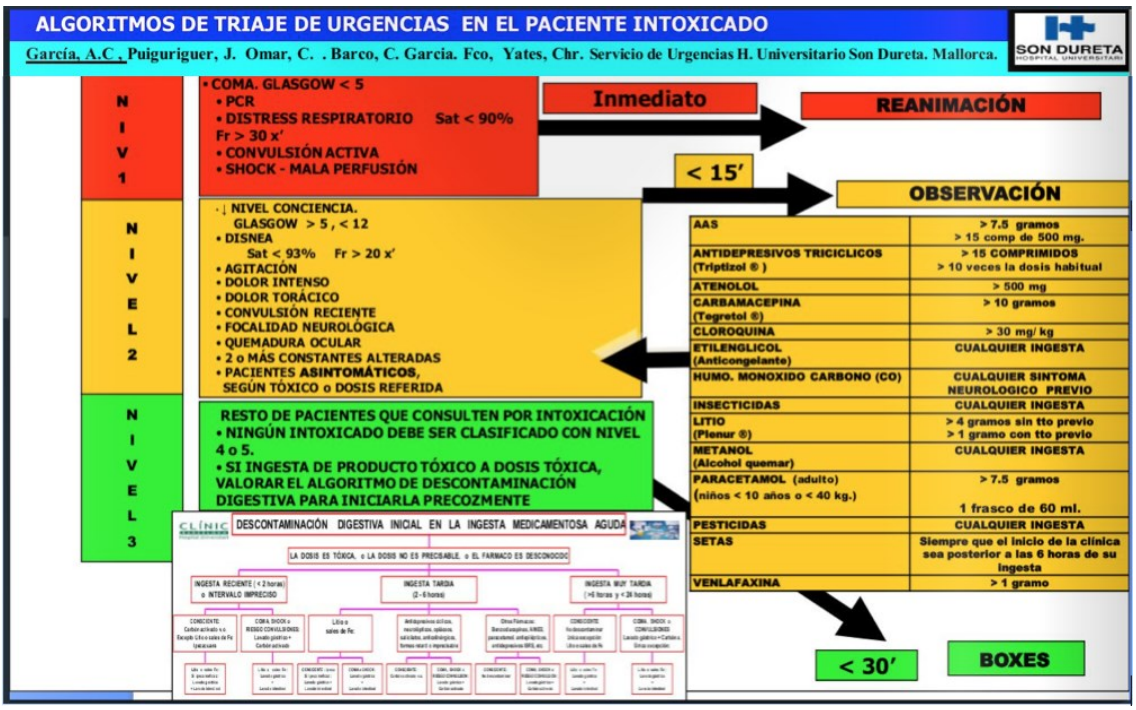
ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE INTOXICADO

BERNABE FERNANADEZ ESAIN - URGENCIAS CHN

El 80% de las intoxicaciones agudas acuden a los Servicios de Urgencias Hospitalarias (SUH), 25% de ellas en la primera hora del contacto con el tóxico. En general el pronóstico es bueno, sólo un 20% precisan ingreso hospitalario (estancia en observación < 24 horas), con una mortalidad inferior al 1%, suponen un 2% de las atenciones en estos servicios.
La atención de las intoxicaciones en los servicios de urgencias supone aproximadamente un 2% de la carga asistencial, resolviéndose el 80% de las mismas en estos servicios.

Se han desarrollado unas interesantes experiencias de activación de un código asistencial especifico para el intoxicado grave con nivel de prioridad 1 o 2 (CODITOX1, Barcelona), (cuadro) como en otras patología tiempo-dependientes previa a su llegada al hospital, se inicia y se activa por los sistemas de urgencias extrahospitalarios ante unos criterios de gravedad definidos y consensuados, que supone un cambio organizativo con el fin de reducir la demora asistencial persiguiendo una mayor eficacia, eficiencia y efectividad.

Los sistemas de Triaje con mayor implantación en nuestro país **(sistema español de Triaje –SET-** , o sistema Manchester) implementados ambos por enfermería y con 5 niveles de prioridad definidos, ya tienen previstos algoritmos específicos para clasificar al paciente intoxicado, con el fin de no demorar su asistencia si presentara una clínica de gravedad.



Con permiso de los autores

En base a todo ello no se debería clasificar con una prioridad o nivel 4 o 5 (menos urgente o no urgente) a ningún intoxicado, aún estando completamente asintomático a su llegada al hospital, o lo que es lo mismo, el nivel de prioridad más bajo que debería darse en Triaje a un intoxicado es un 3. (1,2 y 3)

Igual como ocurre en otras patologías, una actuación protocolizada y ordenada siguiendo rigurosamente cada uno de los pasos, evitará errores y confusiones, aportará solidez a la asistencia (aunque no estemos familiarizados con este tipo de pacientes) y mejorará el pronóstico y la evolución del paciente.

PRINCIPIOS GENERALES EN LA ASISTENCIA AL INTOXICADO GRAVE EN URGENCIAS (Jordi Puiguriguer):

1. **Todo puede ser tóxico**, sólo depende de la dosis.
2. **Tratar al paciente**, no al tóxico.
3. **En todo proceso grave** pensar en un **posible tóxico**.
4. **El paciente "casi siempre" miente.**
5. **Si no podemos realizar el tratamiento específico de forma segura: lo mejor es abstenerse**.
6. Si estuviera indicada la **descontaminación digestiva** ésta casi siempre será el **carbón activado**.
7. El administrar **antídotos** en paciente en coma es el control de otros síntomas asociados graves (insuficiencia respiratoria (IRA)).
8. Individualizar con el máximo rigor los tratamientos para la **eliminación renal** del tóxico.
9. La **contención del paciente agitado** es una prioridad asistencial.
10. Obligatoriedad de la **valoración por psiquiatría en intoxicaciones con fines suicidas.** Recordar las implicaciones legales de muchas intoxicaciones

Pirámide de asistencia al paciente intoxicado en urgencias

D. Otros: Ubicación, destino, V. Psiquiátrica, P. Judicial, seguimiento.
C. Tratamiento: Descontaminación, antídotos y eliminación del tóxico.
B. Diagnóstico: Hª clínica, exploración, laboratorio, Rx y ECG.
A. ABCD: vía aérea, ventilación y O_2, perfusión y alt. neurológica.

A.- ESTABILIZACIÓN HEMODINAMICA Y TRATAMIENTO DE SOPORTE

El intoxicado no difiere de ninguna otra patología clínica tiempo-dependiente en cuanto a su manejo inicial, es más obviar esta consideración siempre conlleva riesgos para el paciente
Se debe tratar al paciente y no la intoxicación.
Objetivo primario: mantener las funciones vitales, objetivos secundarios disminuir la concentración del fármaco y contrarrestar sus efectos en los diferentes órganos diana
¿Cuándo sospechar?: http://slideplayer.es/slide/11101186/

- VÍCTIMAS DE TRAUMA CEFÁLICO
- COMA
- CONVULSIÓN
- ACIDOSIS METABÓLICA
- ARRITMIA CARDÍACA SÚBITA

- COLAPSO CIRCULATORIO
- RESCATE DE SUICIDIO
- ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL

"Se debe sospechar una intoxicación en cualquier paciente con una afectación multisistémica hasta no que se demuestre lo contrario" (4, 5 y 6)

A1.- ABCD EN TOXICOLOGIA: método escandinavo

A: vía aérea permeable

Apertura secuencial de vía aérea, en algunos bastará con colocación de Posición Lateral de Seguridad (PLS) y en otros será necesaria la intubación oro-traqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM)

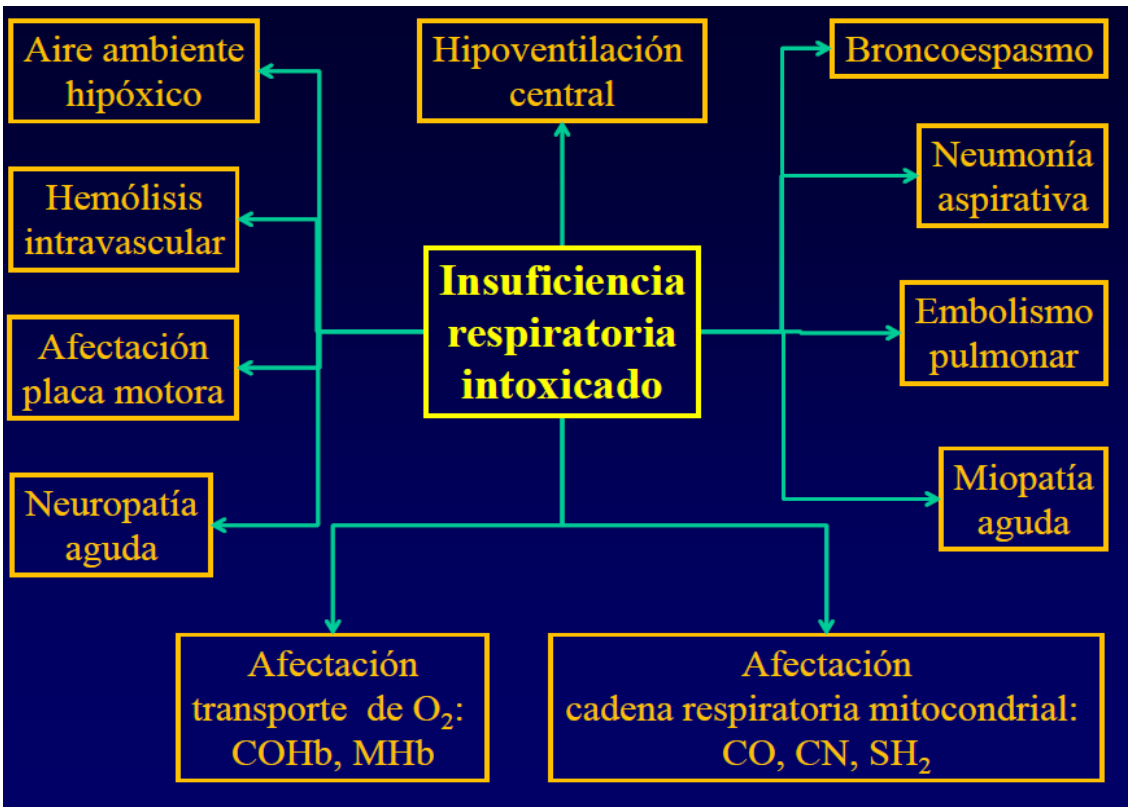
La obstrucción de la vía aérea suele ser consecuencia de deterioro de nivel de consciencia (drogas depresoras de SNC y/o con actividad pro-convulsivante).

El manejo de esta debe de ser agresivo, eficaz y rápido evitando en todo momento la bronco-aspiración.

Para la intubación oro-traqueal (IOT) realizar secuencia rápida de intubación (SRI) con maniobra de SELLICK, durante todo el procedimiento, *(en caso de intoxicación por cocaína o por organofosforados realizar la relajación muscular con rocuronio*) (ver pauta de SRI)

B: oxigenación y ventilación adecuadas. (satO2 >95% paCO2 <45 paO2 >60)

El mayor problema dentro de la ventilación en el paciente intoxicado es la hipoxia de etiología multifactorial (ver cuadro). Para detectarla usaremos la clínica: frecuencia respiratoria (FR), tiraje, volumen corriente, cianosis, alteración de consciencia y datos analíticos: gasometría arterial.



S. Nogué. Intoxicaciones agudas. 2010

Las causas de una hipoventilación en toxicología están relacionadas con una depresión del centro respiratorio, respondiendo bien en algunos casos a los antídotos caso de hipoventilación grave (opiáceos/naloxona, benzodiacepinas/ flumazenilo). Si tuvieran otro origen o no respondieran a los anteriores la intubación endotraqueal y la ventilación asistida no debe demorarse.

Aplicación precoz de oxigenoterapia alto flujo (excepto intoxicación por paraquat). Monitorización con pulsioximetría, capnografía y gasometría arterial.

C: perfusión tisular adecuada. Detección y tratamiento precoz de las arritmias. (Lactato normal, Tensión arterial sistólica (TAS) >90 mmHg. Saturación venosa mixta de O2 (SVMO2) >70%)

Control de aparición de arritmias con monitorización continua de ECG (valorar esta posibilidad en antidepresivos cíclicos, digoxina, antagonistas del calcio (ACA) o β bloqueantes (BB))

ARRITMIAS:
Considerar necesidad de **tratamiento eléctrico** en bradicardias sin respuesta a atropina, adrenalina, aleudrina, sales de calcio y/o glucagón (**marcapasos transcutáneo (MCPTC) a frecuencias bajas 40 – 50, en paciente con sospecha de intoxicación por ACA y/o BB)**. Monitorización ECG (ECG 12 derivaciones), en caso de **ensanchamiento de QRS, considerar tratamiento con bicarbonato 1 M iv.**
El tratamiento de las taquicardias de **QRS ancho (bicarbonato/fenitoína/cardioversión eléctrica (CVE))** y **estrecho (benzodiacepinas/CVE**), se realizará en función del compromiso hemodinámico de las mismas.

Se iniciará con el adecuado manejo de A y B, continuando con la valoración de hipo-perfusión tisular (signos clínicos de disfunción orgánica y determinación de lactato) asociado o no a hipotensión (manifestación cardiovascular más frecuentes en las intoxicaciones).

Esta hipo-perfusión tisular es de origen múltiple: disminución de volemia, alteración post-carga, disminución contractibilidad cardiaca, trastornos del ritmo cardiaco. Manejo:

1. **Presión venosa central (PVC) 8-12**/ valoración vena cava inferior VCI <1,5 colapso Canulación de vía/s venosa/s y administración de cristaloides
2. **Tensión arterial media (TAM) > 90** Vasopresores (nor-adrenalina)
3. **SVO2 mixta <70%** inotrópicos (dobutamina). Si hematocrito < 30% , considerar La transfusión de concentrados de hematíes

D: Focalidad neurológica – alteraciones pupilares y evitar lesión cerebral secundaria. (Evitar hipoxia e hipotensión)

DISMINUCION DE CONSCIENCIA: COMA (7 y 8)
Paso 1: establecer la **profundidad y gravedad de la disminución de nivel de consciencia** mediante la escala de Glasgow, valorando la repercusión hemodinámica del mismo. Si el nivel de conciencia es bajo e interfiere el reflejo nauseoso se deberá realizar IOT.

Paso 2: presencia de **focalidad y /o fiebre**, necesidad de descartar organicidad yo meningoencefalitis (TAC cerebral – punción lumbar (PL)) la presencia de focalidad descarta el coma tóxico exógeno

Paso 3: diagnóstico diferencial otros comas sin focalidad: con encefalopatías neurológicas, metabólico – hipóxicas.

Paso 4: diagnóstico diferencial del coma tóxico exógeno

MANEJO:

1. Garantizar **adecuada oxigenación y ventilación** "A y B" (IOT + VM…..)
2. Estabilidad hemodinámica"C" **no permitir hipo-perfusión tisular**
3. Considerar **antídotos reanimadores** :
   - **Hipoglucemia: Glucosa hipertónica**: 100cc al 50% + tiamina 100 mg, (paciente alcohólico y/o desnutrido)
   - **Sospecha sobredosis opiáceos: Naloxona:** 1 ampolla de 0,4 mg disuelta en 10 ml de fisiológico y administra lento, se puede repetir sino hay respuesta 0,2 mg cada 2-3', hasta los 2 mg. Si el opiáceo es de vida larga precisará perfusión de 0,4 mg/hora durante 12-24 horas.
   - **Sospecha intoxicación por benzodiacepinas (BZD): Flumazenilo:** 1 ml o 0,1 mg cada minuto hasta que recupere la conciencia (SCG >11/12), máximo 10 ml o 1 mg, solo indicado en intoxicaciones por BDZ, cuidado si sospecha de simpaticomiméticos o dependencia a las BZD. Perfusión de 10 ml o 1 mg en 500 ml de fisiológico a pasar en 6 horas si tras respuesta disminuye el puntaje en la eScala de Coma de Glasgow (SCG).
4. Realizar aspiración lavado gástrico (ALG) + Carbón activado (CA) con previa IOT y medidas de eliminación del tóxico posteriormente

CRISIS CONVULSIVAS

Necesidad de tratamiento agresivo de las crisis en el paciente intoxicado por: hipoxia, bronco-aspiración (> morbi-mortalidad), y desarrollo de rabdomiolísis e insuficiencia renal. Pueden formar parte de uno de los toxíndromes o encontrarnos al paciente en coma siendo está, la manifestación del estado post-crítico.

Posibles tóxicos relacionados con crisis: lidocaína, cocaína, **lindano,** xantinas, hidrocarbonos clorados, anticolinérgicos, nicotina, estricnina, fenciclidina, ácido mefemánico e isoniazida.

MANEJO:

1. Garantizar **vía aérea permeable y adecuada oxigenación (A y B)**
2. **Evitar la hipo-perfusión tisular**
3. **Protección del paciente**, evitar contenciones bruscas (hipertermia y rabdomiolisis)
4. **Control de las crisis:**

   Benzodiacepinas (BZD): midazolam: 0,03-0,1mg/kg, diacepan: 2mg/' (máx20mg), clonacepan: 0.03-0.05mg/kg (máx 4mg) + **Fenitoína**: 18 mgr/kg (no más de 50mg/', inestabilidad hemodinámica) Monitorización + **Levetiracetam**: dosis de carga de 500- 1000 mg en bolus **Considerar **PIRIDOXINA** 1000 mg si no respuesta y/o sospecha Isoniacida (INH).

A2.- PRESENTACIONES DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE INTOXICADO

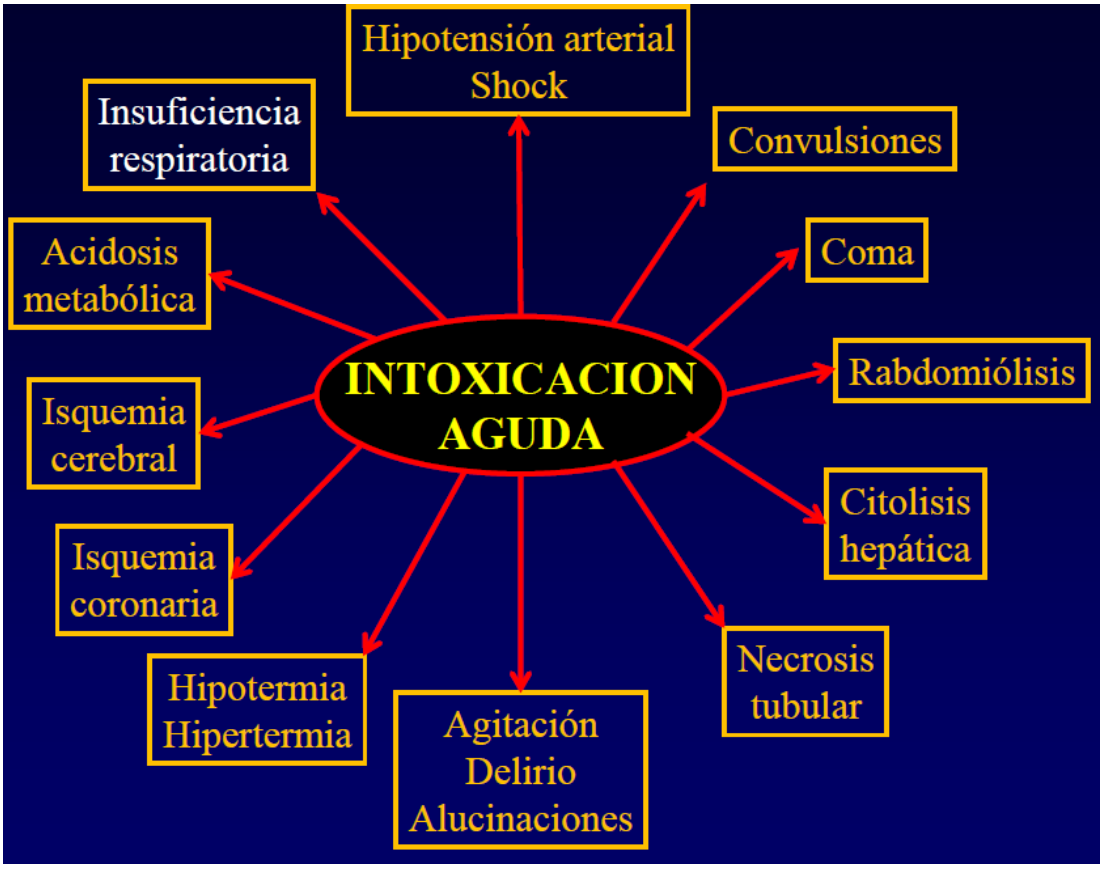
La mortalidad del paciente intoxicado se mantiene inferior a 1%, sin embargo**,** el intoxicado puede presentarse en ocasiones con una clínica de gravedad precisando en todos los casos las mismas

medidas terapéuticas (ABCD) que un paciente en esta situación clínica pero que no estuviera intoxicado, y no debe seguirse con la atención específica propia de la intoxicación hasta que esta situación de gravedad no se hubiera resuelto o por lo menos estabilizado, donde se iniciaran las medidas específicas en determinadas circunstancias (Coma – antídotos resucitadores/PCR – ELI)

Es importante tener en mente en el posible origen tóxico de un cuadro clínico grave:

- Parada cardiorrespiratoria (PCR)
- Shock-hipotensión
- Hipertensión (HTA),
- Síndrome coronario agudo (SCA)
- Arritmias
- Insuficiencia respiratoria aguda (IRA).
- Hipertermia
- Agresividad intensa /agitación intensa
- Alteraciones del equilibrio acido-básico e hidroelectrolíticos
- Coma , convulsiones

¡para lo cual es imprescindible plantearse a una posible intoxicación en el diagnóstico diferencial etiológico que ha dado lugar a esta situación clínica!



S. Nogué. Intoxicaciones agudas. 2010

Además ¿Cuándo debo sospechar una intoxicación?

- Enfermos psiquiátricos con síntomas no relacionados con su enfermedad
- TCE con mala evolución y sin causa justificable

- Coma de etiología no clara en personas jóvenes
- Arritmias graves en jóvenes y niños sin enfermedades previas
- Acidosis metabólica no justificada

B.- DIAGNOSTICO DE LA INTOXICACION (5,6,7 y 8)

"Se debe sospechar una intoxicación en cualquier paciente con una afectación multisistémica hasta que se demuestre **lo contrario" y la marca la condición clínica del paciente, no el tipo de tóxico**

B1.- HISTORIA CLINICA

Varios autores han cuantificado esta falta de fiabilidad de la anamnesis hasta en un 40% de los pacientes, y se debe a diversas circunstancias, algunas de las cuales pueden darse conjuntamente en el mismo paciente. Necesidad de recoger información de los testigos o del personal de asistencia pre-hospitalaria (ha contactado con entorno , olores , blisters, mediaciones……

- Situación clínica que no permita el interrogatorio
- Pacientes que han realizado una ingesta medicamentosa voluntaria con intencionalidad suicida u otros motivos psiquiátricos, que no quieren colaborar para que no se pueda resolver satisfactoriamente su situación clínica.
- Niños menores de edad escolar que hayan ingerido supuestamente algún producto.
- Pacientes que sospechan haber sufrido una intoxicación en contra de su voluntad (sumisión química) para robarles o abusar de ellos.
- Pacientes expuestos a cuidadores o tutores
- Intoxicados accidentalmente por vapores y gases tóxicos de fugas industriales o domésticas, cuya composición es desconocida por el paciente.

¿Qué le pregunto?

- Tipo o nombre del tóxico o y cantidad administrada.
- Tiempo transcurrido desde su administración (descontaminación/determinación analítica)
- Vía de entrada del tóxico.
- Síntomas desde ingesta: vómitos,…
- Antecedentes personales relacionados con patología psiquiátrica y/o intoxicaciones previas, voluntario o accidental
- Se ha realizado alguna maniobra hasta llegada a nuestro servicio
- Hay afectados con clínica similar en el entorno.

B2.- EXPLORACION FISICA

Mantener una sistemática en la exploración de todo intoxicado con el fin de detectar signos de gravedad en su situación clínica (mala perfusión tisular, cianosis….), lesiones asociadas a la intoxicación (traumatismo craneal, broncoaspiración….) o detectar la presencia de síntomas que nos orienten a diagnosticar algunas intoxicaciones concretas (toxíndromes).

¿A tener en cuenta?

a) en ocasiones la coincidencia de un conjunto de signos clínicos puede ayudar a un diagnóstico sincrónico que puede ser orientativo: toxíndromes
b) tener en cuenta: que hay intoxicaciones potencialmente graves/letales, exentas de sintomatología en las fases iniciales: **la ausencia de clínica no implica siempre falta de riesgo en el episodio.**
c) la importancia de revisar las pertenencias del paciente intoxicado, como complemento a la exploración física.

¿Qué explorar?

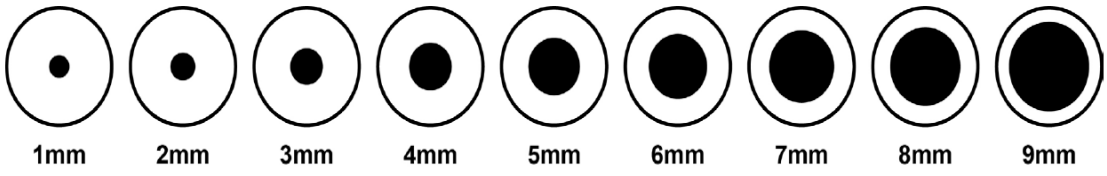
- SIGNOS VITALES: TA, Tª C, FC, FR, SatO2
- Glucemia capilar
- Valoración neurológica
    - **Nivel de conciencia (eScala de Coma de Glasgow-SCG**)
    - Focalidad neurológica.
    - Otras lesiones (TCE).
    - Tamaño y **reactividad pupilar**: midriasis (cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, etc.) y miosis (opiáceos, organofosforados, tricloroetano, etc.).
- Exploración general:
    - **Color de piel**: rojo cereza (CO), cianosis achocolatada (tóxicos metahemoglobinizantes).
    - **Ampollas cutáneas**: barbitúricos, CO.
    - Sudación intensa: salicilatos, organofosforados, etc.
    - **Cavidad bucal:** causticación, etc.
    - Aliento : betún (cianidas), insecticida (Parathión), «a limpieza» (tetracloruro de carbono), almendras amargas (cianuro), olores característicos (éter, trementina, gasolina, etc.).
    - **Auscultación CP**: arritmias o signos de EAP.
    - **Abdomen:** descartar abdomen agudo.
    - **Locomotor/Extremidades**: picadura o mordedura de arácnidos y reptiles, edema muscular por síndrome compartimental secundario a rabdomiólisis en pacientes que permanecen en coma e inmóviles durante períodos prolongados.

EXPLORACIÓN BÁSICA PARA DIAGNOSTICAR UN TOXÍNDROME

		Normal	Bajo	Alto	Comentarios
Constantes	FC	60 a 100x'	Bradicardia (<60x')	Taquicardia (> 100x')	Valorar siempre presencia de patologías o terapias previas que puedan explicarlo
	FR	12 a 20 x'	Bradipnea (< 11x')	Taquipnea (>21x')	
	TA	159-105 /90-60 mmHg	Hipotensión (< 100/60)	Hipertensión (> 160/90)	
	Tª	35.1º a 37.4º C	Hipotermia (< 35º C)	Hipertermia (> 37.5ºC)	Se recomienda medir Tª central (rectal)
Estado de la piel		**Normal**	**Seca**	**Húmeda / sudorosa**	
Abdomen	**Peristaltismo**	Normal, presente		Ausente	
	Globo vesical	Presente		Ausente, Normal	
Neurológico	**Conciencia**	Alerta o vigilia, (NIHSS<1)		No respuesta o coma (NIHSS>1)	
	Conducta	Tranquilo	Ansioso/ inquieto	Agitado	Violento
	Orientación	Orientado (tiempo, espacio)		Confuso	Delirante
	Tamaño Pupilas*	Medias (3-4.5 mm)	Miosis (< 3 mm)	Midriasis (> 5 mm)	Asimétricas
	ROT**	Normales	Abolidos	Exaltados	Clonus

* Tamaño pupilas valoradas con luz natural del día (namgen 1 y 2). **ROT: reflejos osteotendinosos.

Imagen 1. Tamaño pupilar



Algunos toxíndromes:

TOXINDROME	CLINICA	TOXICOS
ANTICOLINERGICO	Midriasis, visión borrosa, piel roja y seca, retención de orina, disminución del peristaltismo, HTA, taquicardia, hipertermia, delirio-agitación.	Antihistamínicos, atropina, Antidepresivos tricíclicos (ADTC), antiparkinsonianos, antipsicóticos, escopolamina, relajantes musculares (baclofen), espasmolíticos (bromuro de ipatropio), atropa belladona, datura estraminium y otras solanáceas, Intoxicación por Amanita muscaria.
COLINERGICO	Salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria, diarreas, peristaltismo elevado, vómitos, sibilancias, broncorrea, sudoración, bradicardia, miosis, fasciculaciones , disminución de nivel de consciencia	Carbamatos, organofosforados, pilocarpina, fisostigmina
SIMPATICOMIMETICO	HTA, taquicardia, midriasis, temblor, sudoración, sequedad de mucosas, hipertermia, coma, crisis convulsiva, piloerección	Anfetaminas, cocaína, efedrina, fenciclidina, pseudoefedrina, fenilefrina, cafeína.
HIPNOTICO-SEDANTE	Confusión, estupor, coma, depresión respiratoria, apnea, habla farfullante.	Antiepillepticos, antipsicóticos, barbitúricos, Benzodiacepinas (BZD), etanol, meprobamato, opiáceos.
NARCOTICO	Respiración superficial , alteraciones del estado mental, miosis, bradicardia, hipotensión, hipotermia, ileo	Opiáceos, dextrometorfano, propoxifeno.
ALUCINOGENO	Alucinaciones visuales, midriasis, hipertermia, ataques de pánico, sinestesias	LSD, psilociona y psilocibina, mezcalina, anfetaminas, cannabinoides, cocaína, fenciclidina (posible miosis)
SEROTONINERGICO	Irritabilidad, hiperreflexia, enrojecimiento, diarreas,	Fluoxetina, paroxetina, sertralina, trazodona,

	sudor, fiebre, trismus, temblor, mioclonias	clorimipramina, opiáceos, cocaína, anfetaminas, éxtasis.
EXTRAPIRAMIDAL	Rigidez, temblor, opistótonos, trismus, hiperreflexia, movimientos coréicos.	Haloperidol, fenotiacidas, risperidona, olanzapina
CONVULSIVO	Hipertermia, hiperreflexia, temblor.	Nicotina, lidocaína, xantinas, cocaína, anticolinergicos, fenciclidina, isoniacida (INH).
SOLVENTES	Confusión , letargia, cefalea, cansancio, incoordinación despersonalización, desrrealización.	Hidrocarburos: acetona, tolueno, tricloroetano…
INHIBIDORES DE LA FOSFORILACIÓN OXIDATIVA CELULAR	Hipertermia, taquicardia, acidosis metabólica	Salicilatos, 2,4 D, glifosato, fosfuros…

B3.- CONFIRMACION DE LA INTOXICACION

En la exploración física el hallazgo de un toxíndrome puede ayudar a orientar hacia el tóxico o tóxicos responsables de la clínica que padece un paciente, pero basarse exclusivamente en este pilar diagnóstico tiene también algunos inconvenientes:

- Un mismo toxíndrome puede tener más de tóxico que lo pueda ocasionar
- Cada vez es más frecuente encontramos con intoxicaciones por diversos tóxicos en el mismo episodio, algunos con síndromes opuestos lo que dificulta su detección (intoxicación por alcohol y simpaticomiméticos)
- Hay intoxicaciones potencialmente muy graves sin clínica en las fases iniciales, sin toxíndrome (paracetamol)
- La fiabilidad del facultativo (hasta un 36% de errores)

B3.1.- LABORATORIO (9,10 ,11 y 12)

Ayudas de las determinaciones de laboratorio:

- valoración del estado general en situaciones de gravedad o ante cualquier intoxicación que lo requiera, **determinaciones no específicas**.
- **Determinaciones analítica cuantitativas** para valorar el grado de cumplimiento terapéutico, como posible causa de su situación clínica (**digoxina** en paciente con fibrilación auricular (FA) y bradicardia)
- En intoxicados graves, con ingreso en UCI y tóxicos poco habituales, (venlafaxina , oxcarbamazepina….).
- **Determinaciones analíticas cuantitativas** en intoxicaciones cuyo tratamiento dependerá del resultado obtenido (**paracetamol, litio o digoxina….)**

- Sospechas de intoxicación en situaciones de duda, que precisan algún tipo de **determinación cualitativa** confirmación o despistaje: presencia de cannabis en orina (psicosis - cannabis, acidosis grave – metanol….)
- **Analíticas cualitativitas** en situaciones especiales (edad < 14 años, pacientes con minusvalías mentales), situaciones en el ámbito administrativo o, legal que lo exijan, como serían las determinaciones de alcohol o drogas de abuso a petición judicial o policial.

ANALITICA A SOLICITAR INICIALMENTE

- **Analítica inespecífica**: Hemograma, Bioquímica (iones, creatinina, urea, GOT,GPT, CK, bilirrubina total, amilasa, osmolaridad)
- **Coagulación**: hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos
- **Gases arteriales (ANION GAP/ HIATO OSMOLAR)**: si disnea-taquipnea, sat O2 baja o posibilidad de lesión pulmonar (tóxico inhalado: humo, CO,…), acidosis
- **Orina y Sedimento, iones y creatinina…**
- **Test de embarazo** (mujeres en edad fértil)
- **Determinación/niveles de tóxicos**:(según sospecha, gravedad, …
    - **Orina (screaning):** anfetaminas y metanfetaminas, barbitúricos, BZD, cannabis, metabolitos de cocaína, metadona, opiáceos, antidepresivos tricíclicos
    - **Suero:** litio, etanol, paracetamol, digoxina, paracetamol, carboxihemoglobina, metahemoglobina, digoxina, litio, teofilina, salicilatos, paraquat, hierro, metanol, etilenglicol, antiepilépticos (carbamazepina, fenitoina, ac. valproico) y metales pesados (plomo, mercurio). La determinación cuantitativa de ellos en algunos casos puede guiar el tratamiento

B3.2.- PRUEBAS DE IMAGEN (13 y 14)

RX DE TORAX:

Realizar radiografía de tórax en aquellos pacientes intoxicados que presenten hallazgos **sugestivos de insuficiencia respiratoria, hipoxia, baja perfusión periférica** y/o que refieran sintomatología en forma de **disnea, dolor torácico o cuadros sincopales**. También recomendados en ingesta de **caústicos** (neumoperitoneo, neumomediastino….), **cocaína** (si clínica o alt ECG), **gases irritantes, CO (**si intox grave o previo a tratamiento hiperbárico)

"Todo intoxicado grave deberá tener una rx de tórax"

RX DE ABDOMEN:

Las indicaciones son

- tóxicos ingeridos o introducidos radio-opacos (metales pesados, body- packers y fármacos considerados como radio-opacos

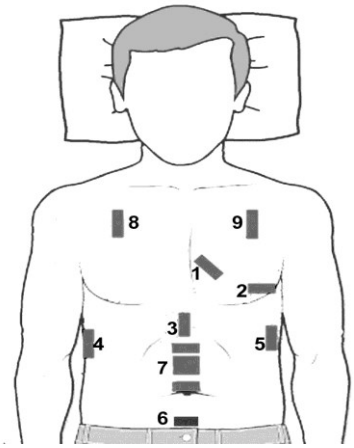
  BODYPACKERS: SIGNOS RADIOLOGIGOS DE SOSPECHA

  -- Una o varias opacidades bien delimitadas en tracto digestivo que no corresponden con contenido alimentario
  -- Signo del doble condón
  -- Signo de la roseta: Imagen formada por el aire localizado en el nudo del envase en caso de realizarse con preservativos
  -- Tic-tac sign: Presencia de una estructura bien delimitada, similar reloj de arena
  -- Paralelismo entre imágenes opacas
- valoración de una posible perforación secundaria: cáusticos o a isquemia mesentérica debida a consumo de cocaína u otros tóxicos vasoconstrictores

- valoración de un posible íleo paralítico secundario a intoxicación.

ECOGRAFIA:
La ecografía presenta un papel importante en el paciente intoxicado inestable hemodinamicamente a través del protocolo **RUSH: *Rapid ultrasound in shock patient***, donde se pretende evaluar corazón , volemia y vasos:

- **Corazón** (bomba): contractibilidad (necesidad de fármacos vasoacticos) , derrame , dilatación de cavidades derechas
- **Volemia** (contenido) volemia actual (valoración vena cava inferior), liquido libre peritoneal y /o pericárdico (FAST-eFAST)
- **Vasos (** continente): aorta , venas proximales



RUSH(ed) Exam Sequencing

1. Parasternal Long Cardiac View
2. Apical Four-Chamber Cardiac View
3. Inferior Vena Cava View
4. Morison's with Hemothorax View
5. Splenorenal with Hemothorax View
6. Bladder View
7. Aortic Slide Views
8. Pulmonary View
9. Pulmonary View

Use Curvilinear Array for all Views
Add in a search for Ectopic Pregnancy and DVT depending on clinical circumstances

TAC:
TC Craneal:

- Descartar diagnósticos alterativos al de intoxicación en pacientes con bajo nivel de conciencia o alteraciones neurológicas (coma, crisis convulsivas…)
- Identificar complicaciones secundarias a la intoxicación en pacientes sintomáticos. (ictus isquémicos y/o hemorrágicos –simpaticomimeticos , edema cerebral-metanol….)

TC torácico:
Su realización es infrecuente, reserva habitualmente a pacientes con compromiso respiratorio grave en los que la etiología del fracaso respiratorio es dudosa, como valoración pronóstica en el caso de pacientes con inhalación de gases irritantes o incendios, e identificación de perforaciones esofágicas en caso de ingesta de cáusticos.

TC abdomino-pélvico:
a. Identificación de ***bodypacker*** en caso de radiografía simple negativa y alta sospecha clínica
b. Diagnóstico de complicaciones vasculares (isquemia y perforación) secundarias a intoxicación por vasoconstrictores
c. Valoración de pacientes con sospecha de perforación abdominal por ingesta de cáusticos

B3.3.- ECG (15, 16 ,17 y 18)
El ECG en el intoxicado debe ser interpretado teniendo en cuenta una serie de circunstancias, pudiendo poner de manifiesto efectos tóxicos directos sobre el tejido cardíaco y el sistema de conducción, así como una serie de otras situaciones relacionadas o no con la intoxicación.

Hay más factores a tener en cuenta el ECG puede mostrar signos de cardio-toxicidad en el contexto de disfunción multiorgánica o alteración equilibrio ácido-base o hipovolemia por un tóxico no cardio-tóxico. El ECG debe ser interpretado siempre con el conocimiento de la situación clínica.
El ECG de base de un paciente intoxicado, si se puede, debe ser comparado o con su ECG previa o basal, si es posible.
El ECG evalúa un momento determinado del tiempo, siendo el paciente intoxicado un paciente dinámico y es necesario la posibilidad de realizar ECG seriados si sospecha de cardio-toxicidad o empeoramiento del cuadro clínico.

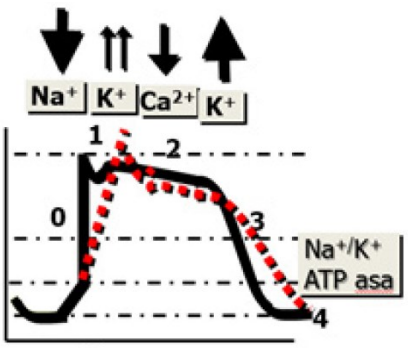
LECTURA ECG

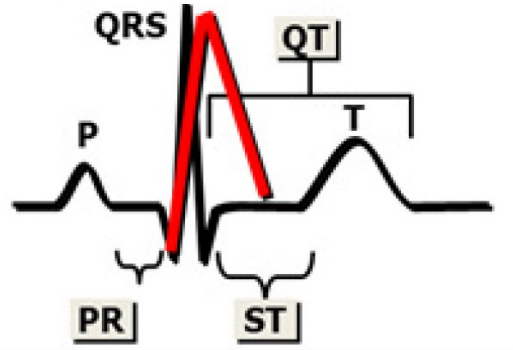
Seguir una sistemática de lectura del ECG, que podría ser la siguiente:

- Ritmo: identificar origen de ritmo cardíaco (sinusal, auricular, ventricular etc.) y si esrítmico o arrítmico
- Frecuencia: bradicardia o taquicardia
- Onda P: identificar morfología y eje de P normal
- PR: medir PR, identificar BAV
- QRS: Duración, Morfología, Ondas patológicas , bloqueos
- ST-T: valorar signos de isquemia o infarto
- QT: medir, corregir para frecuencia

MECANISNO DE CARDIOTOXICIDA EN EL INTOXICADO

1. BLOQUEO DE CANAL DE SODIO





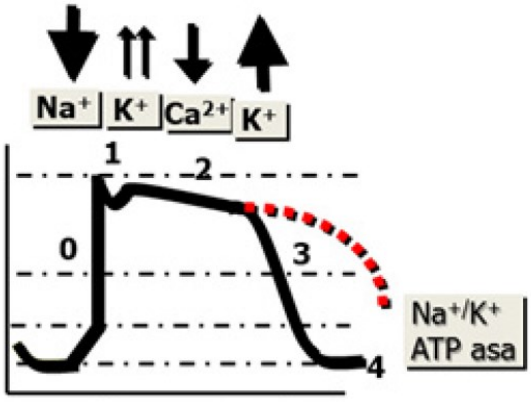
El bloqueo de canales de sodio se traduce en un enlentecimiento de la entrada de sodio, lo que a su vez retrasa la despolarización. en la actividad eléctrica del corazón, se traduce en el **ECG en un ensanchamiento del complejo QRS.** En pacientes intoxicados, generalmente más jóvenes y sin cardiopatía estructural, se considera un QRS ancho si es mayor de 100 mS

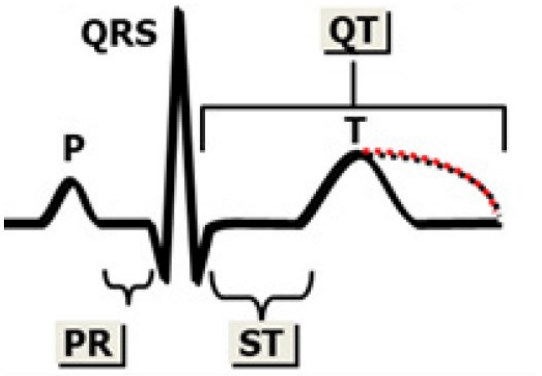
Nota: El sistema de conducción del ventrículo derecho es más vulnerable, y otros cambios que pueden verse en el ECG de los intoxicados por bloqueo de canales de sodio y que pueden indicar bloqueo incipiente de canales de sodio son: mayor amplitud positiva de la onda R en aVR, bloqueo incompleto de rama derecha o morfología de Brugada.

Tratamiento:

- Medidas de soporte hemodinámico
- Tratamiento específico
  - **i. Bicarbonato sódico 1M**
    Bolus de 1- 2 Meq/kg, vigilar el ph no > 7,5 y el potasio por la posibilidad de alargar QT. Administración recomendada en bolus con el fin de obtener QRs <100ms
  - **ii. Salino hipertónico 3%**
    Fármaco de 2º opción si no es posble administrar bicarbonato 1M
    Bolus de 100 ml vigilar la natremia
  - **iii. Lidocaína**
    Fármaco de 3ª opción
    1-1.5 mgr/kg y perfusión de 1-4 mg/'
  - **iv. Emulsión lipídica (ELI)**

2. BLOQUEO DE CANAL DE POTASIO





El bloqueo de los canales de potasio provoca una mayor duración de las fases 2 y 3 del potencial de acción, **manifestándose en el ECG en una prolongación del intervalo QT**. Otras alteraciones son anormalidades de la onda T o la presencia de ondas U, reflejo de la repolarización prolongada que es sustrato para los fenómenos de despolarización precoces y tardíos y riesgo de torsade de pointes (taquicardia ventricular polimorfa)

Nota: La consecuencia en el ECG de esta repolarización no uniforme es la dispersión del QT. Esta diferencia de repolarización y susceptibilidad del miocardio hace que pueda existir un miocardio sensibilizado para la propagación de estímulos que pueden degenerar en arritmias

Tratamiento:

- Medidas de soporte hemodinámico
- Tratamiento específico

Torsade de pointes sin pulso

Desfibrilación inmediata y bolus de sulfato de magnesio 2 gr iv directos y maniobras de SVA

Torsade de pointes con pulso

Sulfato de magnesio 2 gr iv en 10 – 15'
Corrección de factores precipitantes : hipoxia , acidosis, hipocalcemia

QT largo / no torsade de pointes

Corrección de factores precipitantes : hipoxia , acidosis, hipocalcemia
Sulfato de magnesio 2 gr iv en 10 – 15' perfusión continua

PREDICTORES DE RIESGO: TORSADE DE POINTES (tvmf)

Predecir el riesgo de torsades de pointes es difícil porque: 1.- muchas sustancias prolongan el QT, (pocas se han relacionado con torsades de pointes. 2.- muchas sustancias que producen prolongación del QT en sobredosis (antipsicóticos por ejemplo) también producen taquicardia que ejerce un efecto protector contra torsades de pointes.

1.- Corregir el QT

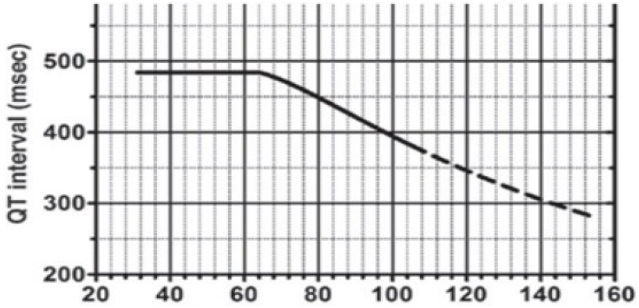
Se emplea es la fórmula de Bazzet (QTC = QT / √ RR), su problema es que sobreestiman el riesgo en pacientes taquicárdicos. Como conclusión, **cuanto mayor el QT (el QT medido mayor de 500 ms), más riesgo; cuanto más bradicárdico, mayor riesgo**.

Como medir QT:

- Manualmente se mide el QT en 6 derivaciones, desde el comienzo del complejo QRS hasta que la pendiente de bajada de la onda T se cruce con la línea de base. Generalmente se mide en I, II y aVF, V2, V4 y V6 y de estas mediciones se escoge la mediana.
- Automatizada, si el trazado del ECG es limpio, el QT medido y el QT c calculado de forma automática por los aparatos modernos de electrocardiografía son adecuados.

2.-Normograma QT

Si la marca de la pareja de QT/frecuencia cardíaca está por encima de la línea del nomograma, se considera de alto riesgo para desarrollar torsades de pointes. Este sistema demostró una sensibilidad de 97% y especificidad de 99% para torsades de pointes inducida por tóxicos.



3. BLOQUEO DE CANAL DE CALCIO

Bloquean los canales de calcio dependientes de voltaje producen menor entrada de calcio en la célula cardíaca lo que produce depresión miocárdica. A nivel del nodo sinusal y aurículoventricular produce inotropismo y dronotropismo negativo. **La manifestación más frecuente en le ECG será bradicardia con o sin bloqueo AV**

4. BETA BLOQUEANTES

Los receptores B (principalmente b1) producen un aumento de calcio intracelular mediado por AMP cíclico por lo que su bloqueo produce inotropismo, cronotropismo y dronotropismo disminuido, además de disminución del automatismo a nivel de nodo sinusal. **La manifestación más frecuente en le ECG será bradicardia con o sin bloqueo AV.**

5. BLOQUEO DE BOMBA NA/K ATP-asa

influye sobre la fase 4 del potencial de acción, aumenta la cantidad de calcio intracelular y por consiguiente, ejercen un efecto inotrópico positivo.

Pueden producirse multitud de alteraciones en el ECG destacando: bloqueos de diversos grados AV en pacientes con ritmo sinusal y aumento de la excitabilidad miocárdica (extrasistoles frecuentes hasta taquicardia ventricular o fibrilación ventricular).

ECG TOXINDROMES

Se han simplificado los ECG toxíndromes en tres algoritmos: ritmo sinusal, bradicardia toxicológica y taquicardia toxicológica. Recordad las intoxicaciones son situaciones dinámicas por lo que el ECG debe repetirse de manera seriada cuando hay sospecha de cardio-toxicidad o deterioro hemodinámico

1.- Ritmo sinusal

Con bloqueos	**Beta bloqueantes (BB) , antagonistas del calcio (aCA)**
R en avR S en avL y I	**Antidepresivos tricíclicos (ADTC)**
Depresión de nivel de consciencia	**Síntomas de sobredosis opiáceos (opiáceos)** **Exploración normal (hipnótico-sedantes**
Síntomas colinérgicos	**Organofosforados**
QTc largo	**Antidepresivos tricíclicos (ATDC) , antipsicóticos, citalopram, bupropion, cotrimoxazol, eritromicina , quinolonas y azoles…..**
Asintomático	**Paracetamol**

2. - Bradicardia

Con bloqueos	**Beta bloqueantes , antagonistas del calcio , digoxina**
Extrasistoles	**Digoxina**
Síntomas opiáceos	**Opiáceos (si QTc largo - metadona)**
Síntomas colinérgicos	**Organofosforados**
R en avR S en avL y I	**Antidepresivos tricíclicos (ADTC) Fármacos antiarritmicos (FAA) tipo Ia. Ic , otros**
Asintomático	**Hipnótico – sedantes** Nistagmus o temblor **litio**

3.- Taquicardia

QRS ESTRECHO	
Asintomático	Tirotoxicosis Hipovolemia Paracetamol CO *
Anticolinérgicos	Antidepresivos y antipsicóticos ** Antihistamínicos **
Simpaticomiméticos	Anfetaminas * Cocaína */**
QRS ANCHO	
Anticolinérgicos	Antidepresivos y antipsicóticos ** Antihistamínicos **
Simpaticomiméticos	Cocaína */**
Otras	Fármacos antiarritmicos (FAA) tipo Ia y Ic Mirtazapina , venlafaxina , carbamazepina….

*signos de isquemia ** QTc largo y posble r en avR y S en avL

C.- MEDIDAS TERAPEÚTICAS ESPECÍFICAS EN EL PACIENTE INTOXICADO

Algunas consideraciones generales, ya que estos temas se trataran más profundamente en otro s capítulos: 1.- No son de prioridad vital y siempre se indicaran tras la estabilización del paciente y con sospecha clínica fundada. 2.- su aplicación suponga un beneficio para el paciente y 3.- garantizando la seguridad del paciente.

C1 MEDIDAS DE DESCONTAMINACION

Individualizando la decisión y en función de algunos criterios (tipo de tóxicos, vía de contacto e intervalo de tiempo trascurrido entre la exposición y la asistencia). Revisando su indicación óptima no sería mayor del 4% del total de asistencias.

C1-1 Vía parenteral:

No es posible descontaminar

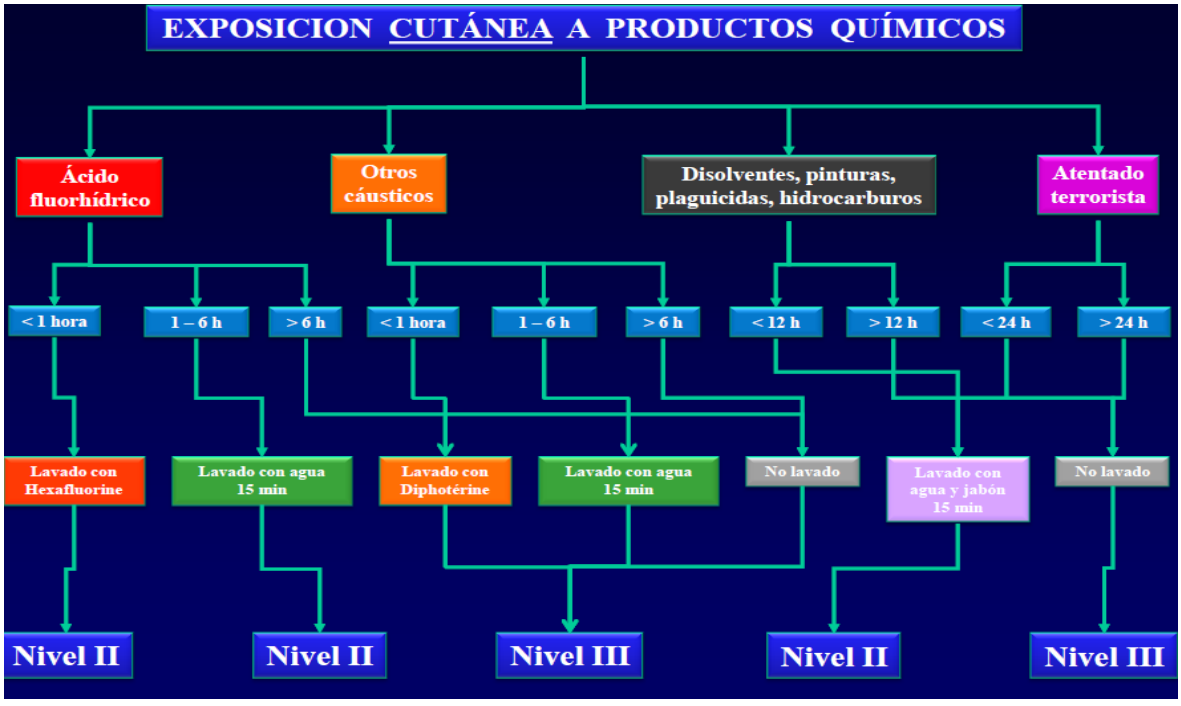
C1-2. Vía Inhalatoria:

Extraer al intoxicado del ambiente tóxico para evitar que siga respirándolo y administrar oxígeno con mascarilla de alta concentración 02.

C1- 3. Vía cutánea: (19)

Una vez retirada ropas y otros útiles, limpieza cutánea por arrastre (cuidado con salpicaduras) con adecuado Equipo de Protección Personal (EPP) con agua tibia durante 15-20 minutos.

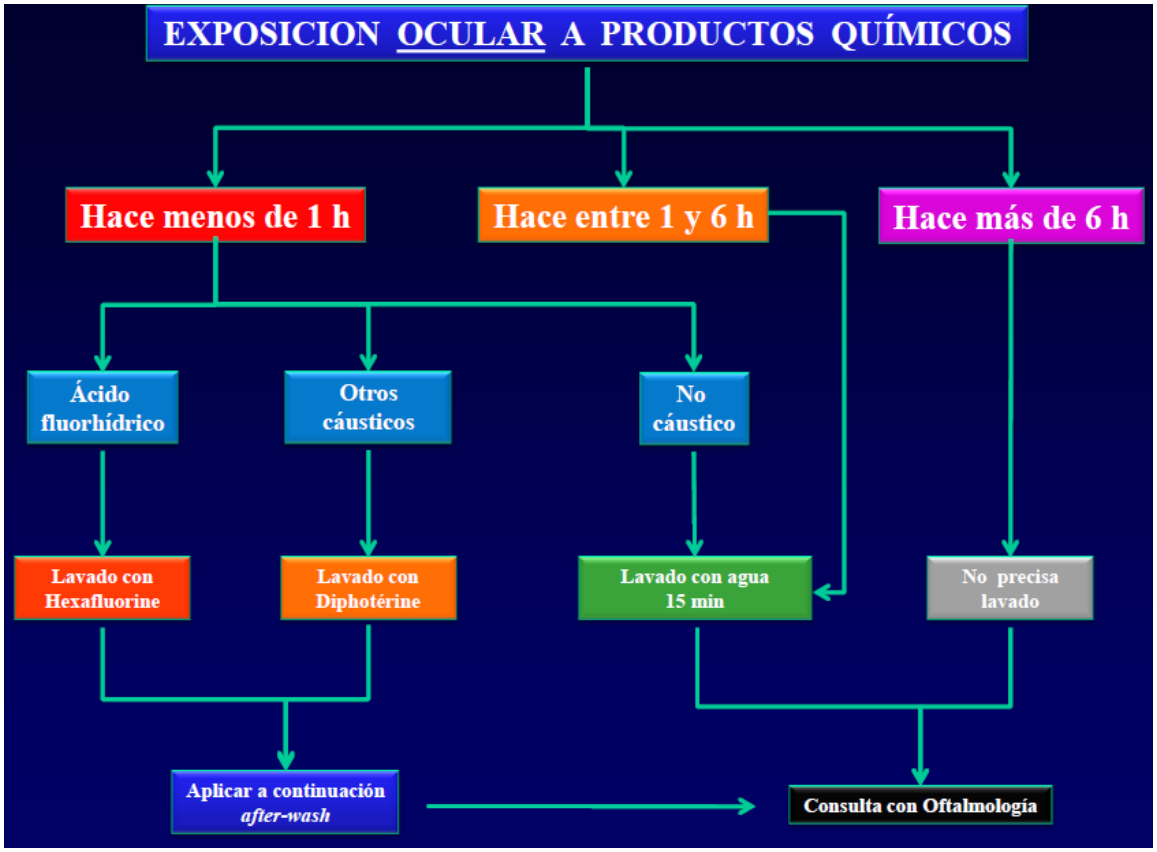
Las pertenencias que han estado en contacto con el tóxico deben ser depositadas en las bolsas identificadas para su procesamiento y limpieza especifica



S. Nogué. Intoxicaciones agudas. 2010

C1- 4 Vía ocular.(19)

Tras contacto tóxico reciente, retirada de lentillas si procede, administración de colirio anestésico en el ojo afectado. Realización de lavado ocular con SF 0.9%
durante 30 minutos, lavando bien los fondos de saco conjuntivales.



S. Nogué. Intoxicaciones agudas. 2010

C1 - 5. Vía digestiva. (20, 21)

Algoritmo de descontaminación digestiva en caso de intoxicación medicamentosa aguda (IMA), y que se fundamenta en 3 variables: clínica del intoxicado, potencial toxicidad y intervalo entre ingesta y asistencia

Las diferentes posibilidades son:

- **Emetizantes:** (jarabe Ipecacuana y apomorfina) sin indicaciones vigentes con algunas raras excepciones. Administrar en vaso en intoxicaciones por litio y sales de hierro
- **Rescate gástrico**: Aspiración gástrica simple sin lavado, necesida de cumplir 2 premisas: ingestas muy reciente (< 1 h) y tóxico líquido.
- **Aspiración-lavado gástrico:** consideraciones 1.- técnica compleja, 2.-no exenta de riesgos, 3.- con escasas indicaciones actualidad, 4.- casi siempre previo aislamiento de la vía respiratoria y 5.- reservado para tóxicos de alta letalidad.
- **Lavado intestinal**: administración de sustancias catárticas, y en ocasiones muy específicas (body packers, asintomáticos).
- **Adsorbente: Carbón activado**. *Técnica de descontaminación digestiva de elección*, salvo excepciones de tóxicos en las que no es eficaz (sales de litio o hierro, alcoholes), y la más empelada en la actualidad por su alta capacidad de extracción del tóxico, realizada antes de las 2 primeras horas tras la ingesta.

<table>
<tr><th colspan="10">DESCONTAMINACION DIGESTIVA
INGEST A MEDICAMENTOSA AGUDA</th></tr>
<tr><th colspan="2">INGESTA < 2 H
o
INTERVALO IMPRECISO</th><th colspan="6">INGESTA (2-6H)</th><th colspan="2">INGESTA >6H</th></tr>
<tr><th>CONSCIENTE</th><th>COMA - RC(*)</th><th colspan="2">Lítio
Sales de hierro</th><th colspan="2">ADTC
Neurlépticos
Opiáceos
Salicilatos</th><th colspan="2">Otros fármacos</th><th>CONSCIENTE</th><th>COMA RC(*)</th></tr>
<tr><td rowspan="2">CA oral
(Lítio o Sales de hierro Ipeca)</td><td rowspan="2">LG+CA</td><td>Cs</td><td>Co-Rc</td><td>Cs</td><td>Co-Rc</td><td>Cs</td><td>Co-Rc</td><td rowspan="2">Nada</td><td rowspan="2">LG+CA</td></tr>
<tr><td>Ipeca</td><td>LG</td><td>CA oral</td><td></td><td>Nada</td><td>LG + CA</td></tr>
</table>

Cs consciente, **Co-Rc(*)**Coma o riesgo de convulsión, necesidad de IOT previo descontaminación
CA carbón activado, **LG** lavado gástrico
ADTC antidepresivos tricíclicos

C2 ANTIDOTOS (6,7,8 22 y 23)

Son sustancias (fármacos) que actúan contrarrestando total o parcialmente los efectos de algunos tóxicos o que pueden ayudar al control de las manifestaciones clínicas de algunas intoxicaciones.

Es necesario tener en cuenta 2 cosas: 1.- análisis individualizado antes de su uso, ya que su administración no está exenta de efectos secundarios que, en ocasiones, pueden ser incluso más graves que los derivados de la propia intoxicación y 2.- no todos los tóxicos disponen de un antídoto específico.

El porcentaje de empleo de antídotos en relación al total de intoxicaciones en una año no supera el 3.6 % (datos de 2014 en EEUU, ligeramente superior en España).

Listado de antídotos CHN

ANTÍDOTO	NOMBRE COMERCIAL ®
Ácido ASCÓRBICO (Vitamina C)	VITAMINA c Ampollas de 1G
ADRENALINA	ADRENALINA Ampollas 1 mg
ANTICUERPOS ANTIDIGITAL	Digifab ® 80 mg vial Función de peso del paciente y niveles de digoxina **Intoxicación por digitálicos**
ATROPINA	ATROPINA ® Viales de 1mg 1-2mgr cada 3' hasta control cínico **Pesticidas organofosforados** **Tóxicos con síntomas colinérgicos**
AZUL DE METILENO	Fórmula Magistral Ampolla de 10ml al 1% (100 mg)

BENZODIAZEPINAS	DIAZEPAN® MIDAZOLAN® LORAZEPAN® 5 a 10 mg hasta desaparición de síntomas **Simpaticomiméticos ,MMDA, cocaína**…..
BICARBONATO SÓDICO	Bicarbonato 1M 1 meq/kg **antidepresivos tricíclicos**
BIPERIDENO	AKINETON ® Ampollas de 1ml, 5mg
CARBÓN ACTIVADO	CABÓN ULTRA ABSRBENTE LAINCO ®
DESFERROXAMINA	DESFERIN® Amp de 0,5 G
DIMERCAPROL (BAL)	SULFACTIN ® Viales 100mg
D-PENICILAMINA	CUPRIPEN® Cápsulas de 125 y 250 mg
EDTA Cálcico disódico	COMPLECAL® Vial de 20mL, con 935mg
EDTA Dicobalto	KELOCIANOR ® Vial de 20mL, con 300mg
EMULSIÓN LIPÍDICA intravenosa	SMOFLIPID 20%(ELI) bolus inicial de 1,5 ml/Kg de emulsión lipídica al 20% (unos 100 ml para un paciente de 70 Kg) en un minuto, seguido de una infusión de 15 ml/Kg/h (0,25 ml/Kg/min) a pasar entre 30 y 60 minutos **RCP intoxicación por: betabloqueantes ,ADTC, antagonistas del calcio y anestésicos locales**
ETANOL	ETANOL ABSOLUTO (Fórmula magistral) Olo inicial: 1 mL de etanol absoluto/kg, en 50 mL de SG al 5%, a perfundir en 60 min. Mantenimiento(perfusión contínua): En no alcohólico: 0'1 ml/kg/hora disuelto en SG 5%. En alcohólico crónico: 0'2 ml/kg/hora disuelto en SG 5%. **Metanol etilenglicol**
FISOSTIGMINA	ANTICHOLIUM ® Ampollas con 2 mg 1 mg en 1’ Max 5mgr **Antidepresivos tricíclicos** **Tóxicos con sintomatología anticolinérgica**
FITOMENANDIONA Ó VIT. K1	KONAKIÓN ® Ampollas 1 ml (10mg).
FLUMAZENIL	ANEXATE ® Ampollas de 0,5 y 1mg 0.125 a 0.2 mg bolus Max 2mg **Benzodiacepinas- zolpidem**
FOLINATO CÁLCICO	LEDERFOLIN ® VER Acido LevoFolínico
FOMEPIZOL o 4-metil-pirazol	Fomepizol OPI® 5 amp de 20ml (5 mg/ml) Bolo iv de 15 mg/kg + 10 mg/kg/iv/12 horas, 4 dosis + 15 mg/kg/iv/12 horas hasta que la concentración de metanol o etilenglicol sea < 20 mg/dL. **Metanol, etilenglicol**
GLUCAGÓN	GLUCAGÓN-GEN NOVO ® 1mg/ vial 0.1 mgr/kgen 3’ Max 10 mg perfusión posterior **betabloqueantes**
GLUCONATO CÁLCICO	CALCIUM SANDOZ® Amp de 5mL al 10%
GLUCOSA	GLUCOSMON R 50 ®

HIPERTÓNICA	
HEPARINA SÓDICA	Viales al de 5mL al1%
HIDROXI-COBALAMINA (B 12)	CIANOKIT® Amp de 5 g y 100ml de disolvente. 5gr en bolus si PCR 10 gr **Inhalación de humos , cianuro, cianhídrido**
ISOPROTERENOL	ALEUDRINA® Amp con 0,2 mg
N-ACETILCISTEINA	HIDONAC 20% ® amp con 5gr /25ml de NAC Vía intravenosa: dosis inicial de 150 mg/Kg en 15 minutos. Posteriormente, 50 mg/Kg en 4 horas y, por último, 100 mg/Kg en 16 horas. **Paracetamol**
NALOXONA	NALOXONE ABELLÓ ® Viales de 0,4 mg 0,2 mg Max 4mg **Opiáceos**
OXÍGENO	Mascarilla reservorio 15 litros 4 a 6 horas **Inhalación de humos, intoxicación de CO**
PENICILAMINA	CUPRIPEN ® VER D-PENICILAMINA
PENICILINA G SÓDICA	UNICILINA® Vial 1M de U
PERMANGANATO POTÁSICO	
PIRIDOXIMA (VITAMINA B6)	BENADON® Ampollas de·300mg
POLIETILENGLICOL	CASENGLICOL® SOLUCIÓN EVACUANTE
PRALIDOXIMA	CONTRATHION ®
SILIBILINA	LEGALÓN ® Ampollas con350 mg
SUERO ANTIBOTULÍNICO	Botulismus antitoxin
SUERO ANTIOFÍDICO	ViperFab
SULFATO DE MAGNESIO	Fórmula magistral

Nota: en sombreado los antídotos de uso más frecuente

C3 ELIMINACION DEL TOXICO (24,25 y 26**)**

La vía renal es la única en la que podemos intervenir terapéuticamente para aumentar la eliminación de algunos tóxicos, si bien en los últimos años se está limitando mucho sus indicaciones, reservándose para casos excepcionales y graves. Actualmente se están utilizando las técnicas de depuración extra-renal DER

C3-1 ELIMINACION RENAL

Hoy, son escasas las indicaciones terapéuticas vigentes (1.- no hay evidencia científica de su eficacia, 2.-número limitado de tóxicos que cumplan características para realizarla). Su aplicación comporta riesgos, tiene muchas contraindicaciones, exige de controles exhaustivos durante su realización y disponemos de alternativas (depuración extra-renal-DER).

- Se toman muestras para controlar función renal, electrolitos y equilibrio ácido base
- Generalmente se requiere una vía central y monitorización continua de diuresis mediante sondaje urinario.
- Corregir hipopotasemia (si la hubiere)

DIURESIS FORZADA ALACALINA (DF alcalina)
salicilatos o herbicidas (2-4 D), fenobarbital y primidona , siempre que no pudiera realizarse una DER.

TECNICA DF alcalina: (una de ellas**)**

- Infusión de bicarbonato de sodio a 1M 225 mL a pasar en una hora.
- A continuación bolos de bicarbonato 1M hasta conseguir pH urinario de 7,5 a 8,5.

Alternativamente se puede administrar una perfusión continua de bicarbonato a 1/6 M a pasar a un ritmo de aproximadamente 200-250 mL/hora a titular según pH. Objetivo diuresis horaria 400ml/h

- Control inicialmente cada 15 minutos y después horario de pH urinario, pH arterial (debe mantenerse por debajo de 7,5), potasio y producción urinaria, además de estado de repleción de líquidos (mediante PVC etc.).

DIURESIS FORZADA NEUTRA (DF neutra)
Hoy la DF alcalina podría tener algún papel, en las intoxicaciones por **litio y amanitinas,** siempre que no sea posible otra técnica de DER

TECNICA DF neutra: (una de ellas**)**

- Infusión de suero glucosalino 500ml/2h.
- Objetivo diuresis horaria 400ml/h

C3-2 ELIMINACION EXTRA-RENAL DER
Se deben de cumplir una serie de premisas aplicar técnicas de DER, y estas dependen:

- **Situación clínica del paciente**:
  - Intoxicación grave que no responde a tratamiento de soporte (arritmias o convulsiones no controlables…)
  - Insuficiencia renal o hepática (intoxicación por litio e insuficiencia renal)
  - Intoxicaciones graves con elevadas concentraciones de sustancias cuyos metabolitos son tóxicos (metanol , etilenglicol,,,)
  - Intoxicaciones que cursen con alteraciones metabólicas (acidosis, hiperpotasemia) que pueden mejorar con DER (metformina)
- **Dependiente del tóxico ●**
  - Produce toxicidad grave
  - No se elimina de forma eficiente por el paciente
  - Se encuentra principalmente en la sangre (depende del volumen de distribución)
  - Tiene un tamaño pequeño
- **Dependiente de la técnica**
  - Es capaz de eliminar el tóxico en una cantidad significativa
  - Puede aplicarse a la situación del paciente (estabilidad hemodinámica)

MODALIDADES:

Diálisis peritoneal. No tiene indicaciones de tratamiento en toxicología

Hemoperfusión. Su uso se ha ido restringiendo, hasta su abandono.

Hemodiálisis. (TECNICA DE ELECCION) Las principales indicaciones son las intoxicaciones por:

- metanol, etilenglicol
- salicilatos,

- litio,
- fenobarbital, Carbamacepina, Fenitoina y ácido valproico
- teofilina
- metformina
- antidepresivos tricíclicos y otros: paraquat, bromo.

Hemofiltración, hemodiafiltración El papel de estas técnicas todavía es discutido en el campo de la toxicología.

Plasmaféresis y exanguinotrasfusión.Su uso es muy restringido a niños pequeños con intoxicaciones graves.

D OTRAS CONSIDERACIONES (4,5,6 y 27)

D1 UBICACIÓN DEL PACIENTE

El box asistencial del paciente intoxicado debe de cumplir estas condiciones:
1,-un área tranquila o box asistencial definido para ello dentro del servicio (habitualmente suele estar sobresaturado de pacientes) 2- que esté dotado con el material necesario, incluyendo material de monitorización y de soporte vital avanzado, contención mecánica, y de fármacos necesarios (antídotos…)y 3.- visibilidad continua del paciente que permita su vigilancia que detecte cualquier incidencia clínica o deterioro, así como detecte la posibilidad de una fuga durante su asistencia.
PENSAR: **el intoxicado es un paciente dinámico cuya evolución en ocasiones es impredecible**

D2 DESTINO DEL PACIENTE

1. **Alta a su domicilio**, en caso de que la dosis no sea tóxica, esté asintomático y tengamos en algunos casos la valoración del Psiquiatra de guardia (en caso de intento autolítico).
2. **Ingreso:**
   - **Observación,** en caso de que la dosis sea tóxica, bajo nivel de conciencia, presente complicaciones o precise medicación y vigilancia. Si empeora, consultar con Intensivos.
   - **Planta de Medicina Interna**, si se encuentra bien pero precisará varios días de vigilancia y o tratamiento.
   - UCI, en caso de:
     - ✓ Presentar manifestaciones clínicas muy importantes (coma profundo, hepato o nefro-toxicidad).
     - ✓ Precisar de técnicas de depuración extrarrenal(DER).
     - ✓ Intubación endotraqueal.
     - ✓ Drogas vasoactivas.
     - ✓ Necesitar monitorización del ECG (tricíclicos a dosis superiores a 1 g).
     - ✓ Vigilancia intensiva (cáustico con lesiones tipo III y IV, paraquat, ….

D3 VALORACION PSIQUIATRICA

Cerca de un 20% de las intoxicaciones atendidas en urgencias esconden un gesto suicida o parasucida como causa de la misma.
Por todo ello, una vez el intoxicado esté consciente, estable hemodinámicamente y recuperado de cualquier situación de gravedad que pudiera haber supuesto la intoxicación, debe ser evaluado

por un especialista en psiquiatría para decidir si puede ser dado de alta o ingresado para seguir un tratamiento psiquiátrico especifico

D4 PARTE JUDICIAL

PRACTICA A.

Realizar parte judicial a todos los pacientes intoxicados

PRACTICA B

Realizar parte judicial si:

a) el resultado final de la intoxicación comporta fallecimiento. En estos casos solicitar siempre una autopsia judicial.

b) la intoxicación genera secuelas físicas.

c) menores de edad (< 18 años) o embarazadas

d) Cuando es involuntaria: intento de homicidio, abusos sexuales o robo (sumisión química), sospecha de malos tratos en cuidados de niños o ancianos.

e) Cuando están implicadas sustancias o tóxicos cuyo consumo o comercialización fuera ilícito.

D5 SEGUIMIENTO ESPECÍFICO

Una vez se les ha dado el alta del hospital, con el fin de controlar la aparición de posibles secuelas es recomendable el seguimiento en consultas destinadas a tal fin (no disponibles en muchos hospitales) en los siguientes casos:

●Intoxicaciones por humo o CO graves, con sintomatología inicial cardiovascular o neurológica, para diagnosticar la aparición de secuelas (síndrome neurológico tardío).

●Intoxicaciones por AINES, para control la función renal a los días del episodio.

●Intoxicaciones graves por paracetamol, que hubieran recibido tratamiento con antídoto con el fin de controlar una posible hepato/nefro-toxicidad .de aparición tardía.

● Ingestas de cáusticos con lesiones digestivas endoscópicas.

●Intoxicados graves (que hubieran requerido ingreso en unidades de críticos o medidas de soporte agresivas) para realizar seguimiento de su evolución clínica.

●Tras ingresos en hospitalización por intoxicaciones accidentales con patología respiratoria

●Accidentes laborales con exposición a tóxicos

D6 CONSIDERACIONES FINALES:

1. Hay que tratar pacientes intoxicados y no tóxicos
2. la prioridad asistencial depende de la situación clínica del paciente
3. El tratamiento sintomático debe ser el principal pilar del tratamiento
4. En la descontaminación digestiva los eméticos y lavado gástrico están o son absoletos siendo el carbón activado en procedimiento de descontaminación elegido en la mayoría de las intoxicaciones y de preferencia a oral
5. las técnicas de depuración renal y extrarrenal tienen un papel muy limitado en el paciente intoxicado
6. los antídotos realmente eficaces son pocos

BIBLIOGRAFIA

1. Monforte S , Ríos J , Nogué S. Activación del Código de Intoxicación Aguda Grave (CODITOX) desde la perspectiva hospitalaria. Emergencias 2015;27:95-102.
2. Gómez J, Torres M, López J,. Sistema Español de Triaje (SET). Madrid: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); 2004.
3. Emergency triage / Manchester triage Group; edited By Kevin Mackway-jones, Janet Marsden, Jill Windle. 2ª ed. London BMJ Blackwell 1994.
4. Dueñas A. Intoxicaciones agudas en Medicina de Urgencias y Cuidados Críticos. Ed Masson 1999.
5. Mintegui S Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Santiago Mintegui. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas Ed EDRON Madrid 2012.
6. Nogué S. Intoxicaciones Agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Barcelona 2010.
7. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cuarta edición. AJ Jiménez. Servicio de urgencias. Complejo hospitalario de Toledo.
8. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. L. Jiménez Murillo, FJ Montero Pérez. ISBN: 978-84-8086-469-5
9. How can analytical diagnostics in clinical toxicology be successfully performed today?Maurer HH. Ther Drug Monit. 2012; 34: 561-4.
10. The European Drug Emergencies Network (Euro-DEN). Wood DM, Heyerdahl F, et al.ClinToxicol (Phila). 2014;52(4):239-41.
11. Do you really need that emergency drug screen? Tenenbein M. ClinToxicol (Phila). 2009;47(4):286-91.
12. How do we use drug concentration data to improve the treatment of overdose patients? Isbister GK. Ther Drug Monit. 2010; 32(3): 300-4.
13. Wittram C, Kenny JB. The admission chest radiograph after acute inhalation injury and burns. Br J Radiol. 1994;67(800):751-754
14. Chen et al. Toxic Inhalational Exposures. J Intensive Care Med. november/ December 2013; 28(6): 323-333
15. Manini AF, Nelson LS, Skolnick AH, Slater W, Hoffman RS. Electrocardiographic Predictors of adverse cardiovascular events in suspected poisoning. Journal of medical Toxicology : official journal of the American College of Medical Toxicology. 2010;6(2):106-15.
16. Prosser JM, Smith SW, Rhim ES, Olsen D, Nelson LS, Hoffman RS. Inaccuracy of ECG interpretations reported to the poison center. Annals of emergency medicine. 2011;57(2):122-7.
17.Isbister GK. Risk assessment of drug-induced QT prolongation. Aust Prescr. 2015;38(1):20-4.
18. Yates C, Manini AF. Utility of the electrocardiogram in drug overdose and Poisoning: theoretical considerations and clinical implications. Curr Cardiol Rev. 2012;8(2):137-51.
19. Nogué Xarau S , Amigó M, Velasco V. ¿Qué hacer en las quemaduras oculares o cutáneas por productos químicos?. Emergencias. 2014;26:235-6.
20. AACT-EAPCCT. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Ipecac syrup. Clin toxicol 2013; 51:134-9.

21. AACT-EAPCCT. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Gastric lavage. Clin Toxicol 2013; 51:140-6.
22.Chuang R, Heard KJ. Types of studies used to support treatment recommendations en medical toxicology. J Med Toxicol 2010; 6(3):345-348.
23. Isbister GK, Buckley NA. Therapeutics in clinical toxicology: in the absence of strong evidence how do we choose between antidotes, supportive care and masterful inactivity. BJCP 2016 Mar; 81(3): 408–411.
24. Ouellet G, Bouchard J, Ghannoum M, Decker BS. Available extracorporeal treatments for poisoning: overview and limitations. Semin Dial. 2014; 27(4):342-9.
25. Ghannoum M, Bouchard J, Nolin TD, Ouellet G, Roberts DM. Hemoperfusion for the treatment of poisoning: technology, determinants of poison clearance, and application in clinical practice. Semin Dial. 2014; 27(4):350-61.
26. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, et al. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. Crit Care Med. 2015; 43(2):461-72.
27. Nogue S; Puiguriguer J; Amigó M. Indicadores de calidad para la asistencia urgente pacientes con intoxicaciones agudas (CALITOX-2006). Rev Calidad Asist 2008; 23: 173-191.