Emergencia
Hospital IGSS Mazatenango

Revisor:

Dr. Marlon Humberto Martínez López

Médico especialista en Medicina de Emergencia
Hospital General de Enfermedades



Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia

Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe de Departamento

Departamento de Medicina Preventiva

Dr. Edgar Campos Reyes

Departamento de Medicina Preventiva

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Erika López Castañeda

Departamento de Medicina Preventiva

Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Ana Cristina Arévalo Díaz

Departamento de Medicina Preventiva

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 que esta ha sido sometida a una revisión crítica y exhaustiva. Sin la experiencia clínica individual, la práctica médica se convertiría rápidamente en una tiranía; pero sin la investigación científica, quedaría obsoleta de inmediato. En esencia, se busca aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo es contar con la mejor evidencia científica disponible para aplicarla a la práctica clínica.

Por lo tanto, puede afirmarse que las **guías de práctica clínica basadas en la evidencia** son documentos en los que se recopilan y presentan las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios, incluyendo médicos, paramédicos, pacientes y público en general.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **nivel de la evidencia**, y determinan la calidad de una intervención, así como su beneficio neto en contextos locales. (Tabla 1)

El nivel de la evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud. Se aplica a las pruebas o estudios de investigación, como puede verse en la tabla publicada por la Universidad de Oxford (Tabla 2).

Tabla 1. 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.

Nota. Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & Uceda Carrascosa, P. (2012). Niveles de la evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluz de Traumatología y Ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Recuperado de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Tabla 2. Niveles de evidencia*

Grado de recomendación	Nivel de la 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, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistemática 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.

Nota. Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & Uceda Carrascosa, P. (2012). Niveles de la evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluza de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Recuperado 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.

En las guías de práctica clínica publicadas por el IGSS, el lector encontrará, en el margen izquierdo del contenido, el nivel de evidencia (de **1a a 5**, en números y letras minúsculas) correspondiente a los resultados de los estudios que sustentan el grado de recomendación de buena práctica clínica. Este grado de recomendación se indica en el margen derecho del texto (letras **A, B, C, D y √** siempre en mayúsculas), de acuerdo con la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

Las guías desarrollan cada temática seleccionada con base en el contenido de las mejores evidencias documentadas, obtenidas a partir de revisiones sistemáticas exhaustivas de estudios relacionados con la atención sanitaria, diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras intervenciones.

Las guías de práctica clínica no pretenden establecer un protocolo rígido en el que deban cumplirse todos los puntos, sino presentar un modelo ideal que sirva como referencia flexible, basado en la mejor evidencia disponible.

Las guías de práctica clínica basadas en la evidencia, revisadas para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por sus siglas en inglés: *Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe*), el cual evalúa tanto la calidad de la información contenida en el documento como la idoneidad de ciertos aspectos de las recomendaciones. Esto permite ofrecer una



valoración basada en criterios de validez aceptados, conocidos actualmente como “los elementos esenciales de las buenas guías”, que incluyen la credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, enfoque multidisciplinario, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica fue creado con el propósito de servir como una herramienta de apoyo en la toma de decisiones clínicas. Una guía de práctica clínica (GPC) no ofrece respuestas para todas las situaciones que surgen en la práctica diaria. La decisión final sobre un procedimiento clínico, diagnóstico o tratamiento dependerá de cada paciente en particular, así como de las circunstancias y valores implicados. De ahí la importancia del juicio clínico individual.

Este programa también busca reducir la variabilidad en la práctica clínica y ofrecer a los profesionales, tanto de los equipos de atención primaria como del nivel especializado, un referente con el cual comparar su práctica.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de profesionales —especialistas y médicos residentes— que, día a día, realizan una labor tesonera en las distintas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la Comisión de Guías de Práctica Clínica (GPC-BE), perteneciente a los proyectos educativos de la Subgerencia de Prestaciones en Salud, y con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, ya que implica muchas horas de investigación y trabajo, con el objetivo de presentar, con sencillez y claridad, los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se ponen a disposición en cada uno de los ejemplares publicados.

Este esfuerzo refleja la filosofía de servicio de esta institución, la cual se fortalece al poner a disposición de los lectores un producto elaborado con esmero y con un alto nivel científico, aplicable, práctico y de fácil consulta.

Las GPC-BE aportan información valiosa y actualizada, pero no son determinantes para la incorporación de medicamento, tratamientos o procedimientos innovadores. La solicitud de inclusión, modificación o exclusión de medicamentos al Listado Básico de Medicamentos del Instituto debe realizarse de acuerdo a la normativa institucional vigente.

El IGSS tiene el privilegio de ofrecer a sus profesionales, al personal paramédico y a todos los servicios de apoyo esta guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a los pacientes, en la formación académica de las nuevas generaciones y en el fortalecimiento de la investigación científica y docente que se desarrolla en el quehacer diario de la institución.

*Comisión de guías de práctica clínica, IGSS,
Guatemala, 2025*



Abreviaturas

AMPc	Adenosín monofosfato cíclico
ARA II	Bloqueadores de los receptores de angiotensina II
ATC	Antidepresivos tricíclicos
AV	Nódulo Auriculoventricular
COHb	Carboxihemoglobina
ECA	Enzima convertidora de angiotensina
ECG	Electrocardiograma
GABA	Gamma-aminobutírico
IM	Por vía intramuscular
IRSN	Inhibidores de la recaptación de noradrenalina
IV	Por vía intravenosa
LSD	Dietilamida del ácido lisérgico
NAPQI	N-acetil-p-benzoquinona imina
PIC	Hipertensión Intracraneal
PO	Por vía oral
SC	Por vía subcutánea
SNC	Sistema Nervioso Central
THC	Tetrahidrocannabinol
TOC	Trastorno obsesivo compulsivo



Índice

1. Introducción	1
2. Objetivos	3
3. Metodología	5
4. Contenido	9
5. Anexo	241
6. Glosario	247
7. Referencias bibliográficas	249



1. Introducción

Las intoxicaciones agudas representan una de las causas de consulta en los servicios de urgencias a nivel mundial. La exposición a agentes tóxicos puede ocurrir de manera accidental o intencional, con un impacto que varía desde episodios leves y autolimitados hasta situaciones potencialmente mortales. Entre las causas más comunes de intoxicación se incluyen los fármacos, las sustancias químicas industriales o domésticas, los productos de limpieza y las drogas de abuso.

Dada la diversidad de agentes involucrados y las variaciones en las manifestaciones clínicas, el manejo de las intoxicaciones agudas en el contexto de la emergencia médica requiere un enfoque integral, multidisciplinario y fundamentado en la evidencia científica.

El tratamiento rápido y adecuado de las intoxicaciones agudas es crucial para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad. Los profesionales de la salud enfrentan el desafío de manejar pacientes con intoxicaciones tanto por agentes identificados como desconocidos. Este manejo incluye la evaluación rápida de signos y síntomas, la identificación del agente tóxico a través de la anamnesis, examen físico dirigido y pruebas complementarias, la implementación de intervenciones específicas para minimizar el daño orgánico y prevenir complicaciones.

Este proceso demanda habilidades diagnósticas avanzadas, toma de decisiones en condiciones de incertidumbre y la capacidad de aplicar tratamientos de soporte vital, antídotos específicos o medidas de descontaminación cuando sea pertinente.

Esta guía de práctica clínica tiene como objetivo incentivar el abordaje integral y eficiente del paciente intoxicado en el entorno de emergencia, alineando estándares de calidad que optimicen los resultados clínicos y la gestión de recursos.

Dirigida a los profesionales de la salud involucrados en la atención de pacientes con intoxicaciones agudas, esta guía pretende ser una herramienta de gran utilidad en la práctica clínica diaria. Al proporcionar soporte en la toma de decisiones, se espera mejorar la capacidad de respuesta frente a estas situaciones críticas y contribuir al bienestar de los pacientes.



2. Objetivos

General

Establecer el abordaje y manejo del paciente con intoxicación aguda que acude a la emergencia.

Específicos

- Diferenciar los conceptos de ingesta, dosificación, sobredosificación e intoxicación.
- Definir los pasos iniciales para el abordaje del paciente en el área de emergencia.
- Enunciar los recursos básicos necesarios y los estudios paraclínicos para el manejo de paciente intoxicado.
- Conceptualizar las intoxicaciones por sustancias medicamentosas, no medicamentosas y drogas de abuso.
- Establecer las características clínicas de los toxíndromes.
- Identificar las diferencias en el abordaje de pacientes intoxicados en población especial (niños, embarazadas y geriátrico)



3. Metodología

Definición de preguntas

General

¿Cómo abordar al paciente intoxicado en la emergencia?

Específicas

- ¿Qué es ingesta, dosificación, sobredosificación o intoxicación?
- ¿Cómo es el abordaje inicial del paciente intoxicado en emergencia?
- ¿Cuáles son las principales intoxicaciones medicamentosas?
- ¿Cuáles son las principales intoxicaciones no medicamentosas?
- ¿Cómo es el manejo de las intoxicaciones por drogas de abuso?
- ¿Cuáles son los grandes síndromes toxicológicos?
- ¿Cuáles son los recursos básicos necesarios para el manejo de paciente intoxicado?
- ¿Cuáles son los estudios paraclínicos requeridos para el manejo de paciente intoxicado?

- ¿Cuál es la diferencia de atención en emergencia por intoxicaciones agudas en poblaciones especiales?

Criterios de inclusión de los estudios

- Estudios con base científica confiable, en idiomas español e inglés, con fechas de publicación de 2004 a 2019.
- Estudios retrospectivos, analíticos, revisión sistemática de la literatura, artículos de revisión y consenso de expertos.

Criterios de exclusión de los estudios

- Artículos y publicaciones que impliquen algún costo.

Estrategia de búsqueda: Consultas electrónicas a las siguientes referencias: Google académico, www.pubmed.com, www.bjm.com, www.cochrane.org, www.clinicalevidence.com, www.hinary.org

Otras fuentes bibliográficas: revistas internacionales, libros de texto, guías de práctica clínica, entre otras.

Palabras clave: describir intoxicaciones, fármacos, drogas de abuso, antídoto, emergencia.

Población diana: personas afiliadas, beneficiarias y derechohabientes que asisten a las unidades médicas del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.



Usuarios de la guía: Profesionales médicos generales, residentes y especialistas, personal de enfermería y paramédico.

Limitaciones en la revisión de la literatura

Plataformas con costo para el acceso a artículos.

Tiempo para reuniones del grupo por actividades laborales.

Fecha de actualización, revisión y año de publicación de esta guía

Revisión noviembre 2024

Publicación 2025

4. Contenido

Generalidades del manejo de paciente intoxicado

Intoxicación es el daño causado a uno o más órganos secundarios a una sustancia exógena

El tratamiento de las intoxicaciones incluye la prevención de una exposición adicional, la eliminación del agente que causó la intoxicación (cuando sea posible), el tratamiento de soporte y la administración de medicamentos que revierten o eliminan el efecto del tóxico en su objetivo molecular (antídoto).

La terapia de soporte debe proporcionarse de manera eficiente y oportuna, e incluir el manejo de la vía aérea, el soporte hemodinámico, corrección de los signos vitales críticos y de los trastornos metabólicos. Este enfoque es esencial para el manejo de pacientes intoxicados, incluso antes de conocer el agente causal y de administrar antídotos.

El tratamiento y la estabilización de pacientes críticamente intoxicados DEBEN realizarse antes de conocer el o los tóxicos

El abordaje del paciente intoxicado debe hacerse de manera secuencial; de lo contrario, pueden omitirse múltiples factores que pueden ser cruciales en el manejo. Entre estos factores pueden mencionarse propiedades fisicoquímicas del agente o agentes,

el tiempo de evolución, la vía de exposición y los antecedentes médicos propios del paciente. Se debe tomar en consideración la forma de presentación clínica, ya que esta puede ser gastrointestinal, hemodinámica, respiratoria o neurológica. Toda esta información debe ser recolectada de manera rápida con el fin de tener un diagnóstico apropiado, un plan terapéutico oportuno y efectivo, tomando en cuenta que el curso de la intoxicación estará determinado por las acciones que se lleven a cabo durante las primeras horas de exposición. (Pérez-Tuñón et al., 2021)

1a

Por lo anteriormente descrito es necesario definir los siguientes conceptos: (Conde Montes, 2017)

A

Xenobiótico: compuesto químico extraño que puede ingresar al cuerpo por medio de ingestión, inhalación, absorción a través de la piel o mucosa intestinal, este puede o no causar daño dependiendo de su concentración y transformación en los tejidos.

Tóxico: todo elemento o compuesto químico que es introducido al organismo y es capaz de producir lesiones estructurales o funcionales de algún o algunos órganos e inclusive la muerte.

Dosis: cantidad de sustancia administrada o absorbida por el individuo en función de su peso o volumen corporal.

Dosis tóxica: cantidad de sustancia que produce intoxicación sin llegar a ser mortal.

Dosis letal: es aquella cuya administración causa la muerte.

Intoxicación aguda: emergencia médica que viene determinada por la exposición a sustancias de forma accidental o intencional en dosis única o exposición en varias dosis en periodos menores de 24 horas.

Toxicidad crónica: efectos adversos que resultan de la exposición prolongada y continua a una sustancia tóxica, generalmente a dosis bajas o moderadas, durante un periodo extenso de tiempo.

Abordaje del paciente intoxicado

Tabla 3.

Secuencia de abordaje diagnóstico – terapéutico para el paciente intoxicado

1a	0	Estabilización	A
	1	Interrogatorio	
	2	Exploración física	
	3	Complemento diagnóstico (laboratorio, gabinete)	
	4	Descontaminación	
	5	Eliminación	
	6	Antídoto	

Nota: Tomado de (Pérez-Tuñón et al., 2021)

Estabilización

Se les llama así a todas las medidas necesarias para evitar o reducir la mortalidad, pueden ser utilizadas para condiciones que necesiten intervenciones inmediatas, entre estas: paro cardiorrespiratorio, estado de choque, deterioro neurológico, dificultad respiratoria severa, estatus epiléptico, hipertermia. Por esto mismo es esencial iniciar la intervención, así como asegurar vía aérea, instalar acceso venoso, mantenimiento de presión arterial, constantes vitales dentro de parámetros que permitan mejores condiciones de supervivencia y temperatura corporal.

(Pérez-Tuñón et al., 2021)

Es elemental que se coloque al paciente en monitoreo cardiopulmonar dinámico, con parámetros como signos vitales, ritmo cardíaco, saturación de oxígeno y obtener también glucemia capilar, gasometría y electrocardiograma que brinda información poca, pero sustancial, brindando un panorama general del estado del paciente. (Pérez-Tuñón et al., 2021)

Tabla 4.

***ABCDE del paciente intoxicado
(Diagnóstico – terapéutico)***

1a

A	Vía aérea permeable
B	Respiración
C	Circulación
D	Dextrosa (glucemia capilar) → Descontaminación
E	Electrocardiograma → Eliminación

A

Nota: Tomado de (Pérez-Tuñón et al., 2021)



Interrogatorio

Para lograr una mejor obtención de datos durante el interrogatorio puede ser utilizado el nemotécnico SPAM: (S) signos y síntomas, (P) antecedentes personales, (A) alergias y (M) medicamentos. Se deben predeterminar tres aspectos importantes: el paciente, el xenobiótico y el entorno ya que estos pueden influir en el metabolismo del mismo, estos aspectos son: sexo, edad, gravidez, condiciones de salud previas a la exposición, si el xenobiótico es parte de medicación habitual o si nunca se ha consumido y, sobre todo, la intencionalidad de la ingesta.

Se debe interrogar detalladamente sobre el xenobiótico: qué tipo, cuánto, cuándo, por dónde y por qué se consumió. Idealmente debe determinarse el nombre propio, gramaje, hora exacta de la exposición y la vía de contacto. Si no se cuenta con el nombre del compuesto puede ser de mucha importancia indagar sobre sus características y su aplicación, esto puede orientar a tener conocimiento sobre su toxicidad. Si son compuestos químicos de uso doméstico o industrial se debe averiguar su estado físico, concentración y propiedades fisicoquímicas.

Es importante indicar que la indagación de dichas características no debe retrasar las acciones terapéuticas.

1a

También se puede recabar información por medio de familiares o personas cercanas que hayan estado

A

en contacto con el paciente antes o después del contacto, estas pueden ser olores, cajas o empaques, o consumo de drogas en actos ceremoniales. (Pérez-Tuñón et al., 2021)

Examen físico

Dentro de este apartado, pueden identificarse similitudes de manifestaciones clínicas que presenta un paciente al estar expuesto a las sustancias tóxicas. Esto está relacionado a una interacción común con un neurotransmisor y sus receptores.

Pueden ser clasificados como un toxíndrome, tomando en cuenta los síntomas y signos relacionados a cada uno es de mayor facilidad iniciar un tratamiento específico sin identificación del agente causal. Se debe tener presente que esas similitudes pueden cambiar dependiendo de si el paciente consumió más de una sustancia o si es un consumidor crónico. A continuación, se detallan los toxíndromes más comunes.

Tabla 5.
Presentación de toxíndromes

Síndrome	Receptores	Signos vitales	Presentación	Agente causal
Simpático-mimético	Aumento de actividad de α_1 , α_2 y β	FC	• Convulsiones, agitación, ansiedad, ilusiones.	Epinefrina, norepinefrina, dopamina, aminofilina, teofilina, teobromina, cafeína, efedrina, pseudoefedrina, cocaína, anfetamina, metanfetamina, metilendioximetanfetamina (éxtasis), a-adrenérgico: Fenilefrina, ergotamina, ergonovina, oximetazolina, nafazolina y tetrahidrozolina. β -adrenérgico: salbutamol, salmeterol, clenbuterol e isoproterenol.
		PA	• Pupilas: midriasis con respuesta fotomotora.	
		FR NL o $\uparrow$	• Mucosas normales o secas.	
		TEMP	• Retención urinaria ausente.	
			• Peristalsis normal o disminuida • Piel normal o diaforética.	
Anticolinérgico	Inactividad de receptores muscarínicos de acetilcolina	FC	• Convulsiones, delirium, pérdida de la memoria, agitación.	Atropina, antidepresivos cíclicos, antihistamínicos de primera generación, antiparkinsonianos, antipsicóticos, carbamazepina, ipratropio.
		PA	• Pupilas: midriasis sin respuesta fotomotora.	
		FR NL o $\uparrow$	• Mucosas secas, piel seca.	
		TEMP	• Peristalsis ausente. • Retención urinaria presente.	

Continúa...

Colinérgico		
Muscarínico		• Convulsiones, delirium, pérdida de la memoria, agitación. • Pupilas: mióticas, • Mucosas: sialorrea. • Piel seca. • Peristalsis aumentada. • Retención urinaria: ausente.
	Estimulación sostenida de acetilcolina con sus receptores muscarínicos y nicotínicos.	• Convulsiones, delirium, pérdida de la memoria, agitación. • Pupilas: midriasis sin respuesta fotomotora. • Mucosas = sialorrea • Piel seca. • Peristalsis aumentada. • Retención urinaria: ausente.
Nicotínico		Organofosforados Carbamatos Amanita Muscaria

Continúa...

Opiode	Agonista sostenido de receptores opioides.	FC NL	• Confusión, somnolencia y coma.	Opioides: morfina, codeína
		PA NL o ↓	• Pupilas: mióticas.	Opioides semisintéticos: oxicodona, heroína
		FR ↓	• Mucosas: normales. • Piel: Normal	Opioides sintéticos: fentanilo, tramadol, dextrometorfano.
		TEMP NL	• Peristalsis: disminuida • Retención urinaria: ausente.	
Hipnótico-Sedante	Estimulación de receptores que producen la inhibición del SNC y receptores opioides.	FC NL	• Sedación y coma.	Benzodiacepinas
		PA NL	• Pupilas: normales. • Mucosas: normales.	Barbitúricos
		FR NL o ↓*	• Piel Normal • Peristalsis: Normal	Propofol
		TEMP NL	• Retención urinaria: ausente	Hidrato de cloral Alcoholes Zolpidem

Nota: FC: frecuencia cardíaca (l/min); FR: frecuencia respiratoria (l/min); Temp: temperatura (°C); PA: presión arterial (mmHg); ↑: aumenta; ↓: disminuye; NL: normal.; tomado de (Pérez-Tuñón et al., 2021) (Martínez et al., 2017) Modificado por grupo de desarrollo

* Debido al mecanismo de acción de los barbitúricos sobre el receptor GABA, estos compuestos son capaces de inducir a depresión respiratoria y por lo tanto a una eliminación de la frecuencia.



Complemento diagnóstico

Pruebas de laboratorio

Generales: nos orientan al estado general del paciente y se modifican según la exposición de ciertos agentes.

Tabla 6.

Laboratorios alterados por exposición a agentes tóxicos.

1a	Electrolitos	Pruebas de función hepática	Pruebas de función renal	Gasometría venosa	Citometría hemática	A
	Sodio	Aspartato				
	Potasio	Aminotransferasa	Creatinina			
	Calcio	Alanino	Nitrógeno de urea	Ph bicarbonato	Hemoglobina	
	Cloruro	Aminotransferasa			Plaquetas	
	Magnesio	Bilirrubinas				

Nota: Tomado de Pérez-Tuñón et al., 2021

Específicas: pruebas cualitativas, en donde se determina si está o no presente la exposición o pruebas cuantitativas sobre determinado agente, las cuales pueden ser medidas a través de una escala. Es importante tener conocimiento de las pruebas disponibles dentro del instituto. (Pérez-Tuñón et al., 2021)



Estudios de imagen

Este método es útil cuando el agente puede observarse por medio de la técnica de imagen utilizada. Puede ser identificado de manera directa cuando el xenobiótico por sí mismo o envase puede ser observado, como metales, cuerpos extraños, drogas, iones o los que forman bezoares, o pueden observarse de manera indirecta cuando los mismos pueden identificar hallazgos ocasionados por los xenobióticos tal es el caso de neumoperitoneo, neumopericardio, enfisema subcutáneo. Cambios de densidades o intensidades dentro de una tomografía o resonancia cerebral. (Pérez-Tuñón et al., 2021)

Descontaminación

1a

Quando el paciente está expuesto a un xenobiótico se debe realizar una descontaminación inmediata removiendo la sustancia antes de que inicie la absorción tomando en cuenta siempre la utilización del equipo de protección del personal de salud, esta debe llevarse a cabo en diferentes superficies como piel, mucosa digestiva, ojos. (Pérez-Tuñón et al., 2022)

A

Descontaminación cutánea

Esta debe ser iniciada con la colocación de equipo de protección personal en el profesional de salud que realizará dicha descontaminación. El equipo puede incluir traje impermeable completo, botas, guantes y una máscara con filtro que debe elegirse dependiendo del tipo de sustancia a la que estén expuestos.

Posteriormente se debe retirar la ropa del paciente en su totalidad y disponerse en bolsas para desecho de residuos peligrosos. Se debe realizar un lavado completo con abundante agua y jabón, poniendo especial énfasis en uñas, pliegues, espacios interdigitales, cuero cabelludo, boca y genitales, se debe considerar que si la sustancia es un metal alcalino la descontaminación debe realizarse a través de un barrido, cepillado en seco o soluciones exotérmicas, con esto se evitarán reacciones exotérmicas que causen daños secundarios.

1a

En casos de contaminación con polvos de potasio, sulfuro, litio, zinc, uranio, titanio y zirconio, la utilización de agua como descontaminante es más deletérea, por lo que se recomienda la utilización de gasas secas o pinzas y depositar los residuos en aceite mineral. (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)

A

Descontaminación oftálmica

Es importante identificar la sustancia contaminante ya que estas son causantes más frecuentemente de lesiones locales que de absorción sistémica, su objetivo es normalizar el pH y extraer las partículas.

1a

Si es posible se debe iniciar extrayendo los lentes de contacto si los hubiera, realizar la medición del pH ocular. El método de descontaminación es la irrigación; sin embargo, debería de aplicarse antes de su realización un anestésico local y colocar un retractor ocular. Pueden ser utilizadas soluciones isotónicas como cloruro de sodio al 0.9% o Ringer

A



lactato y en su defecto agua corriente. Se debe aplicar en párpados, conjuntivas, córneas, recesos durante al menos 15 a 20 minutos. Esto debe ser realizado con un flujo constante, evitar realizar con jeringa o goteo continuo ya que no se logra la presión necesaria para barrer la sustancia. La irrigación puede finalizarse luego de obtener una medición de pH entre 7.5 y 8, si la sustancia es un ácido, realizar irrigación constante durante una hora y si se trata de un álcali, durante dos horas.

Si el contaminante es un cáustico luego de la irrigación se debe medir nuevamente el pH y reiniciar el lavado de ser necesario. Es de suma importancia la evaluación oftalmológica por especialista para valorar daño estructural a través de una lámpara de hendidura. (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017).

Descontaminación gastrointestinal

1a

Existen en la actualidad múltiples procedimientos para este tipo de descontaminación, sin embargo, este debe ser individualizado para cada paciente tomando en cuenta las siguientes características: tipo de xenobiótico, cantidad, tiempo transcurrido desde la ingesta, probabilidad de ingesta de múltiples xenobióticos, estado clínico del paciente, comorbilidades, edad, peso y talla.

A

Un método antiguo de descontaminación gastrointestinal es la inducción al vómito, sin embargo actualmente no es recomendada ya que no ofrece beneficios en el tratamiento del paciente además de

retrasar su terapia de antídotos. (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)

Debe considerarse que el paciente con alteración de la consciencia debe tener protegida la vía aérea. Estos procedimientos se deben tomar en cuenta cuando el xenobiótico es potencialmente tóxico, ya que son mayormente beneficiosos y no existe un tratamiento alternativo. Se deben realizar con el paciente bajo monitorización continua de signos vitales y con un acceso venoso.

Los procedimientos para dicha descontaminación se detallan a continuación:

Tabla 7.
Métodos de descontaminación gastrointestinal (a)

Lavado Gástrico				
Función	Indicaciones	Contraindicaciones	Materiales	Técnica
Extraer la sustancia de la cámara gástrica	-Tiempo de ingesta menor de 2 horas.	Único Xenobiótico		1. Intubación orotraqueal si el paciente no tiene reflejos protectores de vía aérea.
	-Xenobiótico no es absorbido por carbón activado o supera una relación 1:10 (gramos).	- Que el Xenobiótico tenga antidoto o sea absorbido por carbón activado.	Niñas: Sonda calibre 22 a 28 Fr.	2. Paciente en decúbito lateral izquierdo y en Trendelenburg a 15 grados.
	- paciente "Body packer" en donde la presentación de la sustancia es muy grande.	-Cáusticos, hidrocarburos.	Adultos: Sonda calibre 36-40 Fr.	3. Se mide la sonda* y se introduce por vía oral.
		- Riesgo de sangrado o perforación.		4. Se instila por la sonda solución isotónica en porciones (niños 10-15 ml/kg hasta 250 ml, adultos 250 ml) y se egresa la misma cantidad por gravedad.
				5. Repetir el procedimiento sin exceder 5 litros en adultos y 1 litro en niños, o hasta que el efuyente sea cristalino.

Nota: *La medición se realiza desde la comisura labial al lóbulo de la oreja y de allí al apéndice xifoides. Se puede comprobar la ubicación de la sonda en el estómago inyectando aire y auscultando sobre el abdomen, aspirar contenido gástrico o insertar el extremo libre de la sonda en un vaso para verificar la formación de burbujas que sucedería cuando esta se encuentra en la vía aérea. Tomado de (Pérez-Tuñón et al., 2022). Elaborado por grupo de desarrollo.



Métodos de descontaminación gastrointestinal (b)

1a

A

Carbón activado				
Función	Indicación	Contraindicación	Materiales	Técnica

Se adhiere al Xenobiótico evitando su absorción y la circulación entero hepática de algunos compuestos.	Ingesta de una sustancia en dosis tóxicas.	Ingesta de metales como plomo, mercurio, hierro, litio, alcoholes, acetona. Ingesta de cáusticos.	Carbón activado. Manitol u otro catártico.	1. Intubación orotraqueal si el paciente se encuentra con reflejos protectores de vía aérea abolidos.
	Ingesta menor a 1 hora.	Xenobiótico con antidoto eficaz.	Sonda de calibre mediano o vaso para su administración.	2. Elegir vía de administración oral o por sonda con base a la edad, estado neurológico y cooperación del paciente.
	Ingesta de sustancia absorbida por el carbón activado.			3. Administrar dosis de 0.5-1 gr/kg de peso en adultos y niños más una dilución de manitol 4ml al 20% por cada gramo de carbón activado. *
				4. El carbón administrado no debe retirarse

Nota: *debe prepararse con solución salina al 0.9%, lactato de Ringer o agua y no agua destilada. Pueden administrarse dosis múltiples o repetidas a 0.5 gr/kg cada 6 a 8 horas en 24 horas. (recomendado en sustancias con circulación enterohepática: carbamazepina, dapsona, salicilatos, quinina, teofilina, colchicina, antidepresivos, barbitúricos). Elaborado por grupo de desarrollo, tomado de (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)

Métodos de descontaminación gastrointestinal (c)

Irrigación intestinal total				
Función	Indicación	Contraindicación	Materiales	Técnica
Se utiliza una solución osmótica capaz de hacer un barrido del contenido intestinal.	-Xenobiótico con periodo de latencia para liberación.	-Xenobióticos con antídoto o absorbible por carbon activado.		Diluir un sobre en un litro de agua:
	-Xenobiótico que no se adhiere* o su cantidad o volumen lo superan.	-Cáusticos -Signos de obstrucción intestinal, cirugía gastrointestinal reciente. -Hemorragia gastrointestinal. -Emesis Persistente. -Vía aérea sin protección. -Signos clínicos de ruptura de paquetes de cocaína.	Polietilenglicol 3350 o el equivalente en sobre. Sonda Nasogástrica Agua.	1. Pueden utilizarse por vía oral o por sonda nasogástrica** 2. Dosis de 25-40 ml/kg hora en niños y 1.5 a 2 litros/hora en adultos. 3. Administrar hasta que el efuyente rectal sea claro..
	-Remoción de cápsulas en el correo humano ("Body packer").			• Dolor abdominal • Náuseas • Vómitos • Dolor anal • Prurito anal • Broncoaspiración

Nota: *plomo, litio, mercurio, hierro. **escoger en base a edad, estado de consciencia del paciente. Elaborado por grupo de desarrollo, tomado de (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)



Cirugía y endoscopia

1a

La cirugía está indicada en pacientes que son “body packer” con signos clínicos de perforación intestinal. La endoscopia es utilizada en pacientes con formación de bezoares, remoción de paquetes con drogas en pequeñas cantidades dispuestas para la distribución, sobre todo cuando el paciente las ingiere y consulta de manera temprana (“body stuffer”).

A

Medidas de eliminación

Alcalinización sérica-urinaria

1a

Esta medida bloquea la reabsorción tubular ya que realiza una ionización de ácidos débiles que impide su movilización entre las membranas disminuyendo así la reabsorción renal y aumentando su eliminación. Se realiza utilizando bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg de peso en infusión rápida. Luego se realiza una dosis de mantenimiento con 0.3-0.5 mEq/kg/hora (100 mEq + 1000 ml de dextrosa al 5% a una velocidad de 100 ml/hora). Se debe monitorizar el pH cada media hora hasta alcanzar el objetivo de pH urinario de 7.5 a 8 sin sobrepasar el pH sérico en 7.55.

A

Utilizado en xenobióticos como salicilatos, fenobarbital, metrotexato, clorpropamida, ácido fórmico, herbicidas del grupo clorofenoxi. Este procedimiento está contraindicado en pacientes con antecedentes de insuficiencia renal, alcalosis, hipokalemia por lo que es necesario que se determine el equilibrio ácido básico, electrolitos, glucemia y

función renal. Puede agregarse 20 mEq de cloruro de potasio por cada litro de infusión. (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)

Díálisis gastrointestinal

Su realización impide la circulación enterohepática, entero entérica, elimina xenobióticos desde plexos gastrointestinales, sus indicaciones son xenobióticos con bajo volumen de distribución (menor de 1l/kg), que sean absorbidos por carbón activado, contraindicado en ingesta de cáusticos o con riesgo de sangrado y perforación. Se puede administrar de forma oral o por sonda nasogástrica, dependiendo de edad, estado de consciencia del paciente, la dosis inicial es de 1 gr/kg de peso y de mantenimiento 0.5 gr/kg cada 4 o 6 horas.

La primera dosis se debe administrar con catártico y se debe evaluar las siguientes dosis dependiendo de las condiciones abdominales. Algunas de las complicaciones en su administración pueden ser náuseas, vómitos, oclusión intestinal, formación de bezoares. (Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)

Técnicas extracorpóreas (hemodiálisis, hemoperfusión, hemofiltración)

1a

Estas técnicas remueven los xenobióticos a través de una membrana siguiendo gradientes osmóticos, hidrostáticos y electroquímicos, sus indicaciones son diferentes dependiendo de cada procedimiento, en hemodiálisis debe tener xenobiótico de bajo peso molecular (menor de 500 Da), hidrosoluble y con

A

baja unión a proteínas. En cuanto a hemoperfusión debe ser un xenobiótico que pueda ser absorbible por carbón activado, la única contraindicación como tal es inestabilidad hemodinámica. Debe ser colocado un catéter venoso central para dicho procedimiento, la duración de tratamiento, si se utilizara o no anticoagulación, los flujos, uso de membranas, técnica empleada se tomará en cuenta dependiendo del tipo de xenobiótico y el estado clínico del paciente.

(Pérez-Tuñón et al., 2022) (Martínez et al., 2017)

Antídotos

Los antídotos son sustancias utilizadas para contrarrestar los efectos nocivos de un tóxico o de una sustancia potencialmente tóxica. Su empleo está reducido a una pequeña cantidad de tóxicos o son utilizados para casos en los que no están disponibles otras formas de tratamiento. Se debe tomar en cuenta que existen excepciones en cuanto a su utilización como intoxicación, por paracetamol y otros envenenamientos.

Algunos antídotos pueden crear síndromes de abstinencia como flumazenil y naloxona por lo que la decisión de la utilización debe depender del estadio clínico del paciente y la evaluación riesgo-beneficio del paciente. En la tabla 8 se especifican los medicamentos junto con sus antídotos con dosis pediátricas y adultos.

Tabla 8.
Principales antídotos

1a	Medicamento/ Tóxico	Antídoto	Dosis adulto	Dosis pediátrica	A
	- Bloqueadores de los canales de calcio	Cloruro de calcio al 10%	10 ml IV	0.15 ml/kg IV	
	- Hipomagnesemia				
	- Bloqueadores de los canales de calcio	Gluconato de calcio al 10%	10-30 ml IV	0.5-0.45 ml/kg IV	
	- Cianuro	Nitrito de amilo	Rompa el vial e inhale durante 30 segundos, o colóquelo en la cámara de la bolsa de ventilación y utilícelo durante 30 s encendido/30 s apagado	No de uso común	
	- Cianuro	Nitrito de Sodio (solución al 3%)	10 ml IV	Dosificado según el nivel de hemoglobina. Si se desconoce, suponga que el nivel de hemoglobina es de 12 g/dL (120 g/L) y administre una dosis de 0,33 ml/kg IV.	



1a	Medicamento/ Tóxico	Antídoto	Dosis adulto	Dosis pediátrica	A
	- Cianuro	Tiosulfato de sodio (solución al 25%)	50 ml IV	1.65 ml/kg IV	
	- Insulina				
	- Hipoglucemiantes orales	Dextrosa (glucosa)	1 gramo/kg IV	0.5-1.09 gramo/kg IV	
	- Digoxina	Digoxina			
	- Otros esteroides cardioactivos	Immune Fab Intoxicación Aguda	10 viales	5-10 viales IV	
	- Benzodiacepinas	Flumazenil	0.2 miligramos IV	0.01 miligramo/kg IV	
	- Bloqueadores de los canales de calcio	Cloruro de calcio al 10%	10 ml IV	0.15 ml/kg IV	

Medicamento/Tóxico	Antídoto	Dosis Adultos	Dosis Pediátrica
- Bloqueador de los canales de calcio - Beta bloqueadores	Glucagón	5 miligramos IV	30 microgramos/kg IV durante 1 a 2 minutos para toxicidad por BCC y 30 a 150 microgramos/kg IV durante 1 a 2 minutos para toxicidad por BB
- Cianuro - Nitroprusiato	Hidroxicobalamina	5 gramos IV durante 15 minutos	70 miligramos/kg (máximo 5 gramos) IV durante 15 minutos
- Intoxicación sistémica por anestésico local - Terapia de rescate por cardiotoxinas lipofílicas	Emulsión Lipídica intravenosa al 20%	Bolo intravenoso de 100 ml durante 1 min (puede repetirse 2 veces a intervalos de 5 min), seguido de una infusión intravenosa de 18 ml/min durante 20 min	Bolo IV de 1.5 ml/kg durante 1 min (puede repetirse 2 veces a intervalos de 5 minutos), seguido de una infusión intravenosa de 0.25 ml/kg por minuto durante 20 minutos.
- Toxinas oxidantes (p. ej., nitritos, benzocaina, sulfonamidas)	Azul de metileno	1 miligramo/kg IV	1 miligramo/kg IV Neonatos: 0.3-1 miligramo/kg IV
- Opioides - Clonidina	Naloxona	Tanto como sea necesario Inicio: 0.1 a 0.4 miligramos IV	Tanto como sea necesario Inicio: 0.01 miligramo IV



Medicamento/Tóxico	Antídoto	Dosis Adultos	Dosis Pediátrica
- Isoniazida	Piridoxina	5 gramos IV	70 miligramos/kg IV (máximo 5 gramos)
- Bloqueadores de los canales de sodio	Nitrato de Sodio	1 a 2 mEq/kg IV durante 1 a 2 min seguido de 0,3 mEq/kg por hora en infusión IV	
- Alcalinización Urinaria			
- Síndrome de Wernicke	Tiamina	100 miligramos IV	5-10 miligramos IV
- Beriberi Húmedo			
- Bloqueador de los canales de calcio	Glucagón	5 miligramos IV	30 microgramos/kg IV durante 1 a 2 minutos para toxicidad por BCC y 30 a 150 microgramos/kg IV durante 1 a 2 minutos para toxicidad por BB
- Beta bloqueadores			
- Cianuro	Hidroxicobalamina	5 gramos IV durante 15 minutos	70 miligramos/kg (máximo 5 gramos) IV durante 15 minutos
- Nitroprusiato			

Nota: Traducido por grupo de desarrollo, tomado de (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020)



Cambios electrocardiográficos en intoxicaciones

La realización de electrocardiograma es fundamental, ya que algunos xenobióticos causan cardiotoxicidad, dependiendo de la dosis a la que haya sido expuesto el paciente. Hay datos dentro de la electrocardiografía que pueden indicar trastornos electrolíticos o sugerir dosis tóxicas aún sin realizar estudios de laboratorio sanguíneo.

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Onda P anormal

1a

Este hallazgo se presenta en xenobióticos que deprimen la actividad eléctrica del nódulo sinusal, eso causa paros sinusal y ritmos de escape ganglionar o ventricular. Se presenta sobre todo en intoxicaciones con antagonistas beta adrenérgicos y bloqueadores de los canales de sodio. La onda P ausente en un ritmo de paro sinusal esto se presenta en xenobióticos que aumentan el tono vagal como esteroides cardioactivos y colinérgicos. Onda P que presenta muescas indica retraso en la conducción a través del tabique auricular y puede deberse a la intoxicación con quinidina o a crecimiento auricular. Disminución de la amplitud de la onda P sugiere hiperpotasemia severa.

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

A

Intervalo P-R

Ese se puede ver afectado cuando la exposición se realiza con xenobióticos que causan prolongación

del segmento P-R hasta que cesa por completo esta conducción. La onda P deja de relacionarse con el intervalo P-R, tratándose de una disociación AV o bloqueo cardíaco completo. Algunos xenobióticos suprimen la conducción ganglionar AV al bloquear canales de calcio en células ganglionares, al igual que el magnesio, antagonistas beta adrenérgicos y muscarínicos a través de un tono vagal mejorado.

Complejo QRS

1a

Existen múltiples xenobióticos que afectan preferentemente el haz derecho, aunque puede ser cualquiera de los dos. En presencia de bloqueo de rama los ventrículos se despolarizan secuencialmente y no simultáneamente. No hay una explicación clara, pero puede estar relacionado con diferentes periodos refractarios de los tejidos. Esto suele hacer que el ventrículo izquierdo se despolarice ligeramente más rápido que el derecho. En el electrocardiograma se evidencia como ensanchamiento del QRS presente sobre todo en xenobióticos como amantadina, bupropión, carbamazepina, cocaína, antidepresivos tricíclicos, difenhidramina, lamotrigina, fenotiazinas, quinidina, topiramato y disrítmicos del grupo IA y IC.

A

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

En los pacientes expuestos a xenobióticos que bloquean los canales de sodio, la porción terminal del QRS tiene una desviación hacia la derecha superior a 120°. Las anomalías comunes incluyen una onda R (deflexión positiva) en la derivación aVR y una onda



S (deflexión negativa) en las derivaciones I y aVL. La combinación de un desplazamiento del eje hacia la derecha en los 40 ms terminales del complejo QRS junto con un intervalo QT prolongado y una taquicardia sinusal, es altamente específica y sensible para la intoxicación cíclica por antidepresivos. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Un aumento aparente en la duración y en la morfología del complejo QRS, que es una elevación o distorsión del punto J llamada onda J u onda de Osborn es un hallazgo común en pacientes con hipotermia. La hipermagnesemia también se asocia con la prolongación de la duración del complejo QRS, mientras que en la hipomagnesemia puede observarse un ligero estrechamiento del complejo QRS. La hiperpotasemia significativa también causa prolongación y distorsión del complejo QRS. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Segmento ST

1a

Los pacientes expuestos a xenobióticos que causan vasoconstricción como la cocaína, los agonistas alfa-adrenérgicos o los alcaloides ergotónicos, son propensos a desarrollar isquemia miocárdica. Se debe tomar en cuenta que se puede producir isquemia miocárdica de forma secundaria, sobre todo en intoxicaciones que su efecto resulta en hipotensión o hipoxia.

A

El patrón de Brugada caracterizado por la positividad terminal del complejo QRS y la elevación del segmento

ST en las derivaciones precordiales derechas. Dicho patrón se evidencia en pacientes con mutaciones en el gen que codifica la subunidad α del canal de sodio. Estos pacientes presentan riesgo de muerte súbita, este patrón es similar en intoxicaciones por xenobióticos que bloquean los canales de sodio (antidepresivos cíclicos, cocaína), xenobióticos antidisrítmicos de clase IA (procainamida) y clase IC (flecainamida, encainida). También se asocia con la toxicidad por litio.

El xenobiótico digoxina puede presentar anomalías en la repolarización como inversiones de segmento ST, ondas T invertidas y un intervalo QT normal o acortados. Dichos hallazgos, junto con la prolongación de PR son llamados como “efecto digitálico”. Se presentan sobre todo en pacientes con concentraciones terapéuticas de digoxina y en intoxicaciones por esteroides cardioactivos. Dependiendo de la cantidad de concentración terapéutica se presentarán manifestaciones clínicas y electrocardiográficas que incluyen bradicardia profunda, bloqueo del nódulo AV o arritmias ventriculares.

La intoxicación con antiácidos, diuréticos, colecalciferol, vitamina A y retinoides provoca hipercalcemia, la cual puede evidenciar acortamiento del segmento ST ya que presenta una afluencia mayor de calcio durante la fase de meseta del ciclo cardiaco lo que acelera el inicio de la repolarización. No se presenta alteración de la duración del complejo

1a

A



QRS y de las ondas T y P. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Onda T

La exposición crónica a xenobióticos como diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina y suplementos de potasio pueden crear manifestaciones electrocardiográficas dependiendo de la concentración sérica de potasio, como ondas T altas, la onda P disminuye de amplitud y los intervalos PR y QRS se prolongan. El ensanchamiento progresivo del QRS hace que se fusione con el segmento ST y onda T formando una onda sinusoidal. La intoxicación con flúor, arsina y esteroides cardioactivos puede causar hipercalcemia aguda aunque rara vez produce cambios en el electrocardiograma.

La intoxicación por litio puede afectar el flujo iónico miocárdico, causando cambios reversibles en el electrocardiograma, si su intoxicación es más crónica puede presentar aplanamiento de la onda T. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intervalo QT

La anormalidad mayormente presentada en este intervalo es su prolongación (intervalo QT normal 440ms), si este es sostenido aumenta la posibilidad de generar arritmias. Los xenobióticos que realizan bloqueo de los canales de sodio prolongan el intervalo QT, ralentizan la despolarización celular durante la

fase 0, se presenta un alargamiento de la duración de QT por una prolongación del complejo QRS y ST en su duración.

Tabla 9.

Xenobióticos que causan prolongación de intervalo QT

Grupo	Xenobiótico
Antiarrítmicos	Clases IA, IC, III
Antifúngicos	Fluconazol, itraconazol, ketoconazol
Antihistamínicos	Difenhidramina
Antimicrobianos	Amantadina, cloroquina, fluoroquinolonas, macrólidos, pentamidina.
Antirretrovirales	Efavirenz, saquinavir potenciado con ritonavir
Psicotrópicos	Antipsicóticos atípicos, citalopram, antidepresivos cíclicos, droperidol, escitalopram, haloperidol, pimozida, fenotiazinas, quetiapina, venlafaxina, ziprasidona.
Antiarrítmicos	Clases IA, IC, III

Xenobióticos que causan trastornos electrolíticos	
Hipocalcemia	Fluoruro, oxalato
Hipopotasemia	Medio de contraste con bario
Hipomagnesemia	Catárticos, diuréticos
Otros:	
Trióxido de arsénico, cocaína, foscarnet, hidroxiclороquina, loperamida, metadona, ondansetrón, compuestos orgánicos de fósforo, tacrolimus.	

Nota: Tomado de Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019



Onda U

Cuando se produce una prolongación de la repolarización, las ondas U pueden estar causadas por posdespolarización espontánea del potencial de membrana. Las células del miocardio son sensibles a los xenobióticos que causan una repolarización prolongada y una despolarización temprana por despolarización prolongada. Una posdespolarización retardada ocurre durante la fase 4 del potencial de acción cuando el miocito está sobrecargado con calcio. El aumento de calcio intracelular también puede desencadenar mayor liberación de calcio y puede causar una ligera despolarización por lo que se pueden observar también ondas U. (Lewis S. Nelson, Mary

Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intoxicaciones medicamentosas

Intoxicación por acetaminofén (APAP)

Medicamento común utilizado para el alivio del dolor y la fiebre. Aunque es generalmente seguro cuando se usa en las dosis recomendadas, el acetaminofén puede causar daño hepático grave en caso de sobredosis, lo que requiere un manejo especializado para prevenir complicaciones potencialmente mortales. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis

R. Goldfrank, 2019)

Fisiopatología de la intoxicación

Metabolismo: El acetaminofén se metaboliza principalmente en el hígado. En dosis terapéuticas, se

convierte en metabolitos no tóxicos. Sin embargo, en sobredosis, la capacidad del hígado para metabolizar el fármaco se agota, lo que lleva a una acumulación de un metabolito tóxico, N-acetil-p-benzoquinona imina (NAPQI).

Daño Hepático: El NAPQI se une a proteínas hepáticas, causando estrés oxidativo y daño celular. Esto resulta en necrosis hepática, que puede llevar a insuficiencia hepática y en casos severos, a la muerte.

Evaluación inicial

1a

Historia clínica: Obtener detalles sobre la cantidad y el tiempo de ingesta de acetaminofén. La historia debe incluir la presentación de síntomas y cualquier información sobre la ingesta de otras sustancias.

A

Evaluación física: Buscar signos de daño hepático, como ictericia, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho y alteraciones en el estado mental.

Tratamiento

1a

Medición de Niveles Sérico de Acetaminofén: Realizar pruebas para determinar la concentración sérica del acetaminofén, especialmente dentro de las primeras 4-6 horas después de la ingestión. Comparar estos niveles con las curvas de toxicidad (como la tabla de Rumack-Matthew ver anexos) para evaluar la necesidad de tratamiento.

A



Antídoto

N-acetilcisteína (NAC): Es el tratamiento específico para la intoxicación por acetaminofén. Actúa como un donante de grupos tiol (combinación química de azufre e hidrógeno), que ayuda a neutralizar el NAPQI y protege el hígado. La NAC es más efectiva cuando se administra dentro de las ocho horas posteriores a la ingesta, aunque puede ser beneficiosa hasta 24 horas después en algunos casos. Se puede administrar por vía oral o intravenosa, dependiendo de la severidad y la disponibilidad. (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020)

N-acetilcisteína intravenosa: Administrar 150mg/kg peso, diluidos en 200ml de dextrosa al 5% para pasar en infusión durante 1 hora, seguido por 50mg/kg peso, diluido en 500ml de D-5%, para pasar en infusión continua durante 4 horas y luego 100 mg/kg peso en 1000 ml de D-5% a pasar en 16 horas. Si el paciente pesa < de 40 mg, la dosis es la misma pero el volumen de la solución se reduce a la mitad.

N-acetilcisteína oral: 140/kg peso en dosis de carga y 70 mg/kg peso cada 4 horas por 17 dosis.

Tratamiento de apoyo

Soporte Hepático: Monitorear y manejar las complicaciones asociadas con el daño hepático, incluyendo la disfunción renal y las alteraciones en la coagulación.

Control de síntomas: Tratar síntomas como náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Tratamiento de complicaciones

1a

Insuficiencia Hepática: En casos graves de daño hepático, se puede necesitar evaluación para un posible trasplante de hígado. La insuficiencia hepática puede provocar encefalopatía hepática, coagulopatía y otros problemas sistémicos.

A

Monitorización: Realizar seguimiento de las pruebas de función hepática, como transaminasas y bilirrubina, para evaluar la extensión del daño hepático. (Lewis S.

Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intoxicación por Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs)

Los AINEs son comúnmente utilizados para el alivio del dolor, la fiebre y la inflamación, pero la sobredosis o la exposición excesiva puede llevar a una serie de efectos adversos que requieren una atención médica especializada.

Fisiopatología de la intoxicación

Mecanismo de Acción: Los AINEs actúan inhibiendo las enzimas ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2), que son responsables de la síntesis de prostaglandinas, mediadores clave en la inflamación, el dolor y la fiebre. Esta inhibición puede llevar a efectos secundarios en múltiples sistemas orgánicos.

Toxicidad: La intoxicación por AINEs puede causar una variedad de efectos adversos dependiendo del fármaco específico, la dosis y la duración de la exposición. Los síntomas pueden incluir



gastrointestinales, renales, neurológicos y cardiovasculares. (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020)

Evaluación Inicial

1a

Historia clínica: Obtener información detallada sobre el tipo de AINE ingerido, la cantidad, el tiempo desde la ingestión y cualquier intento de tratamiento previo. También es importante conocer la presencia de comorbilidades y la ingesta de otros medicamentos.

A

Evaluación física: Buscar signos clínicos que pueden incluir dolor abdominal, náuseas, vómitos, confusión, mareos y alteraciones en la función renal y cardiovascular.

Tratamiento

Medición de Niveles y Pruebas Diagnósticas

1a

Pruebas de Laboratorio: Realizar pruebas para evaluar la función renal (creatinina, urea), función hepática (transaminasas) y los niveles de electrolitos. La presencia de acidosis metabólica también debe ser evaluada.

A

Electrocardiograma (ECG): En casos de intoxicación severa, se puede realizar un ECG para detectar arritmias cardíacas.

Medidas de descontaminación

1a

Carbón Activado: La administración de carbón activado puede ser eficaz si se administra dentro de

A

las primeras 1-2 horas después de la ingesta para reducir la absorción.

Laxantes: En algunos casos, se pueden usar laxantes para acelerar la eliminación del AINE del tracto gastrointestinal.

Tratamiento de soporte

1a

- Soporte gastrointestinal: Manejar síntomas gastrointestinales con antieméticos y protectores gástricos, como inhibidores de la bomba de protones.
- Manejo de Acidosis Metabólica: Tratar la acidosis metabólica con bicarbonato sódico si es necesario y si se confirma una acidosis severa.
- Manejo de Desequilibrios Electrolíticos: Reemplazar líquidos y electrolitos según sea necesario para mantener la homeostasis.

A

Tratamiento de complicaciones

- Daño Renal: Monitorear y tratar la función renal, que puede verse afectada por la toxicidad de los AINEs. En casos graves, se puede considerar la diálisis.
- Efectos Cardiovasculares: Manejar cualquier arritmia cardíaca y mantener la estabilidad cardiovascular con fluidos y medicamentos según sea necesario. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A.

Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intoxicación por antiarrítmicos

1a

Los medicamentos son fundamentales para el tratamiento de las arritmias cardíacas, pero su uso puede llevar a efectos adversos graves en caso de sobredosis o exposición excesiva. La intoxicación por antiarrítmicos requiere un enfoque especializado y una intervención rápida para prevenir complicaciones severas.

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

A

Medicamentos comunes y mecanismos de toxicidad

Antiarrítmicos de Clase I

Cloruro de Quinidina: Puede causar bloqueo cardíaco, taquicardia ventricular y alteraciones en el ECG. También puede llevar a efectos anticolinérgicos como sequedad bucal y visión borrosa.

Lidocaína: Utilizada principalmente como anestésico local, en dosis altas puede causar toxicidad neurológica (convulsiones, parestesias) y cardíaca (bradicardia, bloqueo AV).

Antiarrítmicos de Clase II

Beta-bloqueantes (ej. propranolol, metoprolol): La sobredosis puede resultar en bradicardia severa, hipotensión y alteraciones en la conducción cardíaca. Los síntomas pueden incluir confusión, fatiga y cianosis.

Antiarrítmicos de Clase III

Sotalol: La intoxicación puede provocar “torsades de pointes” (una forma de taquicardia ventricular) y efectos en el ECG como QT prolongado.

Dofetilida: Similar al sotalol, puede causar “torsades de pointes” y efectos adversos en la repolarización cardíaca.

Antiarrítmicos de Clase IV

Bloqueadores de los canales de calcio (ej. verapamilo, diltiazem): La sobredosis puede causar bradicardia, bloqueo AV y efectos hipotensivos. Los síntomas también pueden incluir confusión y debilidad muscular.

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Evaluación inicial

1a

Historia Clínica: Obtener una historia detallada del paciente, incluyendo el tipo de antiarrítmico, la dosis ingerida, el tiempo transcurrido desde la ingestión y la presencia de síntomas. También es importante conocer el uso de otros medicamentos y condiciones preexistentes.

A

Evaluación Física: Realizar una evaluación completa para identificar signos de toxicidad, como alteraciones en el ECG, cambios en la presión arterial y síntomas neurológicos.

Tratamiento

Monitoreo y diagnóstico

Electrocardiograma (ECG): Monitorear continuamente el ECG para detectar arritmias y cambios en la conducción cardíaca. La interpretación del ECG es crucial para guiar el tratamiento.

1a

Pruebas de laboratorio: Evaluar la función renal, hepática y los electrolitos séricos. El análisis de gases en sangre puede revelar acidosis metabólica.

A

Tratamiento específico

Antídotos y Agentes de Reversión:

- Bicarbonato Sódico: Puede ser útil para contrarrestar la toxicidad por antiarrítmicos de Clase I, como la quinidina, al ayudar a alcalinizar el ambiente extracelular y mejorar la excreción del fármaco.
- Calcio Gluconato o Cloruro de Calcio: En casos de toxicidad por bloqueadores de los canales de calcio, el calcio puede ayudar a contrarrestar los efectos de la bradicardia y la hipotensión.
- Vasopresores: En casos de hipotensión severa, la administración de vasopresores como la norepinefrina puede ser necesaria para mantener la presión arterial.
- Agentes Antiarrítmicos: La administración de agentes antiarrítmicos específicos puede

1a

1a

ser necesaria para tratar arritmias asociadas con la intoxicación. Por ejemplo, la lidocaína intravenosa puede ser utilizada para la toxicidad por antiarrítmicos de Clase I.

Tratamiento de Soporte

Soporte Vital: Proporcionar soporte vital según sea necesario, incluyendo la administración de fluidos intravenosos, soporte respiratorio y tratamiento de convulsiones con benzodiazepinas o fenitoína si es necesario.

1a

Soporte de la Función Cardíaca: Monitorizar y tratar cualquier disfunción cardíaca severa, como arritmias y bloqueo cardíaco. En casos graves, puede ser necesario un marcapasos temporal.

A

Tratamiento de Complicaciones

Arresto Cardíaco y Bloqueo AV: En casos de arritmias severas o bloqueo cardíaco, puede ser necesario el uso de marcapasos temporales o desfibrilación, según la situación clínica.

Convulsiones: Manejar las convulsiones con medicamentos antiepilépticos, si se presentan como una complicación de la intoxicación.

(Ron Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, 2022)(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)



Intoxicación por Antagonistas Beta-adrenérgicos

Grupo de fármacos utilizados comúnmente para tratar condiciones como hipertensión, angina y arritmias cardíacas. Aunque estos medicamentos son efectivos para controlar diversas enfermedades cardiovasculares, la sobredosis o la exposición excesiva puede llevar a efectos adversos graves que requieren una intervención médica especializada. ^{(Ron}

Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, 2022)

Fisiopatología de la intoxicación

Mecanismo de Acción: Los antagonistas beta-adrenérgicos actúan bloqueando los receptores beta-adrenérgicos en el corazón y otros tejidos, reduciendo la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción del corazón y la presión arterial. En exceso, esta acción puede llevar a bradicardia severa, hipotensión y alteraciones en la conducción cardíaca.

Efectos Adversos: La intoxicación puede resultar en una variedad de síntomas y complicaciones, incluyendo bradicardia, bloqueo AV, hipotensión, insuficiencia cardíaca, y síntomas neurológicos como confusión y depresión del sistema nervioso central.

Evaluación inicial

Historia Clínica: Obtener una historia detallada del paciente, incluyendo el tipo de antagonista beta-adrenérgico ingerido, la dosis, el tiempo desde la ingestión y cualquier intento de tratamiento

previo. También se debe indagar sobre el uso de otros medicamentos y la presencia de condiciones preexistentes.

Evaluación física

- Signos Vitales: Monitorear la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria. La bradicardia y la hipotensión son comunes en la intoxicación por antagonistas beta-adrenérgicos.
- Examen Neurológico: Evaluar el estado mental del paciente, ya que la intoxicación puede llevar a síntomas neurológicos como confusión y letargo.

Tratamiento

Monitoreo y Diagnóstico:

1a

Electrocardiograma (ECG): Realizar un ECG para detectar arritmias y bloqueos cardíacos. La intoxicación puede causar bloqueo AV y bradicardia severa.

A

Pruebas de Laboratorio: Evaluar la función renal, los electrolitos séricos y otros parámetros relevantes para determinar el estado general del paciente.

Tratamiento Específico (ver tabla de antídotos)

Antídotos y Agentes de Reversión:

1a

- Glucagón: El glucagón es el antídoto de elección para la intoxicación por antagonistas beta-adrenérgicos. Actúa aumentando la producción de AMPc y puede revertir la bradicardia y la

A

hipotensión al aumentar la contractilidad cardíaca y la frecuencia cardíaca. Se administra por vía intravenosa y la dosis inicial es de 5 a 10 mg, seguida de dosis adicionales si es necesario.

- Calcio: La administración de calcio puede ayudar a contrarrestar la toxicidad cardíaca y mejorar la contractilidad miocárdica. Se utiliza calcio gluconato o cloruro de calcio.
- Catecolaminas: En casos de hipotensión severa, la administración de agentes vasoactivos como la norepinefrina o la epinefrina puede ser necesaria para mantener la presión arterial.

Tratamiento de Soporte

Soporte Vital: Proporcionar soporte vital adecuado, incluyendo fluidos intravenosos para manejar la hipotensión y el soporte respiratorio si el paciente presenta depresión respiratoria.

Manejo de Arritmias: Administrar agentes antiarrítmicos si es necesario para tratar arritmias específicas que puedan surgir como complicación de la intoxicación.

Tratamiento de Complicaciones

1a

Bradicardia y Bloqueo AV: En casos severos de bradicardia o bloqueo AV, puede ser necesario el uso de marcapasos temporales para mantener la función cardíaca adecuada.

A

Insuficiencia Cardíaca: Monitorear y tratar cualquier signo de insuficiencia cardíaca. La diuresis y otros tratamientos específicos pueden ser necesarios para manejar la sobrecarga de volumen.

(Tintinalli J.E., & Ma O., & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J., & Cline D.M., 2020)(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intoxicación por bloqueadores de canales de calcio

Medicamentos utilizados para tratar la hipertensión, la angina y ciertas arritmias. Aunque son efectivos para el tratamiento de diversas condiciones cardiovasculares, la sobredosis o exposición excesiva puede llevar a complicaciones graves que requieren un manejo especializado.

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Fisiopatología de la intoxicación

Mecanismo de Acción: Los bloqueadores de canales de calcio inhiben la entrada de calcio en las células a través de los canales de calcio tipo L, lo que resulta en una disminución de la contractilidad cardíaca, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Esta acción puede ser benéfica en dosis terapéuticas, pero la sobredosis puede provocar efectos adversos severos.

Efectos Adversos: La intoxicación por bloqueadores de canales de calcio puede causar bradicardia severa, hipotensión, bloqueos cardíacos, insuficiencia cardíaca y en algunos casos, alteraciones en

el sistema nervioso central como confusión o somnolencia.

Evaluación inicial

Historia Clínica: Recopilar información detallada sobre el tipo de bloqueador de canales de calcio ingerido, la cantidad, el tiempo desde la ingestión y cualquier intento de tratamiento previo. Indagar sobre el uso de otros medicamentos y condiciones médicas preexistentes también es crucial.

Evaluación Física:

1a

Signos Vitales: Monitorear la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria. La bradicardia y la hipotensión son comunes en la intoxicación por bloqueadores de canales de calcio.

A

Examen Neurológico: Evaluar el estado mental del paciente, ya que la intoxicación puede llevar a síntomas neurológicos como confusión y letargo.

Tratamiento

Monitoreo y Diagnóstico:

1a

Electrocardiograma (ECG): Realizar un ECG para detectar arritmias y bloqueos cardíacos, como el bloqueo AV y la bradicardia severa, que son comunes en la intoxicación por bloqueadores de canales de calcio.

A

Pruebas de laboratorio: Evaluar la función renal, los electrolitos séricos (especialmente calcio, magnesio

y potasio) y otros parámetros relevantes para determinar el estado general del paciente.

Tratamiento Específico

Antídotos y Agentes de Reversión:

1a

- **Calcio:** La administración de calcio gluconato o cloruro de calcio puede contrarrestar la toxicidad al reponer los niveles de calcio en el cuerpo y mejorar la contractilidad cardíaca. La dosis inicial puede ser de 1-2 gramos de calcio gluconato intravenoso y se pueden repetir las dosis según sea necesario.
- **Glucagón:** El glucagón puede ser útil en la intoxicación por bloqueadores de canales de calcio al aumentar la producción de AMPc, lo que puede mejorar la contractilidad cardíaca y la frecuencia cardíaca. La dosis inicial es de 5 a 10 mg IV, con dosis adicionales si es necesario.
- **Catecolaminas:** En casos de hipotensión severa, la administración de agentes vasoactivos como la norepinefrina o la epinefrina puede ser necesaria para mantener la presión arterial.
- **Insulina y Glucosa:** La administración de insulina y glucosa puede ayudar a mejorar la función cardíaca y a estabilizar la presión arterial en algunos casos de intoxicación grave. La dosis típica es de 1-2 unidades de insulina IV por cada 50-100 ml de glucosa al 10-20% administrado lentamente.

A



Tratamiento de Soporte

Soporte Vital: Proporcionar soporte vital adecuado, incluyendo fluidos intravenosos para manejar la hipotensión y el soporte respiratorio si el paciente presenta depresión respiratoria.

Manejo de Arritmias: Administrar agentes antiarrítmicos específicos si es necesario para tratar arritmias asociadas con la intoxicación. Se debe evitar el uso de agentes que puedan exacerbar el problema, como los bloqueadores de canales de sodio.

Tratamiento de complicaciones

1a

Bradicardia y Bloqueo AV: En casos graves de bradicardia o bloqueo AV, puede ser necesario el uso de marcapasos temporales para mantener la función cardíaca adecuada.

A

Insuficiencia Cardíaca: Monitorear y tratar cualquier signo de insuficiencia cardíaca. El manejo puede incluir diuréticos y otros tratamientos específicos para controlar la sobrecarga de volumen y mejorar la función cardíaca. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas

W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intoxicación por Antihipertensivos

Estos fármacos incluyen agentes de diferentes clases terapéuticas, cada uno con su propio perfil de efectos adversos y complicaciones en caso de sobredosis.

Clasificación de Agentes y Mecanismos de Toxicidad

Inhibidores de la ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina)

Ejemplos: Enalapril, lisinopril, ramipril.

Mecanismo de Toxicidad: La sobredosis de inhibidores de la ECA puede causar hipotensión severa, hiperpotasemia (aumento de potasio en sangre) y angioedema (hinchazón de tejidos profundos, especialmente en la cara y la garganta).

Bloqueadores de los Receptores de Angiotensina II (ARA-II)

Ejemplos: Losartán, valsartán, candesartán.

Mecanismo de Toxicidad: Los efectos adversos pueden incluir hipotensión, hiperpotasemia y en raros casos, alteraciones en la función renal.

Bloqueadores de Canales de Calcio

Ejemplos: Amlodipino, nifedipino, verapamilo.

Mecanismo de Toxicidad: La intoxicación puede provocar bradicardia, hipotensión y bloqueo cardíaco. Los bloqueadores de canales de calcio también pueden causar alteraciones en la conducción cardíaca y síntomas neurológicos.

Betabloqueantes

Ejemplos: Metoprolol, propranolol, atenolol.



Mecanismo de Toxicidad: Los efectos adversos incluyen bradicardia severa, hipotensión y bloqueo cardíaco. La intoxicación puede llevar a una reducción significativa en la contractilidad cardíaca y la presión arterial.

Diuréticos

Ejemplos: Hidroclorotiazida, furosemida.

Mecanismo de Toxicidad: Los diuréticos en exceso pueden causar deshidratación, desequilibrio electrolítico (como hipopotasemia e hiponatremia) y alteraciones en la función renal.

Agonistas Alfa-2 Adrenérgicos

Ejemplos: Clonidina.

Mecanismo de Toxicidad: La sobredosis puede causar sedación, bradicardia, hipotensión y depresión del sistema nervioso central. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A.

Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Evaluación Inicial

Historia Clínica: Recopilar información sobre el tipo de antihipertensivo o agente farmacológico ingerido, la dosis, el tiempo transcurrido desde la ingestión y cualquier intento de tratamiento previo. Es fundamental conocer la presencia de otras condiciones médicas y el uso de otros medicamentos.

Evaluación Física:

Signos Vitales: Monitorear la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria. La intoxicación por antihipertensivos puede llevar a bradicardia, hipotensión severa y alteraciones en la función respiratoria.

1a

Examen Neurológico: Evaluar el estado mental del paciente para detectar signos de depresión del sistema nervioso central, confusión o letargo.

A

Tratamiento

Monitoreo y Diagnóstico:

Electrocardiograma (ECG): Realizar un ECG para detectar arritmias y bloqueos cardíacos. La intoxicación puede causar alteraciones en la conducción cardíaca.

Pruebas de Laboratorio: Evaluar los niveles de electrolitos, la función renal y otros parámetros relevantes, como la función hepática, según el agente involucrado

Tratamiento Específico

- Inhibidores de la ECA:

1a

- Tratamiento: La administración de fluidos intravenosos para manejar la hipotensión. El uso de agentes que reduzcan la hiperpotasemia, como resinas intercambiadoras de iones, puede ser necesario.

A



- Angioedema: El tratamiento puede incluir corticoesteroides y antihistamínicos. En casos severos, puede ser necesario un tratamiento de emergencia para proteger las vías respiratorias.
- ARA-II:
 - Tratamiento: Manejar la hipotensión con fluidos intravenosos y si es necesario, con agentes vasoactivos. Controlar los niveles de potasio.
- Bloqueadores de Canales de Calcio:
 - Tratamiento: Administrar calcio gluconato o cloruro de calcio para contrarrestar la toxicidad. El uso de glucagón y catecolaminas puede ser útil en casos de hipotensión severa. La insulina y la glucosa también pueden ser considerados.
- Betabloqueantes:
 - Tratamiento: El uso de glucagón es el tratamiento de elección. También se pueden utilizar agentes vasoactivos como la norepinefrina y otros tratamientos de soporte según la gravedad.
- Diuréticos:
 - Tratamiento: Tratar la deshidratación con fluidos intravenosos y manejar los desequilibrios electrolíticos con suplementos

apropiados. Monitorear y tratar cualquier alteración en la función renal.

- Agonistas Alfa-2 Adrenérgicos:
 - Tratamiento: La administración de atropina puede ser útil para la bradicardia. El uso de agentes simpaticomiméticos puede ser necesario para contrarrestar la depresión del sistema nervioso central.

Tratamiento de Soporte

Soporte Vital: Proporcionar soporte vital adecuado, incluyendo la administración de fluidos intravenosos y soporte respiratorio si el paciente presenta dificultad respiratoria.

Manejo de Arritmias: Administrar agentes antiarrítmicos específicos según sea necesario para tratar las arritmias asociadas con la intoxicación.

Tratamiento de Complicaciones

Hipotensión Severa: Manejar la hipotensión con fluidos intravenosos y agentes vasoactivos como la norepinefrina o epinefrina. (Código LBM IGSS 2078, 911)

Bradicardia y Bloqueo Cardíaco: En casos graves, utilizar marcapasos temporales o desfibrilación según sea necesario. (Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)



Intoxicación por Salicilatos

La aspirina, o ácido acetilsalicílico, se consume ampliamente por sus efectos analgésicos, antiinflamatorios y antiplaquetarios. Aunque su uso terapéutico es ubicuo, la toxicidad de los salicilatos no es una afección benigna y causa un conjunto complejo de trastornos metabólicos potencialmente mortales con morbilidad y mortalidad significativas.

(Walls et al., 2023)

1a

La aspirina es el producto que contiene salicilatos más comunes. Otro de las fuentes potenciales de toxicidad por salicilatos incluye salicilatos tópicos, bálsamos analgésicos, aceite de gaulteria, corteza de sauce, subsalicilato de bismuto y algunos productos digestivos de consumo popular.

A

La ingestión de aceite de gaulteria es motivo de especial preocupación dado que 1 ml de solución al 98% contiene el equivalente a 1,4 gramos de aspirina.

Presentación clínica

El inicio de las características clínicas progresa en horas y es severo. La toxicidad puede no ser evidente hasta 6 a 12 horas después de la ingestión. Entonces el deterioro puede ser muy rápido.

- Gastrointestinal
 - Náuseas vómitos
- Sistema nervioso central
 - Tinnitus, disminución de la audición, vértigo.

- Confusión, agitación, convulsiones.
- Puede progresar a edema cerebral y muerte.
- Alteración ácido-base
- Alcalosis respiratoria (fase inicial)
 - Trastorno ácido-base mixto
 - ✓ alcalosis respiratoria y empeoramiento de la acidosis metabólica
 - El desarrollo de acidemia es un signo pronóstico siniestro ya que puede producirse un rápido deterioro clínico
- Otro
 - Hipertermia, hiper/hipoglucemia, hipopotasemia

Tabla 10.
Clasificación de gravedad de toxicidad por salicilatos en adultos

1a	A			
	Leve	Moderado	Severo	Letal
Ingestión Aguda	<150 miligramos/kg	150 a 300 miligramos/kg	>300 miligramos/kg	>500 miligramos/kg
Toxicidad en órganos terminales	• Tinnitus • Pérdida de la audición • Mareo • Náuseas • Vómitos	• Taquipnea • Hiperpirexia • Diaforesis • Ataxia • Ansiedad	• Estado mental anormal • Convulsiones • Lesión pulmonar aguda • Insuficiencia renal • Arritmia cardíaca • Choque	Potencialmente Letal

Nota: Tomado, elaborado y traducido por grupo de desarrollo, (Armstrong & Pascu, 2022; J. Tintinalli et al., 2020)

Diagnóstico

Pruebas de detección en caso de autointoxicación deliberada

1a

- ECG de 12 derivaciones, BGL y nivel de paracetamol

A

Investigaciones específicas

- Nivel de salicilato
 - El rango terapéutico es de 1,1 a 2,2 mmol/L (15 a 30 mg/dL, 150 a 300 mg/l).
 - Los niveles seriales cada 2 a 4 horas son útiles para identificar enfermedades en curso o absorción retardada.

1a

- Gases en sangre
 - Detectar y controlar las alteraciones ácido-base.
- Electrolitos
 - Detectar y corregir la hipopotasemia previa a la alcalinización de la orina.

A

Tratamiento

- Tratar la deshidratación; Mantenga la producción de orina entre 2 y 3 ml/kg/h.
- Corrija la depleción de potasio con un nivel sérico objetivo de 4,5 a 5,0 mEq/L.

- Considere el carbón activado oral (AC); 25 gramos cada 2 a 4 horas durante dos a cuatro dosis si se tolera.
- Alcalinice la orina con un pH urinario objetivo de 7,5 a 8,0.

1a

- Infundir bicarbonato por goteo: de 132 a 150 mEq (tres ampollas de 50 ml de 7,5% de bicarbonato de sodio $[\text{NaHCO}_3]$ al 7,5% o al 8,4%) disueltos en 1 L de dextrosa al 5% (D5W) + 40 mEq de cloruro de potasio (KCl) a razón de 2 a 3 ml/kg/h. (Código LBM IGSS 713, 733)

A

- Permitir un pH sérico de hasta 7,55.
- No intente la diuresis forzada.
- Inicie la hemodiálisis si ocurre cualquiera de los siguientes:
 - Alteración del estado mental, coma, convulsiones.
 - Insuficiencia renal
 - Falla hepática
 - Edema pulmonar o insuficiencia respiratoria.
 - Desequilibrio ácido-base severo (pH <7,1 a 7,2)
 - Deterioro de la condición
 - Necesidad de intubación

1a**A**

- Fallo de alcalinización de la orina.
- Nivel de salicilato en rápido aumento
- Concentración de salicilato sérico ≥ 100 mg/dL después de la ingestión aguda
- Concentración de salicilato sérico ≥ 40 mg/dL después de la ingestión crónica
- Administre dextrosa intravenosa (IV) de 0,5 a 1 g/kg IV para cualquier anomalía del sistema nervioso (alteración del estado mental, coma, agitación, convulsiones).

Disposición

- Todos los niños sospechosos de ingerir productos de salicilato de metilo. Se debe observar en el hospital para detectar signos de toxicidad por salicilatos al menos 6 horas.

1a**A**

- Todos los pacientes sintomáticos requieren ingreso para un seguimiento cuidadoso y técnicas de eliminación mejoradas. La terapia se interrumpe cuando el nivel de salicilato cae dentro del rango normal (1,1-2,2 mmol/L, 15-30 mg/dL, 150-300 mg/L). Así también cuando las características y las anomalías ácido-base se han resuelto.
- Los pacientes con toxicidad significativa son tratados en cuidados intensivos.

- Los pacientes que han sufrido una sobredosis de aspirina con cubierta entérica o preparaciones de liberación modificada deben ser tratados independientemente de las concentraciones séricas iniciales de salicilato y ser observados durante aproximadamente 24 horas con mediciones seriadas de salicilato sérico hasta que se confirme un nivel decreciente.
- Las sobredosis de salicilatos pueden justificar un período de observación aún más largo. (Armstrong & Pascu, 2022; Lewis et al., 2019; Murray & Carpenter, 2024; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Intoxicación por benzodiacepinas

Las benzodiacepinas producen efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y anticonvulsivos al potenciar el receptor GABA-A en presencia de GABA. En dosis terapéuticas, los efectos del GABA de las benzodiacepinas provocan euforia, ansiolisis y somnolencia. La toxicidad leve incluye depresión del SNC, ataxia, dificultad para hablar, nistagmo y deterioro cognitivo.

La mayoría de las sobredosis de benzodiacepinas siguen un curso clínico relativamente benigno. Las sobredosis mayores pueden causar depresión respiratoria, que puede requerir intervención. Los co-ingestantes con propiedades sedantes, en particular el etanol y los opioides, pueden potenciar notablemente la depresión respiratoria causada por las benzodiacepinas. (J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Presentación clínica

1a

Las manifestaciones predominantes de las benzodiazepinas son neurológicas y se caracterizan por somnolencia, mareos, dificultad para hablar, confusión, ataxia, falta de coordinación y deterioro general de la función intelectual. El coma prolongado es atípico y debe hacer sospechar una intoxicación con otros agentes o una explicación no toxicológica. Los efectos neurológicos de las benzodiazepinas pueden prolongarse o intensificarse en los ancianos, los jóvenes y en aquellos con deficiencia de proteínas o enfermedad hepática.

A

1a

Toxíndrome Hipnosedante: Similar a la intoxicación por alcohol, ya que el alcohol es uno de los hipnosedantes más frecuentes. Depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, falta de coordinación, dificultad para hablar, ataxia, letargo, desinhibición, disminución del tono muscular, nistagmo, depresión neurológica, estupor y coma. La abstinencia aguda de hipnosedantes puede provocar convulsiones y ser potencialmente mortal. La aparición de los síntomas ocurre dentro de 1 a 2 horas. Pueden ocurrir diversos grados de depresión del SNC. El coma es raro, excepto con alprazolam o en ingestiones mixtas. (Armstrong & Pascu, 2022; Kloss & Bruce, 2014; Lewis et al., 2019)

A

Diagnóstico

1a

Una prueba de detección de drogas en orina positiva para benzodiazepinas indica exposición

A

o uso, pero no identifica intoxicación ni indica un agente específico y no confirma la exposición a benzodiazepinas como la causa de la presentación clínica. Una prueba de detección de benzodiazepinas en orina generalmente puede detectar un agente de acción corta (p. ej., lorazepam) hasta 3 días y un agente de acción prolongada (p. ej., diazepam) hasta 30 días después de la ingestión. (Barile, 2010; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Tratamiento

Tratamiento de soporte. No induzca la emesis en caso de sobredosis de benzodiazepinas porque puede desarrollarse una depresión del estado mental y aumentar el riesgo de aspiración pulmonar. Ni la descontaminación gastrointestinal (GI) ni la administración de carbón activado están indicadas en el caso de las benzodiazepinas.

Antídoto Flumazenil (Código LBM IGSS 1709)

- Indicaciones
 - Sobredosis aislada de benzodiazepinas en personas no habituadas usuario (por ejemplo, exposición pediátrica accidental)
 - Reversión de la sedación consciente
- Contraindicaciones absolutas
 - Sospecha de co-ingestante que reduce el umbral convulsivo (p. ej., antidepresivos tricíclicos, cocaína, litio, metilxantinas,

isoniazida, propoxifeno, inhibidores de la monoaminoxidasa, bupropión, difenhidramina, carbamazepina, ciclosporina, hidrato de cloral)

- Paciente que toma benzodicepinas para el control de una afección potencialmente mortal (p. ej., convulsiones)
 - Abstinencia simultánea de sedantes-hipnóticos
 - Actividad convulsiva o mioclonía
 - Hipersensibilidad al flumazenil o a las benzodicepinas
 - Paciente con bloqueo neuromuscular
 - Sospecha de aumento de la presión intracraneal
 - Cambios electrocardiográficos con relación a hiperexcitabilidad miocárdica.
 - Paciente desconocido
 - Paciente con uso crónico de benzodicepinas y opioides
- Contraindicaciones relativas
 - Uso crónico de benzodicepinas, no tomadas para el control de una afección potencialmente mortal

1a

A

- Trastorno convulsivo conocido no tratado con benzodiazepinas
- Trauma craneoencefálico
- Alcoholismo crónico

Dosis adultos: Administre una dosis inicial de 0,1 a 0,2 mg IV y repita cada minuto hasta lograr la reversión de la sedación.

1a

A

Dosis Pediátrico: administre 0,01–0,02 mg/kg repetido cada minuto según necesario.

Posterior a su administración, sus efectos se inician en uno a dos minutos y persisten durante una a cinco horas dependiendo de la cantidad y el tipo de benzodiazepina ingerida. Luego de la dosis inicial, si no se obtiene respuesta pueden repetirse los bolos hasta un máximo de 3 mg en adultos y 1 mg en niños.

(Armstrong & Pascu, 2022; Lewis et al., 2019; Moranchel-García et al., 2017; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Disposición

1a

A

Los pacientes que permanecen asintomáticos después de 4 a 6 horas de observación en el servicio de urgencias después de la ingestión de benzodiazepinas pueden recibir el alta médica. En casos de sobredosis deliberada, se debe obtener una consulta psiquiátrica adecuada.

Los pacientes que presentan depresión respiratoria y coma deben recibir oxígeno, soporte ventilatorio y ser admitidos en un entorno monitorizado, como una

unidad de observación del servicio de urgencias o una unidad de internación monitorizada. (Lewis et al., 2019;

J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Intoxicación por antiepilépticos

Son utilizados para controlar las convulsiones en pacientes con epilepsia y otros trastornos neurológicos. La intoxicación con estos fármacos puede resultar en una serie de efectos adversos graves y requiere una atención médica especializada.

Medicamentos comunes y mecanismos de toxicidad

Medicamentos Comunes: Incluyen fenitoína, carbamazepina, valproato, lamotrigina, y gabapentina. Cada uno tiene perfiles de toxicidad específicos:

- **Fenitoína:** La intoxicación puede causar nistagmo, ataxia y coma. La toxicidad crónica puede llevar a neuropatía periférica.
- **Carbamazepina:** Los síntomas incluyen mareos, somnolencia, visión borrosa y en casos graves, convulsiones o coma.
- **Valproato:** La intoxicación puede resultar en hiperamonemia, hepatotoxicidad y alteraciones en el estado mental.
- **Lamotrigina:** Puede causar erupciones cutáneas graves, además de efectos neurológicos como somnolencia y ataxia.



- Gabapentina: Aunque menos tóxica, en dosis elevadas puede causar sedación y mareos.

Mecanismos de Toxicidad: Los antiepilépticos pueden afectar la función neurológica y metabólica del organismo de diferentes maneras. La sobrecarga del sistema hepático y renal, interacciones medicamentosas y el exceso de dosis pueden agravar los efectos tóxicos.

Evaluación inicial y diagnóstico

1a

Historia Clínica: Obtener información sobre el medicamento específico involucrado, la dosis y el tiempo desde la ingestión o exposición.

A

Evaluación Física: Realizar una evaluación completa para identificar signos clínicos de toxicidad, como alteraciones neurológicas y cambios en el estado mental.

Tratamiento

Monitoreo y Soporte:

1a

- **Signos Vitales:** Monitorizar continuamente los signos vitales, incluyendo la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- **Estado Neurológico:** Evaluar y documentar cualquier cambio en el estado neurológico del paciente.

A

Tratamiento Específico

1a

- Carbamazepina: El uso de carbón activado puede ser eficaz si se administra dentro de las primeras horas tras la ingestión. La diuresis forzada puede ayudar a eliminar el fármaco. (Código LBM IGSS 852)
- Fenitoína: El tratamiento puede incluir la administración de soluciones intravenosas y la monitorización de niveles séricos de fenitoína para ajustar el tratamiento.
- Valproato: La administración de carnitina puede ser útil en casos de hiperamonemia severa.

A

Antídotos

Actualmente, no hay antídotos específicos para la mayoría de los antiepilépticos. El manejo se centra en el soporte y la reducción de la absorción del fármaco.

Tratamiento de Complicaciones

1a

Convulsiones: En caso de convulsiones inducidas por la intoxicación, administrar medicamentos antiepilépticos de acción rápida, como el lorazepam o el diazepam.

A

Alteraciones Metabólicas: Corregir desequilibrios electrolíticos y metabólicos, como la hiperamonemia en intoxicación por valproato.



El manejo de la intoxicación por medicamentos antiepilépticos requiere una combinación de diagnóstico rápido, tratamiento específico y soporte continuo para prevenir complicaciones y promover una recuperación adecuada.

Intoxicación por Antidiabéticos e hipoglicemiantes

La intoxicación por antidiabéticos orales e hipoglicemiantes es una emergencia médica que puede llevar a hipoglucemia severa, potencialmente peligrosa para la vida. El manejo de estos casos requiere una evaluación rápida y una intervención adecuada para prevenir complicaciones graves.^{(Lewis}

S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Evaluación inicial

1a

Historia Clínica y Exposición: Obtener una historia detallada del paciente, incluyendo el tipo de antidiabético o hipoglucemiante ingerido, la cantidad y el tiempo transcurrido desde la exposición.

A

Evaluación Física: Evaluar signos y síntomas de hipoglucemia, que pueden incluir sudoración, temblores, confusión, convulsiones o pérdida de conciencia.

Tratamiento

Monitoreo de glucosa: Medir la glucosa en sangre de inmediato para confirmar la hipoglucemia. La glucosa sérica por debajo de 70 mg/dL es indicativa de hipoglucemia.

Tratamiento de la Hipoglucemia:

- Glucosa Oral: Si el paciente está consciente y puede tragar, administrar glucosa oral (tabletas o gel).
- Glucosa Intravenosa: En pacientes con deterioro del nivel de conciencia o incapacidad para tomar glucosa oral, administrar una solución de glucosa al 50% (D50) intravenosa.
- Uso de glucagón: En situaciones donde la glucosa intravenosa no esté disponible o no sea efectiva, se puede considerar la administración de glucagón intramuscular. El glucagón estimula la liberación de glucosa desde el hígado.

1a

A

Tratamiento adicional

Carbón Activado: Puede ser administrado si la intoxicación se ha producido dentro de una a dos horas, el paciente está consciente y sin riesgo de aspiración.

1a

A

- Control de la Causa Subyacente: Identificar y tratar cualquier posible causa subyacente de la intoxicación, como una sobredosis intencionada o accidental.
- Soporte Vital: Monitorizar signos vitales y realizar soporte vital según sea necesario, incluyendo el manejo de convulsiones y el soporte respiratorio.

El tratamiento exitoso de la intoxicación por antidiabéticos e hipoglicemiantes depende de una



intervención rápida y adecuada, así como de una vigilancia continua para evitar complicaciones y promover una recuperación completa. (Lewis S. Nelson, Mary

Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Antidepresivos tricíclicos

Comúnmente utilizados para el tratamiento de la depresión desde la década de 1950, los antidepresivos (ATC) se han recetado con menos frecuencia junto con la disponibilidad generalizada de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores de la recaptación de noradrenalina (IRSN). Ahora es prescrito con mayor frecuencia para síndromes de dolor neuropático, profilaxis de la migraña, TOC nocturno, enuresis y varias otras condiciones.

La letalidad más comúnmente ocurre por cardiotoxicidad mediada principalmente por la inhibición de canales rápidos de sodio en el sistema His-Purkinje y el miocardio, lo que lleva a una variedad de anomalías de la conducción y arritmias potencialmente mortales. Los efectos tóxicos adicionales de los ATC están mediados por una mayor inhibición no selectiva de histamina, ácido muscarínico, gamma-aminobutírico (GABA) y receptores alfa-adrenérgicos además de los canales de potasio y sodio bloqueados. (Kloss & Bruce, 2014; Murray &

Carpenter, 2024; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

1a

Las ingestiones de <1 miligramo/kg generalmente no son tóxicas. Los síntomas potencialmente mortales

A

suelen ocurrir con ingestiones de >10 mg/kg en adultos y las muertes se asocian comúnmente con ingestiones de >1 gramo.

Los niños son particularmente susceptibles a los efectos antimuscarínicos y muestran toxicidad clínica en dosis más bajas. Se espera que la mayoría de las ingestiones intencionales en adultos y las exposiciones accidentales pediátricas de $>2,5$ miligramos/kg produzcan cierta toxicidad clínica basándose en el bajo índice terapéutico de los antidepresivos cíclicos.

Además, los pacientes con mayor riesgo de toxicidad por antidepresivos cíclicos incluyen pacientes que han ingerido simultáneamente medicamentos cardiotoxicos o sedantes-hipnóticos, pacientes geriátricos y pacientes con enfermedades cardíacas o neurológicas subyacentes. (J. Tintinalli et al., 2020)

Presentación clínica

1a

Si va a ocurrir una toxicidad grave, casi siempre se observa dentro 6 horas de ingestión y consta de las siguientes características: coma, retrasos en la conducción cardíaca, taquicardia supraventricular, hipotensión, depresión respiratoria, taquicardia ventricular y convulsiones.

A

Después de una sobredosis de TCA, la toxicidad clínica generalmente comienza dentro de 1 a 2 horas. Cuando se ingieren cantidades más pequeñas, los síntomas pueden ser mínimos y resolver rápidamente. Los pacientes que toman grandes



cantidades pueden deteriorarse rápidamente poco después de la ingestión. Los pacientes gravemente intoxicados suelen tener síntomas dentro de 1 a 2 horas después de la ingestión, pero casi siempre antes de 6 horas después de la ingestión.

1a

La toxicidad temprana de los antidepresivos cíclicos (dentro de las primeras 2 horas) se caracteriza principalmente por efectos anticolinérgicos (toxíndrome anticolinérgico). Estos hallazgos incluyen membranas mucosas secas, retención de orina, piel seca y caliente. A pesar de tener potentes propiedades antimuscarínicas, las pupilas suelen ser pequeñas debido a los efectos alfa en competencia. Los pacientes pueden estar alerta y confundidos, muy agitados, alucinando o incluso profundamente comatoso.

A

El habla suele ser rápida y de carácter murmurado. Pueden ocurrir convulsiones y es probable que sean multifactoriales, lo que resulta debido al aumento de monoaminas sinápticas, inhibición del canal de sodio y gamma-aminobutírico antagonista del receptor de ácido (GABA). Hipertensión temprana es común debido a los efectos anticolinérgicos del TCA y exceso de norepinefrina en la sinapsis debido al bloqueo de norepinefrina de recaptación.

1a

Más tarde (2 a 6 horas después de la ingestión), la depresión miocárdica resultante por antagonismo grave de los canales de sodio también puede provocar hipotensión y bradicardia. Se asocia un bloqueo significativo de los canales de sodio con ampliación

A

del intervalo QRS. El grado de ensanchamiento es pronóstico tanto para arritmias como para convulsiones. Los antidepresivos tricíclicos también bloquean la salida de potasio, lo que conduce a un intervalo QT prolongado. En caso de intoxicación grave, los efectos combinados de los ATC en varios receptores y canales iónicos conduce a un nivel deprimido de conciencia, convulsiones, hipotensión y síndrome de complejo amplio cardíaco arritmias. (Peterson et al., 2015)

1a

Toxicidad crónica por interacciones medicamentosas o disminución de la capacidad para metabolizar el fármaco debido al polimorfismo genético puede manifestarse de una manera menos evidente. La confusión, retención urinaria y el intervalo QT corregido (QTc) prolongado es común. La toxicidad crónica se presenta más gradualmente y debe considerarse en cualquier situación confusa. Paciente que toma dosis terapéuticas de un antidepresivo cíclico. (Lewis et al., 2019; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

A

Diagnóstico

1a

La toxicidad de los antidepresivos cíclicos se diagnostica mediante una combinación de cuatro criterios:

A

1. Antecedentes de exposición
2. Sintomatología clínica (toxíndrome anticolinérgico)
3. Hallazgos característicos del ECG

- a. Taquicardia sinusal
 - b. Desviación del eje hacia la derecha
 - c. Prolongación de los intervalos PR, QRS y QT
4. Resultados positivos de las pruebas de detección de drogas antidepresivos cíclicos en orina.

Este patrón clásico de ECG se observa con frecuencia en la toxicidad de antidepresivos cíclicos de moderada a grave, pero su ausencia no elimina la posibilidad de toxicidad y pueden ocurrir complicaciones potencialmente mortales en ausencia de anomalías significativas del ECG, especialmente después de la ingestión de amoxapina.

Imagen 1.

Electrocardiograma con cambios asociados a consumo de antidepresivos tricíclicos



Nota: Tomado de J. Tintinalli et al., 2020

Tratamiento

1a

No utilice jarabe de ipecacuana ni realice lavado gástrico. Administre una dosis única de 1 gramo/kg de carbón activado por vía oral si los pacientes están despiertos, tienen vías respiratorias permeables y llegan dentro de la primera hora después de la ingestión.

A

Principalmente de soporte. Soporte de vía aérea. Monitorización cardíaca. Benzodiazepinas para las convulsiones. Se requieren electrocardiogramas en serie para monitorear el segmento QRS.

El tratamiento con bicarbonato de sodio (bolo: 1 a 2 mEq/kg) (código LBM IGSS 713) está indicado para QRS >100, hipotensión refractaria a los líquidos y/o arritmias ventriculares. Administrar bicarbonato de sodio como bolo intravenoso inicial y repetir hasta que se note mejoría del paciente o hasta que el pH sanguíneo esté entre 7.50 y 7.55.

La hipotensión debe tratarse inicialmente con líquidos y luego con bicarbonato de sodio. Si son necesarios vasopresores, se prefiere la noradrenalina. En casos graves y refractarios se debe considerar la infusión de emulsión lipídica.

Tabla 11.

Tratamiento de intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Tratamiento	Dosis	Indicación	Comentario
Descontaminación gastrointestinal	Carbón activado 1 gramo/kg PO	Dentro de 1 hora después de la ingestión, siempre que las vías respiratorias estén estables y el paciente esté despierto.	No le dé carbón multidosis; no realizar irrigación intestinal completa
Tratamiento inicial para hipotensión y arritmias cardíacas	Bicarbonato de sodio, 1 a 2 mEq/kg en bolo IV; repetir el bolo o agregar 150 mEq a 1 litro de dextrosa al 5% en agua a razón de 2 a 3 ml/kg por hora	Para arritmias, anomalías de la conducción (QRS > 100 ms) o hipotensión refractaria al líquido intravenoso	Mantenga el pH de la sangre entre 7.50 y 7.55.
Hipocalcemia	Reemplace el potasio según sea necesario	Potasio sérico <3.5 mEq/L	El bicarbonato disminuirá el nivel de potasio.
Convulsiones o agitación	Benzodiacepinas para convulsiones o agitación.	Fenobarbital 10 a 15 miligramos/kg para convulsiones refractarias a los benzodiacepinas esté atento a la hipotensión; vía aérea segura con intubación	No le dé fisostigmina, flumazenil o fenitoína.

Tratamiento	Dosis	Indicación	Comentario
Hipotensión	Trate la hipotensión con solución salina normal hasta 30 ml/kg.	Use norepinefrina o epinefrina si es refractaria a la solución salina normal IV.	Los informes de casos sugieren la eficacia del glucagón, bolo de 1 miligramo IV
Torsades de Pointes y arritmias refractarias	Sulfato de magnesio 2 gramos IV; 3% solución salina 1 a 3 ml/kg IV durante 10 min; ritmo de sobre marcha.	Considere la emulsión lipídica para las arritmias refractarias, pero no hay pruebas convincentes de su eficacia.	No administre antiarrítmicos de clase I (es decir, procainamida, lidocaína, fenitoína, flecaína), bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio ni antiarrítmicos de clase III (amiodarona, sotalol, ibutilida).

Nota: Tomado de (J. Tintinalli et al., 2020). Modificado por grupo de desarrollo.

Disposición

Si la frecuencia cardíaca no ha excedido los 10 latidos por minuto durante un período sostenido de al menos 10 a 15 minutos, los intervalos del ECG son normales, el nivel de conciencia es adecuado y no se han desarrollado convulsiones dentro de las 6 horas posteriores a una sobredosis de TCA, es poco probable que se produzca toxicidad. El paciente puede ser dado de alta del servicio de urgencias para evaluación psiquiátrica y disposición final si es necesario.

1a

Todos los pacientes sintomáticos requieren ingreso hospitalario en cama monitorizada. Los pacientes que muestren signos de toxicidad de moderada a grave (cardiotoxicidad por antidepresivos cíclicos, convulsiones o coma) deben ser ingresados a una unidad de cuidados intensivos.

A

Los pacientes hospitalizados pueden obtener el alta médica después de que estén asintomáticos, con un ECG normal o inicial, un estado mental normal y la resolución de todos los síntomas antimuscarínicos.

(J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Intoxicación por litio

El litio es uno de los medicamentos más eficaces para el tratamiento continuo del trastorno bipolar. Es especialmente útil para el tratamiento de episodios maníacos agudos y reduce las tasas de suicidio asociadas a trastornos afectivos.

Presentación clínica

La toxicidad del litio se divide típicamente en tres categorías principales:

1a

- Aguda: el paciente no tiene una carga corporal de litio presente en el momento de la ingestión. La toxicidad que se desarrolla depende de la cantidad ingerida, junto con las tasas de absorción, distribución y eliminación.
 - Se manifiesta tempranamente con síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea, mareos, lesión renal aguda (LRA), hallazgos benignos en el ECG y prolongación del intervalo QT.
 - Las consecuencias neurológicas incluyen convulsiones, alteración del estado mental, temblores, hiperreflexia, clonus o fasciculaciones.
- Aguda sobre crónica: el paciente ingiere una mayor cantidad de litio (intencionada o involuntariamente) en el contexto de una carga corporal estable. Con la saturación tisular, cualquier litio adicional provoca signos y síntomas de toxicidad.
 - Una combinación de síntomas agudos y crónicos.

A

1a

- Crónica: el paciente tiene una carga corporal estable de litio a medida que la concentración sérica se mantiene en el rango terapéutico y

A

luego algún factor altera este equilibrio, ya sea mejorando la absorción o, más comúnmente, disminución de la eliminación.

- Temblores, mareos, debilidad, hiperreflexia, fasciculaciones, ataxia, movimientos coreoatetósicos, nistagmo, confusión, alteración del estado mental y coma.

Tabla. 12
Tipos de toxicidad

Características clínicas	Agudo	Crónico
Gastrointestinal	• Náuseas • Vómitos • Diarrea	Leve o no existente
Neurológica	Similar a toxicidad crónica, ocurre varias horas después de la distribución de litio al cerebro	• Temblores • Clonus • Hiperreflexia • Síntomas extrapiramidales • Alteración del estado mental • Somnolencia • Coma • Convulsiones
Cardiaca	• Disfunción del nodo sinusal • Bloqueo AV • Patrón de Brugada en el ECG • Cambios isquémicos en el ECG • Prolongación del intervalo QTc	

Nota: Tomado de Lewis et al., 2019; Walls et al., 2023. Elaborado y traducido por grupo de desarrollo.

Diagnóstico

Pruebas de detección en caso de envenenamiento intencional

- ECG de 12 derivaciones
- Niveles de glucosa en sangre
- Niveles de paracetamol

1a

Investigaciones específicas

A

- Control del estado electrolítico
- Control de función renal
- Niveles séricos de litio
 - Útil para confirmar la ingestión y después de sobredosis mayores, controlar el progreso y determinar si es adecuado dar el alta médica.
- No es inusual que se presenten niveles máximos >5 mmol/L entre 4 y 8 horas después de la ingestión después de una sobredosis aguda.

Tratamiento

- Se espera que la ingestión aguda de hasta 25 g de litio, en el contexto de una función renal normal, cause síntomas predominantemente gastrointestinales.
- Las dosis superiores a 25 g conllevan un riesgo creciente de neurotoxicidad. Para reducir este riesgo, es imperativo optimizar la excreción renal de litio.

Tabla 13
Manejo de toxicidad por litio

Infusión de cristaloides	Se utiliza en prácticamente todos los pacientes con toxicidad. Restablecer la euvolemia y la eliminación renal normal del litio. (lactato de Ringer) no se recomienda uso de diuréticos
Irrigación intestinal completa	Se utiliza en pacientes despiertos que ingieren preparaciones de litio de liberación sostenida. No se recomienda lavado gástrico ni uso de carbón activado.
Hemodiálisis	Se utiliza en pacientes con toxicidad grave. También se utiliza en pacientes con insuficiencia renal, pacientes que no toleran la infusión de cristaloides intravenosa y pacientes con niveles elevados de litio sérico ($>4,0$ mEq/L en cualquier tipo de sobredosis y $>2,5$ mEq/L en toxicidad crónica). Neurotoxicidad
Benzodiacepinas IV	Se utiliza para las convulsiones observadas en casos de toxicidad

Nota: Tomado de Lewis et al., 2019; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023
Elaborado y traducido por grupo de desarrollo,

Disposición

- Los pacientes sin evidencia clínica de neurotoxicidad y con un nivel sérico de litio <1 mmol/L no requieren atención médica ni seguimiento adicional.
- Los pacientes que presenten signos clínicos de neurotoxicidad, como temblores, alteración del estado mental y convulsiones, deben ser internados.

1a

A

- Los pacientes con una sobredosis aguda complicada por síntomas cardiológicos o neurológicos significativos y niveles séricos de litio elevados (>5 mEq/L) o en aumento por encima de lo terapéutico deben someterse a hemodiálisis.

1a

- Los pacientes con alteración significativa del estado mental o convulsiones y aquellos que requieran diálisis deben ser monitoreados en cuidados intensivos, lo que puede requerir un traslado temprano a un hospital con esta capacidad. (Armstrong & Pascu, 2022; Kloss & Bruce, 2014; Lewis et al., 2019; Murray & Carpenter, 2024; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

A

Intoxicación por sedantes no benzodiazepínicos

Difieren en la estructura de las benzodiazepinas y actúan selectivamente en el receptor de benzodiazepinas, produciendo sedación sin muchos de los efectos secundarios observados con las benzodiazepinas.

Es más probable que se produzca toxicidad por estos fármacos sedantes como consecuencia de una sobredosis accidental o no accidental, así como después de una agresión o un trauma. Muchas drogas no benzodiazepinas se desarrollaron y se comercializan para el tratamiento del insomnio, la ansiedad y la sedación.

Tabla 14.
Presentación clínica

Agente	Características que se observan comúnmente en caso de sobredosis	Efectos toxicológicos únicos	Dosis Tóxicas
Bupiriona	Sedación	Convulsiones generalizadas (poco frecuentes), Síndrome serotoninérgico	Dependiendo de respuesta del paciente
Carisoprodol	Sedación, coma, colapso cardiovascular, edema pulmonar	Sacudidas mioclónicas	Dependiendo de respuesta de paciente
Meprobamate	Sedación, coma, depresión cardiopulmonar	Bezoar gástrico con coma prolongado	Dependiendo de respuesta de paciente
Hidrato de cloral	Coma	Inestabilidad cardíaca, arritmias ventriculares, sensibilidad a las catecolaminas, malestar gastrointestinal, gastritis hemorrágica.	10 gramos en adulto 1.5 gramos en niños
Gamma-Hidroxibutirato	Amnesia, sedación, convulsiones, coma, depresión cardíaca y respiratoria.	Curva dosis-respuesta pronunciada Despertar repentino	20 a 30 miligramos



Agente	Características que se observan comúnmente en caso de sobredosis	Efectos toxicológicos únicos	Dosis Tóxicas
Melatonina	Sedación, desorientación	No observada	Dependiendo de respuesta de paciente
Ramelteón	Sedación	No observada	Dependiendo de respuesta de paciente
Tasimelteón	Desconocido	Experiencia limitada, dolor de cabeza (posible)	Dependiendo de respuesta de paciente
Zolpidem	Sedación, coma posible.	Experiencia limitada, vómitos.	Dependiendo de respuesta de paciente
Zaleplon	Sedación, incoordinación	Experiencia limitada, dolor de cabeza (posible)	Mayor a 20 miligramos
Zopiclona	Sedación	Experiencia limitada, metahemoglobinemia y anemia hemolítica (sobredosis importantes)	Dependiendo de respuesta de paciente
Eszopiclona	Sedación	Experiencia limitada, metahemoglobinemia y anemia hemolítica (sobredosis importantes)	Adultos mayores a 3 mg

Nota: Tomado de (Lewis et al., 2019); (J. Tintinalli et al., 2020); (Walls et al., 2023). Elaborado y traducido por grupo de desarrollo.

Diagnóstico

1a

Existe una alta variabilidad interindividual en cuanto a la velocidad de aparición, el tipo y la gravedad de los síntomas de abstinencia. Esta variabilidad está determinada por la dosis y la duración de la terapia, la rapidez de la abstinencia, la cinética de eliminación del agente y factores propios del paciente.

A

La aparición de los síntomas ocurre generalmente dentro de los 2 a 10 días posteriores a la interrupción abrupta, aunque la abstinencia de agentes de acción corta (p. ej. GHB) o de aquellos administrados por vía intratecal (p. ej. baclofeno) puede provocar síntomas en cuestión de horas. La presentación clínica puede reflejar la abstinencia de más de una clase de agente.

En raras ocasiones, puede producir un síndrome grave y potencialmente letal similar al delirium tremens.

Tratamiento

La estrategia de tratamiento de la toxicidad por GHB sigue los mismos principios que los demás hipnóticos sedantes comentados anteriormente.

1a

La terapia de apoyo, que incluye asistencia respiratoria y ventilatoria, es fundamental. Debido a la rápida absorción y la alta incidencia de vómitos con la sobredosis de GHB, no hay indicación para la descontaminación gástrica.

A

Los pacientes con depresión significativa del sistema nervioso central o hipoxia pueden necesitar

intubación para proteger las vías respiratorias. Existe una alta prevalencia de coingestión con uso recreativo de GHB. La fisostigmina no debe utilizarse para la intoxicación por GHB debido a los eventos adversos notificados, en particular en el contexto del uso de múltiples drogas.

Disposición

1a

Debido a la corta vida media del GHB, los síntomas de intoxicación generalmente se resuelven mientras el paciente todavía está en el servicio de urgencias. El paciente generalmente recupera la consciencia espontáneamente en 3 a 4 horas. No se espera toxicidad retardada a menos que haya coingestión.

A

Se debe asesorar a los pacientes sobre la gravedad de la intoxicación por GHB y el potencial de abstinencia asociado al uso crónico y se les debe dar el alta para que regresen a sus hogares con cuidadores confiables. Se debe proporcionar monitoreo y observaciones adicionales durante 12 a 24 horas en el contexto de la ingestión de GBL o 1,4-BD, ya que la toxicidad puede ser prolongada y más grave, así como menos predecible. (Armstrong & Pascu, 2022; Murray & Carpenter,

2024; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Intoxicación por antimicrobianos, antifúngicos y antivirales

Los antibióticos, antifúngicos y antivirales, son cruciales en el tratamiento de infecciones bacterianas, fúngicas y virales. La intoxicación con estos medicamentos puede llevar a efectos adversos

significativos y requiere una atención especializada para garantizar la seguridad del paciente. (Lewis S. Nelson,

Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Antibióticos

1a

Medicamentos comunes y toxicidad:

A

- Aminoglucósidos (ej. gentamicina, amikacina): Pueden causar ototoxicidad (daño a los oídos) y nefrotoxicidad (daño renal). Los síntomas incluyen pérdida auditiva, mareos y función renal deteriorada.
- Tetraciclinas (ej. doxiciclina): La intoxicación puede provocar irritación gastrointestinal severa, fotosensibilidad y problemas en la formación ósea en niños.
- Penicilinas y cefalosporinas: En general, tienen un perfil de toxicidad bajo, pero en casos de sobredosis pueden causar reacciones alérgicas graves y disbiosis intestinal.
- Cloranfenicol: Puede llevar a supresión de la médula ósea y síndrome gris en neonatos, caracterizado por cianosis y colapso cardiovascular.

Tratamiento

- Soporte General: Manejar los síntomas agudos, como deshidratación y desequilibrio electrolítico.

- **Carbón Activado:** Administrar carbón activado si la intoxicación se ha producido dentro de las primeras horas.
- **Diálisis:** Puede ser necesaria para la eliminación de antibióticos en casos de insuficiencia renal severa.

Antifúngicos

Medicamentos comunes y toxicidad:

- **Azoles** (ej. fluconazol, itraconazol): La intoxicación puede causar hepatotoxicidad (daño al hígado) y efectos gastrointestinales como náuseas y vómitos.
- **Polienos** (ej. anfotericina B): La toxicidad puede incluir nefrotoxicidad, fiebre y escalofríos. La administración de fluidos intravenosos puede ayudar a mitigar la nefrotoxicidad.
- **Echinocandinas** (ej. caspofungina): Generalmente bien toleradas, pero pueden causar reacciones alérgicas y alteraciones en las enzimas hepáticas.

Tratamiento agudo

Monitorización de la función hepática y renal: Controlar las enzimas hepáticas y los niveles de creatinina.

Soporte de fluidos: Especialmente importante para mitigar la nefrotoxicidad asociada con algunos antifúngicos.

Antivirales

Medicamentos comunes y toxicidad:

1a

A

- **Aciclovir:** La sobredosis puede causar neurotoxicidad, que se manifiesta como confusión, temblores y convulsiones. La hidratación intravenosa adecuada puede prevenir o mitigar estos efectos.
- **Zidovudina (AZT):** La intoxicación puede llevar a mielosupresión (reducción de células sanguíneas) y anemia. La monitorización regular de los conteos sanguíneos es crucial.
- **Oseltamivir:** Generalmente bien tolerado, pero en casos raros puede causar efectos neurológicos como delirio y alucinaciones.

1a

Tratamiento

A

- **Rehidratación y soporte:** Administrar líquidos y realizar un soporte adecuado según la presentación clínica del paciente.
- **Monitoreo de complicaciones:** Controlar parámetros específicos dependiendo del antiviral involucrado, como función renal y niveles de células sanguíneas.

(Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin,

Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, 2019)

Intoxicaciones no medicamentosas

Intoxicación por organofosforados

1a

Los organofosforados son compuestos derivados de ésteres del ácido fosfórico y de sus derivados. Utilizados habitualmente en la agricultura para el control de plagas, así como en productos domésticos. En los últimos años, también se han utilizado como armas químicas (terrorismo). Su concentración varía en relación con los productos. En uso doméstico se encuentran en concentraciones del 1-5%, mientras que en productos agrícolas alcanza el 85-90%. Son sustancias incoloras e inodoras, muy liposolubles, lo cual permite su poca percepción y alta distribución en tejidos.

A

Pueden ingresar al organismo por inhalación, ingestión o por contacto con la superficie de la piel aun estando intacta. Su metabolismo es hepático y su excreción por vía urinaria y heces. Su acción farmacológica consiste en inhibir las enzimas con actividad esteárica, específicamente la acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas. Estos productos se unen de forma estable a la enzima e inhiben su función, produciendo un acumulo de acetilcolina, alterando la conducción nerviosa con un grado variable de toxicidad dependiente del compuesto y de la vía de entrada. Esta inhibición puede ser irreversible si el paciente no recibe el tratamiento. (Pino Vázquez & Raposo, s/f-a)

(Fernández A. et al., 2010)

Clasificación

Se estima que al menos el 48.6% de la población guatemalteca habita en zonas rurales. Asimismo, la Encuesta Nacional Agropecuaria (ENA) de 2021, estimó que el 67.5% del territorio nacional es utilizado para la producción agropecuaria, lo que significa que la población de estas áreas está expuesta de forma crónica, directa o indirectamente, a estos productos. Considerando que existe diversidad de productos que contienen organofosforados como base, estos se han clasificado de la siguiente manera:

Tabla 15.

Clasificación por productos



Nota: Tomado de Pino Vásquez & Raposo, s/f. b

Cada uno de estos componentes presenta sus propias características en cuanto a la severidad de las manifestaciones clínicas a su exposición, sin embargo, su principal característica es que son de elaboración organosintéticos, es decir, a base de organofosforados. También podemos clasificarlos según temporalidad de exposición:

- **Aguda:** Presencia de signos o síntomas de enfermedad como consecuencia de una exposición única o de duración inferior a 24 horas.
- **Crónica:** Exposición continua a pequeñas dosis, regularmente asociada a riesgo laboral, siendo el mayor riesgo la aparición de neuropatía retardada, la cual se produce por degeneración axonal.

Fisiopatología

Los organofosforados son sustancias lipofílicas que tienen una excelente absorción por vía oral, pulmonar, dérmica, mucosa y conjuntival. Existen diferencias entre los diferentes compuestos; sin embargo, un gran número de ellos alcanzan concentraciones pico a las seis horas de la administración; aunque su vida media va del rango de minutos a horas; algunos organofosforados pueden acumularse en tejido adiposo permitiendo redistribuirse incluso por encima de las 48 horas.

Ellos también pueden atravesar el sistema nervioso central generando efectos directos allí. Varias enzimas hepáticas y de la mucosa intestinal están encargadas de su metabolismo, pero las reacciones exactas no se conocen; los metabolitos de estos compuestos se excretan por la orina. La interacción de la acetilcolina se da a nivel de receptores postsinápticos, tanto nicotínicos como muscarínicos. La enzima acetilcolinesterasa permite que la acetilcolina sea liberada y destruida después



de interactuar con su receptor. Existen dos tipos de colinesterasa:

- Eritrocitaria/verdadera) Presente en eritrocitos, tejido nervioso, sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular, músculo esquelético y placenta.
- Plasmática/pseudocolinesterasa: Es inespecífica, presente en casi todos los tejidos, indetectable a nivel del sistema nervioso central y periférico.

Al liberarse es hidrolizada, produciendo colina y ácido acético, los cuales son reutilizados. Durante este ciclo, la acetilcolina es responsable de la transmisión de impulsos:

- Las fibras colinérgicas posganglionares simpáticas y parasimpáticas que se dirigen a las células efectoras (receptores muscarínicos).
- Las neuronas preganglionares que hacen sinapsis con las neuronas postganglionares en los sistemas parasimpático y simpático (receptores nicotínicos).
- Los nervios motores que inervan el músculo esquelético (receptores nicotínicos).
- Algunas terminaciones nerviosas en el sistema nervioso central (SNC).

Tabla 16.

Características del síndrome colinérgico

EFFECTOS	SIGNOS Y SÍNTOMAS ADULTOS	SIGNOS Y SÍNTOMAS PEDIÁTRICOS
EFFECTOS MUSCARÍNICOS Unión neuro efectora parasimpática	• Broncorrea (64%) • Sialorrea/rinorrea (55%) • Diaforesis (55%) • Bradicardia (36%) • Vómitos (36%) • Broncoespasmo • Cianosis • Cólico abdominal • Incontinencia de esfínteres • Náusea, vómitos o diarrea	• Broncorrea (56%) • Sialorrea/rinorrea (33%) • Vómitos (28%) • Dolor abdominal o diarrea (11%) • Hipotensión (9%) • Hipotermia (7%) • Hipotermia (6%) • Incontinencia urinaria (7%) • Lagrimeo (6%) • Bradirritmia o Bradicardia sinusal (6%) • Taquiarritmia o diaforesis (4%)

1a

A

EFFECTOS	SIGNOS Y SÍNTOMAS ADULTOS	SIGNOS Y SÍNTOMAS PEDIÁTRICOS
EFFECTOS NICOTÍNICOS Uniones mioneurales del músculo esquelético y ganglios autónomos	• Miosis (64%) • Insuficiencia respiratoria (64%) • Fasciculaciones (58%) • Contractura muscular (39%) • Vasoconstricción periférica • Debilidad-Parálisis flácida hiperglucemia	• Miosis (57%) • Taquicardia sinusal (37%) • Insuficiencia respiratoria (35%) • Hipotonía (28%) • Fasciculaciones (20%) • Hipertensión arterial (20%)
EFFECTOS EN SNC a nivel encefálico	• Irritabilidad (58%) • Confusión (39%) • Convulsiones (2.3%) • Cefalea, ansiedad o ataxia • Depresión respiratoria	• Letargo (54-96%) • Glasgow < 8 (31%) • Convulsiones (30%) • Agitación/ Irritabilidad (9%) • Depresión respiratoria

Nota: Tomado de Fernández A. et al., 2010b) (Pino Vázquez & Raposo, s/f-b. Elaborado por grupo de desarrollo.

Dosis estimadas de intoxicación y severidad

Para determinar la toxicidad de la exposición, debemos considerar algunos aspectos importantes como lo son la intencionalidad, la vía de exposición y las manifestaciones clínicas en cuanto al tiempo transcurrido posterior a la exposición. Esto debido a que, dependiendo el producto y sus manifestaciones clínicas, se debe establecer el grado de severidad para determinar la respectiva disposición del paciente.

Tabla 17.
Clasificación toxicológica de los plaguicidas y dosis tóxicas asociadas

1a	LD 50 Aguda (ratas) mg/kg							A	
	Categoría	Exposición	Oral		Dermatológico		Color etiqueta		Síntomas
			Sólido	Líquido	Sólido	Líquido			
I	Extremadamente tóxico	<5	> 20	> 10	> 40	ROJA	Muerte		
II	Altamente tóxico	<5	> 20	> 10	> 40	AMARILLA	Compromiso cardiovascular respiratorio y del SNC.		
II	Moderadamente tóxico	> 50	> 200	> 100	> 400	AZUL	Muscarínicos y nicotínicos.		
IV	Ligeramente tóxico	> 500	> 2000	>1000	> 4000	VERDE	Irritativos y/o Sx muscarínico incompleto		

Nota: Tomado de Díaz Pérez et al., 2021a. Modificado por grupo de desarrollo.

Tabla 18.

Características clínicas de la intoxicación aguda

1a	INTENCIONALIDAD	VÍA DE ACCESO	MANIFESTACIONES
A	Laboral: - Inhalatoria o cutáneo-mucosa. Accidental: - Por ingestión. Voluntaria: - Con fines autolíticos. Violencia: - Terrorismo químico	- Vía aérea: la más frecuente, rápido inicio en segundos/minutos. - Vía digestiva: por intoxicaciones accidentales e intentos autolíticos. Clínica más grave, pero de inicio más lento, en 30-90 minutos y puede persistir días. - Vía cutánea: relacionada exposiciones con laborales. Inicio de síntomas más lento y de menor gravedad. - Vía parenteral: excepcional.	Síndrome colinérgico: Por acúmulo de acetilcolina. Acción inmediata. Síndrome intermedio: aparece a las 24-96 horas (hasta el 6° día). Debilidad y parálisis en diferentes grupos musculares. Síntomas colinérgicos: Puede persistir varios días y producir una insuficiencia respiratoria grave. Neuropatía retardada: De 2-4 semanas. Sistema nervioso periférico: Afección de segunda motoneurona o inferior, de evolución retrógrada, centripeta y ascendente (parálisis flácida e hiporreflexia). Sistema nervioso autónomo: frialdad y sudoración en extremidades inferiores. Sistema nervioso central: Sx piramidal o de primera motoneurona o superior, con signos de espasticidad e hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos excepto el aquileo. - Otros: Hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, hipocalcemia y leucocitosis, alteraciones neuropsicológicas crónicas inespecíficas, arritmias, hepatitis, pancreatitis e insuficiencia renal aguda. - Toxicidad directa del producto: signos de inflamación, ulceración o necrosis.

Nota: Tomado de Díaz Pérez et al., 2021a

Es importante destacar que, según el “Phone Score” diseñado por el Programa Internacional de Seguridad Química, podríamos establecer la gravedad de la intoxicación al asociar la información sobre la exposición con las características clínicas, logrando encasillar el cuadro clínico en distintos en grados de severidad: (Fernández A. et al., 2010)

Tabla 19.
*Grados de severidad de exposición
a organofosforados*

Grado	Características Clínicas
Grado 0:	Sin signos clínicos de intoxicación y exposición a dosis no tóxicas.
Grado 1:	Intoxicación leve: Síntomas irritativos y/o síndrome Muscarínico incompleto.
Grado 2:	Intoxicación moderada: Síntomas muscarínicos y nicotínicos.
Grado 3:	Intoxicación grave: Presencia de compromiso cardiovascular, respiratorio y/o del SNC que requiere soporte de funciones vitales.
Grado 4:	Falla multiorgánica: Asociado a alta mortalidad.

Nota: Tomado de Fernández López et al., 1994a

Diagnóstico

Para determinar la presencia de una intoxicación por organofosforados, nos basamos en 3 ejes: (1)

1a

- **Historia clínica:** Determina el riesgo de exposición, el tiempo de exposición y el posible agente y dosis de exposición.
- **Signos y síntomas:** Nos permite determinar la gravedad de la exposición.

A

1a

- **Estudios complementarios:** Permite determinar la severidad de la reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática con relación a los cambios fisiológicos que se pueden registrar de forma objetiva:
 - Hemograma: presencia de leucocitosis asociada a respuesta inflamatoria desencadenada.
 - Amilasa: existe riesgo de pancreatitis por aumento de secreciones y espasmo del conducto pancreático.
 - Radiografía de tórax: neumonitis química, broncoaspiración o edema agudo de pulmón en casos graves.
 - ECG de 12 derivaciones: alargamiento de QTc, bradicardia o taquicardia sinusal, bloqueos AV, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular tipo torsades, PR alargado.
 - Pruebas de función renal y hepática: se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves

A

pueden presentar afección multiorgánica, lo cual constituye un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.

- Medición de colinesterasa plasmática y eritrocitaria: Se puede obtener un análisis sérico que reporta un 25% de descenso tras las 12 a 24 horas de la absorción de organofosforados. El valor normal de la colinesterasa plasmática es de 1800-3600 U; el valor normal de la colinesterasa eritrocitaria es de 0.6-+0.1 pH (los valores normales varían según la técnica de medición utilizada). La depresión de la colinesterasa plasmática persiste generalmente desde varios días hasta unas pocas semanas; la colinesterasa eritrocitaria permanece inhibida por más tiempo algunas veces de 1-3 meses. Por lo que no se considera un estudio a realizarse en la sala de urgencias.

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia y la administración de fármacos específicos para la intoxicación por organofosforados:

A

- Atropina: (Código LBM IGSS 237)

Dosis niños: 0.02-0.05 mg/kg/dosis IV (máximo 3 mg/dosis). Adultos: 2-5 mg IV dosis. Cada

5 a 10 minutos hasta conseguir signos de atropinización (revertir las “3B” Bradicardia, Broncoespasmo, Broncorrea). Permite la reversión de síntomas muscarínicos y mejora la función cardíaca y respiratoria. También cruza la barrera hematoencefálica, contrarrestando los efectos de acetilcolina en SNC controlando las convulsiones. Se debe continuar con la administración de una infusión de atropina, a iniciarse con 10-20% de la dosis total requerida para estabilizar al paciente. El exceso de atropina produce confusión y agitación. Si aparece toxicidad se debe parar la perfusión 30 minutos y reiniciarla descendiendo el ritmo un 20%. (Pino

Vázquez & Raposo, s/f-a) (Fernandez Lopez et al., 1994)

- Oximas:

Las oximas producen una reactivación de la acetilcolinesterasa al eliminar el grupo fosforilo. Existen 4 presentaciones, sin embargo, la más utilizada es el cloruro de pralidoxima, también disponible en Latinoamérica. Su mayor efecto se da sobre el SNP, ya que al ser liposoluble no cruza la barrera hematoencefálica. Su acción se da en la sinapsis muscarínica, antagonizando competitivamente la acetilcolina acumulada, logrando recuperar la sinapsis nicotínica. Su acción dependerá de su afinidad por el receptor, la dosis, la duración, la persistencia del tóxico en el organismo y el envejecimiento de la AChE. Esto último es lo que marca su ventana terapéutica. Múltiples estudios demuestran que

1a

A

la AChE fosforilada puede perder su cadena lateral alquilo, dejando un grupo hidroxilo en su lugar. Esto sucede entre las primeras 3.7 a 33 horas. Su efectividad tiene un máximo de 4 veces la vida media, estimando como ventana terapéutica las primeras 13 horas posexposición.

(Pino Vázquez & Raposo, s/f-a) (Buckley et al., 2011) (Pralidoxima Pag 1/4, s/f)

- Dosis pediátrica: Carga con 25-30 mg/kg (máximo 2 gr) IV en infusión de 30 minutos y continuar con dosis de 10-20 mg/kg/hr (máximo 1 gr). Por 48 horas.
- Dosis Adulto: Carga de 2 gr en 30 minutos y continuar con 1 gr/hr por 48 horas.
- Benzodiacepinas:

La intoxicación por organofosforados produce hiperexcitación a nivel de los receptores muscarínicos y glutaminas. Esto puede manifestarse como fasciculaciones o convulsiones. El uso de benzodiacepinas está indicado para la prevención de daño neuronal y muerte. La dosis en adultos es de diazepam de 5-10 mg IV cada 5 minutos hasta detener las convulsiones. La dosis pediátrica es de 0,05-0,3 mg/kg/dosis. En caso de no obtener respuesta favorable, se puede considerar el uso de midazolam o lorazepam IV 0,05-0,1mg/kg/dosis. La principal complicación es la depresión respiratoria, por lo que debe tenerse vigilancia estricta. (Pino Vázquez & Raposo, s/f-a) (Fernández Lopez et al., 1994)

1a

- Bicarbonato Sódico: (Código LBM IGSS 713)

A

Se ha descrito que, en caso de presentar acidosis grave, puede administrarse en dosis de 1 mEq/kg diluido en agua destilada. (Pino Vázquez & Raposo, s/f-a) (Díaz Pérez et al., 2021b)

1a

- Sulfato de Magnesio: (Código LBM IGSS 840)

A

Su efecto vasodilatador y neuroprotector favorecen el control de la hipertensión, también ejerce un efecto en el control de taquiarritmias severas como la taquicardia ventricular (torsades) y en caso de hipomagnesemia su corrección disminuye la resistencia a atropina. (Pino Vázquez & Raposo, s/f-a) (Díaz Pérez et al., 2021b)

- Salbutamol: (Código LBM IGSS 507)

Las nebulizaciones continuas junto a la administración de atropina, ha demostrado tener una eficacia en el manejo del broncoespasmo y la eliminación de líquido intraalveolar. (Pino Vázquez & Raposo, s/f-a) (Díaz Pérez et al., 2021b)

- Difenhidramina:

Se ha utilizado como coadyuvante logrando una reducción de la cantidad necesaria de atropina y logrando un efecto positivo en el tratamiento de las fasciculaciones musculares por su efecto nicotínico. Dosis de 50 mg adulto cada 8 horas y en niños a 1 mg/kg/dosis cada 12 horas.

- Otras alternativas:

1c

Se debe considerar la administración de hemodiálisis, a pesar de ser una controversia, en pacientes con lesión renal aguda ha demostrado mejoría. Esto siempre al tener un análisis del paciente crítico con acidosis refractaria y lesión renal.

A

Disposición

1a

Es importante, en la práctica clínica, tomar en cuenta tanto el medio como la cantidad de exposición al asociar estos factores con los síntomas que presenta el paciente al ingreso a la emergencia. La clasificación del grado de severidad podrá orientar al clínico de una manera más objetiva en la disposición del paciente: (Pino Vázquez & Raposo, s/f-a)

A

- Grado 0:** El paciente puede ser egresado al descartar todas las complicaciones.
- Grado 1:** El paciente es ingresado para observación y tratamiento de soporte.
- Grado 2:** El paciente con ingreso hospitalario, terapia de soporte de vitales y esquema de atropina. Egresada hasta las 48 horas sin síntomas.
- Grado 3 y 4:** El paciente requiere ingreso a unidad de cuidados críticos y soporte sistémico.

Criterios de ingreso a terapia intensiva

- Convulsiones y broncoaspiración
- Deterioro hemodinámico
- Arritmia o ECG con QTc > 500 mseg.
- Necesidad de reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP)
- Signos de Síndrome Intermedio
- Hipoxemia progresiva con SatO₂ < 93%
- Amilasa > de 360 UI/L
- Intoxicación iatrogénica por atropina.

Intoxicación por herbicidas a base de Bipiridilos

Dentro del entorno agrícola, la presencia de los herbicidas puede variar según la época del año. Estos se clasifican en selectivos o no selectivos, así como de contacto o sistémicos. Su estructura química permitirá la clasificación en Bipiridilos, Triazinas, Dinitroanilinas, Fenoxiacéticos, Cloroacetamidas, Ciclohexanodionas y Sulfonilureas. El agente clínicamente más importante es el Dicloruro de 1,1'-dimetil-4,4'-bipiridilo, conocido comercialmente como Paraquat. Se encuentra disponible en presentación líquida en concentración del 20%, siendo su mecanismo de acción por contacto y su principal forma de exposición por ingestión. Se asocia a una mortalidad entre el 50-90% en exposición accidental y el 100% en intoxicación intencional. (Toxicológicas, 2008)



Fisiopatología

La importancia clínica de este agente deriva de su mecanismo de acción por contacto, actuando como un cáustico al reducir el NADP a NADPH durante la fotosíntesis. En el tejido humano, esta acción produce una alteración del proceso oxidativo, lo que provoca el reclutamiento de las células inflamatorias. Al ser ingerido, el químico presenta una reacción cáustica en el tubo digestivo, luego es absorbido por el tracto gastrointestinal iniciando una circulación sistémica. Su concentración plasmática alta se da aproximadamente a las 4 horas postingesta.

Tiene un patrón de distribución tricompartmental (plasma, órganos abdominales y pulmones). El principal órgano diana es el pulmón, afectando las células alveolares tipos I y II, ocasionando edema alveolar e intersticial, cuyo componente agudo evoluciona a fibrosis pulmonar. Esto se debe a que es el órgano con mayor exposición a oxígeno. Siendo sus principales vías de acceso la ingesta y el contacto directo en piel, este proceso oxidativo genera un efecto cáustico en mucosas y piel.

Una vez dentro del organismo, su circulación sistémica le permite su depósito en diversos órganos, como lo es el hígado, produciendo hepatotoxicidad. La eliminación de este es por vía renal, lo cual crea depósitos del tóxico, produciendo una necrosis tubular aguda nefrotóxica, puede excretarse durante las siguientes 84 horas postingesta. Siendo este

proceso la causa de la falla multiorgánica. Este tóxico en particular tiene dos fases: (Wilfredo Hidalgo Nuñez et al., s/f-a)

1a

A

Fase Alfa: Distribución del químico en el organismo, tiene una duración de 5 horas. Desarrolla un importante reservorio en el compartimiento muscular.

Fase Beta: Eliminación del químico del organismo, con una duración aproximada de 48 horas. Su eliminación es por vía renal.

Es importante resaltar que el uso de oxigenoterapia debe limitarse con una hipoxemia permisiva y brindar el oxígeno solo en caso de insuficiencia respiratoria con hipoxemia severa. Esto debido a la producción de radicales libres.

Entre los herbicidas con mayor relevancia clínica por su incidencia se encuentran el Paraquat y el Diquat. Estos herbicidas, que se presentan comúnmente en forma líquida no representan un riesgo para el trabajador. Sin embargo, en exposiciones accidentales o intentos autolíticos, es el de mayor relevancia clínica por su alto grado de mortalidad. Las vías de administración pueden ser: contacto tópico, inhalación e ingesta.

Tabla 20:
Relación de dosis de exposición y presentación clínica

Dosis	Signos y síntomas agudos 24-48 horas	Signos y síntomas tardíos. Después de las 48 horas
Inhalación o contacto en piel por tiempos cortos	Dermatitis en sitio de contacto Cefalea Irritación de mucosas y de vía aérea superior	No presenta complicaciones por concentraciones mínimas, no existe riesgo de ingreso por vía enteral y se elimina con la descontaminación.
INGESTA LEVE < 20 mg/kg	Quemadura orofaríngea Dolor retroesternal Dolor en epigástrico Dolor abdominal difuso Vómitos y diarrea Cefalea y/o vértigo	Regularmente no presenta complicaciones ya que las concentraciones son mínimas y se eliminan en 48 horas.
INGESTA MODERADA 20-30 mg/kg	Quemadura orofaríngea Tos, disnea o cianosis Dolor abdominal intenso Diarrea sanguinolenta Ictericia Mialgias Confusión mental	Del día 02 al 10 puede detectarse afectación en función renal y hepática. Después del día 10 se podrá evidenciar una insuficiencia respiratoria aguda con un patrón radiológico alveolar, con evolución a una rápida fibrosis pulmonar.
INGESTA SEVERA > 40 mg/kg	Dolor intenso en tracto digestivo Dificultad respiratoria franca Alteraciones cardiovasculares y arritmias Oliguria Encefalopatía y Shock	Las complicaciones son inmediatas con una mortalidad del 80% en las primeras 72 horas postingesta.

Nota: Tomado de Wilfredo Hidalgo Nuñez et al., s/f-b. Elaborado por grupo de desarrollo.

Dosis estimadas de intoxicación y severidad del Paraquat y Diquat

En el tejido humano, la exposición en dosis tóxicas produce un efecto muy similar a la reacción oxidativa. Esto desencadena una respuesta inflamatoria sistémica como lo descrito anteriormente. Sin embargo, es importante resaltar que el contacto con la piel produce lesiones por quemadura química, cuya gravedad dependerá de la superficie corporal expuesta. Asimismo la inhalación dependerá del tiempo de exposición para la irritación de la vía aérea. Sin embargo, la ingesta del tóxico, será relacionada con la mayor cantidad de complicaciones tanto en fase aguda como en las semanas posteriores, debido a la complejidad de la respuesta sistémica según la dosis ingerida.

Diagnóstico:

Para determinar la presencia de una intoxicación por herbicidas, especialmente Paraquat o Diquat, nos basamos en 3 ejes: (Toxicológicas, 2008)

1a

- **Historia clínica:** Determina el riesgo de exposición, el tiempo de exposición y el posible agente y dosis de exposición.
- **Signos y síntomas:** Nos permite determinar la gravedad de la exposición.
- **Estudios complementarios:** Permite determinar la severidad de la afección sistémica, considerando que la relación con la cantidad de exposición

A

será proporcional al tiempo de aparición de complicaciones. Es decir, un paraclínico en rango normal en fase aguda no descarta complicaciones durante el período de ventana estimado para la manifestación de estas.

1a

- Hemograma: presencia de leucocitosis asociada a respuesta inflamatoria desencadenada.
- Niveles plasmáticos: En la intoxicación aguda, la medición en plasma ha sido el método más fiable para valoración de pronóstico de mortalidad y elección de abordaje terapéutico. Concentraciones mayores a 0.2 mg/ml (10 mg/L) se consideran letales en las primeras 24 horas, o 0.1 mg/ml a las 48 horas con asociación a fibrosis pulmonar. Sin embargo, no es un indicador de inicio de terapia, es decir, durante las primeras 4 horas postingestión, estos niveles tendrán una concentración baja plasmática, pero el inicio agresivo ante la confirmación de la ingesta debe iniciar y el pronóstico se realizará posteriormente con la confirmación cuantitativa del tóxico en plasma.
- Radiografía de tórax: neumonitis química, broncoaspiración o edema agudo de pulmón en casos graves. En reacciones tardías presenta fibrosis pulmonar.

A

- ECG de 12 derivaciones: alargamiento de QTc, bradicardia o taquicardia sinusal, bloqueos AV, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular tipo torsades, PR alargado.
- Gasometría arterial: Por ser los pulmones los principales órganos diana, la gasometría inicial marca el parámetro de ingreso y posteriormente podrá documentarse la hipoxemia y en casos más severos las alteraciones ácido base. Sin embargo, se debe entender que no es un parámetro diagnóstico, sino más bien de seguimiento en la evolución sistémica de la intoxicación.
- Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves presentarán afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.
- Prueba de ditionita en orina: La ditionita sódica se encuentra en presentación líquida en concentración del 2%. Este es un químico que se agrega a la muestra de orina del paciente para una evaluación cualitativa de carácter urgente, en la cual el químico reacciona con el tóxico excretado, produciendo en su reacción un cambio de coloración, siendo azul para la presencia de Paraquat y verde para la presencia de Diquat.

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia y la administración de fármacos específicos para la intoxicación por Paraquat y Diquat:

A

- Metilprednisolona: Administrar 15 mg/kg de peso diluido en 200 ml infundido en dos horas solo los dos primeros días. (Código LBM IGSS 1995)
- Ciclofosfamida: Administrar 15 mg/kg de peso diluido en 200 ml infundido en dos horas solo los dos primeros días. (Código LBM IGSS 675)

Específicamente en la intoxicación por Paraquat o Diquat, el uso de estos dos fármacos como antiinflamatorios e inmunosupresores poseen evidencia positiva en la prevención de la inflamación y fibrosis pulmonar, ya que, a pesar de no tener una tasa de supervivencia significativa, sí se reporta una reducción de mortalidad en la fase aguda y una disminución en las complicaciones a los 30 días, asociado a la fibrosis pulmonar secundaria. (Padilla-Guzmán et al., 2024)

- N-acetilcisteína presentación intravenosa: Administrar 150 mg/kg peso, diluido en 500 ml dextrosa al 5% para pasar en infusión durante 3 horas, seguido por 300mg/kg de peso, diluido en 500ml de D-5%, para pasar en infusión continua durante 3 semanas. (Código LBM IGSS 1625)

- Vitamina E: Administrar 400 unidades internacionales por vía oral por 20 días y luego de las primeras 24 horas.

Las medidas anteriores tendrán como objetivo la disminución de la formación de ROS (tipo de molécula inestable que contiene O_2 y reacciona fácilmente con otras moléculas produciendo daño en el ADN y ARN, las proteínas celulares y causando incluso muerte celular) o detoxifican en O_2 .

1a

- Sulfato de morfina: Se ha considerado la administración de 10-15 mg subcutáneo cada 4 horas en adultos y en niños 0,1-0,2 mg/kg peso en menores de 12 años, como parte del manejo integral en caso de presentar dolor intenso. (Código LBM IGSS 889)
- Furosemida: Se debe promover un adecuado gasto urinario para la correcta depuración del tóxico antes de que ocurra una lesión renal aguda. Por tanto, la administración de furosemida y el reemplazo de fluidos son una alternativa en las primeras horas. La dosis puede estimarse en 1 mg/kg peso como dosis inicial y continuar según requerimientos, con control estricto de ingesta y excreta. (Código LBM IGSS 704)

A

1c

- Otras alternativas: Se debe considerar la administración de hemodiálisis y hemoperfusión con carbón activado. A pesar de ser una controversia, en pacientes con lesión renal aguda ha demostrado mejoría. Esto siempre al tener un análisis del paciente crítico con acidosis

A

refractaria y lesión renal. Actualmente se cuenta con filtros especiales para la realización de hemoperfusión con carbón activado. Se ha evidenciado que un curso de 6 a 8 horas puede ser beneficioso si el procedimiento se aplica dentro de las 4 horas siguientes de la ingestión, incluso funcionando con concentraciones plasmáticas menores de 0.2 mg/L.

La utilización de hemoperfusión seriada y combinada con hemodiálisis convencional es recomendada durante las primeras 24 horas después de la ingestión de Paraquat, cuando las concentraciones plasmáticas están alrededor de los 10 mg/L. Es importante resaltar que la indicación de la hemodiálisis es para aquellos pacientes con lesión renal aguda inducida por Paraquat o Diquat, ya que se ha demostrado que la edad, la cantidad ingerida y la terapéutica son variables independientes en la mortalidad de pacientes con esta intoxicación. (Padilla-Guzmán et al., 2024)

Disposición

Una vez confirmada la exposición del paciente al tóxico, se decidirá la derivación de este basándose en las probabilidades por la severidad de la exposición:

Tópico o inhalación

El paciente puede ser egresado al descartar la posible ingesta del tóxico, realizar la descontaminación apropiada y descartar síntomas sistémicos.

1a

Leve: Paciente es ingresado para observación y tratamiento de soporte, monitoreo hemodinámico e idealmente cuantificación de niveles plasmáticos. Se espera la eliminación del tóxico en 48 horas y se recomienda vigilancia hasta las 48 horas posteriores del desaparecimiento de los síntomas.

A

Moderado: Paciente requiere ingreso hospitalario, terapia de soporte de vitales, iniciar esquema de terapia y valorar terapias alternativas con hemodiálisis y hemoperfusión con carbón activado. Durante los primeros 10 días podrán presentarse alteraciones renales y hepáticas y posteriormente se inician estudios por fibrosis pulmonar como principal complicación. Seguimiento por 30 días posteriores al egreso hospitalario.

Severo: Paciente requiere ingreso a Unidad de Cuidados Críticos y soporte sistémico. Inicio inmediato de esquema terapéutico incluyendo hemodiálisis y hemoperfusión con carbón activado en las primeras 4 horas postingesta. Asociado a alta mortalidad.

Criterios de ingreso a terapia intensiva:

- Convulsiones y broncoaspiración
- Deterioro hemodinámico
- Arritmia o ECG con QTc > 500 mseg.
- Necesidad de reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP)
- Signos y síntomas de intoxicación moderada en las primeras horas

1a**A**

- Hipoxemia progresiva con $\text{SatO}_2 < 93\%$
- Niveles de creatinina mayores a 1.2 mg/dl en las primeras horas.

Intoxicación por rodenticidas

Definición

Dentro del sistema de control de plagas por roedores, tanto en la agricultura como a nivel urbano y doméstico, los rodenticidas son sustancias de uso habitual. Estos agentes están diseñados específicamente para la eliminación de mamíferos, por lo que su toxicidad es similar para los seres humanos, representando un riesgo importante en caso de contacto, aunque en dosis menores.

1a

En la década de 1970, debido a la resistencia de los roedores a la warfarina, se desarrollaron nuevas moléculas, las cuales se denominaron “superwarfarinas” con una potencia 100 veces mayor a la warfarina y una vida media muy prolongada, lo cual elevó el riesgo de exposición en seres humanos.

A

Disponemos de datos estadísticos a nivel de Centroamérica, que indican que la incidencia de intoxicaciones por rodenticidas alcanza el 7.6% de las intoxicaciones asociadas a plaguicidas y el 0.9% de todas las intoxicaciones. Dentro de la causalidad tiende a ser accidental o por intento autolítico. (Fernanda

Lynch Mejía & María Fernanda Lynch Mejía -, 2019)

Clasificación

Tabla 21.

Clasificación de los productos utilizados en los rodenticidas.

1a

Hidroxycumarinas				Indandionas	
Primera Generación Warfarinas		Segunda Generación Superwarfarinas			
• Warfarina	T	• Brodifacouma	MT	• Clorofacinona	MT
• Cumaclo	MT	• Bromadiolona	N	• Difacinona	MT
• Cumaferil	MT	• Difenacoum	N	• Pindona	MT
• Cumatetralil	MT	• Flocumafen	MT	• Valona	MT
		• Difetialona	MT		

A

* Ingrediente activo: **N** nocivo; **MT** muy tóxico; **T** tóxico.

Nota: Tomado de (Saracco & Warfarinas, s/f) (Crecente Otero et al., 2012).
Elaborado por grupo de desarrollo.

Fisiopatología

La biodisponibilidad oral de la warfarina es casi del 100%, su distribución es pulmonar, hepática y renal. Aunque se tienen registros de que atraviesa la barrera placentaria, no se reportan cantidades significativas de leche materna. Su efectividad se alcanza aproximadamente al minuto 40 con una duración de 2 a 5 días con un metabolismo hepático y excreta renal. En el caso de las superwarfarinas, su absorción es igualmente por vía oral, pero pueden absorberse también por contacto y por inhalación, su



metabolismo es hepático y su eliminación es tanto en heces como en orina. Su diferencia principal radica en que son 100 veces más potentes que las warfarinas y su vida media puede durar semanas o meses, llegando a reportar hasta 160 días. (Saracco & Warfarinas, s/f)

Al ingresar al organismo los rodenticidas tienen una gran afinidad por el tejido hepático, siendo liposolubles, unidas hasta en un 99% a proteínas. Su acción es sobre la enzima vitamina K epóxido reductasa, que se encarga de la síntesis de la vitamina k a su forma activa. Esto produce un efecto negativo en la activación de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, y X). Esto retrasa el inicio de la afección, ya que los rodenticidas no afectaran inicialmente a los factores de coagulación ya activados o circulantes, necesitando 6 horas para el descenso del factor VII, 24 horas para el factor IX, 60 horas para el factor II y 48-72 horas para el factor X. (Ferreira Bacciarini, 2023)

La exposición accidental también puede ocurrir por la mezcla de cocaína con rodenticidas, lo cual se ha reportado como una intoxicación de características mixtas.

Tabla 22.
Características clínicas por temporalidad y severidad

Antes de las 48 horas	De 3 a 9 días	Severidad
1a - Náuseas - Vómitos - Dolor abdominal difuso - Mareos - Debilidad generalizada	- Manifestaciones hemorrágicas por agotamiento de factores de coagulación circulantes. - Sangrado conjuntival - Hematuria - Equimosis - Epistaxis - Hematemesis - Melena - Hemorragia intracraneal	Leve: Síntomas locales Moderada: Manifestaciones hemorrágicas que NO comprometen la vida del paciente Severa: Manifestaciones hemorrágicas que comprometen la vida del paciente.

A

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo, tomado de (Saracco & Warfarinas, s/f), (Ferreira Bacciarini, 2023)

Dosis estimadas de intoxicación y severidad

Al determinar la sospecha de ingesta de rodenticidas, se debe establecer la cantidad de exposición, ya que de esto dependerá la decisión de ingreso o egreso hospitalario, considerando los siguientes valores:

1a	Adulto:	1 mg ingerido produce manifestaciones y dosis tóxica de 0.27 mg/kg
	Pediátrico:	Dosis tóxica de 0.014 mg/kg

A



Diagnóstico

Para determinar la presencia de una intoxicación por rodenticidas, nos basamos en 3 ejes:

- Historia clínica: Determina el riesgo de exposición, el tiempo de exposición y el posible agente y dosis de exposición.
- Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición, pero en el caso de los rodenticidas, estos los veremos manifestarse de forma difusa en las primeras horas.
- Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de la reducción de factores de coagulación circulantes y activación de la vitamina k, los cuales se expresan en los siguientes estudios.
 - Hemograma: Sirve para valorar el estado actual del paciente. En este tipo de intoxicaciones no esperamos encontrar una alteración, la cual, de encontrarse presente, se asumirá como una comorbilidad.
 - Tiempo de coagulación: La medición del tiempo de protrombina y el INR inicial serán la base para medir la progresión en el aumento de estos durante las primeras 72 horas. La ausencia de esta alteración al tercer día permitirá descartar la sospecha de ingestión de rodenticidas en dosis tóxicas.

1a

A

- Radiografía de tórax: Su función se describe como imagen basal al ingreso para determinar a las 72 horas, si el paciente presenta síntomas o existe riesgo de sangrado espontáneo dentro de la cavidad torácica.
- ECG de 12 derivaciones: Sirve para valorar el estado actual del paciente. En este tipo de intoxicaciones no esperamos encontrar una alteración, la cual, de encontrarse presente, se asumirá como una comorbilidad. Pero en el caso de sospechar ingesta de cocaína, su valor en cambios asociados a la intoxicación dependen del efecto de la cocaína.
- Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves presentarán afección multiorgánica, lo cual constituirá un marcador pronóstico de mortalidad del paciente, debido al metabolismo y excreta en el ciclo de los rodenticidas. (Saracco & Warfarinas, s/f)

1a

A

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia y la administración de fármacos específicos para la intoxicación por rodenticidas:

A

- Lavado gástrico: Se debe considerar antes de los primeros 30 minutos de ingesta, puesto que alcanza su concentración plasmática más alta en promedio a los 40 minutos postingestión.
- Favorecer excretas: Se ha descrito que el uso de fluidoterapia, diuréticos y laxantes puede favorecer a la eliminación del rodenticida, sin embargo, se debe tener en cuenta que su ciclo de vida es prolongado y esta es solamente una medida para reducción de complicaciones.

1a

- Vitamina K (Fitomenadiona): Al establecer un aumento en el tiempo de protrombina y el INR, se debe administrar 10 mg IM cada 24 horas por 3 días. Esta dosis puede variar dependiendo de la severidad de la alteración de estos valores:

A

TP aumentado + INR < 1.4 = vitamina K 10 mg c/24 horas por 3 días

TP aumentado + INR > 1.5 = vitamina K 10 mg c/8 horas por 24 horas con monitoreo continuo, hasta reducir a menos de 1.4 el INR.

- Plasma y factores de coagulación: Si el paciente presenta alteración en tiempos de coagulación asociado a síntomas de hemorragia activa, se deberá considerar el inicio de transfusiones de plasma y factores de coagulación.

1a

- Gluconato de calcio: El uso de vitamina K favorece la interacción de los factores de coagulación circulante con el calcio circulante,

A

por lo que, si se registra un descenso del mismo, se puede dar un apoyo con 1 gr IV en 100 cc de solución salina 0.9% según requerimientos. (Código LBM IGSS 456)

Disposición

1a

Los pacientes que presenten una exposición accidental con dosis no tóxicas y sin sintomatología se consideran como casos de exposición leve y podrán egresar, con un control de tiempos de coagulación a las 72 horas.

A

Todo paciente que tenga una exposición intencional, sin importar la dosis, deberá tener ingreso hospitalario y evaluación por psiquiatría a las 72 horas.

Los pacientes con exposición a dosis tóxicas deberán ser ingresados al centro hospitalario y realizar monitoreo de tiempos de coagulación y estudios paraclínicos al ingreso y a las 72 horas. Si el paciente es asintomático, no se recomienda el uso profiláctico de vitamina K.

En caso de paciente asintomático, pero con prolongación de los tiempos de coagulación, se deberá iniciar el esquema de vitamina K según lo indicado.

Paciente con hemorragia activa y tiempos de coagulación prolongados: se iniciará tratamiento con vitamina k y plasma fresco congelado. Si la hemorragia compromete la vida del paciente, se deberán administrar, además, factores de coagulación. (Crecente Otero et al., 2012)



Intoxicación por cáusticos

Definición

Los productos químicos corrosivos se caracterizan por tener un carácter marcado ya sea ácido o alcalino que posee la capacidad de desorganizar los tejidos orgánicos, provocando quemaduras debido a su pH y concentración. En salud, el contacto directo con estas sustancias ha representado un gran problema, sobre todo en la población infantil, con una incidencia reportada de hasta del 4% de las intoxicaciones en población menor de 5 años, sin embargo, la ingesta intencional o accidental, puede representar un reto ya que Latinoamérica no cuenta con reportes exactos de prevalencia o mortalidad de lesiones inducidas por cáusticos.

Clasificación

Los agentes cáusticos se dividen en dos grandes grupos: ácidos y álcalis, pero encontramos un subgrupo denominado misceláneos. Estos productos son encontrados comúnmente en la industria, por lo que podemos clasificarlos de la siguiente manera:

Tabla 23.
Productos cáusticos de uso comercial

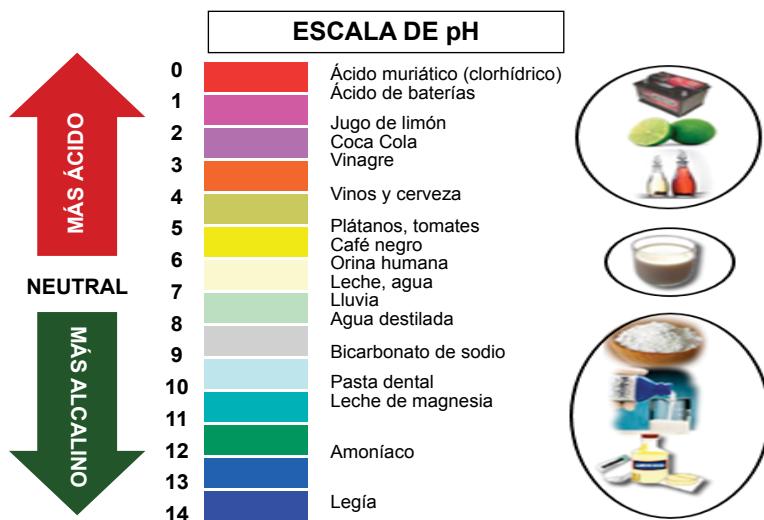
Tipo de cáustico	Nombre	Producto comercial
Ácidos	Ácido Oxálico o sal de limón	Blanqueador, limpia metales, limpia maderas, presente en las plantas aráceas.
	Ácido Clorhídrico o Muriático	Quitaóxidos, desincrustantes y quitasarro
	Ácido Sulfúrico	Baterías de automóviles, fertilizantes
	Ácido Acético	Quitaóxidos, Vinagres, reveladores
	Ácido Bórico	Antiséptico, antifúngico
Álcalis	Amoníaco	Desengrasante
	Hidróxido de sodio,	Limpia hornos, destapa cañerías, removedor de pintura, pilas alcalinas.
	Soda Cáustica o Lejía	
	Hidróxido de potasio	Desengrasante, pila de reloj.
	Hidróxido de amonio	Quitamanchas (tintorería)
	Hipoclorito de sodio	Blanqueador, desinfectante
Misceláneos	Amonio comercial	Limpiadores de hogar
	Polifosfato de sodio	Detergentes industriales
	Permanganato de potasio	Desinfectantes y tintes de cabello
	Detergentes catiónicos	Limpiadores de superficie
	Peróxido de hidrógeno	Limpiadores de superficie
	Fenol	Desinfectantes de superficie

Nota: Tomado de (Ruiz Pardo et al., 2023). Elaborado por grupo de desarrollo.

Fisiopatología

Las lesiones por cáusticos y la severidad de la quemadura dependen de factores como el pH, la cantidad ingerida, la concentración, el tiempo de contacto con la mucosa, entre otros. Por lo regular, las sustancias alcalinas tienden a tener un sabor más agradable en comparación con los productos ácidos, por lo que son las de mayor incidencia. Sin embargo, todas estas sustancias tienen la capacidad de causar lesiones químicas directas en los tejidos. Se reporta una capacidad (Hospital del niño doctor José Renán Esquivel departamento de medicina servicio de gastroenterología protocolo de manejo de ingesta de cáusticos, s/f) (Ruiz Pardo et al., 2023)

Imagen 2
Ácidos y Alcalis



Nota: Tomé López, C. Modificado por grupo de desarrollo

Para causar lesiones las sustancias deben tener un $\text{pH} < 4$ y > 12 . La presentación del producto también tiene un impacto en las lesiones. Las presentaciones sólidas o granuladas con frecuencia causan lesiones localizadas en la zona de contacto directo como en estrecheces anatómicas, mientras que las presentaciones líquidas causan daños más extensos y difusos. Algunas diferencias fundamentales entre dichas sustancias son:

Ácidos Estas sustancias son productoras de necrosis local por su potente acción como disecantes, su mecanismo de acción es la producción de deshidratación y coagulación de los tejidos. El daño dependerá de la vía de exposición. Generalmente el órgano más afectado es el estómago ya que al contacto con el píloro se producirá un espasmo, provocando la retención de la sustancia y aumentando el tiempo de exposición de la mucosa. Por lo que la presencia de signos clínicos de abdomen agudo es sugestiva de perforación gástrica. En cuanto a la toxicidad sistémica se ve altamente relacionada con la ingesta de ácido acético, fórmico, fluorhídrico, clorhídrico, sulfúrico y fosfórico.

Álcalis Los álcalis entran al organismo y se combinan con las proteínas tisulares para la formación de proteinatos, esto es lo que da paso a la formación de jabones, proceso conocido como saponificación de tejidos, que se manifiesta como necrosis y licuefacción. Externamente se evidencian como manchas blanquecinas en el tejido, pero



las lesiones son profundas, capaces de llegar a perforar tejidos. Dichas reacciones químicas pueden continuar activas durante 2 a 3 semanas, por lo que la ausencia de signos o síntomas iniciales, ante la sospecha de ingesta de álcalis, no descarta complicaciones mortales durante este tiempo. Una semana después de la ingesta se activa la actividad fibroblástica, lo que produce estenosis por cicatrización a nivel esofágico y menor daño por cicatrización a nivel gástrico, lo que difiere de las sustancias ácidas. En el caso de soluciones de amoníaco, la afección será más a nivel de glotis y del tracto bronquial por reacción inflamatoria inicial y en las siguientes semanas por infecciones secundarias. Para los sobrevivientes de ingesta de álcalis, este cambio en el tejido aumenta de un 20-40% el riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas en el esófago. Por tanto, la ausencia de lesiones en mucosa oral NO DESCARTA lesiones en esófago y a nivel gástrico.

Signos y síntomas

En el caso particular de estas sustancias, las manifestaciones clínicas dependen de la exposición, pero también del tiempo transcurrido. Las lesiones más severas o evidentes se manifestarán en la ingesta mayor de 200 ml. Sin embargo, ingestas menores pueden ser igualmente letales según la temporalidad.

Tabla 24.
*Signos y síntomas dependiendo
de la vía de ingestión*

Exposición	Ácidos	Álcalis
Inhalación	• Cefalea o vértigo • Alteración leve de consciencia • Irritación del tracto respiratorio con tos • Dolor retroesternal • Dificultad respiratoria • Edema pulmonar	• Cefalea o vértigos • Tos o disnea • Estridor laríngeo • Distrés respiratorio • Broncoespasmo • Edema de glotis • Cianosis • Edema agudo de pulmón
	• Lesiones en mucosa oral • Odinofagia y disfagia • Dolor retroesternal • Epigastralgia • Irritación peritoneal	• Náusea, vómitos y diarrea • Corrosión de mucosa oral • Disfonía, disfagia, sialorrea • Edema de glotis • Dolor retroesternal • Hematemesis • Estados de choque distributivo • Perforación esofágica = disnea, fiebre, enfisema subcutáneo y dolor en tórax, neumotorax, derrame pleural. • Perforación abdominal = signos claros de irritación peritoneal - Estado de choque distributivo

Tópico	• Eritema localizado • Dolor localizado • Úlceras y lesiones descamativas • Coloración grisácea que sangran fácilmente • Necrosis	• Dolor intenso en zona de contacto • Manchas oscuras, amarillas o blancas en el área expuesta • Quemadura de distintos grados • Ocular = edema conjuntival • Destrucción de córnea • Fotofobia

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo, tomado de (Ruiz Pardo et al., 2023)

Tabla 25.

Fases evolutivas de la ingesta de cáusticos

1a

FASE	CARACTERÍSTICAS
1ª fase: aguda	Del 1º al 2º día; es cuando se produce la necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria. Por eso, en esta fase, debe efectuarse el diagnóstico, pronóstico e iniciar las medidas terapéuticas.
2ª fase: subaguda	Del 3º al 5º día, está caracterizada por la exulceración
3ª fase: reparación	Del 6º al 14º día; se inician los fenómenos reparadores; el edema inflamatorio es sustituido por tejido de granulación. En este momento, la pared es muy débil y no debe ser manipulada para evitar complicaciones.
4ª fase: cicatrización o crónica	Del 15º al 30º día, aunque puede prolongarse hasta el 45º día; se va consolidando la cicatrización y es aquí cuando se establece la estenosis esofágica. Cuanto más grave es la quemadura, mayor la estenosis.

A

Nota: Tomado de Pierre et al., 2020

Tabla 26.

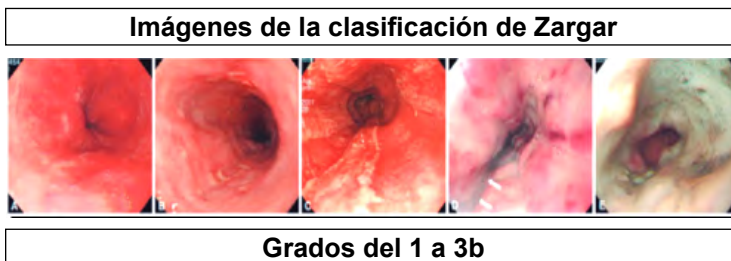
Clasificación de Zargar modificada para hallazgos endoscópicos y su correlación con morbilidad y mortalidad

GRADO	DESCRIPCIÓN ENDOSCÓPICA	PRONÓSTICO
0	Sin hallazgos patológicos de interés	La mayoría de los casos de ingesta leve consiste en edema y eritema local. El paciente puede iniciar la ingesta a las 48 horas sin dificultad.
I	Edema e hiperemia de la mucosa	
II	Úlceraciones	
IIa	Exudado, erosiones, úlceras superficiales y hemorragia	
IIb	Úlceras profundas (circunscritas o circunferenciales)	
III	Necrosis	Asociada a un mayor riesgo de formación de estenosis. Requieren observación de su dieta y realizar esofagograma con contraste de bario vía oral después de 3 semanas.
IIIa	Pequeñas áreas aisladas limitadas de necrosis	
IIIb	Extensas áreas de necrosis	

Nota: Tomado de Zargar SA, Kochnar R, Mehta S, et al.

Imagen 3.

Clasificación de Zargar



Nota: Tomado de Park KS. Modificado por grupo de desarrollo

En el caso de la población pediátrica, la evaluación pre-endoscópica con la escala de Drool, con una puntuación ≤ 4 puntos se asocian a alta probabilidad de lesiones estenóticas esofágicas.

Tabla 27.

Escala de Drool para ingestión de cáusticos en pediatría

1a	Acrónimo	Signos y Síntomas	0 puntos	1 punto	2 puntos	A
	Sialorrea	Sialorrea, babeo	≥ 12 horas	< 12 horas	No	
	Rechazo al alimento	Disfagia, intolerancia o rechazo	≥ 24 horas	< 24 horas	No	
	Orofaringe	Quemaduras orales o faríngeas	Lesiones severas o necrosis de tejidos	Edema o hipertermia	No	
	Otros	Fiebre, hematemesis, dolor retroesternal, abdominal o disnea	≥ 2 síntomas	1 síntoma	No	
	Leucocitosis	Leucocitosis	$\geq 20,000$	$< 20,000$	No	

Nota: Tomado de Pierre et al., 2020

Diagnóstico

1a

Para determinar la presencia de una intoxicación por cáusticos, nos basamos en 3 ejes: (Pierre et al., 2020)

A

- Historia clínica: Determina el riesgo de exposición, el tiempo de exposición y el posible agente y dosis de exposición.
- Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición. Sin embargo, la ausencia de signos visibles no descarta el riesgo si la historia clínica lo establece.
- Estudios complementarios: Permite determinar la severidad en cuanto a la aparición de signos.
 - Hemograma: Presencia de leucocitosis asociada a respuesta inflamatoria desencadenada y la trombocitopenia por coagulopatía por consumo.
 - Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves presentan afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.
 - Electrolitos séricos: El valor sérico de calcio es el de mayor relevancia, ya que su descenso es sugestivo de consumo durante el proceso de saponificación de tejidos.



- Gasometría arterial: Permite la valoración de estado ácido base del paciente, así como la valoración de función respiratoria mediante la determinación de estados de hipoxemia.
- Radiografía de tórax: Evaluar la presencia de mediastinitis, neumonitis química, neumotórax o derrame pleural.
- Radiografía de abdomen de pie: Evaluar la presencia de neumoperitoneo y signos de inflamación.
- ECG de 12 derivaciones: Los cáusticos como tal no ocasionan alteraciones electrocardiográficas, pero en las complicaciones sí, por lo que se obtiene un registro de la función cardíaca de ingreso.
- Endoscopia de esófago y estómago: IMPORTANTE, esta debe realizarse dentro de las primeras 6 a 24 horas postingesta para obtener su valor diagnóstico y pronóstico. Se contraindica si pasa de las 48 horas debido a que inicia la fase subaguda y el tejido se vuelve más friable, lo que aumenta el riesgo de lesiones debiendo esperar hasta 15 días para el inicio de la fase de cicatrización. Otra contraindicación es la visualización significativa de quemaduras laríngeas y faríngeas, así como el distrés respiratorio severo agudo, estados de choque y signos de perforación visceral. En el caso de pacientes pediátricos totalmente asintomáticos se

1a

A

utilizará la escala de Drool para ingestión de cáusticos para valorar la realización de dicho estudio. (Diagnóstico, Manejo inicial y Criterios Quirúrgicos en Quemaduras de Esófago por Cáusticos GPC Guía de Práctica Clínica, s/f)

- Tomografía toracoabdominal: Se utiliza con pacientes hemodinámicamente estables con alta sospecha de perforación, por lo que se utilizará medio de contraste por vía oral.

Manejo específico

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia.

Tabla 28.

Medidas iniciales

1a	FASE	CARACTERÍSTICAS	A
	Ocular	Lavar con abundante solución fisiológica o agua estéril por lo menos 20 minutos.	
	Cutáneas o mucosas	Quitar la ropa contaminada, lavado de piel y mucosas con agua abundante por al menos 15 minutos.	
	Inhalación	Retirar del área contaminada, iniciar oxigenoterapia. Realizar nebulizaciones con solución fisiológica y de ser necesario agregar broncodilatadores y corticoesteroides. En casos graves considerar manejo de vía aérea avanzada.	

Ingesta

- Si el paciente puede deglutir, administre por vía oral inmediatamente bolus de 250 cc de agua en adultos y de 10 a 15 ml/kg peso en niños. No trate de dar otras sustancias por riesgo de cruzar sustancias ácidas y alcalinas o viceversa, por el alto riesgo de reacciones exotérmicas.
- NO realizar lavado gástrico
- NO inducir la emesis por riesgo de aumentar la lesión
- Se recomienda colocar sonda nasogástrica SOLO bajo visión directa por endoscopia en pacientes con lesiones menores a GRADO IIb de la clasificación de Zagar.

Nota: Tomado de (Hospital del niño Doctor José Renán Esquivel. Departamento de Medicina servicio de Gastroenterología. Protocolo de Manejo de Ingesta de Cáusticos, s/f). Elaborado por grupo de desarrollo.

- **Terapia antisecretora y de barrera:** El uso de inhibidores de bomba se ha justificado por la disminución a la exposición al ácido y a la pepsina con el tejido lesionado y ayudar a promover la cicatrización de la mucosa. No existe una dosis mínima y óptima, sin embargo, se recomienda entre 0.7 a 3.5 mg/kg/día. El sucralfato brinda un efecto citoprotector de la mucosa lesionada, permitiendo la formación de un complejo con las proteínas del tejido que logra el efecto protector. Dosis de 1g/1,73 m² /día.

1c

- Corticosteroides: Indicados en lesiones de grado II. Metilprednisolona 40 mg IV c/8hrs. (adultos) y 2 mg/kg/peso c/8 horas (niños) (Código LBM IGSS 1995). Dexametasona 1 mg/kg/día durante 2 a 3 semanas y luego titular. Los corticosteroides están absolutamente contraindicados en casos de hemorragia gastrointestinal superior y perforación esofágica o gástrica.

A

1c

- Antibioticoterapia: Indicados en sospecha de infección respiratoria por perforación mediastínica, en lesiones esofágicas de grado III y en casos de sospecha por translocación bacteriana. Puede utilizarse una de las siguientes opciones. Ampicilina 100-200 mg/kg día por 3 semanas, Amoxicilina + Ac. clavulánico 30 mg/kg/día (Código LBM IGSS 142), o ceftriaxona 100 mg/kg/día (Código LBM IGSS 111).
- Analgésicos: Indicados para manejo del dolor en presentación intravenosa. Dependiendo de la severidad se elegirá la analgesia.
- Gluconato de Calcio: En caso de exposición a ácido fluorhídrico y ácido oxálico se asocian a toxicidad sistémica. Se debe realizar monitoreo de niveles de calcio sérico y administrar gluconato de calcio 1 gr IV (Código LBM IGSS 735). (Pierre et al., 2020)
- Dilataciones: Al pasar 2 a 3 semanas de tratamiento de soporte, se realizará un esofagograma con trago de bario. Esto permitirá

A

determinar la presencia de estenosis esofágica. De estar presente, la dilatación endoscópica es el tratamiento de primera línea. Podrán realizarse dilataciones seriadas con intervalos de dos a tres semanas entre cada dilatación.

1a

- **Tratamiento Quirúrgico:** Se indica tratamiento quirúrgico ante las siguientes circunstancias:

A

- Complicaciones en fase aguda como perforación esofágica o gástrica, mediastinitis o peritonitis.
- Estenosis que no es corregible con dilataciones

(Diagnóstico, Manejo inicial y Criterios Quirúrgicos en Quemaduras de Esófago por Cáusticos GPC Guía de Práctica Clínica, s/f)

Intoxicación por monóxido de carbono

Definición

El monóxido de carbono (CO), conocido en la toxicología como “el veneno inadvertido o asesino silente”, es un gas de características tóxicas, inodoro e incoloro, el cual no produce irritación en la vía aérea a la inhalación, lo cual lo hace pasar inadvertido. Se produce por la combustión incompleta de hidrocarburos como gas y carbón, además de exposiciones a emisión de automóviles, humo de tabaco, biomásas y combustibles fósiles. La concentración atmosférica es menor a 0.001%. Una vez liberado, el CO puede permanecer en la atmósfera hasta por dos meses.

Se estima que su afinidad al grupo hemo de la hemoglobina es 250 veces mayor que el oxígeno, formando con facilidad carboxihemoglobina (COHb), reduciendo la oxihemoglobina en el organismo. (Luis

Vélez Paez et al., s/f) Se estima que la cantidad de muertes inadvertidas anuales es de alrededor de 500 e intencionales de al menos 5,000.

Ocupando hasta 40,000 consultas en los servicios de emergencia anualmente. Su letalidad a niveles tóxicos es de 31%, ya que la ventana de riesgo de mortalidad excede al período de estabilización en el área de shock hasta en un 40% de los casos. (*carbon-monoxide-poisoning* 3, s/f)

Por su exposición constante, se han medido valores que deben considerarse como referentes de una exposición normal y una sobreexposición para poder valorar el riesgo de intoxicación. (Bolaños Morera & Chacón Araya, 2017)

Clasificación:

- AGUDA: Presencia de signos o síntomas de enfermedad como consecuencia de una exposición única o de duración inferior a las 24 horas. (*Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono*, 2014)



- **CRÓNICA:** Exposición continua a cantidades superiores a las toleradas por el organismo, produciendo deterioro cognitivo por aparecimiento de lesiones cerebrales secundarias a la anoxia que finalmente llevan a la atrofia cortical. (Bolaños Morera & Chacón Araya, 2017)

Fisiopatología

La principal vía de intoxicación es por inhalación, medio por el cual el gas pasa al torrente sanguíneo uniéndose de forma competitiva a la hemoglobina formando carboxihemoglobina. Esta afinidad permite alcanzar niveles tóxicos de hasta el 50% COHb en menos de una hora de exposición. Esto desplaza al oxígeno generando hipoxia y produciendo la disociación de la curva de hemoglobina hacia la izquierda. Esta interrupción en el aporte de oxígeno precipita la cascada inflamatoria, además de peroxidación de lípidos cerebrales, lo que produce la alteración del estado de consciencia. La mioglobina produce trastornos del metabolismo celular y rabdomiólisis. El daño tisular a nivel cardíaco se produce secundario a la hipoxia, pero puede presentar un efecto tardío secundario a la liberación de radicales libres intracelulares. También actúa de forma directa sobre la enzima citocromo oxidasa, bloqueando la cadena de transporte de electrones a nivel mitocondrial, reduciendo la capacidad de la célula para producir energía y bloqueando la cadena

respiratoria, que dañan proteínas, lípidos y ácidos nucleicos y la unión a proteínas intracelulares como la mioglobina, desencadenando las complicaciones.

La intoxicación por CO también puede darse por inhalación de solventes. A nivel industrial se utiliza el diclorometano, un solvente utilizado para la remoción de pinturas que al ingresar al organismo llega al hígado, donde la molécula es metabolizada a CO, lo que ocasiona la intoxicación realmente.

La manifestación cardiogénica se manifiesta por la hipoxia miocárdica que se ve representada con depresiones del segmento ST, taquicardia, ondas T patológicas, arritmias ventriculares y fibrilación auricular.

Durante el embarazo:

Las concentraciones elevadas de COHb puede causar aborto espontáneo, retraso en el desarrollo fetal y afecciones sistémicas en el feto. Esto debido a que el CO atraviesa la barrera placentaria y es más afín en el feto, por lo que niveles no tóxicos en la madre pueden causar hipoxia fetal. Además, su eliminación tarda 5 veces más que en la madre, por lo que se estima al menos 24 horas para iniciar el descenso de la COHb. Durante el 1er trimestre se puede presentar teratogenicidad, siendo las principales afecciones las neurológicas y musculoesqueléticas. (Zaragoza et al., 2021)



El síndrome neurológico tardío:

1a

Se presenta hasta en un 40% de los pacientes debido a que la lesión celular afecta los núcleos de la base o liberación de CO por citocromos celulares. Se manifiesta como cefalea, vértigo, depresión y falta de concentración. Sin embargo, en exposiciones mayores las manifestaciones pueden ser superiores como apraxia, agnosia, afasia, desorientación, agresividad, apatía, irritabilidad, mialgias, astenia, déficit visual o parkinsonismo. Por lo que un paciente con diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono deberá tener seguimiento ya que estos síntomas pueden aparecer de 3 a 240 días posterior a la exposición.

A

Intoxicación crónica:

La exposición continua somete a lesiones cerebrales por anoxia repetida, lo cual se manifiesta como deterioro intelectual, trastornos de memoria, trastornos sensoriales, convulsiones o síndrome piramidal o extrapiramidal. Su deterioro se evidencia por atrofia cortical y dilatación ventricular.

1a

Dosis de exposición tóxica y severidad:

A

Tabla 29.

*Valores de exposición de CO y
concentraciones de COHb*

1a

Entorno de exposición	Valor máximo tolerado de COHb
Contaminación ambiental	10 mg/m ³ (0 ppmv) exposición por 8 horas
Contaminación laboral	55 mg/m ³ (50 ppmv) Jornada de 8 horas día/40 horas semanal.
Condiciones del paciente	Valores fisiológicos de COHb
No fumadores	0.3 y 0.7% de COHb
Fumadores crónicos o con exposición laboral	3 y 8% de COHb

A

Nota: Tomado de Bolaños Morera & Chacón Araya, 2017

Tabla 30.

*Concentración de Carboxihemoglobina
en personas no fumadoras en intoxicación aguda*

1a	Concentración de COHb	Signos y síntomas	A
	<2%	Inocuo	
	2.5%	Deterioro de orientación temporal	
	5%	Deterioro de facultades psicomotrices	
	>5%	Alteraciones cardiovasculares	
	10-20%	Cefalea, vasodilatación, alteración visual, vértigo, dolor abdominal, náuseas.	
	20-30%	Cefalea, disnea, ángor de esfuerzo.	
	20-40%	Disnea, arritmia, cefalea intensa, alteraciones visuales, síncope, confusión mental, debilidad en miembros inferiores y vómitos.	
	40-50%	Síncope, taquicardia, taquipnea. Si hay exposición > 40% puede ser mortal por asfixia	
	> 45%	Coma, acidosis metabólica hiperlactatemia, hipokalemia hipotensión, convulsiones, depresión respiratoria, edema pulmonar, alteraciones en EKG por hipoxia miocárdica.	
	50-60%	Coma, convulsiones, insuficiencia respiratoria.	
	> 60%	Paro cardiorrespiratorio.	
	70-80%	Muerte.	

Nota: Tomado de Bolaños Morera & Chacón Araya, 2017

Tabla 31.

Características clínicas de la intoxicación

Intencionalidad	Síntomas por exposición leve	Síntomas por exposición moderada	Síntomas por exposición severa
• Laboral: Inhalatoria con exposiciones leves constantes • Accidental: Inhalación por contaminación ambiental con grandes concentraciones de CO • Voluntaria: Inhalatoria por exposición a tabaco • Autolítica: Inhalación de CO o ingesta de solventes	• Cefalea • Náusea • Vómitos • Irritabilidad	• Lipotimia • Síncope • Alteración conductual • Dolor torácico • Palpitaciones • Diarrea • Astenia • Debilidad generalizada	• Ataxia • Alteración de consciencia • Convulsiones • Alteraciones en ritmo cardíaco • Isquemia • Hipoxemia por afección del SNC • Rabdomiolisis • Parada cardiorrespiratoria

Nota: Tomado de Bolaños Morera & Chacón Araya, 2017



Diagnóstico

Para determinar la presencia de una intoxicación por monóxido de carbono, nos basamos en 3 ejes:

- Historia clínica: Determina el riesgo de exposición y el tiempo de exposición.
- Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición, al realizar una correlación de las manifestaciones clínicas con el posible porcentaje de carboxihemoglobina.
- Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de las complicaciones.
 - Hemograma: Sirve para valorar el estado actual del paciente. En este tipo de intoxicaciones no esperamos encontrar una alteración, la cual, de encontrarse presente, se asumirá como una comorbilidad.
 - Gasometría arterial: Permite la verificación de estados acidóticos con hiperlactatemia secundaria a los ciclos anaerobios. También permite la valoración rápida del daño pulmonar mediante el índice de oxigenación con la medición de PaFi, a descartar presencia de Síndrome de distrés respiratorio agudo.
 - Radiografía de tórax: Su función se describe como imagen basal al ingreso para determinar afección bronquial o alveolar mediante los cambios agudos del parénquima.

1a

A

- ECG de 12 derivaciones: Sirve para valorar el estado actual del paciente. Las manifestaciones se evidencian por la presencia de hipoxia miocárdica, por lo que se observan depresiones del segmento ST, taquiarritmias y alteraciones en onda T asociadas a niveles bajos de potasio.
- Electrolitos séricos: La alteración de los niveles de potasio suelen ser los más evidentes, por lo que se debe tener un registro sérico para el inicio de reposiciones de ser necesario.
- Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves presentan afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.
- Niveles de CK: Debido al daño celular, la lisis puede aumentar la liberación de creatinquinasa y esto es lo que desarrolla la rabdomiólisis.
- Enzimas cardíacas: La presencia de hipoxia miocárdica también se registrará como alteración en las enzimas cardíacas, siendo un marcador confiable de la severidad de la exposición.



- Uroanálisis: Permite determinar presencia de mioglobulinuria secundaria a la rabdomiólisis como manifestación de la necrosis tubular aguda.
- Oximetría de Pulso: Es importante entender que la oximetría de pulso registra la imagen de la oxihemoglobina, mas no realiza una diferenciación de la carboxihemoglobina, lo que puede dar un falso positivo de una adecuada saturación de oxígeno. Por lo que regresamos a la gasometría arterial para tener un valor confiable.

1a

- Medición de Carboxihemoglobina en sangre: La vida media es de 3 a 4 horas y se reduce entre 30 a 90 minutos cuando se inicia aporte de oxígeno al 100%. Por lo que los niveles tóxicos mortales mayores de 60% se reducen a un registro del 7% en un lapso de 6 horas, eliminando el rastro de la intoxicación, por lo que la medición debe realizarse en el menor tiempo posible. Se obtiene mediante una muestra sanguínea a la cual se le aplica espectrofotometría, determinado por longitud de onda la presencia de carboxihemoglobina.

A

1a

- Cooximetría de pulso: El equipo opera como un oxímetro normal, pero permite la detección de monóxido de carbono unido a hemoglobina, por lo que la cooximetría es el método más apropiado para su detección.

A

- Tomografía Cerebral: En los casos de manifestaciones neurológicas se debe descartar la presencia de diferenciales como eventos vasculares cerebrales. En el caso de la intoxicación aguda, el estudio de neuroimagen permite la visualización de edema cerebral y la pérdida de diferenciación entre sustancia blanca y gris. En los casos crónicos la atrofia cerebral y la hidrocefalia compensatoria serán los únicos hallazgos, por lo que se prefiere estudios como resonancia magnética cerebral para el seguimiento. (*carbon-monoxide-poisoning* 3, s/f) (Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono, 2014)

Manejo específico

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia. No existe otra forma de depuración del CO del organismo además de la espiración fisiológica del mismo, por lo que el tratamiento se basa en el desplazamiento del COHb por oxígeno. El abordaje dependerá de la severidad de la exposición. (F Clardy et al., 2016)

Intoxicación Leve < 20%

1a

- Oxigenoterapia: Administración de oxígeno al 100% con mascarilla con reservorio de 10 a 12 L/min hasta determinar que el nivel de COHb es

A



menor al 5%. Si no se cuenta con un método de medición el aporte de oxígeno se dará por un mínimo de 6 horas. Descartar la presencia de quemaduras en vía aérea en caso de inhalación de humo en incendios.

- Reevaluación clínica: Reevaluación de fondo de ojo y descarte de afecciones neurológicas y cardiovasculares a las dos horas después de iniciar el tratamiento con O₂.
- Criterios de ingreso hospitalario por 24 horas:
 - Mujeres embarazadas aun sin síntomas
 - Antecedente de cardiopatía isquémica
 - COHb > 15% una hora después de exposición
 - Exposición por intento autolítico
- Criterios de egreso hospitalario:
 - Paciente asintomático por 24 horas
 - COHb < 5%
 - EKG control normal
 - CK control en límites normales
 - Cita control en una semana
 - Referencia a salud mental en caso de intento autolítico

1c

A

Intoxicación Moderada < 40%:

- *Oxigenoterapia:* Administración de oxígeno al 100% con mascarilla con reservorio de 10 a 12 L/min por un mínimo de 6 horas, luego continuar con un aporte de FiO₂ 35-50%. Descartar presencia de quemaduras en vía aérea en caso de inhalación de humo en incendios.
- *Inicio de tratamiento anti isquémico:* ante la presencia de alteraciones en el ECG y la elevación de enzimas cardíacas se debe iniciar tratamiento específico anti isquémico, monitoreo y realización de ecocardiograma para valorar función miocárdica.
- *Favorecer excreta urinaria:* Ante la elevación de CK total el tratamiento con fluidoterapia y diuréticos será indispensable por la rabdomiólisis. Se mantendrá un control de la función renal hasta corregir la lesión renal aguda.
- *Monitoreo de función pulmonar:* La radiografía de tórax y la gasometría arterial permitirán evaluar y descartar la presencia de un síndrome de distrés respiratorio agudo o neumonitis aspirativa.
- *Criterios de ingreso hospitalario por 24 horas:*
 - Todo paciente deberá ser observado por 24 horas
- Criterios de egreso hospitalario:
 - Paciente asintomático por 24 horas

1c

A



- COHb < 5%
- EKG control normal y CK control en límites normales
- Cita control en una semana y segunda cita al mes.
- Cita control a cardiología y oftalmología
- Referencia a salud mental en caso de intento autolítico

Intoxicación severa > 40%

1a

- **Oxigenoterapia:** Administración de oxígeno al 100% con mascarilla con reservorio de 10 a 12 L/min y determinar si el paciente se encuentra en insuficiencia respiratoria que requiera de ventilación mecánica. Si paciente no está insuficiente continuará con dispositivo de alto flujo por un mínimo de 6 horas, luego continuar con un aporte de FiO₂ 35-50%. Este aporte continuará durante 24 horas con evaluaciones continuas. Descartar la presencia de quemaduras en vía aérea en caso de inhalación de humo en incendios.
- **Inicio de tratamiento anti isquémico:** ante la presencia de alteraciones en el ECG y la elevación de enzimas cardíacas se debe iniciar tratamiento específico anti isquémico, monitoreo y realización de ecocardiograma para valorar función miocárdica.

A

- Acceso vascular central: Esto permitirá la administración de vasopresores, fluidoterapia y soporte en caso de afección multiorgánica, así como el aporte de electrolitos.
- Favorecer excreta urinaria: Ante la elevación de CK total el tratamiento con fluidoterapia y diuréticos será indispensable por la rabdomiólisis. Se mantendrá un control de la función renal hasta corregir la lesión renal aguda. Presentar a nefrología para valoración integral.
- Monitoreo de función pulmonar: La radiografía de tórax y la gasometría arterial permitirán evaluar y descartar la presencia de un síndrome de distrés respiratorio agudo o neumonitis aspirativa.
- Estudios de neuroimagen: Realización de Tomografía Axial Computarizada Cerebral para descartar diferenciales al ingreso, así como descartar presencia de edema cerebral.
- Monitoreo de medición de vaina óptica y PIC: El monitoreo constante para descartar presencia de hipertensión intracraneal es importante para valorar el pronóstico y riesgo de convulsiones. Si se evidencia hipertensión intracraneal se debe iniciar manejo con manitol a 0.25-1gr/kg cada 6 horas por 24 horas y reevaluar, así como “semifowler” a 30° estricto. (Santisteban & Basurto, s/f)
- Benzodiacepinas: Se debe administrar diazepam 5 mg IV en caso de presentar convulsiones. (Código LBM IGSS 803)

3a

B

1c**A**

- **Oxígeno hiperbárico:** Esta terapia implica exponer al paciente a oxígeno al 100% en condiciones atmosféricas. Esto disminuye la vida media de la COHb de 90 minutos a 30 minutos. Se indica en pacientes con isquemia miocárdica, afección neurológica y acidosis en las primeras 6 horas post exposición. No se obtiene mayor beneficio luego de las 12 horas, mostrando reducción de déficit neurológico tardío tras 2 a 3 sesiones. En el caso de las mujeres embarazadas la evidencia es muy poca, pero revisiones sistemáticas sugieren que la cámara hiperbárica no ocasiona daño fetal y el beneficio se demostró en la normalización de la frecuencia cardíaca fetal posterior al tratamiento.

(Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono, 2014)

1c**A**

- **Criterios de ingreso hospitalario por 24 horas:**
 - Todo paciente con intoxicación moderada deberá ser observado por 24 horas
- **Criterios de egreso hospitalario:**
 - Paciente asintomático por 24 horas
 - COHb < 5%
 - EKG control normal
 - CK control en límites normales
 - Función renal y hepática dentro de límites normales.

- Resonancia Magnética Cerebral que descarta lesiones agudas o determina afección neurológica.
- Cita control en una semana y una segunda cita al mes.
- Cita control de cardiología, oftalmología y neurología.
- Referencia a salud mental en caso de intento autolítico

Intoxicación por alcoholes

Definición

Los alcoholes son compuestos de carbono, hidrógeno y oxígeno que derivan de los hidrocarburos y llevan en sus moléculas uno o varios grupos hidroxilos (OH). Son componentes importantes tanto en productos industriales como domésticos. El alcohol más ampliamente reconocido en las intoxicaciones agudas es el etílico, su consumo suele tener aceptación social y esto favorece que pueda pasar inadvertido, siendo responsable hasta de un 50% de accidentes automovilísticos mortales. Su mortalidad aumenta por la combinación con otras drogas de abuso. La forma etílica también se encuentra en productos farmacéuticos como antitusígenos y descongestionantes, también en detergentes y perfumes. El metanol y el etilenglicol son más de uso industrial, presentes en productos como anticongelantes, limpiadores o sustancias para



adulterar los procesos de fermentación del etanol. Presentes en la industria desde 1923, siendo más tóxicos que el etanol por sus grupos hidroxilo. El metanol representa el 0.5% de las intoxicaciones mortales, esto se debe a que no existe diferencia entre el sabor y olor con el etanol, aumentando la accidentalidad en su ingesta, siendo más frecuente en alcoholismo crónico ya que el metanol es mucho más económico. En el caso de etilenglicol, este suele ser más dulce y se encuentra solo en químicos refrigerantes, por lo que su ingesta suele ser accidental o con fines autolíticos. El metanol y el etilenglicol no son tóxicos por sí mismos, su nivel de toxicidad dependerá de la cantidad de metabolitos tóxicos que se producen en la síntesis. Por tanto, se aborda la fisiopatología, los grados de intoxicación y el tratamiento según el tipo de alcohol al que se expuso el paciente. (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., &

Stapczynski J, & Cline D.M., 2020)inti

Fisiopatología de la intoxicación por etanol

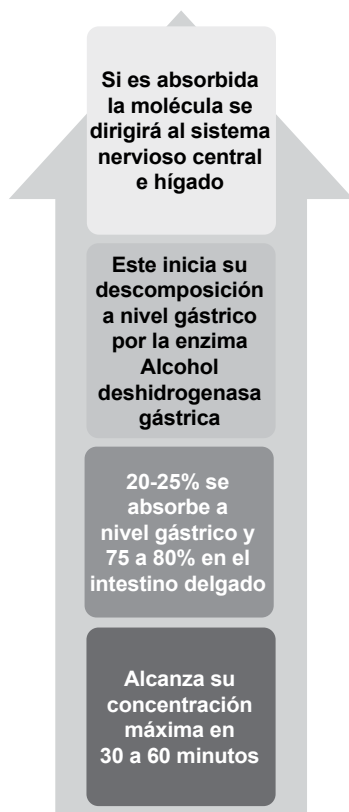
El etanol es incoloro, volátil y muy comercial, siendo la droga de abuso más frecuente. La intoxicación más común es por ingestión, pero también puede producir efectos por inhalación y contacto percutáneo. Una vez ingerido es absorbido a nivel gástrico en un rango de 30 a 60 minutos, alcanzando su concentración máxima. La presencia de comida retarda su absorción y el exceso de alcohol produce espasmo en el píloro, retrasando el vaciamiento gástrico. La descomposición del etanol por acción de la enzima deshidrogenasa gástrica reduce su

absorción. Esta enzima está en mayor cantidad en hombres que en mujeres, lo que explica la mayor resistencia masculina a la absorción de etanol. (Universal

Free E-Book Store, s/f)

Imagen 4

Fisiopatología



Nota: Tomado de (Universal Free E-Book Store, s/f). Elaborado por grupo de desarrollo.

Tabla 32.

Manifestaciones clínicas de intoxicación en relación con los niveles sanguíneos de alcohol

Nivel sanguíneo de etanol (mg/dl)	Síntomas	
	Bebedor esporádico	Bebedor crónico
50-100	Rubicundez facial, desinhibición, euforia, mareos, trastornos de la conducta, alteración de la coordinación, disartria, agitación.	Escasos o leves
100-200	Somnolencia, bradipsiquia, obnubilación, nistagmo, diplopía, mareos, agitación.	Descoordinación, euforia
200-300	Letargia, agresividad, vómitos, inestabilidad.	Alteraciones emocionales y motoras.
300-500	Coma, hipotermia, hipotensión, taquicardia, midriasis areactiva.	Somnolencia y estupor.
> 500	Depresión respiratoria, riesgo de muerte.	Estupor, coma con riesgo de depresión respiratoria.

Fuente: Tomado de Alcalá Pedrajas, 2002

El etanol se elimina por metabolismo hepático y se excreta un 10% por vía urinaria y sudor, el resto se sintetiza por la enzima alcohol deshidrogenasa y el citocromo P450 con una eliminación de 20 mg/dl/hora en no alcohólicos y de 30 mg/dl/hora en alcoholismo crónico.

Diagnóstico

Para determinar la presencia de una intoxicación por etanol, nos basamos en 3 ejes:

1a

- Historia clínica: Determina el riesgo de exposición, el tipo de exposición y el tiempo de exposición.
- Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición, al realizar una correlación de las manifestaciones clínicas con la posible cantidad en mg/dl.
- Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de las complicaciones.
 - Hemograma: Sirve para valorar el estado actual del paciente. En este tipo de intoxicaciones no esperamos encontrar una alteración, la cual, de encontrarse presente, se asumirá como una comorbilidad.
 - Gasometría arterial: Permite la verificación de estados ácido base. Si presenta alteraciones, estas se considerarán como cambios crónicos. Si la intoxicación es grave, el paciente presenta alteraciones asociadas a hipoxia o acidosis metabólica.

A

1a

- Radiografía de tórax: En el caso de alteración de la conciencia e insuficiencia respiratoria, se buscarán datos de neumonitis aspirativa o síndrome de distrés respiratorio agudo, aunque son poco frecuentes.
- ECG de 12 derivaciones: Sirve para valorar el estado actual del paciente. Siendo el principal riesgo el consumo asociado a drogas como la cocaína.

A



- Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves presentarán afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente, sin embargo, la ingesta crónica de etanol causará cambios crónicos en la función hepática.
- Panel toxicológico en orina: Una prueba de tóxicos en orina puede orientar a la presencia de etanol y su asociación con otras drogas de abuso, siendo de gran utilidad diagnóstica.
- Niveles de etanol en sangre: La muestra debe tomarse entre los 40 a 70 minutos posteriores a la ingesta, considerándose niveles de toxicidad por arriba de los 100 mg/dl.

Manejo específico

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia. (Universal Free E-Book Store, s/f)

1a

- Carbón activado: Debido a la rápida absorción del etanol, por sí solo no se considera útil la realización de un lavado gástrico. Sin embargo, en sospecha de ingesta conjunta con otras sustancias y en un tiempo de 30 minutos tras la ingesta, se puede administrar el carbón activado.

A

- Favorecer excreta urinaria: Su excreta renal favorece su eliminación con fluidoterapia y diuréticos.
- Inhibidor de bomba: Favorece la reducción en secreción gástrica, como prevención del daño a la mucosa.
- Solución dextrosada al 5%: Brinda un aporte de glucosa al organismo en los estados de inanición que presenta el paciente, sobre todo en estados de ingesta crónica, siendo una de las principales complicaciones la hipoglucemia.
- Tiamina: En caso de sospechar alcoholismo crónico o desnutrición se puede administrar 100 mg de tiamina IM como prevención a la encefalopatía de Wernicke. (Alcalá Pedrajas, 2002)
- Metoclopramida: Su utilización se asocia a la prevención de vómitos por riesgo de broncoaspiración, favoreciendo el vaciamiento gástrico en dosis de 10 mg IV (Código LBM IGSS 233).

Criterios de ingreso hospitalario por 24 horas:

- Extremos de edad
- Comorbilidades previas
- Síntomas asociados a síndrome por abstinencia
- Antecedentes de delirium tremens, convulsiones o psicosis en eventos anteriores.

1c

A

Tabla 33.
Tratamientos específicos para los síndromes de abuso de alcohol

Condición	Tiempo	Síntomas	Tratamiento
Síntomas menores	6-24 hrs	Ansiedad, insomnia Anorexia, náusea y vómitos Cefalea Palpitaciones y temor	Lorazepam Diazepam Oxazepam Clordiazepóxido Ondansetrón 2-4 mg PO a IV 10-20 mg PO o IV 15-30 mg PO 50-100 mg PO 4 mg IV
Alucinosis	24-48 hrs	Táctiles (parestesias) Visuales (Zooscopias) Auditivas	Lorazepam Diazepam 2-4 mg PO o IV 10-20 mg PO o IV
Convulsiones	36-60 hrs	Generalizadas tónico-clónicas Convulsiones múltiples Estatus epiléptico	Lorazepam 2 mg IV
Delirium tremens	> 60 hrs 5 a 7 días	Agitación, desorientación, alucinaciones, fiebre, diaforesis, hipertensión y taquicardia	Lorazepam Diazepam Repétir a los Fenobarbital Propofol 2-4 mg IV 10-20 mg IV 15 a 20 minutos 65-260 mg IV 5 mcg/kg/minuto 0.3 mg/kg/hora
Psicosis	2 semanas	Alucinaciones de predominio auditivas de naturaleza persecutoria con tendencia suicida.	Iniciar tratamiento de antipsicóticos y referir a psiquiatría.

Nota: Elaborado y traducido por grupo de desarrollo, tomado de (J. E. Tintinalli, s/f)



Fisiopatología de la intoxicación por alcohol Isopropílico

Es un líquido incoloro, volátil, de sabor amargo, aromático y su mecanismo de exposición puede ser por ingestión, absorción o inhalación, ya que es muy común en productos domésticos, sus concentraciones son generalmente del 70%. Es dos veces más potente que el etanol, por lo que causa depresión del sistema nervioso central, durando hasta 4 veces más sus efectos sistémicos, lo que produce su ingesta intencional en personas con alcoholismo crónico. Su absorción es rápida a nivel gastrointestinal, con una concentración máxima entre 30 a 120 minutos. Su metabolismo se da por la enzima alcohol deshidrogenasa en un 50 a 80% de lo ingerido. El resto se elimina sin ser metabolizado en la orina. El metabolismo da como resultado la producción de cetonas, por lo que se puede evidenciar cetonuria a los 30 minutos post ingesta, pero no produce ácidos por lo que no modifica los estados ácido base.

Su eliminación en ingesta pura se da a partir de las 6 horas, pero las cetonas permanecen entre 17 a 27 horas. Dentro de sus características clínicas se destacan:

Síntomas a partir de 0.5 ml/kg

1a

- Intoxicación en 1 ml/kg
- Dosis letal de 2 a 4 ml/kg

A



- Niños son sintomáticos a partir de 3 tragos (15 ml)
- Su detección sérica es a partir de:
50 mg/dL u 8 mmol/ L

Características clínicas

1a

- Irritación gástrica temprana
 - Náuseas y vómitos
 - Dolor abdominal agudo
 - Pancreatitis aguda
 - Gastritis hemorrágica
- Alteración del estado de consciencia
 - Depresión del SNC
- Alteraciones en hemodinamia
 - Vasodilatación periférica
- Insuficiencia respiratoria
 - Secundaria a la depresión del SNC
- Alteraciones metabólicas
 - Aumento de cetonas
 - Lesión renal aguda
 - Rabdomiólisis

A

1a

Diagnóstico

A

Para determinar la presencia de una intoxicación por alcohol isopropílico, nos basamos en 3 ejes:

- Historia clínica: Determina el riesgo de exposición, el tipo de exposición y el tiempo de exposición.
- Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición, al realizar una correlación de las manifestaciones clínicas con la posible cantidad de mililitros ingeridos.
- Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de las complicaciones.
 - Hemograma: Sirve para valorar el estado actual del paciente. En este tipo de intoxicaciones no esperamos encontrar una alteración, la cual, de encontrarse presente, se asumirá como una comorbilidad.
 - Gasometría arterial: Permite la verificación de estados ácido base. Si presenta alteraciones, estas se considerarán como cambios crónicos.
 - Radiografía de tórax: En el caso de alteración de la conciencia e insuficiencia respiratoria, se buscarán datos de neumonitis aspirativa o síndrome de distrés respiratorio agudo, aunque son poco frecuentes.

1a**A**

- ECG de 12 derivaciones: Sirve para valorar el estado actual del paciente. Siendo el principal riesgo el consumo asociado a drogas como la cocaína.
- Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Los pacientes con intoxicaciones graves presentarán afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente, sin embargo, la ingesta crónica de alcohol isopropílico causará cambios crónicos en la función hepática.
- Panel toxicológico en orina: Una prueba de tóxicos en orina puede orientar a la presencia intoxicación asociada con otras drogas de abuso.
- Niveles de alcohol isopropílico en sangre: La muestra debe tomarse durante la primera hora posterior a la ingesta, sin embargo, no siempre se tendrá acceso, por lo que el diagnóstico se basará en la sospecha clínica.

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia. (Universal Free E-Book Store, s/f)

A

- Carbón activado: Debido a la rápida absorción del alcohol isopropílico, por sí solo no se considera útil la realización de un lavado gástrico. Sin embargo, en sospecha de ingesta conjunta con otras sustancias y en un tiempo de 30 minutos tras la ingesta, se puede administrar el carbón activado.
- Favorecer excreta urinaria: Su excreta renal favorece su eliminación con fluidoterapia y diuréticos.
- Inhibidor de bomba: Favorece la reducción en secreción gástrica, como prevención del daño a la mucosa.
- Solución dextrosada al 5%: Brinda un aporte de glucosa al organismo en los estados de inanición que presenta el paciente, sobre todo en estados de ingesta crónica. Siendo una de las principales complicaciones la hipoglucemia.
- Tiamina: En caso de sospechar alcoholismo crónico o desnutrición se puede administrar 100 mg de tiamina IM como prevención a la encefalopatía de Wernicke. (Alcalá Pedrajas, 2002)
- Metoclopramida: Su utilización se asocia a la prevención de vómitos por riesgo de broncoaspiración, favoreciendo el vaciamiento gástrico en dosis de 10 mg IV. (Código LBM IGSS 233)

1a

A

1c**A**

- Criterios de ingreso hospitalario por 24 horas:
 - Extremos de edad
 - Comorbilidades previas
 - Persistencia de síntomas 6 horas posterior a la ingesta
 - Síntomas asociados a síndrome por abstinencia
 - Antecedentes de delirium tremens, convulsiones o psicosis en eventos anteriores.

IMPORTANTE

No administrar fomepizol o etanol, porque el metabolito (acetona) no es más tóxico que el propio isopropanol y prevenir su metabolismo puede prolongar la toxicidad.

Fisiopatología de la intoxicación por metanol

Ambos tipos de alcoholes poseen en sí una toxicidad menor causando leve embriaguez e irritación gástrica. Son inoloros, pero sus colores tienden a ser llamativos y el etilenglicol posee un sabor dulce. El metanol es utilizado como un agente para adulterar la fermentación del etanol. Al igual que el etilenglicol también se utiliza en productos como refrigerantes, productos limpiadores, combustibles, anticongelantes y disolventes. El metanol tiene una

rápida absorción por contacto tópico o inhalación, mientras que el etilenglicol tiene muy baja absorción al contacto o inhalación, por lo que su mecanismo principal de toxicidad es mediante la ingestión.

Su toxicidad ocurre al ser metabolizados en el hígado, ya que sus compuestos producen daño a órganos diana y acidosis metabólica con la característica de una brecha aniónica amplia.

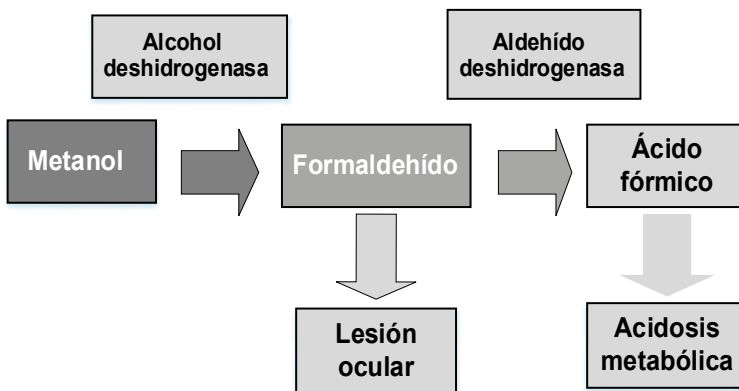
El metanol se absorbe y metaboliza rápidamente en el hígado por la enzima alcohol deshidrogenasa a formaldehído y luego por el aldehído deshidrogenasa a ácido fórmico. La cinética de primer orden está presente a concentraciones muy bajas de metanol, con una vida media de eliminación de 1.8 a 3 horas. El ácido fórmico es el metabolito responsable de la toxicidad y la acidosis metabólica que ocurren con la intoxicación por metanol. La acidosis se correlaciona bien con los niveles de ácido fórmico tanto en su magnitud como en el momento de su desarrollo. El principal mecanismo de toxicidad del ácido fórmico es su unión a la enzima citocromo oxidasa y el bloqueo de la fosforilación oxidativa. Esto conduce al metabolismo anaeróbico y al desarrollo de acidosis láctica. Además, el metabolismo del metanol aumenta la relación $\text{NADH} / \text{NAD}^+$, lo que favorece la conversión de piruvato en lactato y por tanto empeora la acidosis láctica.

La inhibición del ácido fórmico de la enzima citocromo oxidasa aumenta con la disminución del pH, por lo que la acidemia empeora el bloqueo del metabolismo

aeróbico. La caída del pH también favorece la forma no dissociada de ácido fórmico (a diferencia del ion formiato), que se mueve más fácilmente a través de las barreras tisulares. Por lo tanto, a un pH más bajo, más ácido fórmico puede ingresar al cerebro y los tejidos oculares, empeorando la depresión del SNC y causando daño a la retina y al nervio óptico. El pH más bajo también puede prolongar la eliminación de ácido fórmico al aumentar la reabsorción tubular (*tiamina 3, s/f*). (J. E. Tintinalli, s/f)

Imagen 5.

Síntesis del metanol



Nota: Tomado de J.E. Tintinalli, s/f. Modificado por Grupo de Desarrollo

Tabla 34.

*Clasificación de la gravedad de
intoxicación por metanol*

1a	Metanol	Grado	Clínica	A
	<10	Leve	Náuseas, epigastralgia, cefalea, alteraciones visuales de percepción o acomodación, hiperemia de papila	
	10-50	Moderada	Vómitos, embriaguez, diaforesis, visión borrosa, taquipnea, disminución del reflejo fotomotor, edema papilar.	
	> 50	Severa	Agitación, delirium, convulsiones, coma, respiración de Kussmaul, cianosis, hipotensión y muerte.	

Nota: Tomado de (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020). Elaborado por grupo de desarrollo

Fisiopatología de la intoxicación por etilenglicol+

Al igual que el metanol, el etilenglicol en sí tiene una toxicidad menor (es un embriagador más fuerte que el metanol y el etanol y causa irritación gástrica), pero es la oxidación hepática del etilenglicol lo que crea los metabolitos tóxicos responsables de la acidosis metabólica y el daño de los órganos terminales. El hígado metaboliza aproximadamente el 80% de la dosis ingerida, mientras que el 20% restante se excreta inalterado en la orina. Cuando se desbloquea el metabolismo, el etilenglicol tiene una cinética



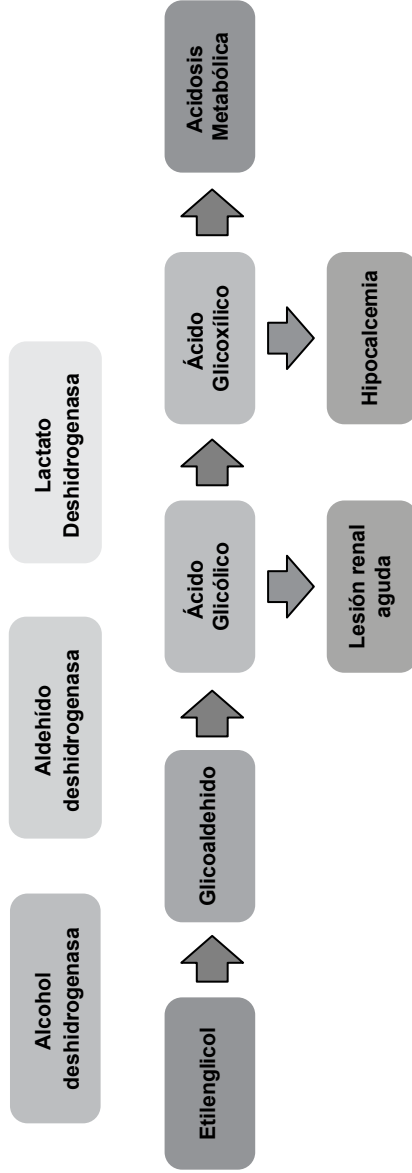
metabólica de primer orden con una vida media de eliminación de aproximadamente 3 a 8 horas.

Como los otros alcoholes, el etilenglicol es metabolizado secuencialmente por la enzima alcohol deshidrogenasa a gliceraldehído, seguido por el metabolismo de la enzima aldehído deshidrogenasa a ácido glicólico. La conversión de ácido glicólico en ácido glioxílico es el paso limitante para la eliminación de etilenglicol. El ácido glicólico es el metabolito tóxico y su acumulación es responsable de la mayor parte de la acidosis metabólica. Una vez que el ácido glicólico se convierte en ácido glioxílico, puede metabolizarse por una de varias vías.

La vía principal es la conversión de ácido glioxílico en ácido oxálico. El ácido oxálico puede formar complejos con el calcio, lo que conduce a hipocalcemia y precipitación de cristales de oxalato de calcio en los tejidos y la orina. Se cree que el daño de los órganos terminales por intoxicación por etilenglicol se debe a la citotoxicidad directa del ácido glicólico (aunque el mecanismo exacto de esto es poco claro) y daño tisular por precipitación de cristales de oxalato de calcio. Se estima que luego de la oxidación por el alcohol deshidrogenasa, la eliminación del metanol se da a las 52 horas, mientras que el etilenglicol a las 13 a 20 horas. (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., &

Stapczynski J, & Cline D.M., 2020)

Imagen 6.
Síntesis de etilenglicol



Nota: Tomado de J.E. Tintinalli, s/f. Modificado por Grupo de Desarrollo

Tabla 35.
*Clasificación de la intoxicación por
etilenglicol por etapas*

Tiempo en horas	Etapas	Clínica
30 minutos a 12 horas	Neurológica	Dolor abdominal, náusea y vómitos. Hipocalcemia y acidosis metabólica.
		Ataxia, confusión, disartria, alteración de consciencia, convulsiones y coma. Edema cerebral, eventos vasculares hemorrágicos.
		Se manifiestan las complicaciones tardías como la neuropatía del día 5-20.
12-24 horas	Cardiopulmonar	Taquípnea para compensar la acidosis, disnea, insuficiencia respiratoria y lesión pulmonar aguda.
		Taquicardia, hipertensión e insuficiencia cardíaca Hipocalcemia que se manifiesta como prolongación del QT, arritmias e isquemia. Falla multiorgánica que conduce a la muerte
24-72 horas	Renal	Acumulación de cristales de oxalato de calcio que producen lesión del túbulo proximal desencadenando insuficiencia renal aguda.

Nota: Tomado de Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020. Elaborado por grupo de desarrollo.

Tabla 36.*Características clínicas de la intoxicación*

MANIFESTACIÓN	METANOL	ETILENGLICOL
Tiempo de aparición	12 a 24 horas	30 minutos a 12 horas
Sistema nervioso central	Cefalea, mareos y vértigo Alteración de consciencia Convulsiones Necrosis del putamen bilateral Daño subcortical de sustancia blanca Hemorragia intracraneal Parkinsonismo y polineuropatía tardía	Cefalea, mareos y vértigo Alteración de consciencia Convulsiones Daño subcortical de sustancia blanca Edema cortical Hemorragia intracraneal
Sentido de la vista	Alteraciones visuales Lesión a nervio óptico Lesión en la retina Edema cerebral Nistagmo o midriasis no reactiva	No se asocia a problemas visuales
Sistema cardiovascular	Taquicardia Hipotensión por vasodilatación Estado de choque	Taquicardia Hipotensión por vasodilatación Estado de choque
Sistema respiratorio	Disnea Insuficiencia respiratoria	Taquipnea o disnea Insuficiencia respiratoria
Sistema gastrointestinal	Náusea, vómitos o anorexia Dolor abdominal agudo Pancreatitis Gastritis hemorrágica Elevación de transaminasas	Náusea, vómitos o anorexia Dolor abdominal agudo Pancreatitis Gastritis hemorrágica Elevación de transaminasas
Sistema renal	Rabdomiolisis Insuficiencia renal aguda Acidosis metabólica	Rabdomiolisis Insuficiencia renal aguda Acidosis metabólica

Nota: Tomado de J. E. Tintinalli, s/f. Elaborado y traducido por grupo de desarrollo.

Diagnóstico

1a

Para determinar la presencia de una intoxicación por metanol y etilenglicol, se basa en 3 ejes: (Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020)

A

Historia clínica: Determina el riesgo de exposición, el tiempo de exposición y el posible agente y dosis de exposición. Cuando se tiene la sospecha de un agente tóxico es importante determinar las funciones laborales y las sustancias a las que se expone el paciente, ya que pueden ser manifestaciones crónicas agudizadas, así como en el caso de etilismo crónico se debe considerar que la exposición fue con fines recreativos por lo que las dosis se estiman como altamente tóxicas.

Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición. Un dato característico de estos tóxicos como en el caso de la ingesta de metanol es la afección de la visión. Mientras que el etilenglicol no muestra afectación visual pero sus síntomas aparecen de forma más temprana en relación al metanol que puede tardar hasta 12 horas en iniciar sintomatología.

Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de la afección sistémica, considerando que la relación con la cantidad de exposición será proporcional al tiempo de aparición de complicaciones. Es decir, un paraclínico en rango normal en fase aguda no descarta complicaciones durante el período de ventana estimado para la manifestación de estas.

Hemograma: presencia de leucocitosis asociada a respuesta inflamatoria desencadenada.

1a

Gasometría arterial: La alteración ácido base es muy característico en este tipo de intoxicaciones, por lo que se debe evaluar la presencia de acidosis con anión GAP elevado. Es importante hacer un control a las 12 horas, ya que en la exposición a metanol se tardará este tiempo en evidenciar la reacción.

A

Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Es estricto obtener un control de función hepática a las 24 y 48 horas, ya que se espera que la alteración de la injuria inicial se manifieste hasta ese momento. Los pacientes con intoxicaciones graves presentarán afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.

Amilasa y lipasa: Aunque no es común, sí se ha reportado presencia de abdomen agudo no quirúrgico por pancreatitis, por lo que se realiza un monitoreo de ingreso y a las 24 horas.

Electrolitos séricos: La afección renal permite la eliminación de electrolitos, por lo que el monitoreo es esencial, sobre todo de calcio.

Niveles de CK total: Estos pacientes podrían presentar rabdomiólisis, por lo que es importante realizar un monitoreo de CK.



Cálculo de osmolaridad sérica: si no se dispone de reactivo para la medición de concentración de metanol o etilenglicol sérico, un método diagnóstico es la elevación de la osmolaridad sérica, ya que muy pocos tóxicos realizarán esta alteración en la fase aguda y se correlaciona con el anión GAP elevado.

β -hidroxibutirato: Esta prueba deberá realizarse para determinar la presencia de cetonas séricas, esta se eleva en intoxicaciones con etilenglicol. Es útil ya que en estos casos puede presentarse un falso positivo en hiperlactatemia que se corrige rápidamente, pero la presencia elevada de cetonas confirma la sospecha diagnóstica.

1a

Niveles séricos de metanol o etilenglicol: Si el laboratorio cuenta con estos reactivos, es importante determinar sus concentraciones séricas. Se tomará como punto de corte valores por arriba de 25 mg/dl.

A

Radiografía de tórax: Evalúa el parénquima pulmonar basal en la fase aguda, esto permite evaluar el deterioro en caso de presentar síndrome de distrés respiratorio agudo durante la estancia hospitalaria.

ECG de 12 derivaciones: Es importante tener una valoración inicial de la función cardíaca, ya que la toxicidad de estos compuestos puede causar sensibilidad a catecolaminas desencadenando taquicardia y arritmias cardíacas.

Orina completa: Al excretarse aproximadamente 1% del compuesto, no es un estudio para diagnosticar la intoxicación. Su parámetro es para verificar la

función renal basal y descartar proteinuria, hematuria o glucosuria como marcadores de una tubulopatía preexistente. El control a las 24 horas permite determinar si el daño es agudo y la severidad de este. El etilenglicol se caracteriza por la presencia de cristales de oxalato.

Fondo de ojo: Se puede observar pérdida del contorno papilar, disminución del anillo neuroretiniano.

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia y la administración de fármacos específicos para la intoxicación por metanol y etilenglicol.

A

- Oxigenoterapia: Se administra si el paciente presenta disnea con saturación por debajo del 94% en la oximetría de pulso. También se valora la ventilación mecánica invasiva si el paciente entra en insuficiencia respiratoria.
- Alcalinización: En los casos de acidosis metabólica severa se ha demostrado beneficio en la alcalinización del paciente, tal como en la intoxicación por salicilatos. La administración de bicarbonato se indica en acidosis < 7.2 pH con una meta terapéutica de > 7.3 pH. Con 100 mEq en 1000 cc de Dextrosa al 5% a pasar en una hora y reevaluar acidemia.

- Fomepizol: Indicado como antídoto tanto para el metanol como para el etilenglicol. Dosis de carga de 15 mg/kg peso en 100 ml de solución salina para 30 minutos. Dosis de mantenimiento de 10 mg/kg peso en 100 ml de solución salina cada 12 horas. Si el paciente requiere hemodiálisis secundaria a la intoxicación, administrar cada 4 horas. (J. E. Tintinalli, s/f)
- Al igual que el fometizol, el etanol es más afín a la enzima alcohol deshidrogenasa, por lo que esta competencia selectiva le ha conferido su valor como antídoto para evitar la oxidación de estos compuestos. Se utiliza vodka al 40% (absolut). En caso de contar con etanol intravenoso puede administrarse entre el 5 al 10% a pasar por acceso venoso central por su alta osmolaridad e irritabilidad. Se realiza monitoreo de niveles séricos de etanol hasta alcanzar un nivel terapéutico de 100 a 150 mg/dl, por un máximo de 72 horas. Se administra por vía enteral a dosis de:

1a

- Dosis de carga 0.8 gr/kg/peso. El resultado se multiplica por 100 y se divide por 40 que son las constantes del vodka de 40% en 100 ml.

A

Para calcular el volumen de dextrosa al 5% como diluyente se multiplica el resultado anterior por 4. Administrar vía enteral en 30 minutos.

- Dosis de mantenimiento de 0.08gr/kg/peso. El resultado se multiplica por 100 y se divide por 40. El volumen será el diluyente ^{(Universal Free}

E-Book Store, s/f)

Dosis de carga, ejemplo:

Paciente de 70 kg = $70 \times 0.8\text{gr}$
= 56 gr de vodka

$56\text{gr} \times 100 = 5,600 / 40 = 140\text{ml}$
 $140\text{ml} \times 4 = 560\text{ ml de}$
dextrosa al 5%

Administrar 56 gr de vodka al
40% diluido en 560 ml de D5%
a pasar por vía enteral en 30
minutos

Dosis de mantenimiento, ejemplo:

Paciente de 70 kg = 70×0.08
gr = 5.6 gr de vodka

$56\text{gr} \times 100 = 560/40 = 14\text{ml}$
 $14\text{ml} \times 4 = 56\text{ml de dextrosa}$
al 5%

Administrar 5.6 gr de vodka al
40% diluido en 56 ml de D5% a
pasar por vía enteral por hora.

1c

- La dosis puede estimarse en 1 mg/kg peso como dosis inicial y continuar según requerimientos, con control estricto de ingesta y excreta ante la presencia de lesión renal aguda o rabdomiolisis.

A

1a

- **Hemodiálisis:** Se indica terapia de reemplazo renal con hemodiálisis en pacientes con acidosis grave, cambios visuales, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal aguda, niveles séricos de metano o etilenglicol > 50 mg/dl. Es importante saber que la terapia con fometizol o etanol no se suspende por la hemodiálisis.

A

1c

- **Ácido fólico:** Favorece la descomposición de ácido fórmico, el metabolito tóxico del metanol, en dióxido de carbono y agua para una fácil excreción.

A

- Ácido folínico (forma activa del ácido fólico)
50 mg IV cada 6 horas
- Ácido fólico: 50-70 mg PO cada 6 horas.

(J. E. Tintinalli, s/f)

1c

- **Tiamina:** Administrar 100 mg IV en 100 cc de solución salina en dosis de ingreso y cada 24 horas. (Código LBM IGSS 436)
- **Sulfato de magnesio:** Se administran 2 gr IV en 100 cc de solución salina dosis única. (Código LBM IGSS 840)

A

Disposición:

Una vez confirmada la exposición del paciente al tóxico, se decidirá la derivación de este basándose en las probabilidades por la severidad de la exposición:

Egreso hospitalario:

1c

- Observación de paciente por 6 horas para etilenglicol y 12 horas para metanol, descartando en este tiempo:
 - Niveles séricos de metanol o etilenglicol menores de 25 mg/dl
 - Ausencia de síntomas
 - Ausencia de acidosis con anión GAP elevado
 - Osmolaridad sérica en límites normales
 - Ausencia de cetonas séricas

A

1c

Ingreso hospitalario:

A

- Pacientes con ingreso a observación por 24 a 48 horas:
 - Niveles séricos de metanol o etilenglicol menores de 25 mg/dl
 - Presencia de síntomas sistémicos que corrigen en menos de 24 horas
 - Ausencia de acidosis con anión GAP elevado
 - Osmolaridad sérica en límites normales
 - Ausencia de cetonas séricas
- Pacientes con ingreso a encamamiento para monitoreo:
 - Niveles séricos de metanol o etilenglicol mayores de 25 mg/dl
 - Presencia de síntomas sistémicos
 - Presencia de acidosis con anión GAP elevado
 - Osmolaridad sérica elevada
 - Presencia de cetonas séricas

1c

Criterios de ingreso a terapia intensiva:

A

- Convulsiones y broncoaspiración
- Deterioro hemodinámico

- Insuficiencia respiratoria
- Alteración de consciencia con estupor o coma
- Necesidad de reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP)
- Signos y síntomas de intoxicación que deteriora funciones orgánicas
- Niveles de creatinina mayores a 1.2 mg/dl en las primeras 12 horas

Intoxicación por metales

Definición

Los metales se conocen como pesados debido a su densidad de más de 5 g/cm³. También definidos por su número atómico y potencial de toxicidad. Su impacto en la salud se produce principalmente en la exposición laboral, la contaminación ambiental. Sus características principales son la persistencia, bioacumulación y elevada toxicidad. El mecanismo de intoxicación de algunos metales continúa siendo desconocido, pero representan un problema de salud ocupacional. Son emitidos por diferentes fuentes naturales y se emplean en varios procesos industriales de galvanizado, plomería, minería, pintura y reparación de baterías. Por tanto, la ocupación laboral es la principal fuente de sospecha de intoxicación de estos productos. (Ministerio de Salud & Gobierno del Perú, 2015)(Viquez et al., 2013)

En el caso del hierro, la intoxicación suele ser comúnmente por ingesta y de prevalencia en población infantil, lo cual se ha reducido por las normativas impuestas por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) que ha regulado el comercio y consumo de este compuesto. El hierro es un metal importante que es esencial para el funcionamiento de la hemoglobina, mioglobina, muchos citocromos y enzimas, por lo que los estados patológicos se relacionan con ausencia o exceso de este en el organismo.

Tabla 37
*Fuentes de emisión y aplicaciones
de los metales pesados*

Metal	Actividad	Otros factores de riesgo
Hierro	Minería	Administración de dosis excesivas de suplementos
Mercurio	Minería de oro, plata y cobre	Residuos biológicos infecciosos
	Fundición de metales Trabajos con materiales eléctricos	Cremación Ruptura de termómetros y barómetros
Plomo	Fundición de metales	
	Producción de pinturas	
	Elaboración de latas soldadas	Uso de gasolina con plomo
	Instalación de loza vidriada	Incineración de residuos
	Industria electrónica y de cómputo	Desechos de baterías

Cadmio	Incineraciones municipales	
	Fabricación de fertilizantes	Fumadores crónicos
	Fabricación de productos de petróleo refinados	Actividad volcánica
	Pigmentos de pinturas	Incendios forestales
	Galvanización	Combustión de carbón o madera
	Conservadores de plásticos	Combustión de petróleo
	Refinados de zinc	
Cromo	Construcción de maquinaria	
	Industria de radioelectrónica	Desechos industriales en ríos
	Refrigerantes de generadoras eléctricas	
Cobre	Minería de cobre	Tuberías de cobre
Arsénico	Actividad de minería	Actividad volcánica
	Combustión de fósiles	Depósitos naturales de agua contaminada
	Pesticidas	
Talio	Industria eléctrica	
	Fabricación de colorantes	
	Elaboración de lentes ópticos	
	Rodenticidas y pesticidas	
Antimonio	Fabricación de baterías, pigmentos, cerámicas y cristalería	
Magnesio	Plantas productoras de cemento	Combustión de fósiles
	Plantas de electricidad	Incineración de residuos
Níquel	Minería de metales ferrosos	
	Extracción de minerales	Desechos de baterías
	Aleaciones y aceros	

Nota: Tomado de Viquez et al., 2013. Dunia & Heredia, 2017a. Elaborado por grupo de desarrollo.

Fisiopatología

Una vez absorbidos en el organismo, son excretados de forma lenta, por lo que se acumulan hasta causar daño orgánico. La distribución dependerá de las moléculas transportadoras circulantes. Las metalotioneínas son pequeñas proteínas ricas en cisteína, juegan un papel importante en la acumulación; también suelen ser reservorios las faneras (pelo y uñas), los cuales son utilizados como indicadores de exposición prolongada. La formación de radicales libres produce daño al ADN, peroxidación lipídica y depleción de grupos sulfhidrilo de proteínas.

Los micronutrientes esenciales como el zinc (Zn), cobalto (Co), cromo (Cr), cobre (Cu), hierro (Fe), manganeso (Mn), molibdeno (Mo), selenio (Se) y vanadio (V) se necesitan en cantidades pequeñas en el organismo (microgramos y miligramos). Mientras que los macronutrientes requieren consumo >100 mg/día como calcio (Ca), cloro (Cl), magnesio (Mg), fósforo (P), potasio (K), sodio (Na) y azufre (S). Sin embargo, los metales pesados no esenciales o sin función biológica conocida como el antimonio (Sb), arsénico (As), berilio (Be), cadmio (Cd), estroncio (Sr), mercurio (Hg), níquel (Ni), plomo (Pb) y titanio (Ti) se asocian más a efectos adversos para la salud humana. Estos metales tendrán manifestaciones aguda y crónicas, dependiendo del grado de exposición también tendrán síntomas difusos o afecciones mortales, por lo que es importante conocer las manifestaciones de los metales más relevantes.

(Dunia & Heredia, 2017a)

En la intoxicación por hierro se pueden observar dos efectos tóxicos:

- 1- Efecto cáustico directo a la mucosa gastrointestinal
- 2- Metabolismo celular alterado por el efecto cáustico, principalmente del corazón, hígado y sistema nervioso central. ("Intoxicación por plomo y su impacto en la práctica clínica: artículo de revisión", 2022)

Tabla 38.
*Manifestaciones clínicas por exposición
a metales pesados*

1a	Metal	Síntomas agudos	Síntomas crónicos	A
	Hierro	Vómitos y diarrea Dolor abdominal Hemorragia gastrointestinal Perforación gástrica Peritonitis Acidosis metabólica	Necrosis hemorrágica del estómago o intestino Formación de radicales libres Deterioro de la síntesis de trifosfato de adenosina Hipotensión Toxicidad miocárdica	
	Mercurio	Alteración motora Irritabilidad y agitación Temblores Gingivitis Disnea Insuficiencia respiratoria Muerte	Aborto espontáneo Inestabilidad emocional Insomnio Inapetencia Pérdida de memoria Psicosis	
	Plomo	Náusea y vómitos Diarrea Epigastralgia por úlcera gástrica Fatiga y cefalea Irritabilidad Encefalopatía Glucosuria Convulsiones Depresión del SNC	Insuficiencia renal Tubulopatías Hipertensión arterial Insuficiencia hepática Cambios degenerativos articulares Cambios degenerativos SNC Letargia Insomnio Pérdida de memoria Neuropatía	

Cadmio	Cefalea Disnea o Tos Insuficiencia respiratoria Dolor abdominal difuso	Insuficiencia renal crónica Hipertensión arterial Osteoporosis Cáncer pulmonar Cáncer prostático
Cobre	Cefalea Náusea y vómitos Dolor abdominal difuso Diarrea Insuficiencia hepática Muerte	Fiebre del metal (síntomas de rinofaringitis crónica) Diarrea crónica Insuficiencia renal Insuficiencia hepática Cáncer hepático o gástrico
Cromo Hexavalente	Alergias Erupciones cutáneas Disnea Epistaxis Hemoptisis Dolor abdominal Úlceras gástricas Insuficiencia respiratoria Muerte	Insuficiencia renal Insuficiencia hepática Neumopatías Cáncer pulmonar Disminución de respuesta inmunológica Alteraciones en material genético
Niquel	Mareos Dermatitis por contacto Exacerbación de ASMA, bronquitis crónica o Disnea EPOC Insuficiencia respiratoria Embolia pulmonar Muerte	Dermatitis crónica Complicación de cardiopatías preexistentes Cáncer nasal Cáncer laríngeo Cáncer pulmonar Cáncer prostático
Manganeso	Disnea Síntomas respiratorios difusos	Manganismo caracterizado por disfunción extrapiramidal y neuropsiquiátrica. Debilidad en manos Pérdida de pestañas
Arsénico	Irritación dérmica Síntomas respiratorios difusos	Cáncer en piel Cáncer pulmonar Cáncer hepático Alteraciones hematopoyéticas
Zinc	"Fiebre de los humos metálicos" Irritación pulmonar Fiebre y escalofríos Irritación gastrointestinal que se resuelve de 24 a 48 horas post exposición	Afección en los sistemas: neurológico, cardiovascular, hematopoyético, inmunológico, renal, gastrointestinal y disfunción hepática.

Nota: Tomado de Dunia & Heredia, 2017a. Viquez et al., 2013

Diagnóstico

1a

Para determinar la presencia de una intoxicación por metales pesados nos basamos en 3 ejes:

A

Historia clínica: Determina el riesgo, el tiempo y el posible agente y dosis de exposición. Cuando se tiene la sospecha de un metal pesado es importante determinar las funciones laborales y las sustancias a las que se expone el paciente, ya que pueden ser manifestaciones crónicas agudizadas, haciendo énfasis que la intoxicación por metales representa uno de los principales problemas de enfermedades laborales.

Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición. Un dato característico de estos tóxicos son las manifestaciones gastrointestinales tempranas.

Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de la afección sistémica, considerando que la relación con la cantidad de exposición será proporcional al tiempo de aparición de complicaciones. Es decir, un paraclínico en rango normal en fase aguda no descarta complicaciones durante el período de ventana estimado para la manifestación de estas.

Hemograma: Presencia de leucocitosis asociada a respuesta inflamatoria desencadenada. Pero en la manifestación de reacción leucocitaria se debe considerar que el daño hematopoyético es crónico agudizado, así como la aplasia medular.

Gasometría arterial: Se evalúa el estado ácido base, descartando la presencia de anión GAP positivo. Con una elevación de lactato secundaria a la hipoxia tisular por el desorden tanto de las manifestaciones respiratorias como de las afecciones cardiovasculares.

Niveles séricos de los metales: Dependiendo de la capacidad del laboratorio, se tendrá acceso a reactivos para la medición de metales pesados en sangre. Por lo regular vienen en kit que permite descartar 3 a 4 metales al mismo tiempo.

1a

Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Los pacientes con intoxicaciones crónicas agudizadas o exposiciones agudas severas presentarán afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.

A

Electrolitos séricos: La afección renal permite la eliminación de electrolitos, por lo que el monitoreo es esencial, sobre todo de calcio. Mientras que las manifestaciones de intoxicación crónica se manifiestan como enfermedad renal crónica agudizada.

Radiografía de tórax: Evalúa el parénquima pulmonar para descartar presencia de patología crónica como fibrosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Así como imágenes sugestivas de cáncer o metástasis pulmonar.

ECG de 12 derivaciones: Permite determinar un basal del paciente y descartar hipoxia miocárdica, así como cambios sugestivos de embolia pulmonar en caso de insuficiencia respiratoria aguda.

Orina completa: Permite la valoración de la función renal, ya que es probable que presenta proteinuria u otros datos sugestivos de insuficiencia renal crónica.

Tomografía de tórax y abdomen: Indicada como parte del seguimiento en pacientes con síntomas difusos y deterioro fisiológico que sugiere presencia de neoplasia. (Dunía & Heredia, 2017b)

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia y la administración de fármacos específicos.

A

- Oxigenoterapia: Se administra ante intoxicaciones por inhalación, se deben realizar nebulizaciones solamente con solución salina para favorecer la espiración. En caso de desarrollar neumonitis, las manifestaciones pueden variar hasta presentar insuficiencia respiratoria y requerir ventilación mecánica.
- Furosemina: La dosis puede estimarse en 1 mg/kg peso como dosis inicial y continuar según requerimientos, con control estricto de ingesta y excreta ante la presencia de lesión renal aguda. (Código LBM IGSS 704)

- Nebulizaciones: Cuando se sospecha de exacerbación de ASMA o EPOC se inicia tratamiento con nebulizaciones cada 6 horas con broncodilatadores (salbutamol (Código LBM IGSS 507) e Ipratropio 250 µg) y budesónida 800 µg cada 8 horas por 24 horas (Código LBM IGSS 512) y reevaluar.
- Deferoxamina: Antídoto para la intoxicación con hierro. Este se une al hierro formando ferrioxamina, la cual es la forma de excreción efectiva en la orina. Dosis de 5 mg/kg/hora que se ajusta hasta según respuesta hasta 15 mg/kg /hora por 24 horas. No se recomienda por más de 24 horas debido al riesgo de desarrollar SDRA o sepsis por Yersinia.
- Quelantes: Sustancias que se unen a los metales pesados, formando quelatos, los cuales tienen la propiedad de ser altamente solubles en agua y esto favorece su excreción. (Viquez et al., 2013)

Tabla 39.
Régimen de tratamiento con quelantes

1a	Dosis/Indicación	Efectos adversos	A
Bal (Dimercaprol)			
	1. Encefalopatía aguda por plomo Adulto: 75 mg/m² intramuscular cada 4 horas por 5 días. Niños: 4 mg/kg cada 4 horas 2. Intoxicación aguda por arsénico inorgánico Dosis: 3 mg/kg intramuscular cada 4 horas por 48 horas y posteriormente dos veces al día por 7 a 10 días. 3. Intoxicación aguda por mercurio Dosis: 5 mg/kg intramuscular inicialmente, seguido por 2.5 mg/kg cada 12 a 24 horas hasta que el paciente presente mejoría por un máximo de 10 días.	Epífora, vómitos, sialorrea, rinorrea, cefalea, dolor en sitio de inyección, hemólisis en deficiencia de G6PD, evitar en pacientes con alergia a maní.	
SUCCIMER (DMSA)			
	1. Intoxicación por plomo moderada a severa (aguda o crónica) Adulto: 10 mg/kg 3 veces al día por 5 días y luego 10 mg/kg dos veces al día por 14 días. Niños: 350 mg/m² en niños, tres veces al día por 5 días, seguido de 350 mg/m² dos veces al día por 14 días. 2. Intoxicación por arsénico Dosis: 10 mg/kg/dosis cada 8 horas por 5 días 3. Intoxicación por mercurio Dosis: 10 mg/kg oral tres veces por día por 5 días, posteriormente dos veces al día por 14 días.	Efectos gastrointestinales secundarios: diarrea, vómitos, sabor metálico, incremento leve de enzimas hepáticas, neutropenia reversible y eritema.	

AZUL DE PRUSIA	
1. Encefalopatía por plomo Adulto: 3 gramos cada 8 horas Niños: 1 gramo cada 8 horas	Constipación, dolor abdominal, evacuaciones de color azul.
CaNa2 EDTA	
1. Encefalopatía por plomo Dosis: 1500 mg/m²/día aproximadamente 50 a 70 mg/kg/día IV por infusión, iniciando 4 horas después de la primera dosis de DIMERCAPROL* 2. Intoxicación moderada por plomo (plomo en sangre <70 µg/dl) Dosis: 1000 mg/m²/día, aproximadamente 25 a 50 mg/kg/día además de DIMERCAPROL a dosis de 50 mg/m² cada 4 horas.**	Insuficiencia renal, en peligro de vida hipocalcemia con el uso de EDTA disódico, cefalea, fatiga, escalofríos o fiebre, mialgias, anorexia, estornudos, congestión nasal, epífora, anemia, hipotensión transitoria, tiempo de protrombina prolongado.
D-PENICILAMINA	
1. Intoxicación por plomo, mercurio y cobre Dosis: 1 a 1.5 gm/día administrado vía oral dividido en 4 dosis	Reacciones alérgicas (en particular pacientes alérgicos a penicilinas), anemia aplásica, agranulocitosis, insuficiencia renal

* La primera dosis de dimercaprol debe preceder la primera dosis de CaNa2EDTA por 4 horas para prevenir la redistribución del plomo hacia el cerebro. ** El uso de succimer es recomendado en estos casos.

Nota: Tomado de Viquez et al., 2013

Disposición

1a

Una vez confirmada la exposición del paciente al tóxico, se decidirá la derivación de este basándose en las probabilidades por la severidad de la exposición:

A

(Ron Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, 2022)

Egreso hospitalario:

- Observación de paciente por 6 horas descartando en este tiempo:
 - Ingesta menor a 40 mg/kg de hierro elemental
 - Descartar niveles tóxicos séricos de metales pesados
 - Ausencia de síntomas
 - Resolución de síntomas de cefalea, náusea, vómitos
 - Seguimiento en consulta externa

Ingreso hospitalario:

- Ingesta mayor a 40 mg/kg peso de hierro elemental
- Presencia de niveles tóxicos séricos de metales pesados
- Presencia de síntomas sistémicos
- Presencia de 2 o más sistemas afectados
- Síntomas de intoxicación crónica

Criterios de ingreso a terapia intensiva:

- Deterioro hemodinámico
- Insuficiencia respiratoria
- Alteración de consciencia con estupor o coma
- Signos y síntomas de intoxicación que deteriora funciones orgánicas por exposición aguda.

Intoxicación por hidrocarburos

Definición:

Son un grupo compuesto por un carbono e hidrógeno, la mayoría derivados del petróleo y la hulla. Se debe considerar que no todos los hidrocarburos son productos derivados del petróleo. Pueden encontrarse de forma aislada y/o mezclada, comúnmente con su presentación comercial como disolventes, abrillantadores, limpiadores y combustibles. Forman parte de un grupo denominado disolventes orgánicos. Se caracterizan porque a temperatura ambiente su estado es líquido que puede producir vapores, favoreciendo la inhalación, ingestión o la penetración tópica. En el caso de inhalación, estos vapores atraviesan la barrera alveolocapilar y se almacenan en el SNC. (Viquez et al., 2013)

Tabla 40.
*Clasificación de los principales grupos de
acuerdo con su estructura química*

H. alifáticos	Gaseosos Destilados del petróleo	Metano, propano, butano Nafta, gasoil, aguarrás, thinner (mezclados con H. aromáticos)	Escasa absorción gastrointestinal
H. aromáticos		Benceno, tolueno, xileno	Hay absorción gastrointestinal
H. halogenados Pueden ser alifáticos o aromáticos		Tetracloruro de carbono, cloruro de metileno, tricloroetileno, freones	Buena absorción gastrointestinal. Muy volátil
Cetonas	Acetona Butanona Metil n-butil cetona Metil isobutil cetona		Quitaesmaltes Pegamentos y adhesivos Disolventes de pinturas Pinturas en spray

Nota: Tomado de Viquez et al., 2013

Por sus efectos alucinógenos, este tipo de sustancias también pueden considerarse como sustancias de abuso, por lo que es importante reconocer las diferentes formas de inhalar estos compuestos:

Tabla 41.

Tipos de inhalación de hidrocarburos

1c	Bolsa-Bagging o bolseado	Colocada en una bolsa para volver a respirar	A
	Inhalación-Snorting Aspiración-Sniffing	Inhalación de limpiadores de aire comprimido	
	Huffing o Ragging	Vertida sobre el material (trapo impregnado del inhalante y colocado sobre la boca o nariz)	
	Esnifado	Inhalada directamente del contenedor	
	Inhalando globos llenos	Inhalación de Oxido Nitroso (anestésico)	

Nota: Tomado de Viquez et al., 2013

Al utilizarse como sustancia de abuso, el paciente experimentará 3 etapas, lo que permite determinar la cantidad de tiempo al que se expuso el paciente.

Inicial: El paciente inicia con alegría, euforia, exaltación del humor, hiperactividad y agresividad.

Intermedio: Si la exposición pasa de los 5 minutos, el paciente iniciará con somnolencia, confusión y alteración de la consciencia.



Persistente: Si la exposición es más extensa se estima que el individuo puede inhalar dosis tóxicas letales causando síntomas similares a la intoxicación etílica. Sin embargo, el paciente puede cruzar el umbral y caer en una depresión del sistema nervioso central causando insuficiencia respiratoria o muerte súbita por desencadenar una taquiarritmia.

Fisiopatología

Los xenobióticos utilizados como inhalantes con fines recreativos son hidrocarburos. Pueden ser de cadena recta o ramificada, alifáticas o aromáticas. Sin importar su clasificación, los mecanismos de acción sobre los diferentes sistemas en la producción de cardiotoxicidad, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad y el efecto depresor del SNC son similares tras la exposición aguda.

La ingestión, aun en cantidades menores a 1 ml/kg peso pueden producir alteraciones de corta duración. En el caso de los derivados del benceno, su absorción es principalmente por inhalación y por contacto. Este hidrocarburo aromático puede encontrarse en los productos derivados del petróleo, gasolina y humo de cigarrillos. En la naturaleza es un gas emitido por volcanes activos o el humo de los incendios forestales. En cualquiera de sus presentaciones, una

exposición mayor de 5 minutos representa un nivel de toxicidad (a partir de las 700 ppm).

El benceno inalterado se elimina en 24 horas, 1% por la orina y hasta el 50% por el aire espirado, el resto se almacena por poco tiempo en el tejido adiposo. El benceno que es metabolizado se oxida en fenol, quinol y catecol, siendo estos compuestos los causantes de la sintomatología aguda. Sin embargo, en exposición crónica, el benceno se oxida directamente a epóxido de benceno, el cual se deposita en la médula ósea, interfiriendo en la replicación de ácidos nucleicos, causando alteraciones cromosómicas que se desarrollan en cánceres hemáticos (leucemias y linfomas). Mientras que los compuestos del tolueno suelen causar hipocalcemias severas. (Dunja & Heredia, 2017a)

1a

Dentro de los compuestos halogenados, se encuentra el tetracloruro de carbono. Este es comúnmente utilizado en la industria mecánica para líquidos limpia frenos, refrigerantes y propulsores de aerosoles. Casi no se encuentra en el mercado en la actualidad debido a su alta toxicidad. Sin embargo, un paciente que inhala o ingiere este compuesto tiene alta probabilidad de necrosis hepática, depresión del sistema nervioso central y lesión renal al ser un potente nefrotóxico. La elevación de las enzimas hepáticas se da a las 48 hrs. Posterior a la exposición, por lo que es hasta ese momento que se inicia la evaluación de la severidad y el monitoreo real del daño hepático. (Ron Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, 2022)

A

Tabla 42.
Manifestaciones clínicas por sistema

Sistema	Síntomas en las primeras 24 horas	Síntomas de 24-96 horas
Respiratorio	Tos y disnea Cianosis periférica Uso de músculos accesorios Insuficiencia respiratoria Epiglotitis Edema pulmonar Hemorragia pulmonar	Neumonitis por irritación Neumonitis aspirativa Neumonitis química Neumotórax Neumomediastino Neumopericardio Derrame pleural Neumatocele
Cardiovascular	Taquiarritmias Alteraciones por hipocalcemia Fibrilación ventricular Paro cardiorrespiratorio	Miocarditis Isquemia miocárdica secundaria a estrés
Digestivo	Lesiones e imitación oral Náusea, vómitos o diarrea Epigastralgia Dolor abdominal difuso	
Renal	Lesión renal aguda Rabdomiolisis Alteraciones Electrolíticas	Hemoglobinuria por hemólisis Albuminuria
Neurológico	Cefalea, vértigo Disartria, ataxia Alteración del estado de consciencia (obnubilación) Convulsiones Coma	Labilidad emocional Alucinaciones Psicosis Alteraciones del centro termorregulador

Hematológico	Leucocitosis	Hemólisis
Dermatológico	Fiebre	
	Dermatitis por contacto Quemaduras químicas de 1er y 2do grado	
Oftálmico	Irritación de córnea y conjuntiva	Alteraciones visuales

Nota: Tomado de Viquez et al., 2013. Dunia & Heredia, 2017a. Elaborado por grupo de desarrollo

Diagnóstico

1a

Para determinar la presencia de una intoxicación por hidrocarburos, tanto aromáticos como alifáticos o halogenados, nos basamos en 3 ejes:

A

Historia clínica: Determina el riesgo de exposición, el tiempo de exposición y el posible agente y dosis de exposición. Cuando se tiene la sospecha de un agente tóxico es importante determinar las funciones laborales y las sustancias a las que se expone el paciente, ya que pueden ser manifestaciones crónicas agudizadas.

Signos y síntomas: Nos permite determinar la gravedad de la exposición. Un dato característico de estos tóxicos es un aroma dulce a pino o a petróleo que emana del paciente, ya que los compuestos aromáticos se eliminan por el sudor y la espiración.

Estudios complementarios: Permite determinar la severidad de la afección sistémica, considerando que la relación con la cantidad de exposición

será proporcional al tiempo de aparición de complicaciones. Es decir, un paraclínico en rango normal en fase aguda no descarta complicaciones durante el período de ventana estimado para la manifestación de estas.

1a

- Hemograma: presencia de leucocitosis asociada a respuesta inflamatoria desencadenada.

A

- Gasometría arterial: Por ser los pulmones los principales órganos diana, la gasometría inicial marca el parámetro de ingreso y posteriormente podrá documentarse la hipoxemia y en casos más severos las alteraciones ácido base, secundario a la hiperlactatemia resultante de los estados hipóxicos.

1a

- Pruebas de función renal y hepática: Se debe obtener un registro de las funciones en la fase inicial como marcador de la severidad. Es estricto obtener un control de función hepática a las 48 horas, ya que se espera que la alteración de la injuria inicial se manifieste hasta ese momento. Los pacientes con intoxicaciones graves presentarán afección multiorgánica, esto presentará un marcador pronóstico para la mortalidad del paciente.

A

- Electrolitos séricos: La afección renal permite la eliminación de electrolitos, por lo que el monitoreo es esencial, sobre todo de calcio.

- Niveles de CK total: Estos pacientes podrían presentar rabdomiólisis, por lo que es importante realizar un monitoreo de CK.
- Radiografía de tórax: Evalúa el parénquima pulmonar para descartar presencia de neumonitis química, broncoaspiración, edema agudo de pulmón o neumotórax o hemotórax en casos graves. También se aprecian infiltrados basales o perihiliares uni o bilaterales, así como zonas de atelectasia.
- ECG de 12 derivaciones: alargamiento de QTc y ST. Inversiones en la onda T secundario a los cambios en la repolarización ventricular. En casos más severos se observan taquiarritmias. Siendo letal la fibrilación ventricular.
- Orina completa: Al excretarse aproximadamente 1% del compuesto, no es un estudio para diagnosticar la intoxicación. Su parámetro es para verificar la función renal basal y descartar proteinuria, hematuria o glucosuria como marcadores de una tubulopatía preexistente. El control a las 24 horas permite determinar si el daño es agudo y la severidad de este.
- Tomografía de tórax: Indicada como parte del seguimiento en pacientes con síntomas respiratorios. Se considera realizar intrahospitalaria y previo al egreso para confirmar o descartar daño en parénquima pulmonar. En casos de intoxicación crónica de estos productos

como sustancia de abuso recreativo, se debe estimar un tiempo de 90 días posinhalación para realizar la tomografía y descartar daño pulmonar.

Manejo específico

1a

El primer paso en la atención es la descontaminación del paciente, eliminando las fuentes de contacto, su estabilización clínica mediante el abordaje del ABCDE en la emergencia y la administración de fármacos específicos para la intoxicación por hidrocarburos.

A

- Oxigenoterapia: Se administra especialmente ante intoxicaciones por inhalación, se deben realizar nebulizaciones solamente con solución salina para favorecer la espiración. En caso de desarrollar neumonitis, las manifestaciones pueden variar hasta presentar insuficiencia respiratoria y requerir ventilación mecánica.
- Lavado gástrico: Está indicado en los casos de ingesta de productos a base de tetracloruro de carbono y los hidrocarburos de cadenas largas como los aromáticos y halogenados si la ingesta fue mayor de 1 ml/kg. Para esto se debe realizar una sedación y poner al paciente en ventilación mecánica antes de la realización del lavado gástrico como medida preventiva para evitar riesgos de aspiración por su alta tasa de neumonitis química. La administración de carbón activado ha presentado un resultado más favorable en dosis de 1 g/kg peso cada 6 horas

por 24 horas, lo que hace importante garantizar la protección de la vía aérea.

N-acetilcisteína presentación intravenosa para Tetracloruro de carbono: Administrar 150mg/kg peso, diluido en 200ml dextrosa al 5% para pasar en infusión durante 1 hora, seguido por 50mg/kg peso, diluido en 500ml de D-5%, para pasar en infusión continua durante 4 horas y luego 100 mg/kg peso en 1000 ml de D-5% a pasar en 16 horas. Si el paciente pesa < de 40 mg, la dosis es la misma pero el volumen de la solución se reduce a la mitad. (Código LBM IGSS 1625)

- N-acetilcisteína presentación oral para Tetracloruro de carbono: 140mg/kg peso en dosis de carga y 70 mg/kg peso cada 4 horas por 17 dosis.
- Furosemida: La dosis puede estimarse en 1 mg/kg peso como dosis inicial y continuar según requerimientos, con control estricto de ingesta y excreta ante la presencia de lesión renal aguda o rabdomiólisis (Código LBM IGSS 704). No se recomienda el uso de diuresis forzada sin un diagnóstico de lesión renal o rabdomiólisis ya que estos compuestos tienden a tener una unión a las proteínas y su depuración por vía urinaria es menor al 1%.
- Metilprednisolona: Administrar 1 gr IV al ingreso y cada 24 horas por 3 dosis. Estudios han demostrado su utilidad temprana para la

1c

A

prevención de complicaciones por neumonitis en la exposición a hidrocarburos aromáticos. (Código LBM IGSS 1995)

- **Nebulizaciones:** Cuando se sospecha de neumonitis se inicia tratamiento con nebulizaciones cada 8 horas con broncodilatadores (salbutamol e ipratropio 250 µg) y budesonida 800 µg cada 6 horas por 24 horas y reevaluar. (Código LBM IGSS 507, 512, 2000)
- **Antibioticoterapia:** No se han documentado beneficios claros de antibioticoterapia empírica desde la emergencia, sin embargo, ante la sospecha de broncoaspiración, la terapia será guiada no por la neumonitis por hidrocarburo sino por la neumonitis aspirativa. Después de las 48 horas intrahospitalarias la antibioticoterapia será dirigida por neumonía considerada como sobreinfección del proceso inflamatorio inicial.

Disposición

1c

Una vez confirmada la exposición del paciente al tóxico, se decidirá la derivación de este basándose en las probabilidades por la severidad de la exposición:

A

Egreso hospitalario:

- Observación de paciente por 6 horas descartando en este tiempo:
 - Ingesta menor a 1 ml/kg peso de carácter accidental

- Exposición inhalada menor a 5 minutos en ambiente con poca carga tóxica
- Ausencia de síntomas respiratorios
- Resolución de síntomas de cefalea, náusea, vómitos o vértigo

Ingreso hospitalario:

- Pacientes con ingreso a observación por 24 a 48 horas:
 - Ingesta menor a 1 ml/kg peso de carácter accidental
 - Exposición inhalada menor a 5 minutos en ambiente con poca carga tóxica
 - Presencia de síntomas respiratorios
 - Síntomas gastrointestinales que no se resuelven en las primeras horas.
 - Egresar 24 horas después de resolver síntomas.
- Pacientes con ingreso a encamamiento para monitoreo:
 - Ingesta mayor a 1 ml/kg peso de carácter accidental
 - Exposición inhalada mayor a 5 minutos o ambiente con mayor carga tóxica
 - Presencia de síntomas respiratorios



- Presencia de 2 o más sistemas afectados
- Alteración de consciencia por obnubilación
- Alteración en pruebas de función renal o hepática

1c

Criterios de ingreso a terapia intensiva:

A

- Convulsiones y broncoaspiración
- Deterioro hemodinámico
- Insuficiencia respiratoria
- Alteración de consciencia con estupor o coma
- Taquiarritmias o ECG con QTc > 500 mseg. Por alta probabilidad de muerte súbita
- Necesidad de reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP)
- Signos y síntomas de intoxicación que deteriora funciones orgánicas
- Niveles de creatinina mayores a 1.2 mg/dl en las primeras horas

Sustancias de abuso

Marihuana (Cannabis):

La marihuana (*Cannabis Mexicano*, marihuana) se obtiene de las sumidades floridas secas, semillas y tallos de la variedad de planta de cáñamo, *Cannabis sativa* (Cáñamo *Hemp*) (Córdoba, 2010). La planta contiene THC, una sustancia química que altera la mente y otros compuestos similares. (Mollie Williams et al., 2018). Un cigarrillo promedio contiene alrededor de 500 a 1000 mg de marihuana y cada uno contiene 1% a 2% Delta-9-THC. (Armstrong & Pascu, 2022)

- La marihuana se puede fumar, comer o preparar en té.
- La marihuana ingerida por vía oral tendrá un inicio de acción retardado (1 a 3 horas) y se asocia más a menudo con reacciones adversas dadas las variaciones impredecibles en la dosis y la absorción. (Kloss & Bruce, 2014)
- La dosis letal de marihuana es de 1 kilogramo.

1a

A

Tabla 43.

Dosis de marihuana dependiendo de la vía

Ruta de exposición	Pico de acción
Intravenosa	10 minutos
Transcutáneo	Aprox. 1.4 horas
Inhalación (Fumado)	3-10 minutos
Gastrointestinal	4-6 horas (en sesame seed oil)
	1-5 horas (en chocolate brownie)
	2-4 horas (cápsulas de dronabinol)
Rectal	2-8 minutos

Nota: Tomado de Mollie Williams et al., 2018. Elaborado y traducido por grupo de desarrollo

1a

Las manifestaciones clínicas por intoxicación aguda incluyen disminución de la coordinación, la fuerza muscular y la estabilidad de las manos. También se produce letargo, sedación, hipotensión postural, incapacidad para concentrarse, disminución de la actividad psicomotora, dificultad para hablar y tiempo de reacción lento. (Lewis et al., 2019)

A

También podemos encontrar síntomas como euforia, placidez, alucinaciones, los síntomas físicos incluyen hipertensión, xerostomía, taquipnea, taquicardia, inyección conjuntival y aumento del hambre. (Kloss & Bruce, 2014)

Diagnóstico

1a

Los cannabinoides se pueden detectar en plasma u orina. Las pautas del Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas para análisis de orina especifican concentraciones de corte de prueba de 50 ng/ml para detección y 15 ng/ml para confirmación.

A

Manejo de intoxicaciones agudas

1a

No se recomienda la descontaminación gastrointestinal (GI) para pacientes que ingieren productos de cannabis, nabilona o dronabinol no clásicos porque la toxicidad clínica rara vez es grave y responde a la atención de apoyo. Además, un paciente con un estado mental significativamente alterado, como somnolencia, agitación o ansiedad, tiene riesgos asociados con la descontaminación gastrointestinal que superan los beneficios potenciales de la intervención.

A

La agitación, las convulsiones de ansiedad o los episodios psicóticos transitorios se traten con tranquilidad y benzodiacepinas (midazolam 1 a 2 mg por vía intramuscular o diazepam 5 a 10 mg por vía intravenosa), según sea necesario. A menudo es necesaria atención sintomática y apoyo.

Se deben iniciar evaluaciones de laboratorio para detectar signos de alteraciones electrolíticas y toxicidad directa del sistema nervioso central, cardiovascular, renal y musculoesquelético. Se debe administrar una reanimación adecuada con líquidos

cristaloides en caso de rhabdomiólisis y lesión renal aguda.

No se recomiendan los antipsicóticos en este momento durante ninguna fase del delirio agitado indiferenciado. (Lewis et al., 2019)

Cocaína

La droga se deriva de las hojas secas de la planta *Erythroxylon Coca*, que parece crecer mejor en elevaciones más altas (1500 a 6000 pies) en los países sudamericanos de Perú, Bolivia y Colombia.

Hoy en día, la forma ilícita del compuesto se transporta, principalmente mediante embalaje corporal (Body-Packers). Antes de llegar a las calles, la forma cristalina de la droga se diluye con lactosa, manitol, sacarosa o procaína HCl (ácido clorhídrico). La sustancia es inyectada por vía intravenosa como una solución del 10% al 20%, administrada mediante insuflación (inhalaada como 50-75% polvo), o quemarla e inhalar como base libre (cocaína crack, 20% polvo).

El crack de cocaína es una forma de base libre de la droga cristalina antes de la neutralización y acidificación a sal clorhidrato. La base libre se forma tratando la sal con bicarbonato (alcalinización), luego de extraer con un disolvente no polar. El sonido “crujido” se produce al calentar el cristal y los vapores generados luego se fuman. (Murray & Carpenter, 2024)

Tabla 44.
Dosis de cocaína

Ruta de Exposición	Inicio de acción	Pico de acción	Duración de la acción
Intravenosa	<1 minutos	3-5 minutos	30-60 minutos
Insuflación nasal	1-5 minutos	20-30 minutos	60-120 minutos
Inhalación (fumado)	<1 minutos	3-5 minutos	30-60 minutos
Gastrointestinal	30-60 minutos	60-90 minutos	Más de 3 horas

Nota: Tomado de Dittmar et al., 2008; J. Tintinalli et al., 2020. Elaborado y traducido por grupo de desarrollo.

1a

Cuando la cocaína se insufla por vía nasal, el efecto es retardado por las propiedades vasoconstrictoras que limitan la absorción mucosa. La absorción gastrointestinal también se prolonga por vasoconstricción, produciendo un efecto máximo retardado. (J. Tintinalli et al., 2020)

A

Manifestaciones clínicas de intoxicación aguda

Toxíndrome simpaticomimético en el cual se manifiesta con taquicardia, hipertensión, vasoconstricción (periférica y coronaria), midriasis, diaforesis, hipertermia y agitación psicomotora, convulsiones, rabdomiolisis, coma. La cocaína es un bloqueador de los canales de sodio y actúa como anestésico local y puede causar arritmia cardíaca (Kloss & Bruce, 2014)

Tabla 45

Evaluación inicial de pacientes con estimulación simpática

Evaluación rápida de signos vitales, especialmente temperatura corporal	Excluir hipoxia, hipoglicemia e hiponatremia	Sedación farmacológica con benzodicepinas
Electrocardiograma (EKG)	Uroanálisis	Creatinina Kinasa sérica (CK)

Nota: Tomado de Walls et al., 2023

Tratamiento

Sedación farmacológica por agitación: Se puede iniciar con Diazepam intravenoso 5 a 10 mg cada 5 minutos en adultos hasta lograr la sedación, se puede utilizar Midazolam 1 a 2 mg (Código LBM IGSS 809) la cual tiene acción más rápido, sin embargo, menor duración del efecto. El momento para dejar de utilizar benzodicepinas en los toxíndromes simpaticomiméticos es cuando se normalizan los signos vitales y el tono motor. Si no es posible el acceso intravenoso por agitación es posible utilizar Midazolam 5 a 10 mg intramuscular y se puede repetir dosis cada 10 a 20 minutos hasta que el paciente esté controlado.

Manejo de hipertermia inducida por estimulantes:

- Identificación temprana de la elevación de la temperatura
- Accesos intravenosos de amplio calibre para infusión rápida de cristaloideos
- Sedación y relajación muscular con benzodiacepinas
- Enfriamiento rápido entre 20-30 minutos
- Parálisis e intubación si es necesario
- Monitorización y pruebas complementarias
 - Excreta urinaria (Sonda Foley)
 - Análisis de laboratorio para determinar función orgánica
 - Química sanguínea, creatinina, CK
 - Función hepática
 - TP, TPT, fibrinógeno
 - Mioglobinuria (uroanálisis)
 - Enzimas Cardiacas
 - Neuroimagen si etiología no está clara



Emergencias hipertensivas causadas por estimulantes

- Benzodiacepinas, primera línea de tratamiento
- Fentolamina, como segunda línea de tratamiento, intravenoso 1 mg cada 3 minutos, por dos dosis hasta reducir la presión arterial un tercio (dosis máxima 5 mg, dosis)

Dolor precordial causado por estimulantes (manejo de síndrome coronario agudo)

- Aspirina dosis de carga (300 mg PO y 100 mg PO cada 24 horas)
- Nitroglicerina sublingual 0.4 miligramos cada 5 minutos por 3 dosis PRN por dolor
- NO ADMINISTRAR B-BLOQUEADORES

1a

Disposición

A

La mayoría de los pacientes con toxíndrome simpaticomimético son adultos jóvenes, por lo que si no hay evidencia de daño a órganos, se puede valorar egreso una vez que los signos vitales se encuentran normales y el estado mental de paciente retornó a su línea basal después de un periodo de observación de 4 a 6 horas.

Situaciones especiales

“Body-packers”: Es una persona que ingiere intencionalmente una gran cantidad de una sustancia

ilícita en múltiples paquetes cuidadosamente envueltos, para el transporte de la sustancia.

“Body-stuffers”: Es una persona que intenta ocultar la evidencia de posesión de sustancias ilícitas (no envuelta o mal envuelta) ocultando internamente la droga mientras es perseguido por funcionarios encargados de hacer cumplir la ley. Los lugares en donde se puede ocultar sustancias ilícitas pueden ser por ingestión, vaginal o anal.

“Body-pusher”: Se refiere a persona que oculta sustancias ilícitas en ano o vagina envuelto cuidadosamente.

(Booker et al., 2009; Dittmar et al., 2008; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Diagnóstico

- En pacientes asintomáticos que son trasladados por oficiales de policías hacer una tomografía abdominal para identificar los paquetes.
- En pacientes sintomáticos iniciar tratamiento con benzodiazepinas y consulta urgente a cirugía para remoción de paquetes de forma quirúrgica.

1a

A

Tratamiento

- En pacientes asintomáticos (Body-Packers): dar una sola dosis de carbón activado e irritación estomacal con POLIETILENGLICOL, solución electrolítica acelera suavemente la eliminación de los paquetes. Continuar la irrigación hasta que se asegure que se eliminaron todos los paquetes contenidos, realizar nuevamente una tomografía

abdominal para asegurar la eliminación de todos los paquetes.

- NO solicitar consulta endoscópica ni colonoscopia ya que la manipulación endoscopia o colonoscopia puede generar ruptura de los paquetes.

1a

- Los pacientes con sospecha sustancias ocultas de forma vaginal o anal que son asintomáticos y sin signos de toxicidad que rechazan un examen físico deben ser evaluados (principalmente signos vitales) y observados en el departamento de emergencias. Para un examen invasivo en contra de la voluntad del paciente debe involucrar cuidadosamente la gestión de riesgos y el asesor legal del hospital, porque estas son solicitudes forenses y no son médicamente emergentes en el paciente asintomático (Booker et al., 2009; Dittmar et al., 2008;

Hicks & Miller, 2023; Madrazo et al., 2006; Walls et al., 2023)

1a

Metanfetamina y anfetaminas

La fenetilamina es el compuesto original de donde las anfetaminas, catecolaminas, catinonas (baño sales) y nuevas sustancias psicoactivas como la metilendioximetanfetamina (MDMA) se puede derivar.

Los efectos de la metanfetamina, también conocidos como “manivela” y “cristal”, duran más. Lesiones durante la producción ilícita de metanfetamina o redadas policiales incluyen exposición a amoníaco anhidro, clorhídrico ácido, hidróxido de sodio, éter

y efedrina, así como quemaduras y explosiones en “laboratorios de metanfetamina”.

1a

Las anfetaminas generalmente se ingieren por vía oral como pastillas, pero también se pueden triturar e inyectar. Las anfetaminas actúan mediante múltiples mecanismos para aumentar la noradrenalina, niveles de epinefrina, dopamina y serotonina en el cerebro.

A

Los pacientes corren el riesgo de sufrir hipertermia, emergencias hipertensivas, arritmias, isquemia miocárdica e hiperpotasemia asociadas con rabdomiolisis. A diferencia de la cocaína, las anfetaminas no bloquean los canales de sodio.

Tabla 46.

Tiempo de acción de metanfetaminas

Ruta de exposición	Inicio de acción	Pico de acción	Duración de la acción
Intravenosa	15-30 segundos	30 minutos	10-12 horas
Insuflación nasal	3-5 minutos	1-2 horas	10-12 horas
Inhalación (fumado)	10-30 segundos	5-10 minutos	8-12 horas
Gastrointestinal	15-20 minutos	2-3 horas	10-12 horas

Nota: Tomado de J. Tintinalli et al., 2020. Elaborado y traducido por grupo de desarrollo.

Manifestaciones clínicas de intoxicación aguda:

1a

Toxíndrome simpaticomimético el cual se manifiesta con taquicardia, hipertensión, vasoconstricción (periférica y coronaria), midriasis, diaforesis, hipertermia y agitación psicomotora, convulsiones, rabdomiólisis, coma. La cocaína es un bloqueador de los canales de sodio y actúa como anestésico local y puede causar arritmia cardíaca. (Kloss & Bruce, 2014)

A

Tabla 47.

Evaluación inicial de pacientes con estimulación simpática

Evaluación rápida de signos vitales, especialmente temperatura corporal

Excluir hipoxia, hipoglicemia e hiponatremia

Sedación farmacológica con benzodicepinas

Electrocardiograma (EKG)

Uroanálisis

Creatinina Kinasa sérica (CK)

Nota: Tomado de Walls et al., 2023

1a

Tratamiento

Sedación farmacológica por agitación

A

- Se puede iniciar con Diazepam intravenoso 5 a 10 mg cada 5 minutos en adultos hasta lograr la sedación, se puede utilizar Midazolam 1 a 2 mg la cual tiene acción más rápido, sin embargo,

menor duración del efecto. El momento para dejar de utilizar benzodiacepinas en los toxíndromes simpaticomiméticos es cuando se normalizan los signos vitales y el tono motor.

- Si no es posible el acceso intravenoso por agitación es posible utilizar Midazolam 5 a 10 mg intramuscular y se puede repetir dosis cada 10 a 20 minutos hasta que el paciente esté controlado.

Manejo de hipertermia inducida por estimulantes

- Identificación temprana de la elevación de la temperatura
- Accesos intravenosos de amplio calibre para infusión rápida de cristaloideos
- Sedación y relajación muscular con benzodiacepinas
- Enfriamiento rápido entre 20-30 minutos
- Parálisis e intubación si es necesario
- Monitorización y pruebas complementarias
 - Excreta urinaria (Sonda Foley)
 - Análisis de laboratorio para determinar función orgánica
 - Química sanguínea, creatinina, CK
 - Función hepática



- TP, TPT, fibrinógeno
- Mioglobulinuria (uroanálisis)
- Enzimas cardíacas
- Neuroimagen si etiología no está clara

Emergencias hipertensivas causadas por estimulantes

- Benzodiacepinas, primera línea de tratamiento
- Fentolamina como segunda línea de tratamiento, intravenoso 1 mg cada 3 minutos, por dos dosis hasta reducir la presión arterial un tercio (dosis máxima 5 mg, dosis)

1a

Dolor precordial causado por estimulantes (manejo de síndrome coronario agudo)

A

- Aspirina dosis de carga (300 mg PO y 100 mg PO cada 24 horas)
- Nitroglicerina sublingual 0.4 miligramos cada 5 minutos por 3 dosis PRN por dolor
- NO ADMINISTRAR B-BLOQUEADORES

Disposición

1a

La mayoría de los pacientes con toxíndrome simpaticomimético son adultos jóvenes por lo que, si no hay evidencia de daño a órganos, se puede valorar egreso una vez que los signos vitales se encuentran normales y el estado mental del paciente retornó a su línea basal después de un periodo de

A

observación de 4 a 6 horas. (Armstrong & Pascu, 2022; Murray & Carpenter, 2024; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 2023)

Heroína

La heroína, también conocida como diacetilmorfina, es un profármaco muy eficaz y más potente que la morfina. Cada año, en todo el mundo, muchas muertes son causadas por sobredosis de heroína. La heroína, puede inhalarse, fumarse o inyectarse. (Oelhaf & Azadfar, s/f) La heroína se sintetiza a partir de morfina mediante acetilación en las posiciones 3 y 6 y se metaboliza en el cuerpo humano compuestos opioides activos, primero mediante desacetilación a 6 mono-acetil-morfina (6MAM) y luego mediante una mayor desacetilación a morfina.

La heroína tiene una vida media promedio de tres minutos en la sangre después de su administración intravenosa, pero la vida media de la 6-acetilmorfina en humanos es de aproximadamente 30 minutos. El nivel máximo de heroína en sangre se produce después de 5 minutos de uso por vía intranasal o intravenosa, pero su potencia después del uso intranasal es aproximadamente la mitad del uso intravenoso.

La vida media de la heroína es tan corta que los consumidores suelen ser vistos médicamente en el contexto de sobredosis o abstinencia.

- En el contexto de la sobredosis, generalmente hay una disminución del esfuerzo respiratorio y la tasa, con sedación y estrecho de pupilas. Una

sobredosis grave puede progresar a apnea con coma, que es seguida de minutos por un paro cardíaco y la muerte a menos que se tomen medidas de rescate inmediatas.

- La abstinencia de heroína a menudo se asocia con estado de alerta, dolor muscular, pupilas dilatadas, piloerección, sudoración, dificultad intestinal (como vómitos y diarrea), dolor en las articulaciones, insomnio y bostezos.

Manifestaciones clínicas de intoxicaciones agudas

1a

Toxíndrome de opioides: Somnolencia, bradipnea, bradicardia, disminución de los ruidos intestinales, miosis y vasodilatación con hipotermia e hipotensión. La depresión respiratoria y el coma posterior pueden ser fatales. Puede ocurrir edema pulmonar no cardiogénico, así como prolongación del intervalo QT. (Kloss & Bruce, 2014)

A

Tratamiento

Principalmentetratamientodesoporte.Mantenimiento de funciones vitales, incluidas las respiratorias y cardiovasculares.

- La naloxona es un antídoto específico (0,4-2 mg en adultos/0,1mg/kg en niños) administrado en alícuotas lentas cada 1 a 2 minutos. Con naloxona, se recomienda precaución para evitar precipitar una enfermedad grave. (Código LBM IGSS 1706)

- Abstinencia a la heroína. Con opiáceos de larga duración, se puede administrar un goteo de naloxona a 2/3 de la dosis inversa por hora.

Disposición

1a

Los pacientes que presentan toxicidad por heroína pueden ser tratados con éxito en el servicio de urgencias. Si hay una sobredosis grave, involucra múltiples medicamentos o requiere múltiples dosis de naloxona, infusión de naloxona o intubación endotraqueal, luego unidad de cuidados intensivos (UCI) el ingreso es apropiado.

A

En casos de heroína sola sobredosis, por lo general, es suficiente un período de observación de hasta 4 horas, después de un período de observación apropiado, si no hay signos de toxicidad recurrentes y no hay preocupaciones por la acción más prolongada co-gestantes, el paciente puede ser descargado.

Cuando esté indicado, el paciente puede requerir una evaluación psiquiátrica o ser remitido para recibir asesoramiento sobre el abuso de sustancias y una atención adecuada en un programa de tratamiento.

(Walls et al., 2023)

Dietilamida de ácido lisérgico (LSD)

La Dietilamida del ácido lisérgico (LSD) es un alucinógeno sintetizado a partir del cornezuelo y consumido en forma líquida, se deja caer sobre papel secante, terrones de azúcar o cápsulas de gelatina o se coloca directamente sobre la lengua.



El LSD es una potente droga psicoactiva. Tan solo 25 microgramos producen efectos psicodélicos. El LSD es una sustancia incolora, insípida, inodora y soluble en agua que se vende en diversas formas, pero más comúnmente como pequeños cuadrados de papel secante seco impresos con gráficos y dibujos animados coloridos que han sido perforados y empapados en una solución líquida de LSD.

Cada cuadrado suele administrar una dosis de 20 a 80 microgramos. Otras formas incluyen “micropuntos” (tabletas pequeñas), “cristales” (láminas de gelatina), terrones de azúcar o caramelos impregnados y pequeños frascos de “gotas para el aliento” (el medicamento en solución). (J. Tintinalli et al., 2020)

Los efectos psicodélicos comienzan a los 30 minutos de la ingestión, alcanzan su punto máximo a las 4 horas y duran entre 8 y 12 horas.

Los efectos psicodélicos del LSD dependen del estado de ánimo predominante, las expectativas y el entorno circundante del usuario. Los efectos pueden percibirse como placenteros u horripilantes. Los efectos predominantes inducidos por el LSD incluyen alucinaciones visuales, sinestesia audiovisual y fenómenos de desrealización y despersonalización.

Manifestaciones clínicas de intoxicaciones

agudas: (Kloss & Bruce, 2014)

Síntomas neuropsiquiátricos como alucinaciones visuales y auditivas, sinestesia y predomina la alteración de la percepción del tiempo. Los pacientes que tengan un “mal viaje” experimentarán una sensación de inminente fatalidad, depresión y miedo profundo; puede manifestarse una psicosis franca. Los alucinógenos y psicodélicos pueden exacerbar o desenmascarar cualquier predisposición subyacente a la patología psiquiátrica.

1a

Toxíndrome simpaticomimético: en el cual se manifiesta con taquicardia, hipertensión, vasoconstricción (periférica y coronaria), midriasis, diaforesis, hipertermia y agitación psicomotora, convulsiones, rabdomiólisis, coma.

A

Tratamiento:

1a

Principalmentetratamientodesoporte.Mantenimiento de funciones vitales, incluidas las respiratorias y cardiovasculares.

A

Sedación farmacológica por agitación:

- Se puede iniciar con Diazepam intravenoso 5 a 10 mg cada 5 minutos en adultos hasta lograr la sedación, se puede utilizar Midazolam 1 a 2 mg la cual tiene acción más rápido, sin embargo menor duración del efecto. El momento para dejar de utilizar benzodiacepinas en los toxíndromes

simpaticomiméticos es cuando se normalizan los signos vitales y el tono motor.

- Si no es posible el acceso intravenoso por agitación es posible utilizar Midazolam 5 a 10 mg intramuscular y se puede repetir dosis cada 10 a 20 minutos hasta que el paciente esté controlado.

Butirofenona, agentes antipsicóticos, como el haloperidol y el droperidol, son eficaces y generalmente seguros en brotes psicóticos o agitación en los estados inducidos por drogas

- Haloperidol, administrado 2 a 5 mg IM, se puede repetir cada 20 a 30 minutos con consideración de otros agentes después de un total de 10 mg. (Código LBM IGSS 816)
- Aunque no está aprobado para uso intravenoso, esta vía se utiliza ampliamente, pero puede considerarse en pacientes psicóticos o pacientes muy agitados con signos vitales estables con monitorización cardíaca, 5 mg dosis hasta una dosis máxima de 15 mg.
- Lo recomendado para una dosis sedante de droperidol es de 2,5 a 5 mg IM

1a

Disposición

A

La mayoría de los pacientes con reacciones de ansiedad o pánico pueden ser verbalmente desescalada, con poca intervención clínica. Pacientes con toxicidad aguda que responden a la sedación y no presentan complicaciones pueden ser dados de

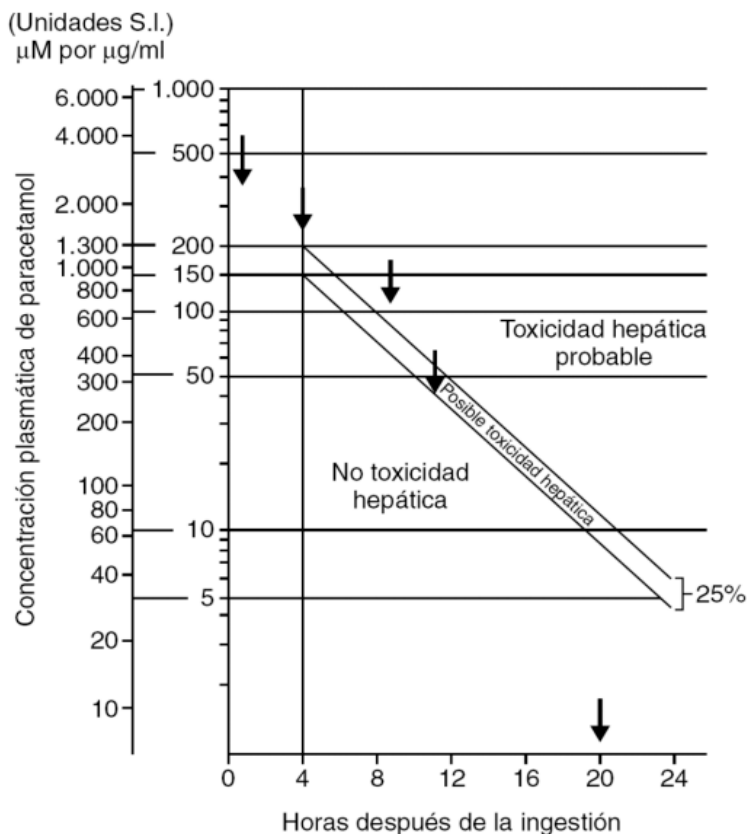
alta después de que se resuelva la etapa de toxicidad aguda. Se recomienda descargarlos acompañado de una persona no ebria, familiar responsable o amigo.

Los pacientes que persisten con un comportamiento confuso o paranoico deben ser observados hasta que su estado mental regrese al valor inicial. Pacientes con estado mental alterado que no se normaliza después de 8 a 12 horas de observación en el servicio de urgencias, o que se presentan después de una ingestión masiva con complicaciones médicas, requieren el ingreso monitorizado para realizar evaluaciones seriadas.

Pacientes con enfermedades autodestructivas, comportamiento o necesidad de asesoramiento sobre adicciones pueden beneficiarse de la intervención psiquiátrica. (Kloss & Bruce, 2014; J. Tintinalli et al., 2020; Walls et al., 20)

5. Anexo

No. 1 Nomograma de Rumack-Matthew



Nota: Tomado de Tintinalli J.E., & Ma O, & Yealy D.M., & Meckler G.D., & Stapczynski J, & Cline D.M., 2020

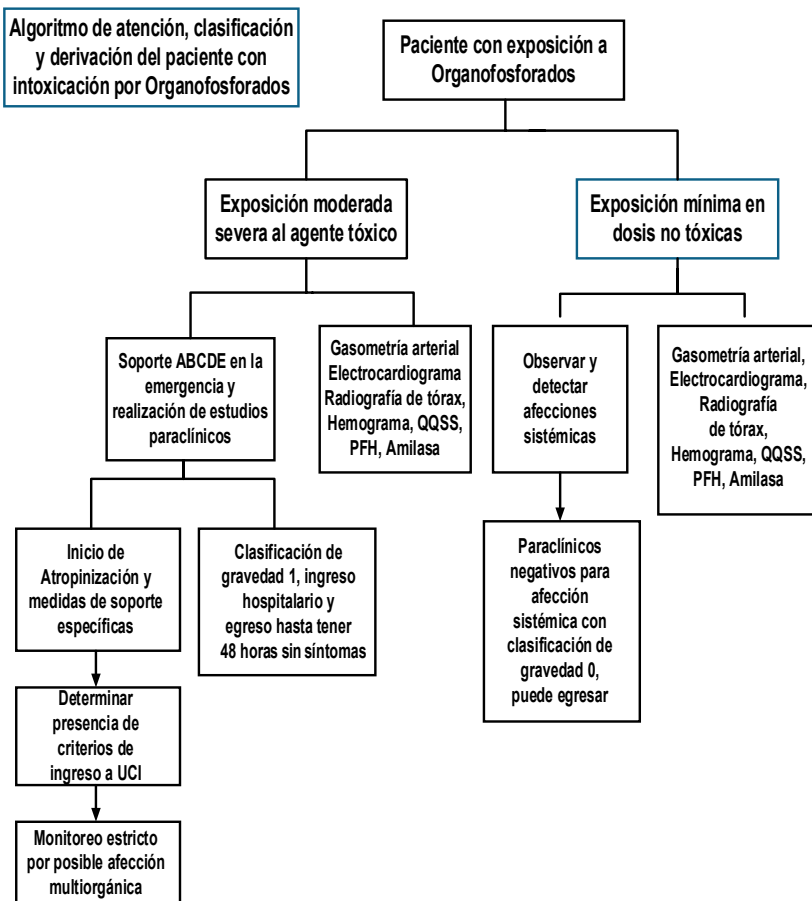
Su principal función es determinar la necesidad de administrar un antídoto, como la N-acetilcisteína (NAC), para prevenir daño hepático.

Eje vertical: muestra la concentración de paracetamol en sangre (en microgramos/mL o mg/L).

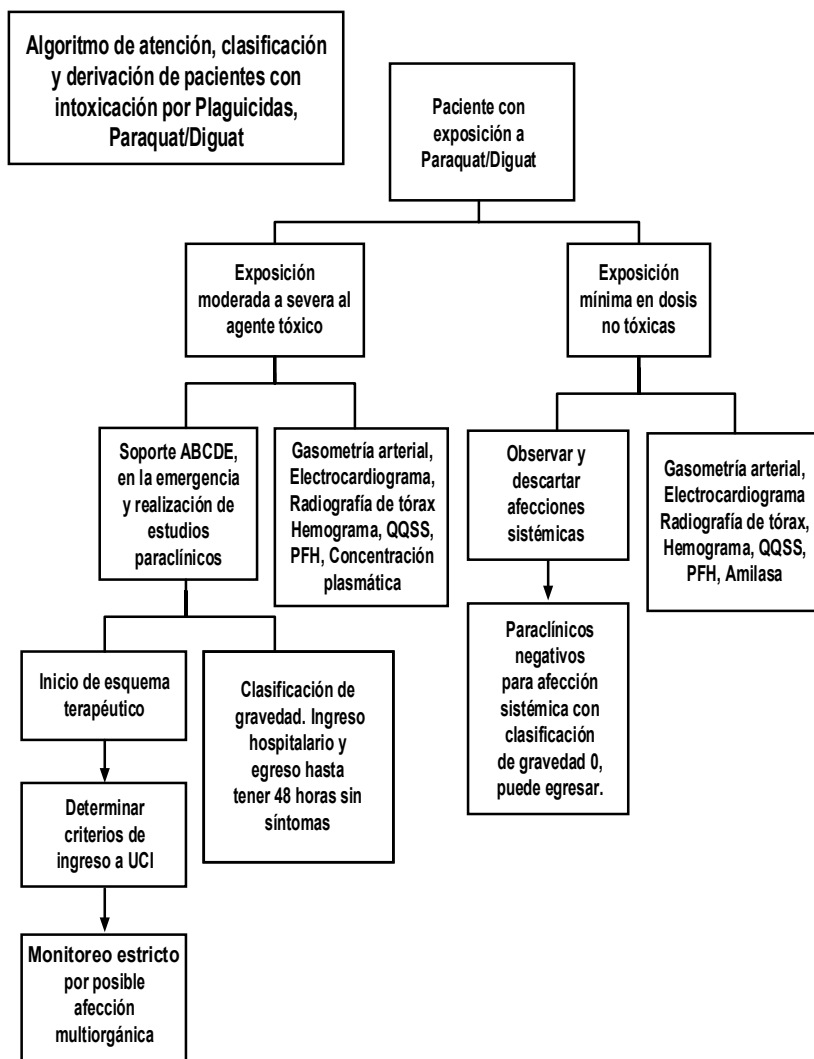
Eje horizontal: indica el tiempo transcurrido desde la ingesta (en horas).

Una vez que se determina la concentración plasmática de paracetamol y el tiempo desde la ingesta, el punto en el nomograma revela si el paciente está en riesgo de desarrollar toxicidad hepática.

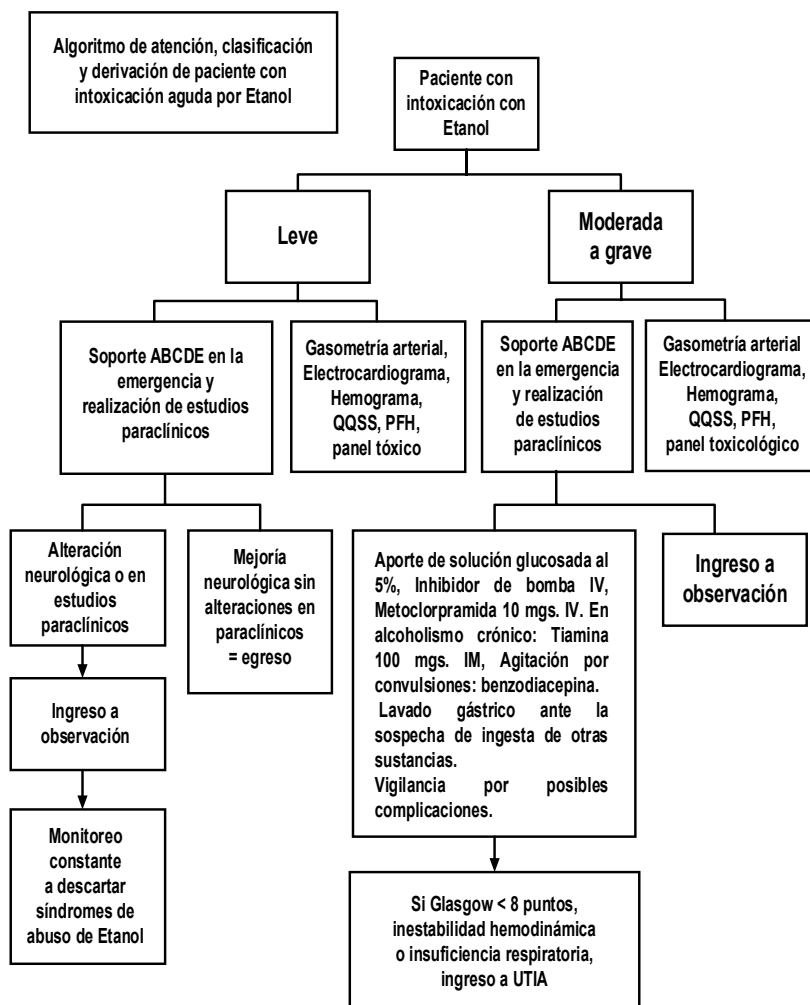
El nomograma solo es válido entre las 4 y 24 horas después de la ingesta. Si el valor del paciente está por encima de la línea de riesgo (generalmente en 150 mcg/mL a las 4 horas), se recomienda iniciar tratamiento con NAC.



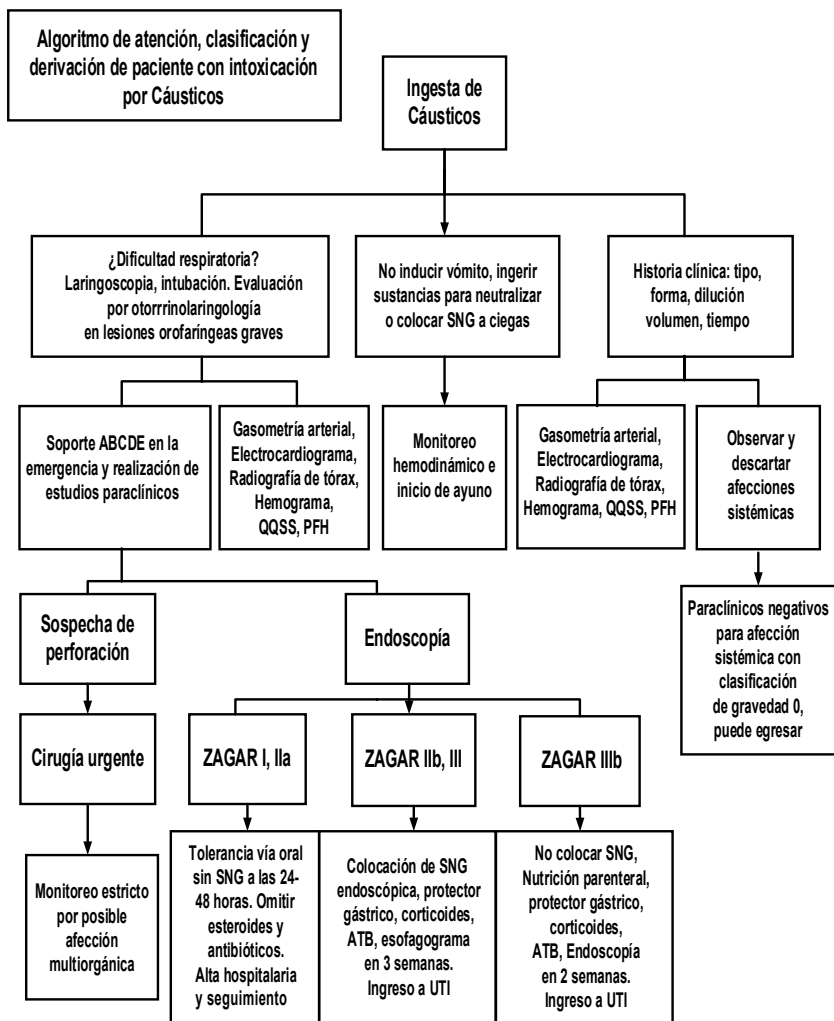
Nota: Elaborado por Grupo de Desarrollo



Nota: Elaborado por Grupo de Desarrollo



Nota: Elaborado por Grupo de Desarrollo



Nota: Elaborado por Grupo de Desarrollo



6. Glosario

- Atropinización** Proceso mediante el cual se administra atropina en dosis-respuesta para favorecer la liberación y síntesis de acetilcolina en casos de intoxicación por organofosforados.
- Body-packers** Persona que ingiere intencionalmente una gran cantidad de una sustancia ilícita en múltiples paquetes cuidadosamente envueltos, para el transporte de la sustancia.
- Body-pusher** Persona que intenta ocultar la evidencia de posesión de sustancias ilícitas (no envuelta o mal envuelta) ocultando internamente la droga mientras es perseguido por funcionarios encargados de hacer cumplir la ley. Los lugares en donde se puede ocultar sustancias ilícitas pueden ser por ingestión, vaginal o anal.
- Body-stuffers** Se refiere a personas que ocultan sustancias ilícitas en el ano o vagina envueltas cuidadosamente.
- Dosis letal** Cantidad de una sustancia que se administra a un organismo que tiene la capacidad de causar la muerte en la población expuesta.

Dosis tóxica	Cantidad de una sustancia que se administra a un organismo que tiene la capacidad de causar toxicidad en la población expuesta.
Instilar	Echar o verter un líquido gota a gota, o poco a poco, sobre una superficie o en una cavidad.
Oxima	Compuesto orgánico utilizado como antídoto que se emplea en el tratamiento de las intoxicaciones con plaguicidas organofosforados.
Quelante	Es una sustancia que forma complejos con iones de metales pesados. A estos complejos se los conoce como quelatos.
Toxicidad	Capacidad de una sustancia química de producir efectos perjudiciales sobre un ser vivo y el ambiente que lo rodea al entrar en contacto.
Toxíndrome	Conjunto de signos y síntomas clínicos asociados a una ingestión o exposición tóxica.
Xenobiótico	Es una sustancia que no se encuentra de forma natural en el organismo. Pueden ser fármacos, sustancias químicas o extractos de vegetales que se ingieren o se respiran.



7. Referencias bibliográficas

- Alcalá Pedrajas, J. N. (2002). Intoxicación por metanol. En *Anales de Medicina Interna* (Vol. 19, Número 9, pp. 494–495). <https://doi.org/10.31434/rms.v6i9.701>
- Armstrong, J., & Pascu, O. (2022). *Toxicology Handbook*.
- Barile, F. A. (2010). *Clinical toxicology: principles and mechanisms*. Informa Healthcare.
- Bolaños Morera, P., & Chacón Araya, C. (2017). *Revisión Bibliográfica Intoxicación por Monóxido de Carbono*. 34(1).
- Booker, R. J., Smith, J. E., & Rodger, M. P. (2009). Packers, pushers and stuffers-managing patients with concealed drugs in UK emergency departments: A clinical and medicolegal review. En *Emergency Medicine Journal* (Vol. 26, Número 5, pp. 316–320). <https://doi.org/10.1136/emj.2008.057695>
- Buckley, N. A., Eddleston, M., Li, Y., Bevan, M., & Robertson, J. (2011). Oximes for acute organophosphate pesticide poisoning. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005085.pub2>
- Conde Montes, V. (2017). *Manejo de las intoxicaciones agudas con más impacto en el Servicio de Urgencias*. Universidad de Cantabria.

Córdoba, D. (2010). *Libro Toxicología Manual Moderno* (5ta Edición). Manual Modernor.

Crecente Otero, P., Luis Torres Triana, J., Macías Casanova, R., & Manuel Sánchez Rodríguez, L. (2012). Intoxicación por superwarfarinas Superwarfarins poisoning. En *Galicia Clin* (Vol. 121, Número 3). <http://www.galiciaclinica.info/PDF/19/282.pdf>

Diagnóstico, Manejo inicial y Criterios Quirúrgicos en Quemaduras de Esófago por Cáusticos GPC
Guía de Práctica Clínica. (s/f).

Díaz Pérez, A. A., Luzuriaga Amador, J. M., Monroy Pesantez, M. F., & Vera Hinojosa, J. A. (2021a). Manejo de emergencia en intoxicación por plaguicidas. *RECIMUNDO*, 5(2), 179–186. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(2\).abril.2021.179-186](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(2).abril.2021.179-186)

Dittmar, P. K., Olmedo, R., Reviewers, P., Lovecchio, F., & Sharma, A. (2008). *An Evidence-Based Approach To Cocaine-Associated Emergencies*. [Http://Dawninfo.samhsa.gov/](http://Dawninfo.samhsa.gov/)

Dunia, M., & Heredia, R. (2017a). Artículo de revisión Intoxicación ocupacional por metales pesados Occupational poisoning due to heavy metals. En *MEDISAN* (Vol. 21, Número 12).

F Clardy, P., Scott, M., & Perry, H. (2016). Carbon monoxide poisoning. *Uptodate*, 1–15.



Fernanda Lynch Mejía, M., & María Fernanda Lynch Mejía -, D. (2019). *Revista Medicina Legal de Costa Rica Intoxicación con rodenticidas anticoagulantes de larga duración Poisoning with long-lasting anticoagulant rodenticides Palabras claves*. 36(2).

Fernández A., D. G., Mancipe G., L. C., & Fernández A., D. C. (2010a). Intoxicación por organofosforados. *Revista Med*, 18(1), 84. <https://doi.org/10.18359/rmed.1295>

Fernández López, A., Iribarren diaharasarry, S., & Bravo Sanchez, D. (1994a). Intoxicacion por Organofosforados. En *Medicina Intensiva* (Vol. 18, Número 5, p. 241). <https://doi.org/10.31434/rms.v5i8.558>

Ferreira Bacciarini, J. (2023). Coagulopatía severa secundaria a intoxicación por rodenticida anticoagulante. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 32(3), 279–283. <https://doi.org/10.31260/repertmedcir.01217372.1318>

García, S.I. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. 2a. ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 201448p.; 21x15 cm. Disponible: <https://www.fundacionfemeba.org.ar/blog/farmacologia-7/post/guia-de->

prevencion-diagnostico-tratamiento-y-vigilancia-
epidemiologica-de-las-intoxicaciones-por-
monoxido-de-carbono-42533

Hicks, S., & Miller, B. D. (2023). *Emergency Department Management of Methamphetamine Toxicity*. <https://www.ebmedicine.net/policies>

Intoxicación por plomo y su impacto en la práctica clínica: artículo de revisión. (2022). *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(1), 4176–4189. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i1.1792

Kloss, B. T., & Bruce, T. (2014). *Toxicology in a box*.

Lewis S. Nelson, Mary Ann Howland, Neal A. Lewin, Silas W. Smith, Lewis R. Goldfrank, R. S. H. (2019). *Goldfrank's toxicologic emergencies* (N. Y.: M. H. Education, Ed.; 11th. Ed).

Luis Vélez Paez, J., Patricio Montalvo Villagómez, M., Francisco Cornejo Cusin, J., Hipólito Peña Jiménez, W., Isaac Heredia Chicaiza, D., & Pablo Arturo Suárez, H. (s/f). *Intoxicación por monóxido de carbono, presentación atípica: Reporte de un caso. Carbon Monoxide Intoxication, atypical presentation: Report of a case*.

Madrazo, Z., Silvio-Estaba, L., & Secanella, L. (2006). *Body packer:revisión y experiencia en un hospital de referencia*. <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-pdf-13109516>



Martínez, A., Cruz, A., Agudelo, A., & Restrepo, A. M. (2017). Guía para el Manejo de Emergencias Toxicológicas. En *Ministerio de salud de Colombia* (Número November).

Mollie Williams, A. V, Maria Shaukat, N., Jagoda, A., Professor, F., Chair, I., Akhtar, S., Professor, A., Brady, W. J., Brown III, C. A., deblieux, P., Egan, D. J., Genes, N., Gibbs, M. A., Godwin, S. A., Henry, G. L., Howell, J. M., Marill, K. A., Associate Professor, M., Pollack Jr, C. V, ... Zelihic, E. (2018). Cannabinoids: Emerging Evidence in Use and Abuse. En *Hamad General Hospital* (Vol. 20). www.ebmedicine.net/empissues

Ministerio de Salud, & Gobierno del Perú. (2015). Guía de practica clinica para el diagnostico y tratamiento de la intoxicacion por mercurio RM N° 757- 2013 /MINSA. *Biblioteca Central Del Ministerio de Salud - Peru*, 34.

Moranchel-García, L., Guillermo Pérez-Tuñón, J., Ivonne Bautista-Albíter, M., & Leslie Moranchel García, D. (2017). Flumazenil: recomendaciones para un empleo seguro en el servicio de urgencias Flumazenil: recommendations for safe employment in the emergency service. En *Artículo de revisión Arch. Med. Urgen. Mex* (Vol. 9).

Murray, B. P., & Carpenter, J. (2024). *Emergency Medicine Medical Toxicology*.

Oelhaf, R. C., & Azadfard, M. (s/f). *Heroin Toxicity Continuing Education Activity*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430736/>

Padilla-Guzmán, A., Prado, O. L., Ballesteros, D., Rivera, V., Bravo, Y., Murillo, L., Narváez, S., & Forero, J. M. (2024). A hospital management algorithm for acute poisoning by Paraquat in a pediatric population, a series of cases. *Biomedica*, 44(1), 16–34. <https://doi.org/10.7705/biomedica.7024>

Park KS. Evaluation and management of caustic injuries from ingestion of Acid or alkaline substances. *Clin Endosc*. 2014 Jul;47(4):301-7. doi: 10.5946/ce.2014.47.4.301. Epub 2014 Jul 28. PMID: 25133115; PMCID: PMC4130883.

Pérez-Tuñón, J. G., Bautista-Albiter, M. I., Terán-Flores, H., Pérez-Hernández, J. C., Padilla-Ochoa, J., & Arango-Mathieu, M. D. (2021). Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado. Parte 1: diagnóstico. *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*, 3(3), 140–146. <https://doi.org/10.24875/reie.21000020>

Peterson, A. C., Marill, K. A., Beattie, L., Brady, W. J., Jagoda, A., Professor, F., Brown III, C. A., Clark, M., Peter, D., Genes, N., Gibbs, M. A., Godwin, S. A., Henry, G. L., Howell, J. M., Hoxhaj, S., Legome, E., Pollack Jr, C. V, Radeos, M. S., Raja, A. S., ... Peeters, S. Y.



(2015). *Differentiating Types Of Wide-Complex Tachycardia To Determine Appropriate Treatment In The Emergency Department* Editorial Board Critical Care Editors Senior Research Editors Research Editors International Editors (Vol. 17). www.ebmedicine.net/empissues

Pierre, R., Neri, S., Contreras, M., Vázquez, R., Ramírez, L. C., Riveros, J. P., Rondón, L., Bautista Casasnovas, A., Rodríguez-Herrera, A., Navalón, M., Soto, P., Iglesias, C., Fernández, G., Dias, J. A., Ruiz, C. J., Spolidoro, J., Jorge, J., & Vila, V. (2020). Ibero-latinamerican clinical practical guidelines on pediatric caustic esophagitis: Physiopathology and clinical-endoscopic diagnosis (1st part). *Revista Chilena de Pediatría*, 91(1), 149–157. <https://doi.org/10.32641/rchped.v91i1.1288>

Pino Vázquez, A., & Raposo, M. B. (s/f-a). *Intoxicación por organofosforados*. [Www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)

Pralidoxima Pag 1/4. (s/f). <http://www.thomsonhc.com>

Ron Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill, Timothy B. Erickson, S. R. W. (2022). *Rosen's Emergency Medicine: Concepts Clinical Practice*.

Ruiz Pardo, J., Sánchez Fuentes, P., Vidaña Márquez, E., Belda Lozano, R., Jorge Cerrudo, J., Ferrer Márquez, M., Martín Cano, J., Gras Gómez, C.,

- & Reina Duarte, Á. (2023). Current profile and long-term therapeutic management of patients with caustic injury of the upper gastrointestinal tract in an esophagogastric surgical unit. *Cirugía Andaluza*, 34(4), 433–440. <https://doi.org/10.37351/2023344.4>
- Santisteban, Z. R., & Basurto, B. R. (s/f). *Rev Elect Anestesiología-VOL 15 (7) :4 Edema cerebral y manejo de la presión intracraneal*.
- Saracco, M. S., & Warfarinas, Y. S. (s/f). *Departamento De Toxicología Recomendaciones para la Atención de las Intoxicaciones por Raticida Anticoagulantes Hidroxicumarinas Indandionas Primera Generación* Segunda Generación** Warfarina Cumaclo Clofazima Cumafetil Cumatetralil Brodifacoum Bromadiolona Difenacoum Flocumafen Difetialona Clorofacinona Difacinona Pindona Valona*.
- Tintinalli, J., Ma, J., Yealy, D., Meckler, G., Stapczynski, J., Cline, D., & Thomas, S. (2020). *Tintinalli's Emergency Medicine: Vol. Uno* (Novena Edición). McGraw-Hill.
- Tomé López, C. Ph para adultos. Naukas, Ciencia, escepticismo y humor. Disponible: <https://naukas.com/2012/05/09/ph-para-adultos/>
- Walls, R., Hockberg, R., Gauche-Hill, M., Erickson, T., & Wilcox, S. (2023). *Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice* (Decima, Vol. 2). Elsevier.



Wilfredo Hidalgo Nuñez, L., Rodríguez Monegro, N., Berroa, R., & Schiffino, R. (s/f-a). *Guía Diagnóstico y Tratamiento de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas 3* Ministerio de Salud Pública autoridades.

Viquez, D. J. E. G., García, dra. D. B. G., Torres, D. R. M., & Rodríguez, D. A. L. S. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la Intoxicación por metales: Plomo, Mercurio, Arsénico y Talio en el Primer, Segundo y Tercer Niveles de Atención. *México Secretaria de Salud, 1*, 1–64. [Http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/catalogomaestro/SS_598_13_METALES PESADOS/SS_598_13_RER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/catalogomaestro/SS_598_13_METALES PESADOS/SS_598_13_RER.pdf)

Zaragoza, L. A., Luque, E. C., Sánchez Torres, D. Á., Alguacil, C. E., Sánchez Roldán, S. Del P., & de la Fuente, M. P. (2021). Carbon monoxide poisoning in pregnant women: A case report. *Ginecología y Obstetricia de Mexico, 89*(11), 891–897. <https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.55>

Zargar S.A., Kochhar R., Nagi B., Mehta S.K. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology. 1989 Sep; 97 (3): 702-7.* PMID; 2753330. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2753330/>



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



ISBN: 978-9929-795-97-6



9 789929 795976