

PROTOSCOLOS DE MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

Ebook

EDITORES:

LINA M. PEÑA, MD, MSc

ANDRÉS F. ZULUAGA, MD, MSc, MEH(C)



Secretaría Seccional
de Salud y Protección
Social de Antioquia



GOBERNACIÓN DE ANTIOQUIA



PIENSA EN GRANDE



PROTOCOS DE MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

Ebook

Editores

Lina M. Peña, MD, MSc

Médica y cirujana de la Universidad Pontificia Bolivariana. Especialista en Toxicología Clínica, Especialista y Magíster en Salud Ocupacional, Máster (Título propio) en Toxicología Ambiental, Universidad Rey Juan Carlos. Profesora Asociada, Centro de Información y Estudio de Medicamentos y Tóxicos (CIEMTO), Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Miembro de HOT (*Hispanics of Toxicology*) y miembro honorario de la Asociación Argentina de Promoción de la Salud.

Andrés F. Zuluaga, MD, MSc, MeH(c)

Médico y cirujano de la Universidad de Antioquia, Magíster en Ciencias Básicas Biomédicas, Farmacólogo, candidato a Magíster en Telesalud. Profesor Titular e Investigador Senior (COLCIENCIAS), Centro de Información y Estudio de Medicamentos y Tóxicos (CIEMTO), y Jefe del Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Miembro de *International Association of Therapeutic Drug Monitoring and Clinical Toxicology*, Asociación Colombiana de Infectología y Asociación Colombiana de Inmunología.



Centro de Información y Estudio de Medicamentos y Tóxicos (CIEMTO)

Departamento de Farmacología y Toxicología
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, 2017
Protocolos de Manejo del Paciente Intoxicado
Primera Edición, 2012
Segunda Edición, 2017

Derechos reservados, 2017. Esta publicación no puede ser reproducida ni transmitida por medios electrónicos o mecánicos, incluyendo impresión, fotocopiado, grabación o cualquier otro sistema de almacenamiento de información, sin el permiso expreso de los editores de la obra en la Universidad de Antioquia.

Los permisos de reproducción pueden solicitarse al Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Carrera 51D #62-29, Medellín, Colombia o al correo electrónico: toxicologiamedicina@udea.edu.co

ADVERTENCIA

La medicina es un arte y, gracias a los avances técnico-científicos, se mantiene en continuo cambio. Cada nueva investigación y experiencia clínica amplía nuestro conocimiento, cambiando constantemente nuestra práctica y tratamiento de las enfermedades. Los autores y editores hemos revisado la información de diversas fuentes que consideramos confiables, buscando proveer información completa y acorde con los estándares médicos aceptados, pero por la posibilidad de errores humanos o cambios en la ciencia médica, ni los autores, ni los editores podemos garantizar que la información contenida en este texto sea absolutamente acertada, y no podemos asumir responsabilidad de cualquier clase por cualquier error u omisión, o por el resultado derivado del uso de este texto. Se recomienda a todos los lectores confirmar la información entregada en este compendio con otras fuentes, incluyendo los insertos que acompañan la mayoría de medicamentos, con el fin de verificar la dosis recomendada, el método, duración del tratamiento y contraindicaciones.

ISBN-13: 978-958-5413-63-4

El primer tiraje de este material (700 ejemplares) se desarrolló bajo la orden de compra 29740 del 9 de noviembre de 2017 entre la Universidad de Antioquia y Teleantioquia.

Diagramación: Verónica Ceballos Ortiz

Impresión: Publicaciones VID



Autores (en orden alfabético)

Docentes adscritos al Departamento de Farmacología y Toxicología

Lineth Alarcón-Franco, MD

Ubier E. Gómez, MD

María A. Montoya-Giraldo, MD

Lina M. Peña-Acevedo, MD, MSc

Carlos A. Rodríguez, MD, MSc, PhD

Andrés F. Velasco, MD

Andrés F. Zuluaga, MD, MSc, MeH(c)

Médicos Toxicólogos

Nancy Yaneth Angulo C., MD

Claudia L. Arroyave, MD, MSc

Fabio Alzate, MD

Ruber H. Arias, MD

José J. Aristizabal, MD, MSc

Marie C. Berrouet, MD

Paula A. Castaño A., MD

Jenny Cuesta, MD

Vania Chica L., MD

Isabel E. Escobar, MD

María Gabriela García, MD

Hugo Gallego, MD

Jaime F. La Rota, MD

Joaquín E. López, MD

Jorge Marín, MD

Carlos F. Molina, MD, PhD

Alejandra Restrepo H., MD

Ana María Restrepo Muñoz, MD

Alexis Santamaría, MD

Diana Uribe, MD

Ximena Trillos, MD

Estudiantes del postgrado de Toxicología Clínica

Gabriel J. Restrepo, MD

Autores Invitados

Julián M. Aristizabal A., MD

Sara Lastra, MD, MSc



Por el respaldo a esta obra, los autores agradecemos y
resaltamos la labor de:

LUIS PÉREZ GUTIÉRREZ
Gobernador de Antioquia

CARLOS MARIO MONTOYA SERNA
Secretario Seccional de Salud y Protección Social de Antioquia

(Vacante al momento de la impresión)
Subsecretario de Protección Social

ALBERTO ARITIZABAL OCAMPO
Director Administrativo Factores de Riesgo

RICARDO ANTONIO CASTRILLÓN QUINTERO
Gerente de Salud Pública

SANDRA ISABEL ANGULO ESPINOSA
Directora Administrativa de Calidad y Red de Servicios

CÉSAR MAURICIO RUÍZ CHAVERRA
Director Administrativo de Atención a las Personas

SAMIR ALONSO MURILLO PALACIOS
Director Administrativo de Asuntos Legales

DIEGO ECHEVERRY HINCAPIÉ
Directora Administrativa de Gestión Integral de Recursos

ROSENDO ELIECER OROZCO CARDONA
**Referente Vigilancia Epidemiológica, Prevención y Control
de Intoxicaciones por Sustancias Químicas.**

**SECRETARIA SECCIONAL DE SALUD Y
PROTECCIÓN SOCIAL DE ANTIOQUIA**

Calle 42 # 52 - 186. C.A.D. LA ALPUJARRA Piso 8.

Medellín, Colombia. A.A. 50946.

Teléfono 383 99 05. <http://www.dssa.gov.co/>

Correo electrónico: rosendo.orozco@antioquia.gov.co

Centro Administrativo Departamental José María Córdova (La Alpujarra)

Medellín - Colombia - Sudamérica

Segunda edición, 2017



ADVERTENCIA

Esta es una versión reducida de el libro "Protocolos de Manejo del Paciente Intoxicado" que cuenta con 23 capítulos completos y anexos.

El libro completo cuenta con 72 capítulos mas los anexos. Este puede conseguirse con la Secretaría Seccional de Salud de Antioquia.

PRESENTACIÓN

La Secretaría Seccional de Salud y Protección Social de Antioquia entrega los ***“Protocolos de manejo del paciente intoxicado”***, como material de asesoría, asistencia técnica y consulta permanente para el personal médico y asistencial de los Servicios de Urgencias de las ESE hospitalares e IPS del Departamento, con el fin de brindar atención oportuna, tratamiento y recuperación del paciente intoxicado, así como garantizar la vigilancia epidemiológica de estos eventos que son causa frecuente de morbilidad y mortalidad.

Inicialmente se describe el manejo general del paciente intoxicado, la reanimación del paciente intoxicado, los grandes síndromes toxicológicos, los equipos necesarios para el manejo de estos pacientes, los antídotos necesarios para cada nivel de atención, y los cambios electrocardiográficos más comunes. Posteriormente se registran los agentes agrupados en Pesticidas; Estimulantes y Depresores del Sistema Nervioso Central; Medicamentos, Envenenamiento por Animales; Intoxicaciones por Gases y Metales Pesados, y Tóxicos comunes en el Hogar. Además, se incluyen las fichas para ingresar y reportar estos **eventos de notificación obligatoria** en el **Sivigila**.

Este libro cuenta con 72 protocolos de manejo, 10 capítulos nuevos, Intoxicaciones por: neonicotinoides, fenoxiacéticos, propanil, fipronil, etilenglicol y dietilenglicol, accidente ionómico, catinonas sintéticas, D.O.C (droga sintética), 2CB (droga sintética) y *Salvia divinorum*; y debe hacer parte del inventario de los servicios de urgencias y estar siempre disponible como material de consulta permanente y administrar el tratamiento correcto a los intoxicados o a víctimas de accidentes o desastres, durante su traslado y/o en espera de ingresar a este servicio.



Estos protocolos son elaborados por docentes, egresados y estudiantes de posgrado adscritos al Departamento de Farmacología y Toxicología de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, en donde, por cada tema se presenta una descripción general, farmacocinética, mecanismos de toxicidad, manifestaciones clínicas, pruebas de laboratorio, dosis tóxica y tratamiento. No obstante, se advierte a los lectores que requieran profundizar más sobre estos temas, realizar una consulta más detallada en las referencias suministradas.

De esta manera la Gobernación de Antioquia "**Antioquia piensa en grande**" y la Secretaría Seccional de Salud y Protección Social frente al principio de concurrencia con los Municipios, aporta al cuerpo médico y personal de salud de los servicios de urgencias estos protocolos actualizados, que esperamos, sirvan para disminuir la morbilidad y mortalidad por intoxicaciones químicas, ayuden a disminuir los factores de riesgo, permitan cambios en los comportamientos humanos, en los estilos de vida saludables y cambios de actitud frente a la protección de la salud y un ambiente sostenible.

CARLOS MARIO MONTOYA SERNA

Secretario Seccional de Salud de y Protección Social de Antioquia.

PRÓLOGO

La Universidad de Antioquia, además de la docencia e investigación, también expresa sus capacidades técnicas y científicas por medio de la extensión.

La Facultad de Medicina manifiesta su quehacer en extensión, siempre buscando el beneficio de la sociedad. Es así como académicos, investigadores y estudiantes, ejecutan programas, proyectos y actividades, orientadas a difundir y aplicar los conocimientos y saberes de la Academia dentro de un marco de diálogo y respeto con la sociedad beneficiaria.

El Centro de Información y Estudio de Medicamentos y Tóxicos (**CIEMTO**) de la Facultad de Medicina, congrega a un grupo multidisciplinario de profesionales incluyendo médicos farmacólogos, médicos toxicólogos, químicos farmacéuticos, microbiólogos, ingenieros eléctricos, comunicadores, entre otros profesionales. Su misión es ofrecer productos y servicios especializados en Farmacología y Toxicología a los profesionales de la salud y a la ciudadanía en general; además con el apoyo de las Tecnologías de la Información y Comunicación busca mejorar la atención y garantizar la seguridad de los pacientes y usuarios del sistema de salud. A través de la **línea salvavidas 3003038000**, ofrece asesoría a personas que por razones médicas, ocupacionales, ambientales o de otra índole, se han intoxicado o se han expuesto a sustancias peligrosas con riesgo para sus vidas.

Antioquia es un departamento único, con una topografía, industria, costumbres, forma de pensar y actuar diferentes, y es considerado líder en el área de la salud. En ese sentido, la Gobernación de Antioquia ha sido un aliado del CIEMTO en la búsqueda permanente de herramientas que permitan mejorar o salvar vidas, así como en establecer estrategias que aseguren desde una mitiga-



ción del riesgo hasta una intervención oportuna y adecuada de los pacientes intoxicados. De lo anterior, surge la necesidad de generar esta segunda edición actualizada de la obra titulada: *"Protocolos de Manejo del Paciente Intoxicado"*.

En esta edición se actualiza lo pertinente en las instrucciones de manejo operativo y práctico para la atención clínica de los pacientes intoxicados, que se escribieron en la primera edición. Como ha sido tradición, la mayoría de los autores son los profesores, estudiantes y egresados de nuestra especialidad médico quirúrgica en Toxicología Clínica, programa acreditado en alta calidad por el Ministerio de Educación en diciembre de 2016, además de algunos profesionales del CIEMTO.

Aunque no es propiamente una guía clínica, en algunos capítulos se definieron niveles de evidencias de las recomendaciones terapéuticas más relevantes, siguiendo el siguiente esquema:

Nivel	Descripción
I	La evidencia proviene de metanálisis o de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.
II	La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar, o de un estudio de cohortes.
III	La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales incluyendo estudios comparativos, estudios de correlación y estudios de casos y controles.
IV	La evidencia proviene de reportes de casos, documentos no indexados, opiniones, comités de expertos o experiencias clínicas.

En esta nueva edición se ofrecen 10 capítulos nuevos, los cuales se adicionan a los protocolos ya existentes. En algunos casos, algunos capítulos fueron escritos de nuevo como, por ejemplo: amitraz, carbamazepina, cocaína y acetaminofén.

Esperamos sea de su agrado,

Los Editores.



Contenido

Presentación.....	7
Prólogo.....	9
1. Manejo General del Paciente Intoxicado.....	12
2. Reanimación del Paciente Intoxicado.....	24
3. Grandes Síndromes Toxicológicos (Toxidromes).....	35
4. Recursos Necesarios para el Manejo del Paciente Intoxicado.....	37
5. Antídotos Necesarios para cada Nivel de Atención.....	40
6. El Electrocardiograma en el Paciente Intoxicado.....	61
7. Intoxicación por Glifosato.....	71
8. Intoxicación por Inhibidores de Colinesteras.....	77
9. Intoxicación por Alcohol Etilico.....	92
10. Intoxicación por Metanol.....	102
11. Intoxicación por Antidepresivos Tricíclicos.....	112
12. Intoxicación por Benzodiazepinas y Z-Medicamentos.....	120
13. Intoxicación por Cocaína.....	127
14. Intoxicación por Escopolamina.....	135
15. Intoxicación por Marihuana.....	139
16. Intoxicación por Acetaminofén.....	145
17. Accidente Ofídico Bothrópico y Lachésico.....	153
18. Accidente Ofídico Elapídico.....	165
19. Envenenamiento por Escorpiones.....	170
20. Intoxicación por Cáusticos.....	175
21. Intoxicación por Mercurio Metálico (Elemental).....	179
22. Intoxicación por Sustancias del Hogar.....	185
23. Plantas Tóxicas.....	196

Anexos

A1. Actividades de Educación en Salud para la Prevención de Intoxicaciones por Sustancias Químicas.....	203
A2. Diligenciamiento, Registro de las Fichas de Notificación del SIVIGILA de las Intoxicaciones Agudas por Sustancias Químicas.....	216
A3. Ficha Datos Básicos.....	225
A4. Intoxicaciones por Sustancias Químicas Código INS: 365.....	227
A5. Accidente Ofídico Código INS: 100.....	229
A6. Pruebas del Laboratorio Integrado de Medicina Especializada (LIME) en Farmacología y Toxicología.....	231



1. MANEJO GENERAL DEL PACIENTE INTOXICADO

Alexis Santamaría, Lina M. Peña

Las intoxicaciones pueden convertirse según las circunstancias, en situaciones difíciles de manejar; los signos y síntomas, además de ser variados, pueden ser inespecíficos. Por todo lo anterior la evaluación de estos pacientes requiere una historia clínica a partir de una buena fuente, un interrogatorio exhaustivo y con el mayor número posible de detalles y un examen físico completo.

Como los tóxicos pueden producir prácticamente cualquier signo o síntoma, siempre se debe sospechar intoxicación en un paciente cuando:

- a) El cuadro clínico, inicia súbitamente (diarrea, vómito, falla ventilatoria, convulsiones, alteración del estado de conciencia, cambios de comportamiento, arritmias, distonías), sin causa clara, en un paciente previamente sano.
- b) Existen antecedentes de polifarmacia, intento de suicidio, ocupación relacionada con tóxicos, trastorno psiquiátrico (adicciones, depresión, duelos no resueltos).
- c) Hay hallazgos al examen físico como: un olor extraño en el aliento, miosis puntiforme, quemaduras en boca, piel o mucosas.

d) Historia clínica no concordante con el examen físico.

Con el fin de estabilizar al paciente, se deben seguir las medidas referidas bajo la nemotecnia **ABCD**: **A**ir way - (vía aérea), **B**reathe (ventilación), **C**irculation (circulación), **D**éficit neurológico. Posteriormente las acciones específicas según el caso, como prevenir la absorción o favorecer la eliminación del tóxico, vigilar la evolución clínica y tener en la cuenta otro tipo de intoxicación o diagnóstico, cuando no hay respuesta a los antidotos o medidas instauradas. El objetivo del manejo de la vía aérea y el soporte ventilatorio en un paciente intoxicado, es corregir la hipoxia, la acidemia y prevenir la aspiración. La oximetría de pulso debe monitorizarse en todo paciente con dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales o cianosis; y el monitoreo cardíaco está indicado siempre en pacientes con inestabilidad hemodinámica. La administración rutinaria de glucosa no está indicada, porque la glucemia puede determinarse rápidamente. La evaluación inicial debe incluir una inspección general para determinar la presencia de parches transdérmicos, ahora muchos medicamentos como analgésicos, antidepresivos y estimulantes están disponibles en esta presentación.

Obtenga información lo antes posible sobre la situación del paciente, de amigos o familiares; en la historia clínica debe quedar registrada la sustancia involucrada, su presentación, la cantidad ingerida, el tiempo transcurrido desde el momento de la exposición y la consulta, la vía de intoxicación (oral, dérmica, inhalatoria, parenteral, mucosas, ocular, desconocida), los tratamientos previos a la consulta hospitalaria (adecuados o no como inducción de vómito, administración de aceite o leche, etc.). No olvide diligenciar la ficha de notificación del Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública (SIVIGILA).



A. Medidas específicas en el paciente intoxicado.

- 1. Descontaminación ocular:** cuando los ojos se exponen a sustancias que los lesionan (cáusticos, solventes), primero se hace una evaluación muy rápida que de una idea de los posibles daños, se retiran suavemente, con una gasa limpia y seca, los restos visibles de xenobiótico y se procede al lavado, este se hace con los párpados completamente retraídos y por un tiempo no inferior a 20 minutos. Para facilitar el procedimiento, se aplica una gota de anestésico en el ojo, los párpados deben mantenerse abiertos, con la ayuda de un retractor (que puede fabricarse en el servicio de urgencias con un clip - ver figura 1). Se irriga cada ojo con al menos un litro de solución salina 0.9% o Hartman, que se pasa por una manguera de venoclipis, conectada en su extremo proximal a la solución de irrigación y cuyo extremo distal se ajusta y fija sobre la frente de modo que la solución de irrigación caiga sobre el ojo (figura 2). Se debe medir el pH ocular (en la conjuntiva del párpado inferior) cada 15 minutos y debe estar en un rango de 7.5 – 8, y se repiten ciclos de irrigación de 15 minutos hasta que el pH alcance este valor. Se debe verificar que no queden restos del material contaminante, en los fondos de saco. Cuando la exposición es a ácidos o bases fuertes, el procedimiento puede durar hasta 4 horas, y en casos excepcionales hasta 24. El paciente debe remitirse lo antes posible al oftalmólogo con el ojo ocluido (previa aplicación de un ungüento antibiótico, una gota de ciclopléjico y analgésicos sistémicos si hay dolor).

Figura 1.1. Como fabricar un retractor ocular con un clip: se abre el clip y se le hace un doblez con una pinza en uno de sus extremos.

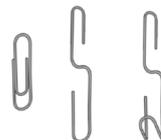
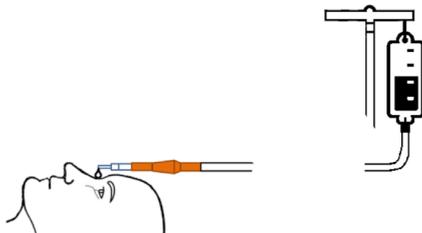


Figura 1.2. Método para irrigar el ojo



- 2. Descontaminación cutánea:** la piel puede entrar en contacto con productos como: corrosivos, solventes, productos de aseo o plaguicidas. En todos los casos, se deben tener en la cuenta las siguientes precauciones: el examinador tiene que utilizar delantal, guantes y gafas para evitar la contaminación secundaria; con una gasa limpia y seca, se retiran todos los restos de material visible que haya sobre la piel, se quita la ropa de la víctima, cortándola y evitando el contacto con la piel no contaminada, se pone en una bolsa plástica que se cierra herméticamente y se retira lo antes posible del sitio (para una disposición final segura), bañar exhaustivamente al paciente con abundante agua a temperatura ambiente y jabón común (jabón de baño o de ropa), independientemente de cuanto tiempo haya transcurrido desde la exposición hasta la atención, prestando especial énfasis a los pliegues, el cuero cabelludo, los párpados, nariz, orejas, cuello, genitales y espacios interdigitales. No se utilizan neutralizantes (generan reacciones exotérmicas y mayor daño), ni cremas o ungüentos (impiden una limpieza adecuada y pueden incrementar la absorción del xenobiótico, en caso de una descontaminación insuficiente). No puede usarse agua para descontaminar la piel en los siguientes casos:



- Contaminación cutánea con polvos o fragmentos puros de magnesio, azufre, estroncio, titanio, uranio, zinc y circonio (explotan en contacto con el agua), en estos casos se retiran suavemente con gasas secas y se ponen los residuos en aceite mineral.
- Fenol: lavar con polietilenglicol

3. Descontaminación gastrointestinal: como norma general realizar la descontaminación gastrointestinal es una medida controvertida, cuando ya el paciente presenta signos clínicos de toxicidad, ya que ha sido difícil demostrar los beneficios debido a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas. Sin embargo, deben tenerse en cuenta las observaciones que se presentan a continuación.

i. Inducción del vómito: actualmente no se usa de manera rutinaria la descontaminación gastrointestinal del paciente intoxicado. Adicionalmente es riesgoso cuando la intoxicación cursa con deterioro del estado de conciencia. El jarabe de ipeca es un poderoso emetizante, pero su uso está prohibido en Colombia y ya no se aconseja su uso en otros países.

ii. Lavado gástrico: se fundamenta en la remoción de las sustancias tóxicas del estómago, antes de que se absorban, requiere el paso de una sonda orogástrica y la secuencial administración y aspiración de pequeños volúmenes de líquido. La literatura más reciente desaconseja la realización del procedimiento ya que los estudios clínicos no han podido demostrar que el lavado gástrico mejore el pronóstico final, reduzca la gravedad o la duración de la intoxicación, en los pacientes en los que se aplica, incluso cuando el tratamiento se inicia en 60 minutos. Dado que



el lavado gástrico puede estar asociado con una serie de complicaciones potencialmente mortales (neumonía por aspiración, neumonía por aspiración, perforación esofágica o gástrica, desequilibrios hidroelectrolíticos, arritmias), no debe realizarse de manera rutinaria. Si el lavado gástrico pudiera parecer apropiado, los médicos deben considerar el tratamiento con carbón activado, observación y tratamiento de soporte en lugar del lavado gástrico.

iii. Carbón activado: debido a su gran área de superficie, el carbón fija una amplia variedad de medicamentos y sustancias químicas. En la terapia de dosis única, el carbón activado adsorbe la sustancia tóxica ingerida, lo que impide su absorción gastrointestinal y de esta manera previene o reduce la toxicidad; posteriormente el complejo carbón / xenobiotico es eliminado en las heces. Sin embargo, el carbón activado no debe utilizarse indiscriminadamente. En general se acepta que a menos que los reflejos protectores de la vía aérea estén intactos (y vayan a permanecer así) o que la vía aérea esté protegida (intubación), la administración de carbón está contraindicada. Las dosis únicas de carbon activado no requieren la administración conjunta de catártico.

Indicaciones: el paciente ingirió una cantidad potencialmente tóxica de un xenobiótico que es adsorbido por el carbón activado, el tiempo transcurrido hace pensar que la fijación del tóxico al carbón todavía puede darse (<1 hora), ciertos factores sugieren que el tóxico no se ha absorbido completamente (tóxicos que enlentecen el peristaltismo: opioides, anticolinérgicos), falta de un antídoto específico, se anticipa toxicidad grave, además de lo anterior debe cumplirse que: paciente alerta y cooperador, vía aérea intacta, ausencia de obstrucción intestinal o íleo.



Contraindicaciones: los reflejos protectores de la vía aérea están perdidos o próximos a perderse y el paciente no está intubado, el xenobiótico ingerido no es adsorbido eficientemente por el carbón activado (alcoholes, hierro, litio, metales), existe la posibilidad de perforación de la vía aérea (cáusticos), existe alto riesgo de broncoaspiración (hidrocarburos), el paciente necesita una endoscopia (ingestión de cáusticos o cuerpos extraños como pilas), exposición oral a hidrocarburos, ácidos y álcalis, pacientes con abdomen agudo, íleo, o perforación intestinal. Cuando hay riesgo de broncoaspiración (deterioro del estado de conciencia o convulsiones), solo debe administrarse posterior a la intubación, y solo si el beneficio supera el riesgo. Carece de utilidad en intoxicación por alcoholes, hierro, litio y otros metales.

Procedimiento: 1 gramo de carbón por kilo de peso, disuelto en agua corriente y tibia (por 1 gr de carbón, 4 mL de agua) y se le da al paciente para tomar o se pasa por la sonda orogástrica, en dosis única. NOTA: la suspensión debe revolverse vigorosamente por al menos 1 minuto, para obtener una mezcla lo mas homogénea posible.

iv. Dosis repetidas de carbon activado: es cuando el paciente recibe más de dos dosis consecutivas de carbon activado, de esta manera crea y mantiene un gradiente de concentración a través de la pared del tracto gastrointestinal que facilita la difusión pasiva del tóxico desde el torrente sanguíneo a la luz del tracto, donde es capturado por el carbón y así se previene la reabsorción. Así, el carbón activado interrumpe el ciclo enterohepático y aumenta la tasa de eliminación del tóxico del cuerpo. El uso de dosis múltiples de carbón se conoce como diálisis gastrointestinal.



Indicaciones: intoxicaciones por carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina, teofilina y otros xenobióticos con ciclo enterohepático a dosis que ponen en riesgo la vida y cuando hay ingestión de cantidades significativas de xenobióticos de liberación sostenida.

Contraindicaciones: las mismas que para las dosis únicas de carbón activado.

Procedimiento: dosis inicial de 1 gramo de carbón por kilo de peso, disuelto en agua corriente y tibia (por 1 gr de carbón: 4 mL de agua), continuar la mitad de la dosis inicial (0.5 gr/kg) cada 4 a 6 horas durante 24 horas. Puede acompañarse de una **dosis única** de catártico, 30 minutos después de la administración de la primera dosis de carbón. Si el paciente vomita, luego de la primera dosis de carbón, esta se debe repetir y en caso necesario, acompañarse de un antiemético. Dos horas después de la última dosis de carbón, se puede retirar la sonda orogástrica, previa aspiración del contenido gástrico (para minimizar el riesgo de aspiración de carbón).

v. Catárticos: tradicionalmente se ha dicho que el carbón activado produce íleo u obstrucción intestinal por lo que los catárticos se indicaron en el pasado para acelerar la expulsión del complejo carbón activado - tóxico del tracto gastrointestinal. Hoy su uso rutinario está cuestionado, dado que se considera que dosis únicas de carbón activado no implican tales riesgos.

Indicaciones: paciente con dosis repetidas de carbón activado (ver apartado anterior). Recuerde: No se requiere la administración de catárticos cuando se administra una dosis única de carbon activado.

Efectos adversos: náusea, dolor abdominal, vómito, hipotensión transitoria, deshidratación, hipernatremia, hipermagnesemia.



Contraindicaciones: dosis única de carbón activado, ileo paralítico, trauma abdominal o cirugía de intestino reciente, obstrucción intestinal, perforación intestinal, ingestión de sustancia corrosiva, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, falla renal, bloqueo auriculoventricular.

Procedimiento: se administra una dosis única, 30 minutos después de la primera dosis de carbón activado. Puede usarse uno de los siguientes:

- Sulfato de magnesio (Sal de Epsom): 30 gramos (en niños: 250 mg por kilo de peso), en solución al 25 % en agua.
- Manitol al 20 %, en dosis de 1 g/kg de peso (5 mL/kg) por vía oral.

vi. Irrigación intestinal: la administración enteral de grandes volúmenes de una solución osmóticamente balanceada acelera el tránsito intestinal, y en teoría reduce la absorción de xenobióticos, sin causar cambios significativos en el equilibrio hidroelectrolítico.

Indicaciones: consumo de dosis tóxicas (potencialmente letales) de fármacos de liberación sostenida, cuando se ingieren dosis tóxicas de xenobióticos que no se fijan al carbón y otros métodos de descontaminación gastrointestinal no son posibles o eficaces (metales pesados, pilas de botón, litio y hierro) y personas que transportan paquetes de sustancias ilícitas en el tracto gastrointestinal (tradicionalmente llamados mulas), mientras no exista evidencia de toxicidad que sugiera ruptura de las bolsas (en cuyo caso debe ir el paciente a cirugía).

Complicaciones: náusea, vómito, dolor tipo cólico, enrojecimiento facial.

Contraindicaciones: los reflejos protectores de la vía aérea están perdidos o próximos a perderse y el paciente no está intubado, evidencia de alteración del tracto gastrointesti-



nal como: hemorragia, obstrucción intestinal, perforación, íleo paralítico, vómito persistente, evidencia o sospecha de ruptura de bolsas con sustancias ilícitas (indicación de cirugía).

Procedimiento: cada sobre de polietilenglicol se disuelve en un litro de agua, a través de una sonda orogástrica o con la toma voluntaria del paciente, se pasa la dosis según la edad así:

- 9 meses a 6 años: 500 mL/hora
- 6 a 12 años: 1 L/h
- Adolescentes y adultos: 1 a 2 L/h.

Se continúa su administración hasta que el efluente rectal sea claro o mientras haya evidencia de que aún persiste el tóxico en el tracto gastrointestinal. El efecto evacuante inicia en una hora.

B. Manipulación del pH urinario.

1. **Acidificación de la orina:** no está indicada en ningún caso.
2. **Alcalinización de la orina:** la administración de bicarbonato de sodio, produce una orina con pH alcalino, con el objetivo de incrementar la excreción de una sustancia por vía renal. El método se fundamenta en que los ácidos débiles, incrementen su disociación en un pH alcalino, con el fin de favorecer su excreción ("trampa iónica"). Como el principal objetivo es la manipulación del pH urinario, deben evitarse términos como *diuresis alcalina* o *diuresis forzada*. Cuando se use, hay que cuantificar creatinina, glicemia, electrolitos y el estado ácido base, durante el tiempo que dure la infusión.

Indicaciones: intoxicación por 2,4 diclorofenoxiacético (2,4 D), intoxicación moderada a grave por salicilatos que no cumple criterios para hemodiálisis, intoxicación por fenobarbital.



Complicaciones: alcalemia, hipokalemia, tetania alcalótica e hipocalcemia.

Contraindicaciones: falla renal, isquemia cardíaca de base con edema pulmonar no cardiogénico, edema cerebral, síndrome de secreción excesiva de hormona antidiurética. En estos casos se debe considerar hemodiálisis o hemo-perfusión.

Procedimiento: 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato de sodio (ampollas de 10 mL, 1 mL = 1 mEq), bolo inicial, continuar con 75 mEq de bicarbonato de sodio diluidos en 425 mL de agua destilada, para una velocidad de infusión de 2 a 3 cc/kg/h. Por cada 500 mL de la mezcla se adicionan 5 a 10 mEq de cloruro de potasio. La velocidad de infusión se ajusta cada hora para mantener el pH urinario entre 7.5 y 8, y el pH sanguíneo no mayor a 7.55.

C. Condiciones que ameritan el ingreso del paciente intoxicado a la UCI.

- Convulsiones
- Escala de coma Glasgow <12.
- Intubación de emergencia.
- Falla respiratoria.
- Edema pulmonar inducido por drogas o toxinas.
- Presión sistólica <80 mm Hg.
- Bloqueo auriculoventricular de II y III grado
- Hipokalemia secundaria a intoxicación digitálica.
- Acidosis metabólica de difícil manejo
- Necesidad de diálisis de emergencia

Bibliografía

1. Frithsen IL, Simpson WM. Recognition and Management of Acute Medication Poisoning. *Am Fam Physician*. 2010; 81(3):316 – 323.
2. Benson BE , Hoppu K , Troutman WG , Bedry R , Erdman A , Höjer J et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol* 2013; 51(3): 140 – 146
3. Corcoran G, Chan B, and Chiew A. Use and knowledge of single dose activated charcoal: A survey of Australian doctors. *Emergency Medicine Australasia* 2016; 28, 578 – 585.
4. Abdollahi M and Hosseini A. Charcoal. In: *Encyclopedia of Toxicology*, Volume 1. 2014 Elsevier Inc. 779 – 81
5. Juurlink DN. Activated charcoal for acute overdose: a reappraisal. *Br J Clin Pharmacol* 2015; 81(3):482–487
6. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. *Disease-a-Month* 2014; 60: 509–524.
7. Livshits Z, Sampson BA, Howland MA, Hoffman RS and Nelson LS. Retained drugs in the gastrointestinal tracts of deceased victims of oral drug overdose. *Clinical Toxicology* 2015; 53: 113–118



2. REANIMACIÓN DEL PACIENTE INTOXICADO

Jaime F. La Rota H., Claudia L. Arroyave

Los pacientes intoxicados pueden presentarse con un amplio espectro de manifestaciones que pueden variar en el tiempo de forma dinámica, desde completamente asintomáticos y estables hasta con compromiso importante de la estabilidad hemodinámica, paro respiratorio o cardiorrespiratorio. Los xenobióticos en general producen modificaciones fisiológicas actuando sobre receptores, canales iónicos, organelas intracelulares, enzimas o reaccionando con membranas celulares o proteínas [1]. El manejo de cualquier paciente en estado crítico debe comenzar siguiendo los lineamientos básicos vigentes de las guías mundiales de reanimación, es decir, despejando la vía aérea, soportando la ventilación a necesidad y la circulación. En casos de intoxicaciones graves que requieran estas medidas de reanimación, una vez el paciente sea estabilizado debe ser remitido a una institución de alto nivel que cuente con un toxicólogo clínico y una unidad de cuidados intensivos.

En esta guía se mencionan algunas de las consideraciones que deben tenerse en cuenta cuando se enfrenta un paciente intoxicado en estado crítico con paro respiratorio o cardiorrespiratorio,



hipotensión o alteraciones de la conducción cardíaca. También se ofrecen algunos ejemplos con explicación del fundamento fisiopatológico y se hacen unas sugerencias para cada uno de los casos. Es preciso anotar que en toxicología es difícil obtener evidencia de nivel I y la mayoría de recomendaciones son basadas en estudios observacionales, recomendaciones de expertos y análisis de la fisiopatología de la intoxicación, por lo tanto, este es todavía un tema de continuo debate.

A. Manejo inicial del paciente toxicológico crítico.

Los pacientes intoxicados en estado crítico o con posibilidad de evolucionar desfavorablemente por el tipo de sustancia ingerida deben ser monitorizados y vigilados adecuadamente con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos para cualquier eventualidad.

Las medidas de descontaminación gastrointestinal no deben realizarse hasta obtener una vía aérea segura, garantizar una adecuada oxigenación y estabilizar al paciente; es un error trasladar a todos los intoxicados inmediatamente a lavado gástrico y carbón activado sin valorarlos primero. Una vez estabilizado el paciente, se pueden realizar las medidas de descontaminación según las indicaciones y contraindicaciones que se explican en el capítulo correspondiente. En caso de desconocer la sustancia implicada se recomienda administrar una dosis oral de carbón activado a dosis de 1 g/kg de peso, por sonda. Para algunos medicamentos es útil el carbón activado en dosis repetidas: carbamazepina, fenobarbital, dapsona, quinina y teofilina.

En cuanto a los medicamentos usados en la secuencia de intubación rápida en el servicio de urgencias es necesario tener



precaución con el uso de algunos medicamentos en ciertas circunstancias, como es el caso de la succinilcolina, ya que puede inducir una hiperkalemia y por tanto debe ser usada con precaución en pacientes con rabiomilosis, hipertermia o estatus convulsivo pues pueden tener hiperkalemia de base; tampoco debería usarse en pacientes intoxicados con inhibidores de colinesterasa o cocaína por razones que más adelante se explicarán; en estos casos, se prefiere un relajante muscular no despolarizante. El fentanilo, por ejemplo, no debe ser utilizado para la intubación de pacientes intoxicados con opioides (heroína, morfina, metadona, etc.).

El uso de bicarbonato de sodio en reanimación para corregir la acidosis metabólica está desestimado, ya que la estabilización hemodinámica conlleva a una corrección del equilibrio ácido base, sin embargo, en toxicología el bicarbonato de sodio tiene utilidad para los siguientes casos:

- Control de arritmias ventriculares por ensanchamiento del QRS y cardiotoxicidad producida por: amantadina, carbamazepina, cocaína, difenhidramina, quinidina, quinina, tioridazina, venlafaxina y antidepresivos tricíclicos (se da 1 mEq/kg IV en bolo directo)
- Alterar la distribución de un xenobiótico por cambio en su ionización, buscando disminuir el efecto tóxico: en casos de intoxicación por ácido fórmico (metanol, formaldehido), fenobarbital y salicilatos. Se administra en infusión, diluyendo 75 mEq en 425 cc de agua destilada para pasar a 2 a 3 cc/kg/h), por cada 500 mL de la mezcla se adicionan 5 a 10 mEq de cloruro de potasio.
- Alteración de la ionización de un xenobiótico con aumento de su eliminación renal por trampa iónica en casos de intoxicación por salicilatos, ácido fórmico, fenobarbital, herbicidas clorfenoxi (2-4 D, 2,4,5 T), metotrexate o clorpropamida

(se usa la misma infusión explicada en el numeral anterior vigilando adicionalmente que haya alcalinización urinaria efectiva, sin que el pH urinario sobrepase 8.0)

- Corrección de acidosis metabólica grave: esta indicación tiene menos evidencia que las anteriores, puede usarse en cianuro, etilenglicol, metanol, metformina y en este caso se usa también en infusión estrictamente vigilada

B. Manejo de tóxicos particulares en el paciente crítico.

1. **Cocaína:** la reanimación inicial del paciente inestable intoxicado con cocaína debe seguir los protocolos vigentes de reanimación; como se mencionó anteriormente en la secuencia de intubación rápida se prefieren relajantes no despolarizantes en lugar de la succinilcolina, ya que esta última al igual que la cocaína se metaboliza por esterasas y en este caso puede tener una acción más prolongada.

En caso de síndrome coronario agudo, debe proveerse oxígeno, aspirina vía oral a dosis estándar, morfina y nitroglicerina a necesidad para manejar el dolor. Debido a que la fisiopatología del síndrome coronario agudo por cocaína es diferente y se trata principalmente de una hiperactividad catecolaminérgica, se ha visto que las benzodiacepinas pueden ser tan efectivas como la nitroglicerina en éste caso y se indican de manera temprana para el manejo de estos pacientes, teniendo en cuenta que en ocasiones, las dosis requeridas de benzodiacepinas son más altas debido a la intensa estimulación adrenérgica y tienen el beneficio adicional de controlar la agitación y las convulsiones, de tranquilizar y sedar al paciente. Los beta-bloqueadores son medicamentos importantes en el manejo del síndrome coronario agudo, sin embargo en el caso de la cocaína,



algunos estudios sugieren que su uso puede empeorar la perfusión cardíaca y/o producir hipertensión paradójica [9,10] quizás debido al estímulo intenso alfa-1 de la cocaína y al bloqueo de la respuesta vasodilatadora beta-2 [2]. Por su parte, otros estudios consideran que puede disminuir el riesgo de infarto agudo del miocardio [11,12]. Ante esta controversia, se recomienda en la actualidad no utilizar beta-bloqueadores en la intoxicación por cocaína.

La cocaína es un bloqueador de canales de sodio que opera como los antiarrítmicos de la clase Ic y puede producir taquicardia de complejos anchos, caso en el cual se recomienda utilizar bicarbonato de sodio a dosis de 1 a 2 mEq/kg de bolo inicial pudiendo repetirse a necesidad a 1 mEq/kg, vigilando estrictamente el trazado electrocardiográfico, el pH sanguíneo (que no debe pasar de 7,5) y el ionograma con especial atención al potasio [3]. La evidencia actual no soporta ni refuta el uso de lidocaína para este tipo de arritmias [1]

- 2. Antidepresivos tricíclicos:** en sobredosis son extremadamente tóxicos, producen depresión de la conducción cardíaca por bloqueo de canales de sodio, bloqueo alfa-1 periférico que puede llevar a hipotensión, y efecto antihistamínico que deprime el estado de consciencia, además ejercen antagonismo del receptor GABA por lo que producen convulsiones y bloqueo de canales de potasio que puede llevar a prolongar el QT, entre otros efectos.

La reanimación inicial de estos pacientes se realiza acogiéndose los protocolos vigentes. La principal causa de



muerte en esta intoxicación es de origen cardiovascular, por arritmias ventriculares o hipotensión, para lo cual el antídoto indicado es el bicarbonato de sodio a dosis de 1 a 2 mEq/kg de bolo inicial pudiendo repetirse a necesidad a 1 mEq/kg, vigilando estrictamente el trazado electrocardiográfico, el pH (que no debe pasar de 7.5) y el ionograma con especial atención al potasio [3]. Algunos autores recomiendan el uso de lidocaína sólo cuando la cardiotoxicidad es refractaria al tratamiento con bicarbonato de sodio o cuando situaciones como alcalosis grave o hipernatremia limitan el uso del bicarbonato. [4]. En ocasiones es necesario adicionalmente usar vasopresores como norepinefrina o dopamina a dosis usuales para mantener la estabilidad hemodinámica.

- 3. Opioides:** en la intoxicación con opioides, es necesario seguir los protocolos de reanimación ABCD sin ninguna alteración. Luego de garantizar una adecuada oxigenación mediante máscara, para el manejo de la depresión o paro respiratorio, se puede aplicar naloxona iniciando con 0.04 mg para evitar inducir un síndrome de abstinencia, escalando progresivamente hasta 2 mg IV (algunos pacientes requieren dosis mayores que no deben sobrepasar los 10 mg); si el paciente responde a naloxona, se puede dejar una infusión continua calculando $2/3$ de la dosis requerida inicialmente cada hora durante 8 a 12 horas (dependiendo de la vida media del opioide implicado); en caso de que la naloxona no tenga efecto, se asegura una vía aérea con intubación orotraqueal. (nivel de evidencia I) [5,7]. La naloxona puede aplicarse IV, IM, intranasal o directamente en la tráquea.



- 4. Benzodiacepinas:** la intoxicación con benzodiacepinas debe ser manejada siguiendo el ABCD. El uso del antidoto flumazenil (antagonista benzodiacepinico) no está indicado en todos los pacientes intoxicados con benzodiacepinas, ya que puede llevar a convulsiones en pacientes con dependencia y puede precipitar arritmias, hipotensión y convulsiones en pacientes que hayan ingerido concomitantemente antidepresivos tricíclicos, además de que no alteran el pronóstico de la intoxicación, por lo tanto, el flumazenil podría ser usado en casos muy puntuales en donde se conoce exactamente la sustancia implicada y que no hay consumo concomitante de sustancias adicionales, que no hayan antecedentes convulsivos o dependencia a las benzodiacepinas.
- 5. Cardiotóxicos:** los líquidos endovenosos deben ser manejados con precaución en pacientes intoxicados con sustancias con efecto depresor cardiaco, los bolos de cristaloides deben ser de 5 a 10 mL/kg infundidos más lentamente en 10 minutos aproximadamente, luego pueden utilizarse los vasopresores e inotrópicos a dosis usuales y los antidotos específicos: bicarbonato de sodio para antidepresivos tricíclicos, glucagón para intoxicación por betabloqueadores, insulina para betabloqueadores y calcio-antagonistas (a dosis altas con un bolo inicial de 0.5 a 1 U/kg y un goteo de 0.5 a 1 U/kg/h pudiéndose aumentar éste hasta 10 U/kg/h) [15,16], fragmentos Fab antidigital para digitálicos y emulsiones lipídicas para sobredosis de anestésicos locales (ver capítulos correspondientes). En casos de intoxicación aguda o crónica con digitálicos se produce un exceso de calcio intracelular en la célula miocárdica lo que aumenta el potencial de reposo y hace la célula más excitable, por lo tanto pueden presentarse arritmias tanto auriculares como



ventriculares, otro efecto de este grupo farmacológico es la alteración en la conducción cardíaca y bloqueos auriculoventriculares, en conjunto estos factores pueden llevar a una disfunción miocárdica y una falla cardíaca aguda [7]. En el paciente agudo en estado crítico está contraindicado el uso de sales de calcio para mejorar la inotropía, por otro lado la cardioversión eléctrica en estos pacientes puede inducir arritmias ventriculares potencialmente letales que son dependientes del grado de toxicidad y de la cantidad de corriente administrada [14].

En el paciente intoxicado, es importante realizar un electrocardiograma para evaluar frecuencia cardíaca, ritmo, PR, alteraciones en el QRS y en el QTc. Deben corregirse los desequilibrios electrolítico, para evitar el mayor riesgo de arritmias; en caso de bloqueos aurículo-ventriculares completos será necesario un marcapaso mientras se establece la causa del mismo, en caso de taquicardia ventricular monomórfica por amantadina, carbamazepina, cocaína, difenhidramina, quinidina, quinina, tioridazina, venlafaxina y antidepresivos tricíclicos considerar el uso del bicarbonato de sodio 1 a 2 mEq/kg repitiendo a necesidad, y en caso de taquicardia ventricular polimorfa (o *Torsades de Pointes*), debe aplicarse inmediatamente sulfato de magnesio 2 a 4 gr IV o 50 mg/kg en niños [2].

- 6. Inhibidores de colinesterasa:** los organofosforados y carbamatos, son un motivo de consulta frecuente y producen una morbi-mortalidad importante. La inhibición de la acetilcolinesterasa produce una acumulación de acetilcolina en las sinapsis lo que lleva a los efectos propios del tóxico. La reanimación de éstos pacientes debe realizarse siguiendo los protocolos vigentes,



sin embargo hay algunos apuntes que deben hacerse al respecto. Para secuencia rápida de intubación, no se debería usar succinilcolina, porque su vida media se prolonga ante la exposición a inhibidores de colinesterasas, pues se metabolizan por la colinesterasa. Se prefiere un relajante muscular no despolarizante en estas circunstancias. Se debe tener en cuenta el uso de atropina en el momento de intubar, ya que este procedimiento lleva a una descarga parasimpática y puede inducir a bradicardia, situación que puede llevar al paciente a paro cardiorrespiratorio. La excesiva producción de moco bronquial puede producir dificultad respiratoria, roncus y sibilancias a la auscultación, para lo cual se prefiere el uso de atropina intravenosa o de otros anticolinérgicos inhalados como el bromuro de ipratropio en lugar de beta-agonistas como el salbutamol o la terbutalina.

- 7. Monóxido de carbono:** además de las medidas usuales de reanimación, los pacientes con intoxicaciones severas por monóxido de carbono pueden beneficiarse del uso de oxígeno hiperbárico, sin embargo la evidencia aún no es definitiva y hay que sopesar el riesgo de trasladar un paciente inestable para éste tipo de procedimientos ya que no se dispone de cámara hiperbárica en muchas instituciones hospitalarias [8,9].
- 8. Cianuro:** el caso de intoxicación con cianuro es un caso particular en reanimación, en las demás intoxicaciones hay posibilidades de que el paciente salga del paro cardiaco y del estado inestable con las medidas usuales de reanimación, sin embargo en éste caso es indispensable el uso de los antidotos (ver capítulo de cianuro) y éstos deben aplicarse lo más pronto posible al tiempo que se realiza



el ABCD primario durante la reanimación, incluso antes si hay disponibilidad. La prontitud en el uso de los antidotos disminuye la mortalidad y la incidencia de secuelas neurológicas.

Bibliografía

1. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S829-S861
2. Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, [eds]. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 9 ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc., 2011
3. Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clinical Toxicology* (2009) 47, 14-23
4. Foianini A, Wiegand TJ, Benowitz N. What is the role of lidocaine or phenytoin in tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity?. *Clinical Toxicology* (2010) 48, 325-330
5. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in pre-hospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust*. 2005;182:24-27
6. Hack JB, Lewin NA. Cardioactive Steroids. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8 Ed. 2008
7. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med*. 1998;5:293-299.
8. Weaver LK. Clinical practice: carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360:1217-1225.
9. Hampson NB, Zmaeff JL. Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyper-



- baric oxygen. *Ann Emerg Med.* 2001;38:36–41.
10. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, Bedotto JB, Danziger RS, Hillis LD. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med.* 1990;112:897–903.
 11. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med.* 1991;9:161–163.
 12. Datilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C. Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med.* 2008;51:117–125.
 13. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG. Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation.* 1999;100:497–502
 14. Sarubbi B, Ducceschi V, D'Antonello A. Atrial fibrillation: What are the effects of drug therapy on the effectiveness and complications of electrical cardioversion? *Can J Cardiol* 1998;14:1267–1273.
 15. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clinical Toxicology* (2011) 49, 277–283
 16. Holger JS, Stellpflug SJ, Cole JB, Harris CR, Engebretsen KM. High-dose insulin: A consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clinical Toxicology* (2011), 49, 653–658.



3. GRANDES SÍNDROMES TOXICOLÓGICOS (TOXIDROMES)

Lina M. Peña

Permiten asociar los signos y síntomas (Tablas 3.1 y 3.2) presentados por el paciente con un grupo de agentes tóxicos de mecanismos de acción similar, con el objetivo de orientar el diagnóstico, el tratamiento antidotal y de soporte.

Tabla 3.1. Descripción de los Toxidromes de Importancia Clínica			
TOXIDROME	MANIFESTACIONES	AGENTES RELACIONADOS	
Anticolinérgico	Taquicardia, midriasis, visión borrosa, peristaltismo disminuido, retención urinaria, psicosis, convulsiones.	Antihistamínicos Antidepresivos tricíclicos Atropina	Escopolamina Fenotiazinas
Colinérgico	Bradicardia, broncorrea, sibilancias, miosis, lagrimeo, diaforesis, sialorrea, diarrea, dolor tipo cólico, vómito, depresión del estado de conciencia o convulsiones	Carbamatos Fisostigmina	Organofosforados Pilocarpina
Adrenérgico	Taquicardia, hipertensión, midriasis, diaforesis, agitación, psicosis, convulsiones	Anfetaminas Cafeína Cocaína	Efedrina Fenciclidina Terbutalina
Sedante hipnótico	Hipotensión, apnea, hipotermia, confusión, estupor, coma.	Anticonvulsivantes Antipsicóticos Barbitúricos	Benzodiazepinas Etanol
Alucinógeno	Taquicardia, hipertermia, midriasis, agitación, hiperactividad muscular, alucinaciones, psicosis, pánico, sinestesias, convulsiones.	Anfetaminas Cocaína Fenciclidina	LSD Marihuana



Narcótico opioide	Bradicardia, hipotensión, depresión respiratoria, miosis, hipotermia, peristaltismo disminuido, reducción del nivel de conciencia	Opioides	
Serotoninérgico	Taquicardia, midriasis, piel caliente y sudorosa, vómito, diarrea, irritabilidad, hiperreflexia, trismus, temblor, mioclonías.	ISRS Yagé	Combinación de ISRS con: ADT, litio, opioides, antipsicóticos
Solvente	Taquicardia, alucinaciones, letargia, confusión, cefalea, inquietud, incoordinación, ideas de desrealización, despersonalización, convulsiones.	Hidrocarburos aromáticos Hidrocarburos halogenados	Naftaleno Tricloroetano
Desacople de fosforilación oxidativa	Hipertermia, taquicardia, acidosis metabólica	2,4 diclorofenoxiacético Dinitrofenol	Glifosato, fósforo y zinc Salicilato

Tabla 3.2. Manifestaciones Clínicas de los Principales Toxidromes

SÍNDROME	FC	PA	FR	T	PIEL	PUPILAS	PER	SUDOR	EST.MENTAL
Adrenérgico	A	A	A	A	Pálida	Midriasis	A	A	Agitado
Serotoninérgico	A	A	A	A	Rubor	Midriasis	A	A	Agitado
Anticolinérgico	A	N/A	A	A	Rubor	Midriasis	D	D	Agitado
Colinérgico	D	D	A	D	Pálida	Miosis	A	A	Deprimido
Opioide	D	D	D	D	Pálida	Miosis	D	A	Deprimido
Sedantes	D	D	D	D	Pálida	Estable	D	D	Deprimido

Abreviaturas: FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; FR: frecuencia respiratoria; T: temperatura; PER.: peristaltismo; EST.MENTAL: estado mental; A: aumenta; D: disminuye; N: normal

Bibliografía

1. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB. The general approach to the poisoned patient. Disease-a-Month 2014; 60: 509–524.

4. RECURSOS NECESARIOS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

Lina M. Peña

Para una adecuada atención del paciente intoxicado en un servicio de urgencias, es necesario que las instituciones cuenten con una infraestructura ajustada a los requerimientos de la población usuaria de su servicio.

Conocer el perfil epidemiológico permite optimizar los recursos hospitalarios, por lo tanto, el médico debe identificar los factores de riesgo toxicológicos a los que está expuesta la población, previendo las posibles necesidades de insumos y medicamentos, que le permitan atender adecuadamente los casos de intoxicaciones agudas.

El principal recurso que un **servicio de urgencia** debe tener es el personal entrenado en la atención del paciente intoxicado. Del grado de complejidad (1º, 2º, 3º ó 4º nivel de atención) de la entidad hospitalaria dependerá la capacidad logística de atender de manera adecuada las intoxicaciones.



A. Insumos básicos para la atención de urgencias toxicológicas en un primer nivel.

1. Carro de reanimación.
2. Desfibrilador.
3. Oxímetro de pulso.
4. Aspirador de secreciones.
5. Laringoscopio y valvas de diferentes tamaños.
6. Material de soporte ventilatorio y circulatorio: tubo endotraqueal de varios calibres, balón para presión positiva, con su respectiva válvula y máscara (ambú), equipos de venoclisis y catéteres de varias referencias.
7. Oxígeno y equipos para su suministro.
8. Fonendoscopio (de adultos y pediátrico).
9. Tensiómetro.
10. Negatoscopio.
11. Electrocardiógrafo, monitor de signos vitales.
12. Linterna.
13. Martillo de reflejos.
14. Termómetro.
15. Camilla para descontaminación.
16. Sonda orogástrica de varios calibres.
17. Sustancias adsorbentes: carbón activado en polvo (bolsas de 60 gr), tierra de Fuller para el Paraquat (tarro por 60 g), colestiramina para organoclorados (sobres de 9 g con 4 g de principio activo).
18. Catárticos: bolsas de manitol al 20%, sal Epsom (bolsas de 30 gr).
19. Glucómetro (glicemia capilar) y sus tirillas correspondientes.
20. Cintillas para citoquímico de orina.
21. Pruebas rápidas de toxicología.
22. Ropa de protección en material impermeable para la persona que realiza la descontaminación, gafas o máscara



facial anti fluido, guantes, botas.

23. Antídotos (ver capítulo 5 para lista según nivel).

B. Insumos necesarios para la atención de urgencias toxicológicas en un segundo nivel.

Además de los requerimientos descritos para el primer nivel, un hospital de segundo nivel idealmente deberá contar con:

1. Anestesiólogo y ventilador.
2. Polietilenglicol (Nulytely ®) para irrigación intestinal total.

C. Insumos necesarios para la atención de urgencias toxicológicas en un tercer y cuarto nivel.

Además de los requerimientos descritos para los niveles anteriores, un hospital de tercer y cuarto nivel deberá contar con:

1. Toxicólogo clínico.
2. Unidad de cuidados intensivos.
3. Unidad de hemodiálisis.
4. Laboratorio especializado.
5. Banco de antídotos.
6. Centro de información toxicológica, con biblioteca y bases de datos especializadas.
7. Especialidades médicas y quirúrgicas para manejo interdisciplinario del paciente intoxicado.

Bibliografía

1. Henry JA.; Wiseman HM. Tratamiento de las intoxicaciones: manual para agentes de atención sanitaria. Ginebra: OPS. 1998, 331p.



5. ANTÍDOTOS NECESARIOS PARA CADA NIVEL DE ATENCIÓN

Lina M. Peña

La mayoría de las intoxicaciones solo requieren tratamiento sintomático y de soporte, pero en algunos casos de no ser administrado oportunamente el tratamiento específico (antídoto), el pronóstico será sombrío. Entonces, cada nivel de atención debe disponer de antídotos según el grado de complejidad y la capacidad operativa de la institución.

A continuación se describen en orden alfabético, los antídotos para cada nivel de atención. Este apartado solo considera el papel de estos medicamentos como antídotos, sin dejar de desconocer las indicaciones aprobadas o experimentales que muchos de estos medicamentos tienen, en otras enfermedades de tipo no tóxico y en las cuales las dosis, vías de administración y duración del tratamiento pueden diferir con las aquí presentadas.



A. Primer nivel de atención.

Nombre	Ácido fólico
Presentación	Tabletas de 1 mg y de 5 mg, ampollas de 1 mg (1 mL)
Indicaciones	Tratamiento de la intoxicación por metanol, etilenglicol y formaldehído.
Dosificación	1 mg/kg por vía oral o intravenosa cada 4 horas por 24 horas (6 dosis). Máximo 50 mg por dosis.
Observaciones	No sirve en toxicidad por inhibidores de la dihidrofolato reductasa como trimetoprim o metotrexate.

Nombre	Ácido folínico
Presentación	Tabletas de 15 mg y ampollas de 50 mg
Indicaciones	Toxicidad por metotrexate y otros antagonistas del ácido folínico
Dosificación	Ineficaz a partir de las cuatro horas pos-ingesta de metotrexate. Usualmente se administra una dosis igual o superior al agente antifolínico, habitualmente 25 a 50 mg en forma de infusión IV durante 12 h, seguidas de 7.5 mg oral cada seis horas hasta completar 24 horas



Nombre	Atropina sulfato
Presentación	Ampollas de 1 mg (1 mL)
Indicaciones	Tratamiento de la bradicardia y la broncorrea en las intoxicaciones por inhibidores de colinesterasas. Tratamiento de bradicardia sintomática en las intoxicaciones por betabloqueadores, calcioantagonistas y digitálicos.
Dosificación en inhibidores de colinesterasa	Dosis de carga: Iniciar con bolo intravenoso directo, rápido y sin diluir de 1 a 3 mg, administrar a los 5 minutos, el doble de la dosis previamente administrada, hasta lograr los objetivos terapéuticos (FC \geq 80x, PAS \geq 80mmHg, ausencia de broncorrea). En caso requerido, continuar con la última dosis administrada, o la mitad de esta. ADVERTENCIA: taquicardia, midriasis, boca seca, piel roja y caliente no son objetivos terapéuticos. Infusión: ocasionalmente se puede requerir una infusión intravenosa para lo cual se recomienda administrar cada hora el 10% de la dosis de carga previamente recibida. La velocidad del goteo se ajusta para mantener los objetivos terapéuticos.
Dosificación en calcioantagonistas, betabloqueadores y digitálicos	Bolos de 1 mg IV directo, rápido y sin diluir, cada 5 minutos, hasta un máximo de 3 mg dosis total. Si con esta dosis no hay respuesta, considerar otras alternativas terapéuticas (ver capítulo respectivo)
Dosificación en niños	Inhibidores de colinesterasas: iniciar bolo intravenoso de 0.02 mg/kg, repetir cada 5 minutos el doble de la dosis previa administrada, hasta lograr los objetivos terapéuticos previamente mencionados. En infusión se han utilizado 0.025 mg/kg/hora
Duración de la terapia	En bradicardia por medicamentos el tope son 3 mg en 15 minutos. En las intoxicaciones por organofosforados el tiempo lo define cada paciente en la medida que logre y mantenga los objetivos terapéuticos.
Observaciones	Nunca administrar intravenosa lenta y diluida , o menos cantidad de 0.5 mg en adultos y 0.02 mg/kg en niños.



Nombre	Etanol
Presentación	Ampollas de alcohol absoluto (al 96%) con 50 g en 50 mL para uso intravenoso, o frascos de aguardiente al 29% uso por vía oral
Indicaciones	Tratamiento de la intoxicación por metanol y etilenglicol
Indicaciones según reporte de caso	Intoxicación por fluoracetato de sodio
Dosificación	<p>Vía IV: disolver una ampolla de alcohol absoluto en 450 mL de DAD 10%. Administrar 8 mL/kg en 1 hora, continuar una infusión de sostenimiento 1 mL/kg/h</p> <p>Vía oral: 3 mL/kg de etanol al 29% (aguardiente), disueltos en 200 mL de DAD 10% o bebida glucosada (gaseosa) administrar por sonda orogástrica en un lapso de una hora, posteriormente disolver 0.3 mL/kg de aguardiente al 29%, en 20 mL de DAD 10% o bebida glucosada (gaseosa), pasar igual dosis cada hora por sonda orogástrica. Independiente de la ruta de administración del etanol, durante la hemodiálisis debe aumentarse la dosis de sostenimiento un 30%</p>
Dosificación en niños	Igual que en los adultos
Duración de la terapia	Se puede suspender el antídoto cuando el metanol esté negativo y la acidosis metabólica corregida. Sin hemodiálisis ni posibilidad de controlar gases arteriales y niveles de metanol: 5 días. En fluoracetato la duración del tratamiento es de 24 horas
Observaciones	Se debe vigilar la glicemia (con dextrometer cada 3 horas), mientras se esté recibiendo el alcohol, por el riesgo de hipoglicemia, especialmente si el paciente no tiene vía oral.



Nombre	N - acetil - cisteína (NAC)
Presentación	Sobres granulados de 600, 200 y 100 mg. Ampollas de 300 mg (3 mL) y 2.5 g (25 mL)
Indicaciones	Intoxicación aguda y crónica por acetaminofén
Indicaciones en investigación o por reporte de caso	Intoxicación por tetracloruro de carbono, cloroformo, paraquat, poleo, clavo, amanitina, permanganato de potasio, ricina, zidovudina
Esquema oral	Dosis inicial: 140 mg/kg (diluidos al 5%) Mantenimiento: 70 mg/kg cada 4 horas por 17 dosis (diluidos al 5%)
Esquema intravenoso	Dosis inicial: 150 mg/kg, diluido en 200 mL DAD 5%, para pasar en 60 minutos. Mantenimiento: 50 mg/kg diluidos en 500 mL DAD 5% para pasar en 4 horas y a continuación 100 mg/kg diluidos en 1000 mL DAD 5%, para pasar en 16 horas.
Dosificación en niños	Debe ajustarse el volumen de diluyente según el peso corporal del niño así: ≤20 kg 150 mg/kg de NAC en 3 mL/kg de DAD 5%, para 60 minutos, seguido 50 mg/kg de NAC en 7mL/kg de DAD 5%, para 4 horas, seguido de 100 mg/kg de NAC en 14mL/kg de DAD 5%, para 16 horas. >20 kg 150 mg/kg de NAC en 100 mL de DAD 5%, para 60 minutos, seguido 50 mg/kg de NAC en 250 mL de DAD5%, para 4 horas, seguido de 100 mg/kg de NAC en 500 mL de DAD 5%, para 16 horas.
Duración de la terapia	Esquema oral: 72 horas Esquema intravenoso: 21 horas. Se deben controlar transaminasas y si están elevadas al finalizar el esquema instaurado, se debe continuar con la última dosis recibida, hasta que las transaminasas estén normales o en franca y progresiva disminución.
Observaciones	Puede producir vómito, brote maculo papular, broncoespasmo y enfermedad del suero. La presentación oral NUNCA se administra por la ruta parenteral.



Nombre	Naloxona
Presentación	Ampollas de 0.4 mg
Indicaciones	Tratamiento de la depresión respiratoria por opioides
Indicaciones en investigación o por reporte de caso	En pacientes con hipotensión refractaria y deterioro de conciencia en intoxicación por inhibidores de la ECA y en pacientes intoxicados con clonidina.
Dosificación	Dosis Inicial: administrar un bolo de 0.04 a 0.1 mg IV si el paciente es dependiente a los opioides y de 0.4 mg en pacientes no dependientes. Aumentar progresivamente a 2 mg y 10 mg cada 3 a 5 minutos, hasta lograr respiración espontánea. Si no hay respuesta con 10 mg, es poco probable que sea un opioide la causa de la depresión respiratoria y se debe reevaluar el diagnóstico.
Dosificación en niños	En menores de 20 kg iniciar con 0.1 mg/kg en bolo, y repetir cada 3 minutos, hasta revertir la depresión respiratoria. En mayores de 20 kilos igual dosificación que en los adultos.
Duración de la terapia	Si una vez se ha logrado revertir la depresión respiratoria, esta reaparece entre 20 y 60 minutos después, se debe iniciar un goteo en el que se administran 2/3 partes de la dosis efectiva (es aquella dosis con la que se logró la respiración espontánea) cada hora (ejemplo: si el paciente tuvo respiración espontánea con 2 mg IV, debe recibir 1.33 mg/hora en infusión continua). Para calcular la infusión continua en adultos se multiplican los mg de la dosis efectiva por 6.6, agregar esta dosis a 100 mL de SSN o DAD 5% e infundir a 10 mL/hora. La infusión puede durar entre 12 y 24 horas. Para más detalles ver capítulo intoxicación por opioides En los niños la dosis de la infusión es de 0.04 – 0.16 mg/kg/h
Observaciones	Algunos consideran que puede producir edema pulmonar.



Nombre	Nitrito de amilo / Nitrito de sodio
Presentación	Nitrito de amilo : cápsulas o perlas rompibles de 0.3 mL Nitrito de sodio: ampollas de 300 mg en 10 mL (30 mg/mL)
Indicaciones	Intoxicación por cianuro
Dosificación	Nitrito de amilo: 2 perlas Nitrito de sodio: 1 ampolla intravenosa en 3 minutos
Dosificación en niños	Nitrito de amilo: 1 perla Nitrito de sodio: 0.15 a 0.33 mL/kg diluidos en 50 mL de SSN, pasar en 3 minutos.
Duración de la terapia	Nitrito de amilo: se suspende la inhalación cuando se inicia la administración de nitrito de sodio Nitrito de sodio: se puede repetir la mitad de la dosis inicial, si en 20 minutos no hay recuperación del estado del paciente o reaparecen los síntomas o a las 2 horas como medida profiláctica.
Observaciones	Las ampollas de nitrito de amilo son muy difíciles de conseguir. Tienen una vida media de 1 año a partir de su fabricación. No se deben usar nitritos en las intoxicaciones mixtas por cianuro/monóxido de carbono, en estos casos se debe utilizar solo tiosulfato de sodio o vitamina B12 (ver más adelante).

Nombre	Piridoxina
Presentación	Cápsulas blandas de 50 mg. Tabletas de complejo B con 20 mg de piridoxina por tableta. Ampollas de complejo B de 10 mL, con 50 mg/mL de piridoxina para uso intramuscular.
Indicaciones	Intoxicación por etilenglicol y tratamiento de las convulsiones de la intoxicación con isoniazida.
Dosificación	Intoxicación por etilenglicol: 50 mg VO o IV cada 6 horas hasta que mejore el cuadro clínico Convulsiones por isoniazida: 1g VO o IV por cada gramo de isoniazida tomado, si no se conoce la dosis de isoniazida dar 4 a 5 g por VO o IV.



Nombre		Suero antiofídico polivalente INS														
Presentación	Caja con dos viales (ampollas) de 10mL cada una. Contiene una solución inyectable de inmunoglobulina G (IgG) específica, purificada, proveniente de plasmas hiperinmunes de ejemplares equinos inmunizados con venenos de serpientes de los géneros <i>Bothrops</i> y <i>Crotalus</i> . Manténgase almacenado de 2-8°C															
Indicaciones aprobadas	<p>Tratamiento de la mordedura por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Bothrops</i> sp: Talla equis, equis, cuatro narices, cabeza de candado, mapana, boquiadora, mapanare, granadilla, venticuatro, barba amarilla, patoco, patoquilla, rabo de chucha, montuna, jergón, pudridora, vibora de pestañas, lora, terciopelo. (cada ampolla neutraliza 10 mg de veneno bothrópico) • <i>Crotalus</i> sp: Cascabel (cada ampolla neutraliza 10 mg de veneno crotálico) • Por reacción cruzada, cada vial neutraliza como mínimo 15 mg de veneno <i>Lachesis muta</i> (Ecorregión Amazónica) y 50 mg de <i>Lachesis acrochorda</i> (Ecorregiones Pacífica y Valles Interandinos). 															
Dosificación (igual dosis en niños y adultos)	<table border="0"> <tr> <td>Accidente bothrópico leve:</td> <td>2 ampollas</td> </tr> <tr> <td>Accidente bothrópico moderado:</td> <td>4 ampollas</td> </tr> <tr> <td>Accidente bothrópico grave o lachésico:</td> <td>6 ampollas</td> </tr> <tr> <td colspan="2"> </td> </tr> <tr> <td>Accidente crotálico leve:</td> <td>6 ampollas</td> </tr> <tr> <td>Accidente crotálico moderado:</td> <td>8 ampollas</td> </tr> <tr> <td>Accidente crotálico grave:</td> <td>10 ampollas</td> </tr> </table> <p>La dosis establecida se disuelve en 100 mL de SSN 0.9% en niños y 250 mL de SSN 0.9%</p>		Accidente bothrópico leve:	2 ampollas	Accidente bothrópico moderado:	4 ampollas	Accidente bothrópico grave o lachésico:	6 ampollas			Accidente crotálico leve:	6 ampollas	Accidente crotálico moderado:	8 ampollas	Accidente crotálico grave:	10 ampollas
Accidente bothrópico leve:	2 ampollas															
Accidente bothrópico moderado:	4 ampollas															
Accidente bothrópico grave o lachésico:	6 ampollas															
Accidente crotálico leve:	6 ampollas															
Accidente crotálico moderado:	8 ampollas															
Accidente crotálico grave:	10 ampollas															
Duración de la terapia	<p>Dosis inicial: iniciar la infusión a 10 gotas por minuto, por 10 minutos, si no se presenta reacción alérgica, terminar de infundir en 30 a 60 min.</p> <p>Se administra una dosis adicional (2 a 3 ampollas) en caso de que en 12 horas no haya parado el sangrado o en 24 horas no estén corregidos los tiempos de coagulación (TP, TPT).</p>															



Observaciones	<p>La administración de suero antiofídico deberá hacerse lo más rápidamente posible luego de ocurrido el accidente y siempre bajo supervisión constante de personal médico. Previo a la administración del suero no se realizan pruebas cutáneas de sensibilidad, así como tampoco se premedica al paciente con antihistamínicos ni esteroides. La prueba del todo o nada alterada, no es el parámetro que define la necesidad de administrar dosis adicionales de suero.</p>
Fuente	<p>http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/Produccion/SiteAssets/Paginas/suero-antiofídico-polivalente/Inserto%20Suero%20Antiof%C3%ADdico%20Polivalente.pdf</p>

Nombre Suero anticoral polivalente INS	
Presentación	<p>Frasco vial de 10 mL (ampolla) que contiene una solución inyectable de inmunoglobulina G (IgG), específica y no específica, purificada, proveniente de equinos inmunizados con venenos de serpientes pertenecientes a la familia <i>Elapidae</i> (elápidos o corales verdaderas), de las siguientes especies: <i>Micrurus dumerilii</i>, <i>Micrurus mipartitus</i>, <i>Micrurus isozonus</i> y <i>Micrurus surinamensis</i> Manténgase almacenado de 2-8°C</p>
Indicaciones aprobadas	<p>Para las zonas Andina, Atlántica y Pacífica, especies: <i>Micrurus dumerilii</i> (Coral, Coralilla, Coral Capuchina) y <i>Micrurus mipartitus</i>: (Cabeza de Chocho, Candelilla, Coral Cabeza de Chocho, Coral Rabo de Aji, Coral Rabo de Candela, -Gargantilla, Matagatos, Mataganado). Para la zonas de la Orinoquia y Amazonía especies: <i>Micrurus surinamensis</i> (Coral de Agua) y <i>Micrurus isozonus</i>: (Coral de Franjas Iguales, Culebra Coral, Acavi (tribu Guahibo), Huayamacaicha (tribu Cuiva) y Por reacción cruzada, neutraliza como mínimo 3 mg de veneno de la especie <i>Micrurus lemniscatus</i>. Coral (Orinoquia y Amazonas).</p>



Dosificación (igual dosis en niños y adultos)	Accidente por corales de las regiones Andina, Caribe y Pacífica: 5 frascos del antiveneno anticoral del INS. Accidente por corales de la Orinoquia o Amazonia: 10 frascos. La dosis establecida se disuelve en 100 mL de SSN 0.9% en niños y 250 mL de SSN 0.9%
Duración de la terapia	Dosis inicial: iniciar la infusión a 10 gotas por minuto, por 10 minutos, si no se presenta reacción alérgica, terminar de infundir en 30 a 60 min.
Observaciones	La administración de suero antiofídico deberá hacerse lo más rápidamente posible luego de ocurrido el accidente y siempre bajo supervisión constante de personal médico. Previo a la administración del suero no se realizan pruebas cutáneas de sensibilidad, así como tampoco se premedica al paciente con antihistaminicos ni esteroides.
Fuente	http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/Produccion/SiteAssets/Paginas/suero-antiofídico-polivalente/In-serto%20Antiveneno%20Anticoral%20Polivalente.pdf

Nombre	Suero antiofídico anticoral liofilizado PROBIOL
Presentación	Caja con dos viales (ampollas) de polvo liofilizado estéril para reconstituir a solución inyectable.
Indicaciones aprobadas	Cada frasco vial de suero antiofídico anticoral liofilizado, reconstituido con 10 mL de agua estéril para inyección, contiene inmunoglobulinas de origen equino, capaces de neutralizar como mínimo: - Veneno Micrúrico 1 mg
Dosificación (igual dosis en niños y adultos)	En casos de mordedura por "corales" se recomienda dar una dosis inicial de 5 ampollas de suero anticoral para todos los casos. Recuerde que los efectos pueden aparecer varias horas después de la mordedura
Duración de la terapia	Iniciar la infusión a 10 gotas por minuto, por 10 minutos, si no se presenta reacción alérgica, terminar de infundir en 30 a 60 min.



Observaciones	<p>Cada ampolla de suero se mezcla inicialmente con su respectivo diluyente.</p> <p>La administración de suero antiofídico deberá hacerse lo más rápidamente posible luego de ocurrido el accidente y siempre bajo supervisión constante de personal médico.</p> <p>Previo a la administración del suero no se realizan pruebas cutáneas de sensibilidad, así como tampoco se premedica al paciente con antihistamínicos ni esteroides.</p>
----------------------	---

Nombre	Suero antialacran (BIOCLON)
Presentación	ALACRAMYN® liofilizado para solución inyectable se presenta en caja con 1 frasco ampula con liofilizado y 1 ampolleta con diluyente.
Indicaciones aprobadas	ALACRAMYN® faboterápico polivalente antialacrán, está indicado para el tratamiento del envenenamiento por picadura de alacrán. Cada vial contiene: faboterápico polivalente antialacrán con una capacidad neutralizante de 150 DL ₅₀ (1.8 mg) del veneno de alacranes americanos.
Dosificación (igual dosis en niños y adultos)	2 ampollas en casos moderados 4 ampollas en casos graves
Duración de la terapia	Iniciar la infusión a 10 gotas por minuto, por 10 minutos, si no se presenta reacción alérgica, terminar de infundir en 30 min.

Nombre	Tiamina
Presentación	Ampollas de 10 mL con 100 mg/mL (1 g) Tabletas de 300 mg
Indicaciones	Prevención o tratamiento de la encefalopatía de Wernicke – Korsakoff en alcohólicos o desnutridos e intoxicación con etilenglicol
Dosificación	100 mg IM cada 6 a 8 horas ó 300 mg VO diarios



Dosificación en niños	50 mg IM cada 6 a 8 horas
Duración	Suspender la administración cuando el paciente inicie la vía oral
Observaciones	Las presentaciones comerciales disponibles en Colombia NO son para uso IV

Nombre	
Presentación	Tiosulfato de sodio Ampollas de 12.5 g (50 mL al 25%)
Indicaciones aprobadas	Intoxicación por cianuro
Dosificación	12.5 g IV a una velocidad de 2 mL/min
Dosificación en niños	1.65 mL/kg (400 mg/kg) a una velocidad de 2 mL/min
Duración de la terapia	Se puede repetir la mitad de la dosis inicial, si en 20 minutos no hay recuperación del estado del paciente (y luego de haber repetido la dosis de nitrito de sodio) o a las 2 horas como medida profiláctica.
Observaciones	En los pacientes donde pueda existir una intoxicación mixta monóxido de carbono/cianuro, no se deben administrar nitritos ya que la metahemoglobinemia que producen, empeora la toxicidad del monóxido, por lo que se da solo el tiosulfato de sodio. El tiosulfato de sodio se puede dar por vía oral para el lavado gástrico en los pacientes intoxicados por soluciones yodadas (ver capítulo de sustancias tóxicas en el hogar) El uso de tiosulfato puede producir una falsa disminución de los niveles de cianuro en las muestras biológicas.

Nombre	
Presentación	Suero antiofídico polivalente PROBIOL Caja con dos (2) viales (ampollas) de polvo liofilizado estéril para reconstituir a solución inyectable.



<p>Indicaciones aprobadas</p>	<p>Cada frasco vial de suero antiofídico polivalente liofilizado, reconstituido con 10 mL de agua estéril para inyección, contiene inmunoglobulinas de origen equino, capaces de neutralizar como mínimo el veneno de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ° <i>Bothrops atrox</i>: 25 mg ° <i>Bothrops asper</i>: 25 mg ° <i>Lachesis muta</i>: 10 mg ° <i>Crotalus durissus</i>: 5 mg
<p>Dosificación (igual dosis en niños y adultos)</p>	<p>Accidente bothrópico leve: 4 ampollas Accidente bothrópico moderado: 8 ampollas Accidente bothrópico grave y accidente lachésico: 12 ampollas</p> <p>Accidente crotálico leve: 12 ampollas Accidente crotálico moderado: 16 ampollas Accidente crotálico grave: 20 ampollas</p> <p>La dosis establecida se disuelve en 100 mL de SSN 0.9% en niños y 250 mL de SSN 0.9%</p>
<p>Duración de la terapia</p>	<p>Dosis inicial: iniciar la infusión a 10 gotas por minuto, por 10 minutos, si no se presenta reacción alérgica, terminar de infundir en 30 a 60 min.</p> <p>Se administra una dosis adicional (2 a 3 ampollas) en caso de que en 12 horas no haya parado el sangrado o en 24 horas no estén corregidos los tiempos de coagulación (TP, TPT).</p>
<p>Observaciones</p>	<p>Cada ampolla de suero se mezcla inicialmente con su respectivo diluyente. No requiere refrigeración.</p> <p>La administración de suero antiofídico deberá hacerse lo más rápidamente posible luego de ocurrido el accidente y siempre bajo supervisión constante de personal médico.</p> <p>Previo a la administración del suero no se realizan pruebas cutáneas de sensibilidad, así como tampoco se premedica al paciente con antihistamínicos ni esteroides.</p> <p>La prueba del todo o nada alterada, no es el parámetro que define la necesidad de administrar dosis adicionales de suero.</p>



Nombre	Vitamina K1
Presentación	Ampollas de 2 y 10 mg
Indicaciones	Anticoagulación excesiva causada por warfarina o superwarfarinas, cuando el INR es mayor de 4. No está indicado su uso empírico o profiláctico en la ingestión de anticoagulantes.
Dosificación	Vía oral: 10 a 50 mg cada 6 a 12 horas. (INR \geq 4, no sangrado) Vía subcutánea: solo para casos de intolerancia a la vía oral Vía venosa: 10 a 25 mg en adultos y 5 a 10 mg en niños, diluidos en 50 mL de solución salina 0.9% o dextrosa al 5%, a una velocidad máxima de 1 mg/min (en casos de sangrado que ponga en peligro la vida).
Dosificación en niños	Vía oral: 0.4 mg/kg/dosis, cada 6 a 12 horas Vía venosa: 5 a 10 mg, diluidos en solución salina 0.9% o dextrosa al 5%, a una velocidad máxima de 1 mg/min. Puede requerirse por meses.
Observaciones	No debe usarse como medida profiláctica sólo por la historia de ingesta de anticoagulantes orales. Por la ruta intravenosa se han descrito reacciones anafilácticas por lo que debe limitarse su uso a los pacientes con toxicidad grave (sangrado activo que ponga en peligro la vida) No debe usarse vitamina K3

B. Segundo nivel de atención.

Los mismos del primer nivel de atención más:

Nombre	Protamina
Presentación	Ampollas de 5000 UI en 5 mL (5000 UI = 50 mg). 1000 UI de protamina neutralizan 1000 UI de heparina
Indicaciones	Revertir el efecto anticoagulante de la heparina no fraccionada y las heparinas de bajo peso molecular, si existe sangrado o si se aplicó una sobredosis



<p>Dosificación</p>	<p>Heparina no fraccionada: Se debe suspender la administración de la heparina, cuando esta se recibe en infusión continua. Aplicar inmediatamente 1000 UI de protamina por cada 1000 unidades de heparina, administradas en goteo para 10 minutos y en una dosis máxima de 50 mg. Si han transcurrido 30 a 60 minutos, administrar 500 a 750 UI por cada 100 unidades de heparina. Si han transcurrido 60 a 180 minutos, administrar 375 a 250 UI por cada 100 unidades de heparina. Después de 4 horas no administrar, pues la heparina se ha metabolizado y no se obtiene beneficio. Si el paciente venía recibiendo una infusión continua, debe neutralizarse la dosis recibida en las 2 últimas horas (por ejemplo, para un goteo de 1000 unidades hora, se aplican 20 mg IV). Si se desconoce la dosis aplicar de 25 a 50 mg IV en 10 minutos.</p> <p>Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): el efecto es parcial.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 mg de protamina por cada mg de enoxaparina y por cada 100 U antifactor Xa de dalteparina/ tinzaparina administradas en las últimas 8 h • 0.5 mg de protamina por cada mg de enoxaparina y por cada 100U antifactor Xa de dalteparina/ tinzaparina administradas si han pasado entre 8 y 12 h. • No administrar si han pasado más de 12 h de administrada la HBPM
<p>Dosificación en niños</p>	<p>Igual que para los adultos</p>
<p>Observaciones</p>	<p>Los efectos inician a los 5 minutos y duran 2 horas. Se debe monitorizar el TPT para evitar sobreanticoagulación por la protamina. La infusión intravenosa rápida puede producir hipotensión y reacciones anafilactoides.</p>



Nombre	Hidroxicobalamina
Presentación	Ampollas de 2.5 y 5 g para uso IV (no disponibles actualmente en Colombia).
Indicaciones aprobadas	Tratamiento de la intoxicación por cianuro y prevención de la toxicidad por tiocianato durante la infusión de nitroprusiato de sodio
Dosificación	Intoxicación por cianuro: 5 g disueltos en 100 mL de SSN para pasar en 30 minutos por la ruta IV. Prevención de toxicidad por tiocianato: infusión de 25 mg/hora.
Dosificación en niños	Intoxicación por cianuro: 70 mg/kg
Duración de la terapia	Intoxicación por cianuro: se puede repetir la misma dosis en caso de persistencia de los síntomas Toxicidad por tiocianatos: hasta que el riesgo persista
Observaciones	Produce coloración roja de las secreciones por 3 a 7 días (lágrimas, saliva, orina). Para administrar la dosis requerida con las presentaciones disponibles en Colombia se requieren 1000 ampollas y la presentación es para uso IM. Tampoco debe aplicarse cianocobalamina.

C. Tercer nivel de atención.

Todos los anteriores y además:

Nombre	Azul de metileno
Presentación	Ampollas de 10 mg por mL (al 10%)
Indicaciones	Tratamiento de la metahemoglobinemia sintomática (signos o síntomas de hipoxemia: disnea, confusión o dolor torácico) Niveles de metahemoglobina $\geq 30\%$
Dosificación	1-2 mg/kg IV lento en 5 minutos. Puede repetirse la dosis en 30 a 60 minutos. Si no hay respuesta después de 2 dosis, sospechar deficiencia de G6FD.



Duración de la terapia	Usualmente sólo debe usarse un máximo de dos dosis. Cuando hay una producción continua de metahemoglobinemia por un estrés oxidativo prolongado (dapsona) se dosifica cada 6 – 8 horas por 2 – 3 días.
Observaciones	No es efectivo para revertir la sulfohemoglobinemia. La dosificación excesiva puede producir metahemoglobinemia (7 mg/kg en dosis única), por lo que se indica como antídoto de la intoxicación por cianuro, ante la falta de nitritos y NUNCA debe usarse si ya se han aplicado los nitritos o en intoxicaciones mixtas de monóxido de carbono / cianuro.

Nombre	BAL (british anti – lewisite, dimercaprol)
Presentación	Ampollas de 300 mg (3 mL)
Indicaciones aprobadas	Intoxicación aguda por arsénico (menos de 24 horas). Intoxicación aguda por sales inorgánicas de mercurio (menos de 4 horas). NO en mercurio elemental. Encefalopatía por plomo (junto a EDTA), excepto exposición a "plomo alkyl" (tetra etílico, aditivo de la gasolina). Intoxicación por oro.
Dosificación	Intoxicación por oro, mercurio y arsénico: 3 a 5 mg/kg intramuscular profundo, cada 4 h por 2 días, luego cada 12 h por 7 a 10 días si el paciente permanece sintomático o con los niveles de los metales elevados. Para la encefalopatía por plomo en los niños: 3 a 4 mg/kg IM (75 mg/m ²), y a las 4 horas EDTA (ver guía de EDTA mas adelante para dosificación).
Observaciones	Viene con aceite de maní como preservativo, evitar en alérgicos al maní. La aplicación local es muy dolorosa y puede generar abscesos estériles o piógenos. No debe usarse por la ruta intravenosa.



Nombre	Desferoxamina
Presentación	Ampollas de 500 mg (liofilizado)
Indicaciones aprobadas	Intoxicación por hierro (ver sección para indicaciones de uso)
Dosificación	Infusión de 15 mg/kg/hora
Dosificación en niños	Igual
Duración de la terapia	Máximo 24 horas
Observaciones	Observaciones

Nombre	DSMA (succimer)
Presentación	Cápsulas de 100 mg
Indicaciones aprobadas	Intoxicación por plomo, arsénico y sales de mercurio
Dosificación	10 mg/kg VO c/8 h por 5 días, luego c/12 h por 2 semanas
Dosificación en niños	350 mg/m ² VO c/8 h por 5 días, luego c/12 h por 2 semanas
Observaciones	Tener presente que la intoxicación aguda por arsénico y sales de mercurio puede cursar con gastroenteritis, lo que afecta la biodisponibilidad del antídoto. En tales casos debe considerarse alternativamente EDTA

Nombre	Fisostigmina
Presentación	Ampollas de 1 mg/mL
Indicaciones	Síndrome anticolinérgico grave (delirio agitado, taquicardia sinusal grave, hipertermia sin sudoración), secundario a agentes antimuscarínicos.
Dosificación	0.5 a 2 mg IV a una velocidad de infusión menor a 0.5 mg/min. Se puede repetir a necesidad cada 10 a 30 minutos hasta un máximo de 4 mg
Dosificación en niños	0.02 mg/kg a una velocidad de infusión menor a 0.5 mg/min



Observaciones	Se debe tener un monitor cardiaco conectado al paciente durante su administración y administrar atropina si aparece un exceso de síntomas muscarínicos. No administrar por la ruta muscular o en infusión continua.
----------------------	---

Nombre	Flumazenil
Presentación	Ampollas de 0.5 mg/5 mL y 1 mg/10 mL
Indicaciones	Depresión respiratoria por benzodiacepinas, como alternativa a la intubación endotraqueal
Dosificación	0.2 mg IV en 30 segundos, si no hay respuesta, poner 0.3 mg IV en 30 segundos, si no hay respuesta, poner 0.5 mg IV en 30 segundos, y continuar con esta dosis cada 30 segundos a necesidad, hasta un máximo de 3 mg.
Dosificación en niños	0.01 mg/kg, repetir cada 30 segundos si no hay respuesta, hasta un máximo de 1 mg.
Observaciones	Su uso está contraindicado en: coingestión de antidepresivos tricíclicos, consumo crónico de benzodiacepinas, antecedentes personales de convulsiones o incremento de la presión endocraneana, por el riesgo de desencadenar arritmias, síndrome de abstinencia, convulsiones o aumento de la presión endocraneana, respectivamente.

Nombre	Glucagón
Presentación	Ampollas de 1 mg/1mL
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión, bradicardia o trastornos de la conducción secundarios a la intoxicación por beta bloqueadores Hipotensión asociada a reacciones anafilácticas en pacientes que se encuentren concomitantemente bajo los efectos de los betabloqueadores. Depresión miocárdica grave en intoxicación por calcioantagonistas o antidepresivos tricíclicos, que no han respondido a otras medidas. Hipoglicemia de origen no alcohólico



Dosificación	Bolo intravenoso de 3 a 5 mg en 2 minutos, repetir cada 3 minutos hasta obtener respuesta o alcanzar una dosis de 10 mg, se puede continuar una infusión de 1 a 5 mg/h, que se titula, para obtener una buena presión arterial y una adecuada perfusión tisular.
Dosificación en niños	Bolo intravenoso de 0.15 mg/kg en 2 minutos, se puede continuar una infusión de 0.05 a 0.1 mg/kg/h
Duración de la terapia	No está establecida, pero se ha reportado el desarrollo de taquiflaxia en infusiones por más de 24 horas.
Observaciones	El uso concomitante de dopamina, puede disminuir los efectos del glucagón. Para la administración de infusiones debe reconstituirse la ampolla con agua destilada o DAD 5%, y no con la glicerina que trae el producto.

Nombre	Penicilamina
Presentación	Tabletas de 250 mg
Indicaciones	<ul style="list-style-type: none"> Es una alternativa en la intoxicación por plomo en los pacientes intolerantes al BAL o como terapia conjunta luego de la administración del EDTA o BAL en intoxicaciones moderadas o graves. En intoxicación por mercurio luego del BAL o si el paciente es intolerante al BAL Intoxicaciones leves a moderadas por cobre
Dosificación	20 a 30 mg/kg/día, dividido en 3 a 4 dosis.
Dosificación en niños	15 mg/kg/día, dividido en 3 a 4 dosis
Duración de la terapia	Se inicia con el 25% de la dosis, se aumenta gradualmente hasta alcanzar la dosis total en 2 ó 3 semanas, para minimizar los efectos secundarios. Hay que controlar el valor urinario o sanguíneo del metal en tratamiento, para guiar la duración de la terapia.
Observaciones	Se administra con el estómago vacío (1 hora antes o 2 horas después de las comidas). Está contraindicado su uso en los pacientes alérgicos a la penicilina.



Nombre	Pralidoxima
Presentación	Ampollas de 500 mg y 1 g, preparar al 1% para su administración IV tanto en bolo como en infusión
Indicaciones	Síndrome nicotínico y muscarínico secundario a intoxicación por inhibidor de colinesterasas.
Dosificación	Bolo inicial de 1 a 2 g, para pasar en 15 a 30 minutos. Continuar una infusión entre 200 a 500 mg/h, por 24 horas (ajustar según respuesta)
Dosificación en niños	Bolo inicial de 25 a 50 mg/kg, para pasar en 15 a 30 minutos. Continuar una infusión a 5 a 10 mg/kg/hora, por 24 horas (ajustar según respuesta).
Observaciones	Tradicionalmente se ha recomendado la administración del tratamiento por 24 horas, aunque en las intoxicaciones por agentes muy liposolubles y de larga acción la duración del tratamiento puede ser mayor y depende de la evolución del paciente. Cada gramo de pralidoxima que vaya a administrarse debe estar preparado al 1% (1 gramo en 100 mL de SSN).

6. EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL PACIENTE INTOXICADO

Alejandra Restrepo H., Julián M. Aristizábal A.

La complejidad del abordaje del paciente intoxicado radica entre otras cosas, en la variedad de manifestaciones clínicas producto de la afección multisistémica. Esta realidad se hace presente también en la toxicidad cardíaca y refleja la variabilidad de mecanismos que afectan el funcionamiento normal del sistema eléctrico del corazón. Estudios retrospectivos muestran alteraciones electrocardiográficas hasta en el 70% de pacientes con algún tipo de intoxicación que consultan al servicio de urgencias.

Los hallazgos electrocardiográficos en el paciente intoxicado no son solo diagnósticos sino que también pueden determinar el pronóstico y la necesidad de conductas terapéuticas específicas, además de brindar elementos útiles para establecer un diagnóstico diferencial adecuado.

Para una adecuada interpretación de las alteraciones electrocardiográficas producidas por las intoxicaciones deben cono-



cerse ciertos principios fundamentales:

A. El potencial de acción cardíaco

En el tejido cardíaco existen dos tipos de potenciales de acción: uno rápido debido a la activación de canales rápidos de sodio (miocardio atrial, ventricular, purkinje) y uno lento dada por la activación de canales lentos de calcio (células automáticas nodo sinusal y nodo AV). El potencial de acción rápido consta de cinco fases:

- Fase 0: Activación de canales rápidos de sodio (Antiarrítmicos Grupo I)
- Fase 1: Repolarización rápida. Inactivación corriente de sodio, activación corriente transitoria de potasio hacia el exterior.
- Fase 2: Activación canales Ca.
- Fase 3: Activación canales K (Antiarrítmicos Grupo III).
- Fase 4: Se restablece el potencial de membrana de reposo.

B. Los mecanismos fundamentales de arritmogénesis

1. Aumento de la automaticidad: la automaticidad es una propiedad normal de algunas células cardíacas y está relacionada con la pendiente de la fase 4 del potencial de acción (en las células automáticas). El nodo sinusal tiene una frecuencia de disparo entre 60 y 100 lpm; los marcapasos subsidiarios como el nodo AV y el sistema His Purkinje tienen menores frecuencias de disparo por lo que su papel se hace relevante cuando la actividad automática del nodo sinusal es insuficiente. Las células del miocardio atrial y ventricular en condiciones normales no tienen actividad automática. Sin embargo, las alteraciones en el potencial de reposo de estas células pueden producir despolarizaciones diastólicas espontáneas y producir aumento de la automaticidad.



Condiciones como las alteraciones electrolíticas, la isquemia, el efecto de medicamentos y ciertas intoxicaciones pueden producir aumento de la automaticidad.

2. Actividad desencadenada: las posdespolarizaciones son oscilaciones en el potencial de membrana posteriores al potencial de acción. Existen posdespolarizaciones precoces (PDP) y posdespolarizaciones tardías (PDT). Si la intensidad de alguna de estas es suficiente para alcanzar el potencial umbral y generar una despolarización se obtiene un ritmo desencadenado. Es frecuente que las situaciones como la hipoxia, la hipercapnia, las catecolaminas, la hipokalemia, la hipomagnesemia y las medicaciones que prolongan la duración del potencial de acción y el QTc puedan generar arritmias desencadenadas e incluso algunas tan graves como la taquicardia ventricular polimórfica (Torsades de Pointes). Por otro lado, las PDT se relacionan con un aumento de la frecuencia basal en situaciones como la intoxicación digitálica, la isquemia, el uso de catecolaminas y generalmente presentan un aumento del calcio intracelular.

3. Reentrada: es un mecanismo muy frecuente para la generación de arritmias. Debe existir un circuito de reentrada (que puede ser anatómico o funcional) con las siguientes características: una región con bloqueo unidireccional, un área de conducción lenta, una zona central de bloqueo y un estímulo desencadenante (extrasístole). Las alteraciones en períodos refractarios producidas por algunos antiarrítmicos favorecen la generación de arritmias por reentrada.



C. Toxicidad cardiaca por alteraciones en órganos o sistemas diferentes al corazón

- **Efecto central:** depresión del centro respiratorio y cardíaco por opioides que puede llevar a bradicardia.
- **Efecto periférico:** los antagonistas α_1 , los calcioantagonistas dihidropiridínicos y los nitratos pueden producir vasodilatación y taquicardia refleja.
- **Efecto mixto:** sustancias de abuso como la cocaína y las anfetaminas inhiben la recaptación presináptica de catecolaminas, con efecto en receptores adrenérgicos produciendo taquicardia e hipertensión.

D. Alteraciones electrocardiográficas frecuentes en pacientes intoxicados

1. **Taquicardia sinusal:** es la arritmia más frecuente en las intoxicaciones; debe descartarse intoxicación por sustancias que produzcan:
 - Aumento de la disponibilidad de catecolaminas o serotonina. En este grupo se encuentran anfetaminas y sus derivados, cocaína, antidepresivos tricíclicos, antidepresivos heterocíclicos, inhibidores de recaptación de serotonina, inhibidores de monoaminoxidasa.
 - Efecto anticolinérgico y vagolítico como atropina, escopolamina y antipsicóticos.
 - Disminución de la resistencia vascular periférica y taquicardia compensatoria: agonistas α_2 presinápticos (clonidina), antagonistas α_1 (prazosina), calcioantagonistas dihidropiridínicos y antipsicóticos.
 - Disminución del gasto cardíaco secundario al uso de vasodilatadores arteriales y venosos: nitroglicerina, ni-



tropusiató, otros nitritos (Ej: poppers) que producen disminución de precarga y poscarga con aumento de la frecuencia cardíaca como mecanismo compensatorio.

Otros mecanismos como la disminución de oxigenación tisular inducida por cianuro, monóxido de carbono y metahemoglobina. También alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas como la acidosis (metanol, etanol, salicilatos, hierro, etc), hipoglicemia (sulfonilureas) e hiperkalemia (espironolactona).

2. Bradicardia sinusal: es una arritmia frecuente y puede deberse a un efecto tóxico directo o indirecto. Deben descartarse sustancias que produzcan:

- Disminución de catecolaminas circulantes producida por sustancias como agonistas α_2 presinápticos (clonidina, imidazolinas y amitraz).
- Antagonismo de receptores β cardíacos.
- Bloqueo de canales de calcio tipo L.
- Disminución del automatismo y efecto cronotrópico negativo como los glucósidos cardíacos (digoxina).
 - Otros antihipertensivos: iECAs, ARA II.
 - Inhibidores de acetilcolinesterasa tipo organofosforados y carbamatos.

3. Alteración en la duración de ondas o intervalos:

- Onda P: aumento en la duración por bloqueo canales sodio y potasio.
- Intervalo PR: incrementado por estimulación vagal, bloqueadores beta, calcio antagonistas, adenosina, inhibidores de acetilcolinesterasa.
- Complejo QRS: duración incrementada por bloqueadores de canales de sodio.



- Intervalo QT: su duración se acorta por la digoxina y se prolonga por efecto de algunos plaguicidas como los inhibidores de colinesterasa y por múltiples medicamentos cuyo principal efecto es el bloqueo de canales de potasio (antipsicóticos, macrólidos, antifúngicos, proquinéticos, antihistaminicos, etc).
- 4. Patrón de Brugada:** ha sido descrito con múltiples medicaciones, entre otras:
- Bloqueadores de canales de sodio: antiarrítmicos del grupo IC, antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos, cocaína, tramadol (in Vitro), propofol, lamotrigina.
 - Bloqueadores de canales lentos de calcio: En este grupo se encuentran todos los calcioantagonistas. (antiarrítmicos del grupo IV) y bloqueadores beta como el propranolol.
 - Otros: ketamina, dimenhidrinato, fenotiazinas, canabinoídes, metoclopramida, paroxetina, sertralina, difenhidramina.

E. Hallazgos electrocardiográficos específicos

- 1. Etanol:** dentro de la explicación fisiopatológica se plantea el aumento del tono simpático, la disminución del tono vagal, las alteraciones en la repolarización y del intervalo QTc entre otras. Se han reportado taquicardia sinusal, fibrilación auricular (Holiday heart), taquicardia atrial, taquicardia ventricular polimórfica, bradicardia sinusal, alteraciones en la repolarización (aplanamiento de la onda T, onda U prominente, depresión del segmento ST). En intoxicaciones agudas también pueden hallarse prolongación del PR, QRS y QTc. En presencia concomitante de hipokalemia e hipomagnesemia se puede presentar

taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

- 2. Cocaína:** el efecto electrofisiológico de la cocaína está dado por el bloqueo de canales de sodio, incremento/bloqueo de canales de calcio tipo L, bloqueo de las corrientes rectificadoras tardías de potasio y el aumento de la actividad adrenérgica. Puede observarse taquicardia sinusal, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, prolongación del QTc con Torsades de Pointes, ritmos idioventriculares, bloqueos auriculoventriculares, asistolia, paro sinusal. También se ha descrito prolongación del PR y del QRS. En el post consumo es común encontrar bradicardia sinusal. En el contexto de isquemia miocárdica relacionada con cocaína puede observarse taquicardia ventricular sostenida hasta en el 10% de los pacientes.

- 3. Digoxina:** el espectro de arritmias producido por la intoxicación digitálica es variado, dada la multiplicidad de mecanismos: actividad desencadenada por posdespolarizaciones tardías, aumento del automatismo, aumento del tono vagal por estimulación muscarínica y actividad antiadrenérgica. Los efectos más frecuentes con el uso de la digoxina son la prolongación del PR, la depresión del segmento ST, el acortamiento del QT, la disminución de la amplitud de la T y el aumento de la amplitud de la onda U. En intoxicaciones digitálicas se han descrito entre otros, aumento del automatismo ventricular (unifocal, multifocal, bigeminismo, trigeminismo), fibrilación auricular, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia de la unión, fibrilación ventricular, bloqueo AV de cualquier grado. La aparición de taquicardia atrial con bloqueo AV 2:1 y la taquicardia ventricular bidireccional hacen sospechar la presencia de intoxicación digitálica.



4. Antidepresivos tricíclicos: tienen múltiples efectos arritmogénicos:

- Bloqueo de canales rápidos sodio: con aumento en la duración del potencial de acción y de los períodos refractarios, que puede producir prolongación del QRS y retraso en la conducción infrahisiana.
- Efecto anticolinérgico e inhibición de la recaptación de norepinefrina: relacionado con taquicardia sinusal.
- Efecto α_1 antagonista: reducción resistencia vascular sistémica con taquicardia sinusal compensatoria.
- Bloqueo de canales rectificadores tardíos (Inward) de potasio I_{Kr} : retraso en la repolarización ventricular con alteraciones inespecíficas en el segmento ST y la onda T.
- En las intoxicaciones graves se encuentran alteraciones como la prolongación del PR, ensanchamiento del QRS (>100 mseg relacionado con convulsiones y >160 mseg relacionado con arritmias ventriculares como taquicardia, fibrilación y Torsades de Pointes), además de la desviación derecha del eje con S $>$ R en DI y R en aVR > 3 mV.

5. Antipsicóticos: puede presentarse taquicardia o bradicardia sinusal, así como arritmias ventriculares de cualquier tipo, ensanchamiento del QRS y prolongación del intervalo QTc (por el bloqueo de canales de potasio) con riesgo de Torsades de Pointes, fundamentalmente con los antipsicóticos típicos.

6. Litio: los efectos electrofisiológicos se relacionan con desplazamiento de cationes intracelulares, alterando el equilibrio entre el sodio y el potasio, generando hiperkalemia. El exceso de potasio es ineficientemente removido lo que afecta la tasa de despolarización espontánea del nodo sinusal, produce disminución de la respuesta a la estimu-



lación adrenérgica y la conducción atrioventricular e intra-ventricular. Se manifiesta entonces con disfunción del nodo sinusal: bradicardia sinusal, pausas sinusales, bloqueos AV de varios grados (Mobitz II, tercer grado). Se presenta con cierta frecuencia alteración en la repolarización ventricular con inversión o aplanamiento de la onda T, aparición de ondas U y prolongación del intervalo QTc. Se han descrito cambios que simulan isquemia miocárdica en pacientes con alteraciones electrolíticas concomitantes.

7. **Organofosforados:** dependiendo de los síntomas predominantes habrá taquicardia sinusal e hipertensión (efecto nicotínico) o bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular, retraso de la conducción interventricular, ritmos idioventriculares, latidos ventriculares prematuros y arritmias ventriculares mono o polimorfos, prolongación de los intervalos PR, QRS, QTc y alteración del segmento ST (efecto muscarínico). Los pacientes con prolongación del QTc o extrasístoles ventriculares tienen mayor mortalidad y son más propensos a desarrollar falla respiratoria que los que tienen QTc normal.
8. **Fluoracetato de sodio:** el hallazgo más común lo constituyen los cambios en el segmento ST, anomalías en la onda T y la prolongación del intervalo QTc con arritmias ventriculares.
9. **Acetaminofén:** alteraciones en el segmento ST y aplanamiento o inversión de la onda T.
10. **Salicilatos:** taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QTc, aparición de ondas U y aplanamiento de la onda T secundarios a hipokalemia.



11. **Paraquat:** en pacientes con grandes ingestiones se puede presentar taquicardia y arritmias ventriculares.
12. **Glifosato:** taquicardia o bradicardia y arritmias ventriculares.
13. **Anticolinérgicos:** taquiarritmias supraventriculares.
14. **Amitraz:** bradicardia sinusal.

Bibliografía

1. Chan T et al. Electrocardiographic manifestations: digitalis toxicity. *Journal of Emergency Medicine* 2001; 20,2:145-152
2. Effects of drugs on the electrocardiogram. En Chou's *Electrocardiography in clinical practice*. Borys Surawicz, Timothy K. Knilans. Saunders, Elsevier. 6th ed. 2008
3. Barish et al. The electrocardiographic manifestations of cyclic antidepressant therapy and overdose: a review. *Journal of Emergency Medicine* 1990;8,5: 597-605
4. Viskin S et al. Drug induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44:105-8
5. Butany et al. Cocaine cardiotoxicity: a review of the pathophysiology, pathology and treatment options. *American Journal of Cardiovascular Drugs* 2009;9,3:177-96
6. Camm et al. Drug induced Brugada syndrome. *Europace* 2009;11,8:989-994

7. INTOXICACIÓN POR GLIFOSATO

Isabel E. Escobar, José J. Aristizábal, Andrés F. Zuluaga

Descripción: aunque el control de la maleza con herbicidas sintéticos comenzó con la introducción de 2,4-D al término de la segunda guerra mundial, solo fue a partir del ingreso al mercado del glifosato [N-(fosfono-metil) glicina] en 1974, cuando se expandió el uso de este tipo de productos. Entre las razones básicas para que glifosato se convirtiera en el herbicida más usado mundialmente se puede incluir que es un herbicida de amplio espectro muy efectivo, que conserva un buen perfil seguridad para los seres vivos y el medio ambiente puesto que carece de actividad residual, de volatilidad (baja tensión de vapor) y de arrastre a regiones no blanco (como las raíces); que no sufre bioacumulación en la cadena alimenticia, que es muy soluble en agua y que sufre degradación biológica a productos naturales. Diferentes formulaciones que contienen glifosato se encuentran registradas en más de cien países para uso en cultivos agrícolas, conservación de bosques y mantenimiento de vías y jardines, entre otros. Los nombres comerciales en Colombia son: Roundup, Panzer, Rocket, Ranger, Faena y Coloso, entre otros. La presentación de Roundup concentrado contiene la sal isopropilaminica de glifosato al 41% y un surfac-



tante (polioxietanolamina, POEA) al 15%. Para dispersión aérea de cultivos ilícitos, se adiciona 1% de Cosmo Flux 411F® (una mezcla de surfactantes no iónicos con aceite mineral parafínico, entre otros), con el fin de aumentar la penetración a las plantas e incrementar su poder tóxico.

Farmacocinética: la absorción de glifosato es muy baja por ruta inhalatoria, dérmica y conjuntival (<5%). Sin embargo, por tracto gastrointestinal puede absorberse hasta 30% de este producto, y poco se sabe de las sustancias adicionales en los productos comerciales. Las bacterias intestinales pueden ser afectadas por la inhibición enzimática propia del producto y como mecanismo de defensa pueden convertirlo en metabolitos inactivos que incluso pueden detectarse en sangre. La excreción es renal.

Toxicodinamia: glifosato inhibe la enzima 5-enolpiruvil-chiquimato-3-fosfato sintasa (EPSPS, por sus siglas en inglés), importante en la síntesis de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina, triptófano) en plantas y algunos microorganismos, pero no para los animales; este mecanismo exclusivo hace que glifosato sea uno de los pesticidas menos tóxicos conocidos, incluso es menos dañino en forma aguda que otros químicos de uso común, sobre todo si comparamos la dosis letal (DL_{50}) en ratas de glifosato (5 g/kg) con la de otros productos como aspirina (1.5 g/kg) o cafeína (0.3 g/kg). No obstante, el glifosato en altas concentraciones (mayores a las obtenidas con la DL_{50}) desacopla la fosforilación oxidativa mitocondrial, lo cual puede contribuir a la toxicidad. Por todo lo anterior, se ha propuesto que la toxicidad observada en humanos a dosis más bajas que la letal depende de los surfactantes acompañantes más que del glifosato en sí mismo.



Los surfactantes pueden alterar la integridad de la pared mitocondrial y el gradiente de protones requerido para la producción de energía celular, ocasionando alteración en la contractilidad miocárdica, incremento de la resistencia vascular pulmonar y finalmente falla multiorgánica.

Manifestaciones clínicas: la FIFRA (del inglés *Federal Insecticide, Fungicide and Rodenticide Act*), ley que agrupa todos los productos empleados contra plagas en los Estados Unidos, considera a glifosato categoría III, por su toxicidad inhalatoria (incluso los aerosoles pueden ocasionar irritación nasal, oral y en la garganta), y categoría IV (ligeramente tóxico) por su toxicidad dérmica (usualmente asociada a exposición crónica o prolongada). No obstante, glifosato actúa como irritante ocular en seres humanos y la EPA lo clasifica como categoría II por este efecto. Según el fabricante de Roundup, la afección ocular es originada por la seboamina etoxilada que utiliza como componente tensoactivo, a la cual también se le asigna la posibilidad de causar irritación gastrointestinal, náuseas, vómito y diarrea o toxicidad sistémica

La ingestión de glifosato (y su surfactante) produce toxicidad gastrointestinal y cardiopulmonar principalmente, pero otros órganos y sistemas pueden resultar comprometidos. Las intoxicaciones leves se caracterizan por síntomas digestivos (náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal especialmente epigástrico) secundarios a la irritación y lesión de la mucosa gastrointestinal, y resuelven en 24 horas. En intoxicaciones moderadas, adicionalmente se puede describir ardor en boca (incluso quemaduras en la mucosa oral), esofagitis, hemorragias e hipotensión. En casos más complejos, aparece choque cardiogénico, insuficiencia ventilatoria (por broncoaspiración del compuesto), alteraciones del nivel de conciencia (confusión y



convulsiones), fiebre, dilatación pupilar, neutrofilia, pancreatitis, alteraciones del equilibrio ácido base, falla renal aguda y elevación de enzimas hepáticas, coma y muerte. Algunos pacientes pueden presentar taquicardia o bradicardia sinusal y bloqueos.

Por otro lado, se ha descrito desarrollo de rhabdomiolisis y síndrome compartimental por uso intramuscular y, en otros casos, reacciones alérgicas [5].

Diagnóstico: no existen laboratorios de utilidad en el contexto asistencial que determinen niveles de glifosato en sangre u orina, pero existen reportes de mortalidad con niveles séricos mayores de 731 microgramos/mL. Se sugiere solicitar rayos X de tórax, glucometría, citoquímico de orina, BUN, creatinina, ionograma, pH y gases arteriales, oximetría de pulso, enzimas hepáticas, amilasas y electrocardiograma.

Dosis tóxicas: a pesar de la seguridad de glifosato, es mucho menor la DL_{50} de los surfactantes, por ejemplo, la de POEA es 1200 mg/kg, entonces es factible encontrar toxicidad con el consumo oral de más de 85 mL de la solución concentrada.

Tratamiento [5]:

1. Realizar ABCD.
2. Para disminuir la absorción por vía dérmica, retirar ropas contaminadas y bañar exhaustivamente con agua y jabón.
3. Para las medidas de descontaminación ver el capítulo 1, considerando la posibilidad de efectos corrosivos en tubo digestivo, y en ese caso solicitar endoscopia de vías digestivas.
4. En caso de contacto ocular, hacer un lavado profuso por 5 minutos con solución salina 0.9% y luego dejar goteo conti-



- nuo durante 1 hora; finalmente ocluir el ojo afectado y solicitar valoración por oftalmología.
5. En caso de hipotensión, iniciar líquidos cristaloides, 30 mL/kg en bolo IV. Si persiste la hipotensión, iniciar vasopresores tipo dopamina.
 6. Mantener diuresis 1 a 2 mL/kg/hora. Realizar estricto control de ingresos y egresos urinarios.
 7. En caso de broncoespasmo sin presencia de edema pulmonar se debe hacer manejo con agonistas beta-2 inhalados (salbutamol, terbutalina).
 - 8. No existe antídoto** específico.
 9. La acidosis metabólica, los rayos X de tórax anormales, la taquicardia, la elevación de la creatinina sérica, el compromiso del nivel de conciencia y las convulsiones son indicadores de mal pronóstico y obligan a remisión a niveles superior de atención, para ser evaluado por Toxicología Clínica.
 10. Valoración por psiquiatría en caso de intento suicida.

Bibliografía

1. Duke SO, Powles SB. Glyphosate: a once-in-a-century herbicide. *Pest Manag Sci.* 2008;64(4):319-25.
2. Moon JM, Chun BJ. Predicting acute complicated glyphosate intoxication in the emergency department. *Clin Toxicol (Phila).* 2010;48(7):718-24.
3. Lee CH, Shih CP, Hsu KH, Hung DZ, Lin CC. The early prognostic factors of glyphosate-surfactant intoxication. *Am J Emerg Med.* 2008;26(3):275-81.
4. Lee HL, Chen KW, Chi CH, Huang JJ, Tsai LM. Clinical presentations and prognostic factors of a glyphosate-surfactant herbicide intoxication: a review of 131 cases. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine.* 2000;7(8):906-10.



5. Escobar IC, Aristizabal JJ, Parra S. Intoxicación por Glifosato. En: Peña L, Cuesta J, Rodríguez C, Parra S, Zuluaga AF. Guía para el manejo del paciente intoxicado. 4ª ed. Capítulo 12, Departamento de Farmacología y Toxicología, U de A. p. 61-65.
6. Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA. Glyphosate poisoning. *Toxicol Rev* 2004; 23(3): 159-67.

8. INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE COLINESTERASAS

Paula A. Castaño A.

Descripción: Los organofosforados y carbamatos son los plaguicidas responsables de la mayor parte de intoxicaciones por plaguicidas que se presentan en Colombia, tanto de índole suicida, accidental o laboral, observándose una distribución característica: los carbamatos son la causa más común en las zonas urbanas mientras que los organofosforados lo son en las zonas urbano-marginales y rurales.

Agentes más comunes:

- Organofosforados: Metamidofos (Tamaron®), Monitor®), Clorpirifos (Lorsban® Latigo®), Metrifonato (Neguvón®), Diazinón (Basudín®), Dimetoato (Roxión®), Malatión (Malathión®), Paratión (Parathion®, Penncap®).
- Carbamatos: Metomilo (Lannate®), Carbofurán (Furadán®) y Aldicarb (Matarratas Campeón). Sin registro, pero con aumento en la frecuencia de ingresos por esta causa: Roefin ®(organofosforado)



Toxicocinética: en general, los organofosforados y los carbamatos son bien absorbidos por todas las vías: dérmica, mucosa, respiratoria y digestiva. La mayoría alcanzan concentraciones pico antes de seis horas. Por ser liposolubles tienen un amplio volumen de distribución y su metabolismo es hepático y la excreción urinaria. La vida media de eliminación de los agentes más comunes en Colombia oscila entre 3 horas y 2 días dependiendo del compuesto.

Toxicodinamia: los organofosforados y carbamatos causan una inhibición de la acetilcolinesterasa (enzima encargada de degradar la acetilcolina en el espacio sináptico), lo que conduce a una acumulación del neurotransmisor acetilcolina en los receptores muscarínicos y nicotínicos, con la consiguiente hiperestimulación del sistema parasimpático, dando como resultado un síndrome colinérgico. Adicionalmente, ambos inhibidores de colinesterasas pueden inhibir otras esterasas, como la tripsina, las carboxiesterasas, pseudocolinesterasas, paraoxonasas, esterasa neurotóxica, entre otras. Una diferencia entre los dos tipos de inhibidores de colinesterasas está en que los organofosforados inhiben la enzima irreversiblemente, mientras los carbamatos lo hacen de forma reversible, reactivándose espontáneamente a las 24-48 horas. Esta puede ser la razón por la cual los carbamatos no alcanzan a producir algunas manifestaciones clínicas que se presentan con relativa frecuencia en la intoxicación por organofosforados, como el síndrome intermedio o la neuropatía retardada (aunque ha habido reportes de casos de síndrome intermedio con el aldicarb).

Manifestaciones clínicas:

en la fase inicial de la intoxicación se puede presentar:

- **Síndrome muscarínico:** caracterizado por la aparición de secreciones generalizadas tales como diaforesis, epifora, sialorrea, broncorrea, náuseas, vómito, diarrea y micción involuntaria; adicionalmente se caracteriza por miosis puntiforme, broncoconstricción, broncoespasmo, bradicardia con hipotensión secundaria, arritmias y prolongación del intervalo QTc en el electrocardiograma, hay reportes de hipotermia severa que puede producir arritmias ventriculares
- **Síndrome nicotínico:** se caracteriza por fasciculaciones musculares, mialgias secundarias, taquicardia, hipertensión, calambres, tetania y parálisis muscular. En los niños, el síndrome nicotínico es más frecuente que en los adultos debido al mayor tamaño de la glándula suprarrenal en relación con la superficie corporal, por lo que, en los minutos iniciales de la intoxicación, pueden presentar hipertensión, taquicardia y midriasis, en vez de hipotensión, bradicardia y miosis.
- **Síndrome central:** corresponde a grados variables de compromiso del sistema nervioso central y se caracteriza por la aparición de agitación, respuesta retardada a estímulos, confusión, delirio, estupor, disartria, depresión respiratoria, convulsiones y coma. Las manifestaciones centrales no suelen ser explicada por efecto directo de los carbamatos sobre el sistema nervioso central debido a que estos tienen grandes limitaciones para atravesarlo; de tal forma que cuando se presentan manifestaciones centrales por carbamatos, son probablemente secundarios al compromiso hemodinámico secundario a la estimulación colinérgica (hipotensión y bradicardia).



Síntomas y signos de intoxicación por organofosforados basados en receptores implicados			
Tipo de receptor	Subtipo de receptor	Acción en	Manifestación
Estimulación del receptor nicotínico	N1 (Nm) Receptores	Unión neuromuscular	Debilidad, fasciculaciones, calambres, parálisis
	N2 (Nn) Receptores	Ganglios autonómicos Medula suprarrenal	Taquicardia, hipertensión
Estimulación de receptor muscarínico	M1-M5	Sistema nervioso central	Ansiedad, inquietud, ataxia, convulsiones, insomni, coma, disartia, temblores, depresión respiratoria, colapso circulatorio
	Receptor M2	Corazón	Bradicardia, hipotensión
	Receptor M2 M3	Pupilas	Visión borrosa, miosis
	Receptor M2 M3	Glándulas exocrinas	Respiratorio: rinorrea, brocorrea Gastrointestinal: aumento de la salivación, diarrea
			Ocular: Lagrimación aumentada Otros diaforesis
	Receptor M2 M3	Músculos lisos	Broncoespasmo, dolor abdominal, incontinencia urinaria
Los receptores M1 juegan un papel crítico en la función cognitiva; El efecto del receptor M3 predomina en las pupilas, los músculos lisos de las vías respiratorias y las glándulas mucosas. Los receptores nicotínicos están subtipificados como receptores N1 o Nm y receptores N2 o Nn. Los receptores muscarínicos están subtipificados de M1 a M5.			
Peter, J., Sudarsan, T. and Moran, J. (2014). Clinical features of organophosphate poisoning: A review of different classification systems an approaches. <i>Indian Journal of Critical Care Medicine</i> , 18 (11), p.805			

Diagnóstico: el interrogatorio y examen físico son suficientes en la mayoría de los casos para el diagnóstico de la intoxicación por inhibidores de colinesterasas para la toma de conductas clínicas en urgencias, pero hay otras pruebas que ayudan a confirmar el diagnóstico tales como la inhibición de actividad de las colinesterasas plasmáticas y eritrocitarias.

Paraclínicos: niveles de colinesterasas séricas y eritrocitarias: las cuales en la intoxicación se van a encontrar disminuidas sin embargo hay que tener en cuenta que, aunque son útiles estas pruebas de laboratorio, las colinesterasas pueden estar inhibidas en otras situaciones, lo que implica una gran variabilidad interindividual. La colinesterasa plasmática (pseudocoli-



nesterasa) por ejemplo, puede estar inhibida en pacientes con deficiencia hereditaria de la enzima, malnutrición, enfermedad hepática parenquimatosa, enfermedades debilitantes crónicas, anemia con déficit de hierro, entre otras y la colinesterasa eritrocitaria puede estar inhibida en casos de anemia pernicioso, en hemoglobinopatías, tratamiento antimalárico, tubos de sangre que contienen oxalatos, entre otros. Por esta razón, el grado de inhibición de estas enzimas no necesariamente se correlaciona con los signos y síntomas de la intoxicación. Para hacer el examen se debe tomar la muestra de sangre y almacenarla en un tubo con heparina; por el método de laboratorio de Mitchell, los valores normales oscilan entre un 80% a 120% de actividad de la enzima. En caso de intoxicación por carbamatos, no se justifica la medición de nivel de actividad de acetilcolinesterasas en un paciente asintomático [1,7]. Otras pruebas de laboratorio pueden ser de utilidad en la intoxicación por inhibidores de colinesterasas, con sus respectivos hallazgos esperados son:

1. Hemoleucograma y sedimentación: leucocitosis con neutrofilia (usualmente como reactante de estrés, no porque signifique infección).
2. Ionograma con magnesio: hiponatremia, hipomagnesemia e hipopotasemia.
3. pH y gases arteriales: acidosis metabólica.
4. BUN y creatinina: elevados, por la posibilidad de desarrollar falla pre-renal por deshidratación y/o bajo gasto cardíaco.
5. Perfil hepático (transaminasas, bilirrubinas y fosfatasa alcalina y TP): elevados, por el riesgo de hepatopatía hipóxico-isquémica.
6. Glucemia: se puede encontrar elevada
7. Amilasas séricas: hasta el 47% de los pacientes la encuentran elevadas, en <2% de los casos se presenta pancreatitis



- (1) y se han encontrado como factor predictor de Síndrome Intermedio si su valor es superior a 360 UI (2).
8. CPK total: puede estar aumentadas, si se evidencia rabdomiolisis se debe iniciar LEV abundantes para tener un gasto urinario de 3 mL/kg/hora
 9. Rx de tórax para descartar la presencia de broncoaspiración y/o neumonitis química (este por efecto del solvente).
 10. Electrocardiograma de 12 derivaciones: se debe evaluar la frecuencia cardíaca y medir el intervalo QT corregido; los valores normales para hombres y niños es <440 y mujeres <460mseg; cuando se prolonga más de 500 mseg o la diferencia entre 2 derivadas es mayor de 100 mseg, aumenta el riesgo de taquicardia ventricular polimorfa.

Dosis tóxica: es muy variable, por ejemplo, la dosis potencialmente letal por vía oral, es de 10 mg (0.16 mg/kg) para el paraatión y de 60 g (1 g/kg) para el malatión.

Diagnóstico diferencial:

- **Intoxicación por organoclorados (endosulfan [Tiodan®]):** en la cual se presentan con mayor frecuencia estatus convulsivos que en la intoxicación por organofosforados, y la manifestación es mucho más rápida en la evolución de la intoxicación.
- **Amitraz:** aunque la intoxicación por amitraz se caracteriza por presentar miosis y bradicardia, el peristaltismo en ésta intoxicación no está aumentado, como si es característico del síndrome colinérgico.
- **Opioides:** puede cursar con miosis puntiforme, edema agudo de pulmón, bradicardia, hipotensión, sudoración y vómito, pero el peristaltismo está disminuido o ausente.
- **Enfermedad cerebrovascular del pontica:** es súbita produce miosis puntiforma y alteración del estado de cons-

ciencia que puede impedir tragar y falsamente interpretarse como sialorrea no tiene las otras características del toxidrome colinérgico

Tratamiento:

- 1. Paciente estable**, es decir despierto, con frecuencia cardíaca mayor de 60 pulsaciones por minuto, PAM de 80mmHg y sin disnea: iniciar medidas de descontaminación tempranas
- 2. Paciente inestable:** debe lograr la estabilización cardio-respiratoria y hemodinámica que incluyen incluso aplicación de atropina para estabilizar y aumentar frecuencia cardíaca y disminuir broncorrea.
- 3. Despejar vía aérea** (aspirar secreciones).
- 4. Verificar ventilación y oxigenar.** Realizar intubación temprana si el paciente tiene un Glasgow menor o igual a 8, para prevenir broncoaspiración. Si se va a intubar al paciente, no utilizar bloqueadores neuromusculares despolarizantes (succinilcolina), porque se prolonga el tiempo de parálisis.
- 5. Medidas de descontaminación.** Adecuada protección del personal de salud para realizar medidas de descontaminación (usar guantes de nitrilo o doble guante). Si hay contaminación dérmica o con secreciones de paciente contaminadas con organofosforados o carbamatos, realizar baño corporal con agua bicarbonatada y jabón, incluyendo cabello, uñas, región periumbilical e inguinal, retirando y desechando la ropa contaminada. Si hay contaminación del cabello con el plaguicida, lavarlo como mínimo tres veces con abundante jabón y agua. Para las medidas de descontaminación ver el capítulo 1. Específicamente, el lavado gástrico y el de piel debe realizarse con agua bicarbonatada 3% (en 1 litro de agua se revuelve con 30 gramos [3 cucharadas] de bicarbonato de sodio); el lavado gástrico se recomienda solo si se realiza en la primer hora después



de la ingestión y el carbón activado en las primeras 2 horas después de la ingestión) sólo si la intoxicación es por vía oral, además, recordar que debido a la diarrea inducida por el tóxico, la utilización de catártico está contraindicada en esta intoxicación.

- 6. Líquidos endovenosos:** dado que el síndrome colinérgico se caracteriza entre otras, por diarrea, sudoración y vómito, es importante suministrar al paciente una infusión inicial intravenosa de 30 mL/kg de solución salina durante la primera hora, seguido por una infusión de mantenimiento preparada con 5 cc de cloruro de potasio diluidos en 500 cc de solución salina para 24 horas; siempre y cuando no haya contraindicaciones para administrar potasio.
- 7. Recomendaciones generales:** se recomienda evitar el uso de ranitidina, corticoesteroides y beta-bloqueadores pues también inhiben las colinesterasas y pueden prolongar el QTc. Si tienen QTc prolongado evitar medicamentos como clindamicina, metoclopramida, haloperidol y difenhidramina.
- 8. En caso de intento suicida:** valoración por psiquiatría, hospitalizar en primer piso con acompañante permanente.
- 9. Monitoreo cardíaco continuo** y electrocardiograma cada 6 h, las primeras 24 horas.
- 10. Terapia farmacológica:**
 - **Atropina:** si presenta bradicardia o aumento de secreciones que le alteren la ventilación, aplicar atropina por vía intravenosa, **directa y rápida** 2 mg iniciales en adultos y 0.05 mg/kg en niños (dosis mínima 0.5 mg en adultos y 0.1 mg en niños), evaluando la respuesta cada 5 minutos y repitiendo la dosis hasta alcanzar "atropinización", caracterizada por: frecuencia cardíaca mayor a 60 latidos/minuto, presión arterial sistólica mayor a 80 mm de Hg, sin broncorrea y auscultación pulmonar sin ronus, pero es necesario tener presente que la atropina



no puede eliminar ruidos anormales de regiones donde hubo broncoaspiración. No es necesario aplicar atropina hasta obtener midriasis. Recordar que la atropina no revierte los síntomas nicotínicos (musculares). En intoxicaciones graves, después de lograr atropinización, se debe continuar con infusión de atropina, la cual se realiza contabilizando el total de bolos de atropina en mg que requirió el paciente para estabilizarse y la infusión se realiza con el 20% de este total por hora es decir si se utilizaron un total de 20 mg de atropina para estabilizarse la infusión será equivalente a 4mg/hora, reevaluando si se presentan síntomas anticolinérgicos, en cuyo caso se debe disminuir a la mita la infusión y si presenta nuevamente síntomas colinérgicos aumentar al doble la dosis de la infusión.

- **Oximas:** Pralidoxima (Protopam®), conocido como reactivador de colinesterasas. No es útil para intoxicación por carbamatos. La evidencia actual es insuficiente como para indicar si las oximas son perjudiciales o beneficiosas en el tratamiento de la intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados ya que no han logrado demostrar que disminuyan la mortalidad, la incidencia de síndrome intermedio, ni disminuir la necesidad de ingreso a unidad de cuidados intensivos [3,4]; por lo tanto, la verdadera utilidad de estos medicamentos es aún motivo de controversia. Se utilizan dosis iniciales de 30 mg/kg durante 30 minutos, seguido de infusión de 8 a 10 mg/kg/h por las siguientes 12 horas después de la última dosis de atropina requerida [5]. Se cree que en los casos de intoxicación por organofosforados tipo dietil (en nuestro país, el más común es clorpirifos, comercialmente Lorsban®, Latigo®), la pralidoxima pudiera tener algún beneficio si los pacientes llegan en las primeras 12 horas, sin



embargo, se requieren más estudios para determinar si existe una real diferencia entre los organofosforados tipo dimetil y dietil y la respuesta a las oximas [6].

- **Benzodiacepinas:** en caso de agitación, convulsiones o en intoxicaciones severas bajo ventilación mecánica en UCI, diazepam (5 a 10mg IV cada 10 a 15 y sin exceder de 30 mg/hora; puede repetirse cada 4 horas de ser necesario) o midazolam (0.1 a 0.2 mg/kg IM). Recordar que todos los anticonvulsivantes pueden inducir hipotensión y paro cardio-respiratorio si se administran rápidamente. En estudios en animales fue neuroprotector.
- **Otras alternativas terapéuticas con reporte de utilidad:**
 - i. Sulfato de magnesio:*** el magnesio reduce la liberación sináptica de acetilcolina al bloquear los canales de calcio. Los estudios en animales han sugerido un beneficio en la reducción de la estimulación colinérgica, además disminuye el riesgo de arritmia ventricular, en estudios pequeños en humanos se ha sido bien tolerado con tendencia a la disminución de la mortalidad dando dosis más altas toleradas se estudiaron 4,8, 12 y 16 gramos
 - ii. Transfusión de Glóbulos Rojos*** 200-400mL frescos menos de 10 días de almacenados: aumentaron significativamente los niveles de colinesterasas en sangre 6 horas después de la transfusión, acortó la duración de la recuperación de colinesterasas y la duración de la estancia hospitalaria, y redujo el uso de atropina y pralidoxima.
 - iii. Plasma fresco congelado:*** se han reportado casos que sugieren que la aplicación de plasma fresco congelado por 3 días, mejora en pacientes gravemente intoxicados por organofosforados. Reportes de casos que después de la aplicación de plasma fresco con-



gelado, disminuye la necesidad de atropina y disminución del tiempo de ventilación mecánica.

iv. Emulsiones lipídicas: el mecanismo exacto no está claro, pero los mecanismos propuestos incluyen un efecto directo sobre el metabolismo de los cardiomiocitos y un sumidero intravascular se ha utilizado en neuro y cardiotoxicidad de sustancias altamente liposolubles, al ser tanto los organofosforados como sus disolventes liposolubles se ha propuesto su uso, hay reportes de caso que sugieren beneficio.

v. Melatonina: 3 mg en la noche reduce la duración del delirium y la necesidad de sedación y analgesia

Complicaciones Tempranas (primeros 3 días)

- Neumonía aspirativa
- Neumonitis química por el solvente (destilados del petróleo).
- Síndromes convulsivos.
- Síndrome colinérgico agudo
- Síndrome intermedio

Manejo de complicaciones frecuentes:

- En caso de hipotensión con poca respuesta presora con cristaloides, se debe administrar vasopresores, como dopamina o noradrenalina, para mantener una presión arterial sistólica ≥ 90 mm Hg.
- Si se presenta arritmia del tipo taquicardia ventricular polimorfa (puntas torcidas), se debe administrar sulfato de magnesio 2 a 4 g (1-2 ampollas) disueltos en 100 mL de solución salina, para pasar en una hora (niños 50 mg/kg).
- Si se presenta status convulsivo se debe considerar la utilización de fenitoína 15 a 20 miligramos por kilogramo en solución salina, intravenosa, a una velocidad de infusión de 0.5 mg/kg/min (para un adulto promedio 1000 mg o 4 am-



pollas de fenitoína, en 250 cc de solución salina, para pasar en 30 min).

- Si el paciente persiste con síntomas respiratorios por movilización de secreciones, realizar nebulizaciones con bromuro de ipratropio, 0,5 mg cada 6 horas; en niños 2 inhalaciones con espaciador, cada 20 minutos en la primera hora y luego cada 4 a 6 horas. Evitar broncodilatadores (p. ej, salbutamol o terbutalina) en fase aguda, ya que su efecto relajante del músculo vascular liso disminuye la resistencia vascular periférica, sin que se presenta la habitual taquicardia compensatoria de la beta-2 agonista, debido al efecto colinérgico bradicardizante del tóxico, lo cual puede llevar a hipotensión y shock.
- Si después de la estabilización, el paciente refiere dolor abdominal tipo cólico y se descarta pancreatitis o abdomen quirúrgico, se puede administrar butil-bromuro de hioscina como manejo sintomático.
- *Síndrome colinérgico agudo*: falla respiratoria y paro cardiorrespiratorio por exposiciones graves o por inhalación de gases neurotóxicos. Requiere reanimación cardiopulmonar y manejo en unidad de cuidados intensivos.
- *Síndrome intermedio*: debilidad muscular proximal progresiva que compromete pares craneanos y musculatura laríngea hasta la falla respiratoria aguda. Inicia generalmente entre las 24-72 horas de la exposición, pero en ocasiones su aparición puede ser más temprana. El manejo es con Intubación y ventilación mecánica.

Criterios de Remisión a Tercer Nivel

- Convulsiones y broncoaspiración
- Deterioro hemodinámico
- Arritmias o EKG con QTc > 500 msec
- Necesidad de reanimación cerebro-cardio pulmonar

(RCCP)

- Signos de síndrome intermedio
- Hipoxemia progresiva con $\text{SatO}_2 < 93\%$
- Amilasas $> 360 \text{ UI/L}$
- Intoxicación iatrogénica por atropina

Criterios de mal pronóstico: la prolongación de la depresión respiratoria que requiera soporte de ventilación mecánica, comorbilidades, estadía hospitalaria prolongada, creatinina elevada, puntuaciones bajas de escala de Glasgow y bajos niveles de pseudocolinesterasa, sin regeneración en las primeras 48 horas de ingreso son todos factores de mal pronóstico para el envenenamiento con organofosforados. Los pacientes obesos intoxicados con organofosforados de alta lipofiliidad aumenta más su efecto tóxico, prolongando la duración de la estancia en UCI y la ventilación mecánica.

Criterios de alta: cualquier caso debe ser observado como mínimo hasta que cumpla 48 horas asintomático. El paciente debe tener signos vitales estables y ser capaz de toser normalmente, desplazarse y recibir alimentos. No evidencia de compromiso de algún par craneal. EKG y demás paraclínicos deben ser normales, excepto por la inhibición de colinesterasas eritrocitarias que pueden tardar 2 meses en recuperarse totalmente.

Seguimiento: el paciente debe seguirse al menos 2 semanas luego del alta para descartar secuelas cognitivo-conductuales y neuropatía periférica retardada de predominio motor, que requiere inicio precoz de rehabilitación.

Complicaciones Tardías (por exposición aguda o crónica)

- **Neuropatía periférica retardada:** compromiso motor y sensorial, distal y simétrico de las extremidades caracterizado por debilidad (que puede progresar hasta parálisis)



y ataxia. Compatibles con desmielinización ascendente con electromiografía de denervación. Inicia generalmente a las 3 semanas de la exposición y se recupera en 6 a 12 meses con posibles secuelas. Puede iniciarse también en cualquier momento durante la exposición crónica e incluso con colinesterasas normales. Vigilar niveles de vitamina de complejo B, en caso de dolor neuropático iniciar tratamiento, requiere además fisioterapia y ortesis iniciales para mantener posiciones funcionales

• **Síndromes neuropsiquiátricos:** trastornos mentales diversos que pueden ir desde los cambios de comportamiento y confusión hasta trastornos esquizofreniformes, depresivos y psicóticos.

Bibliografía

1. Singh S, Bhardwaj U, Verma SK, Bahía A, Gill K Hyperamylasemia and acute pancreatitis following anticholinesterase poisoning. *Hum Exp Toxicol*. 2007 Jun;26(6):467-71.
2. Lee WC, Yang CC, Deng JF The clinical significance of hyperamylasemia in organophosphate, *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36(7):673-81.
3. John V. Peter, John L. Moran, Petra Graham. Oxime therapy and outcomes in human organophosphate poisoning: An evaluation using meta-analytic techniques; *Crit Care Med* 2006;34:502-510.
4. De Bleecker J, Van Den Neucker K, Willems J. The intermediate syndrome in organophosphate poisoning: presentation of a case and review of the literature. *J Clin Toxicol* 1992;30(3):321-9.
5. International Programme on Chemical Safety. Poisons Information Monograph G001. Organophosphorus pesticides. World Health Organization, Geneva, 1989; updated 1999. Available at: <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pimg001.htm> (consultado octubre 3 de 2011).
6. Peter G Blain. Organophosphorus poisoning (acute). *Clinical Evidence* 2011;5:2102
7. Surath, M., Munta, K. and Santosh, P. (2017). Severe hypothermia causing ventricular arrhythmia in organophosphorus poisoningkar-



- tik munta, Paiullah Santosh, Manimala Rao Surath. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 21(2), p.99.
8. Peter, J., Sudarsan, T. and Moran, J. (2014). Clinical features of organophosphate poisoning: A review of different classification systems and approaches. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 18(11), p.805.
 9. Eddleston, M. and Chowdhury, F. (2015). Pharmacological treatment of organophosphorus insecticide poisoning: the old and the (possible) new. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 81(3), pp.462-470.
 10. Bao, H., Tong, P., Li, C., Du, J., Chen, B., Huang, Z. and Wang, Y. (2017). Efficacy of fresh packed red blood transfusion in organophosphate poisoning. *Medicine*, 96(11), p.e6375.
 11. Acikalin A, Dişel NR, Matyar S, Sebe A, Kekec Z, Gokel Y, et al. Prognostic factors determining morbidity and mortality in organophosphate poisoning. *Pak J Med Sci*. 2017;33(3):534-539. doi: <https://doi.org/10.12669/pjms.333.12395>
 12. King, A. and Aaron, C. (2015). Organophosphate and Carbamate Poisoning. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 33(1), pp.133-151.
 13. Lee, D., Jung, K., Choi, Y. and Cheon, Y. (2014). Body mass index as a prognostic factor in organophosphate-poisoned patients. *The American Journal of Emergency Medicine*, 32(7), pp.693-696.
 14. Clark RF *Insecticides: Organic Phosphorus Compounds and Carbamates* In: Flomenbaum, Neal E; Goldfrank, Lewis R; Hoffman, Robert S; Howland, Mary Ann; Lewin, Neal A; Nelson, Lewis S. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 8th Edition. 2006 McGraw-Hill New York. p.1497-1512.



9. INTOXICACIÓN POR ALCOHOL ETÍLICO

Jorge Marín, Andrés F. Velasco

Descripción: el alcohol etílico más comúnmente como etanol o simplemente alcohol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$), es una sustancia derivada de la fermentación de los carbohidratos vegetales, proceso que se puede dar de forma espontánea pero que se es susceptible a catalización por la acción de microorganismos como *Saccharomyces cerevisiae* [1]

Existe un gran número de productos que contienen alcohol etílico. Cada producto contiene una concentración diferente de etanol. Se encuentra, en bebidas como whisky, ron, aguardiente y cerveza, hasta en productos cosméticos como lociones e incluso en productos para el aseo como enjuagues bucales, fijadores para cabello y productos antisépticos.

El consumo de alcohol etílico es una conducta legal y socialmente aceptada. Pero en los últimos años se hace cada vez más evidentes las políticas de prevención las cuales se enfocan cada vez más a la disminución del consumo, con el fin de prevenir los cuadros de embriaguez etílica, por su clara afectación a la salud y la relación directa entre el consumo de alcohol y las actividades violentas y/o ilícitas.



Farmacocinética: absorción rápida y adecuada por cualquier vía. El pico sérico ocurre entre 30 y 120 minutos. Volumen de distribución es 0.56 a 0.72 L/kg. Gravedad específica de 0.8. EL metabolismo ocurre principalmente por la alcohol deshidrogenasa (hepática y gástrica). Una menor proporción es metabolizada por el sistema microsomal oxidativo hepático (CYP 2E1), que toma importancia especialmente en los alcohólicos por el fenómeno de inducción. Y existe una tercera vía con una menor actividad la cual corresponde a la catálisis por la enzima catalasa.

La eliminación sigue una cinética de orden cero. Un bebedor social puede eliminar 15- 20 mg/dL/h de etanol, en alcohólicos la eliminación es mayor.

Del 5 al 10% del alcohol absorbido se elimina por el aire espirado, la orina y el sudor. El porcentaje restante es metabolizado por en el hígado [2,3,4].

Toxicodinamia: los efectos tóxicos tras la exposición al alcohol de forma aguda son múltiples, multisistémicos y asociados a gran número de factores. Los efectos más notables en la intoxicación aguda corresponden al efecto sobre el Sistema Nervioso Central (SNC), tras su acción antagonista sobre el receptor N-methyl-D-aspartate (NMDA) y gabaérgica en el receptor GABA, lo que facilita la entrada de cloro a las células, actuando como depresor del SNC [3,4,5]. Por lo que es necesario tener en cuenta la posibilidad de acción sinérgica con cualquier otra sustancia que sea depresora del SNC. Además, se puede generar hiperlactacidemia, hiperuricemia, hipoglicemia.

Manifestaciones clínicas: en la intoxicación aguda se presentan alteraciones dependiendo de la cantidad de alcohol ingerido, de la graduación y de la cronicidad del consumo. En general, se genera una depresión en el sistema nervioso central



no selectiva. Inicialmente se presenta pérdida de la inhibición, optimismo, aumento en la sociabilidad, aumento de la autoconfianza, compromete la atención y juicio, por inhibición de la corteza cerebral [4,6].

El primer signo neurológico de importancia clínica que se puede evidenciar es el nistagmus posrotacional el cual se va acentuando con el aumento de la impregnación tras el consumo del alcohol, encontrándose incluso de forma espontánea. Se puede encontrar enrojecimiento facial, hipotensión, hipotermia, diaforesis. A continuación, se evidencian alteraciones en la coordinación motora fina, con dismetría. Posteriormente adiadococinesia y alteraciones en la convergencia ocular y disartria. A medida que el aumenta la cantidad de alcohol ingerido las manifestaciones se acentúan llegando incluso a presentar depresión respiratoria y afectando el estado conciencia hasta producir coma, lo que se hace más ominoso si el consumo se asoció a otros depresores del sistema nervioso central. Se puede encontrar rabiomilolisis como resultado de una prolongada inmovilidad [4,6,7].

Adicionalmente se pueden presentar alteraciones en el ritmo cardiaco, arreflexia, náuseas vómito, dolor abdominal. Con el consumo y dependiendo de otros factores se puede presentar sangrado gastrointestinal. La broncoaspiración es una complicación asociada al deterioro en el estado de conciencia [4,6].

También se pueden presentar convulsiones, especialmente en niños, entre otras razones por la hipoglicemia ocasionada por el etanol. Adicionalmente, se pueden encontrar trastornos metabólicos como acidosis metabólica, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hiperamilasemia.



En el contexto de la intoxicación crónica se pueden encontrar compromiso de diferentes sistemas, presentándose: En el sistema nervioso, atrofia cerebral, degeneración cerebelar y neuropatía sensorial e incluso encefalopatía hepática. En el sistema cardiovascular se pueden encontrar arritmias que se acentúan con los trastornos electrolíticos como lo son la hipokalemia e hipomagnesemia. En el sistema gastrointestinal se puede encontrar pancreatitis aguda, sangrado digestivo, gastritis inducida por alcohol, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss y duodenitis. En el hígado infiltración grasa, hepatitis alcohólica, e incluso cirrosis, lo que se asocia a hipertensión portal, ascitis y sangrado de várices esofágicas. Incluso se puede encontrar cetoacidosis alcohólica [1,8].

Diagnóstico: la embriaguez etílica aguda se define hoy en día como la afectación transitoria aguda del sistema nervioso central consecuente al consumo de alcohol etílico, que conlleva necesariamente a la inhabilidad para realizar actividades de riesgo. Esto conlleva a que sea necesario diferenciar entre intoxicación y embriaguez, la intoxicación se da con la ingesta de cualquier cantidad de alcohol, por lo tanto, no todos los pacientes intoxicados con alcohol etílico están embriagados [4,7].

El diagnóstico del fenómeno clínico denominado embriaguez etílica aguda se puede hacer preferiblemente evaluando la presencia o no de los signos de impregnación del sistema nervioso central. La entidad corresponde a un síndrome (conjunto de signos y síntomas) que en el servicio de urgencias se deben evaluar. Desde el punto de vista médico legal, es posible diagnosticar la embriaguez utilizando la evaluación clínica o con métodos paraclínicos como lo son la medición de alcohol de manera directa en sangre (alcoholemia) o indirecta a través



del contenido de alcohol en aire espirado.

Existen múltiples instituciones donde se puede realizar la medición del etanol en sangre o aire espirado, dentro de ellas se encuentran gran número de entidades de salud y como referencia podemos contar con el laboratorio de Farmacología y Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, el laboratorio de Toxicología de la Secretaría de Tránsito y Transporte de Medellín y el Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses.

Al realizar la evaluación clínica es importante un adecuado interrogatorio, frente a antecedentes patológicos que pudieran interferir con la evaluación clínica (enfermedad de Parkinson, trastornos vestibulares, eventos cerebrovasculares, alteraciones en el lenguaje), así mismo determinar si existe antecedente de uso de medicamentos u otras sustancias (benzodiazepinas, barbitúricos, opioides, antidepresivos tricíclicos, cannabinoides, cocaína, éxtasis y gamma hidroxibutirato)

Determinar el antecedente de consumo de alcohol y evaluar las diferentes manifestaciones que se presentan tras el consumo de la sustancia, las cuales ya fueron previamente descritas.

Para **efectos médico-legales remítase al capítulo 22.**

En la evaluación del paciente con intoxicación alcohólica aguda es necesario realizar por lo tanto glucometría, ionograma (sodio, potasio, magnesio, calcio y fósforo), pH y gases arteriales, nitrógeno ureico, creatinina, amilasas séricas, CPK total, citoquímico de orina, alcoholemia. Electrocardiograma y Radiografía de tórax (en casos donde se sospeche broncoaspiración).

Cuando se alcanzan concentraciones séricas mayores a 300 mg/dL, se puede presentar alteraciones neurológicas severas e incluso estado de coma o depresión respiratoria. Aunque en consumidores crónicos la concentración para presentar estas manifestaciones tiende a ser mayor.

Tratamiento: siempre cuando un paciente que consulta a un servicio de urgencias y en quien se sospecha una intoxicación alcohólica aguda, es necesario sospechar y descartar otras patologías y traumas que puedan comprometer de forma aguda la vida (trauma craneoencefálico, trauma raquimedular, hipoglicemia, encefalopatía hepática, encefalopatía de Wernicke, estado post-ictal, trastornos hidroelectrolíticos, síndrome de abstinencia a alcohol o a otras sustancias, así como intoxicación mixta, tras ingesta de otros alcoholes (alcohol metílico y etilen-glicol) o incluso de otras sustancias. También es muy importante determinar si existen procesos infecciosos [4,6,9].

Es necesario realizar una observación por un periodo no menor a 6 horas. El tiempo de observación se encuentra sujeto a la condición clínica del paciente y la presencia de otras patologías o complicaciones asociadas

En el **manejo del paciente en el servicio de urgencias** es necesario:

1. Realizar ABCD.
 - Proteger y garantizar una adecuada permeabilidad de la vía aérea. Si el paciente lo requiere realizar un adecuado manejo de la vía respiratoria con intubación oro traqueal y si es necesario suministrar ventilación asistida
 - Asegurar acceso venoso y administrar líquidos endovenosos, utilizando solución salina al 0.9% o Lactato de



- Ringer. Solo utilizar soluciones con dextrosa si se documenta hipoglicemia.
- Iniciar la vía oral tan pronto el estado neurológico del paciente lo permita y este la tolere. Es importante tener claro si existe o no sangrado digestivo antes de iniciar la vía oral.
2. Mantener una adecuada temperatura corporal, utilizando si es necesario medio físico (especial cuidado en niños y ancianos).
 3. No se recomienda la descontaminación gástrica (ver capítulo 1). Solo se recomienda la aspiración de contenido gástrico utilizando sonda orogástrica, previa intubación orotraqueal en los pacientes con antecedente de ingesta masiva de etanol ("fondo blanco"), en un tiempo no mayor a 45 minutos, y que se encuentren gravemente intoxicados.
 4. Administrar tiamina 100 mg vía endovenosa, de forma lenta, en los pacientes en quien se sospeche alcoholismo crónico o desnutrición, para tratar o prevenir la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.
 5. En el caso de hipoglicemia (mayor cuidado en niños y consumidores crónicos) es necesaria una infusión de 0.5 a 1 g de dextrosa/kg de peso. Instaurar un bolo IV de 250 mL de DAD 10% y continuar con infusión de 25 a 50 mL por hora. Seguir realizando glucometrías seriadas.
 6. La agitación inicial de la intoxicación alcohólica en la mayoría de los casos no requiere manejo diferente a la observación. En el caso de agresividad y agitación extrema es necesario realizar medidas de sujeción, e incluso administrar medicamentos para lograr sedación, vigilando de manera estricta al paciente. Dentro de los medicamentos para la sedación del paciente se encuentran:
 - **Haloperidol**, en adultos 2 a 5 mg intramuscular dependiendo del estado del paciente, hasta tres dosis. En niños



0.01 a 0.1 mg/kg dosis (máximo 0.5 mg dosis total). Recuerde que por el riesgo de prolograr el QTc será necesario realizar electrocardiograma.

- **Lorazepam**, 1- 2 mg via oral. Otra opción es diazepam 2- 10 mg IV o midazolam 5 mg intravenosos o intramuscular dado el caso. Repetir según necesidad. Las benzodiazepinas son una opción adecuada en pacientes con uso crónico de alcohol y posibilidad de síndrome de abstinencia. Recordar que los riesgos más importantes son hipotensión y paro respiratorio.
7. En caso de náuseas y vómito persistente utilizar metoclopramida 10 mg intravenoso. Siendo necesario antes de utilizar el medicamento asegurarse que no exista alteración electrocardiográfica (QT prolongado). Sospechar pancreatitis cuando los síntomas se hacen muy intensos.
 8. La hipomagnesemia se debe corregir adicionando 2 g de sulfato de magnesio a los líquidos endovenosos.
 9. En caso de hipofosfatemia, hipocalcemia o hipokalemia realizar corrección siguiendo los lineamientos tradicionales para tales fines, sin olvidar las reglas para reposición de potasio.
 10. Cuando se evidencia alteración en la coagulación. Administrar 10 mg de vitamina K1 (1 ampolla) vía oral. En niños, administrar 0.6 mg/kg por vía. En el caso de hemorragia es necesario administrar plasma fresco y posteriormente administrar la vitamina K1
 11. Aunque la hemodiálisis es una terapia que puede ser útil para remover de la circulación el alcohol, es una estrategia poco utilizada y se reserva para casos graves, en pacientes con gran compromiso neurológico (coma), con concentraciones mayores a 300 mg/dL, mucho mejor en aquellos con concentraciones por encima de 500 mg/dL.
 12. Si se evidencia o sospecha bronco aspiración proceder según los protocolos de manejo para dicha patología.



Síndrome de abstinencia.

Quienes son consumidores crónicos pueden presentar tras la disminución abrupta en la cantidad de alcohol ingerido o al suspender el consumo, un mosaico de manifestaciones las cuales se denominan síndrome de abstinencia. Presentándose sensación de malestar, ansiedad intensa, cefalea, náuseas, taquicardia, insomnio, disautonomía, temblor, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, e incluso se puede encontrar alucinaciones visuales, auditivas, sensitivas lo que configuraría el síndrome denominado delirium tremens. El síndrome de abstinencia puede tener repercusiones tan importantes que puede llegar a comprometer la vida del paciente, si no recibe un manejo adecuado de manera temprana [4,9].

Bibliografía

1. Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, Bertini M, Gasbarrini G, Addolorato G, Alcoholism Treatment Study Group. Acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med.* 2008;19(8):561-567
2. Norberg A, Jones AW, Hahn RG, et al. Role of variability in explaining ethanol pharmacokinetics: research and forensic applications. *Clin Pharmacokinet.* 2003; 42:1-31
3. Otten E, Prybis KM, Gesell LB. Ethanol. In: Ford M, Delaney K, Ling L, Erickson T. *Clinical Toxicology.* Philadelphia: W.B. Saunders. 2001; 74: 605-612.
4. Yip L. Ethanol. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 9th Ed. New York: McGraw-Hill. 2011; 77: 1115-1128.
5. Spanagel R. Alcoholism: a systems approach from molecular physiology to addictive behavior. *Physiol Rev.* 2009; 89: 649-705.
6. Yost DA. Acute care for alcohol intoxication. Be prepared to consider clinical dilemmas. *Postgrad Med.* 2002;112(6):14-26.
7. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Reglamento Técnico Forense Para La Determinación Clínica Del Estado De Embriaguez Aguda. R. T. INML-CF-03 VERSIÓN 01 DIC. 2005.



8. Ladero J.M. Alcohol: otras complicaciones orgánicas. En: Lorenzo P, Ladero J.M, Leza J.C, Lizasoain I. Drogodependencias. 3ª Ed. Madrid: Editorial medica panamericana. 2009; 27: 413-435.
9. Saitz R. Clinical practice. Unhealthy alcohol use. N Engl J Med 2005; 352:596-607.



10. INTOXICACIÓN POR METANOL

Andrés F. Zuluaga

Descripción: metanol (CH_3OH), alcohol metílico o “alcohol de madera”, es un líquido incoloro a temperatura ambiente. Su punto de ebullición es 65°C , pero su punto de inflamabilidad es de tan sólo 12°C , por lo anterior a temperatura ambiente (20°C) esta sustancia puede alcanzar una concentración nociva en el aire. Es utilizado u obtenido como subproducto en la fabricación industrial de polímeros (plásticos), formaldehído, textiles sintéticos, compuestos metilados, destilación artesanal del licor, líquidos anticongelantes, perfumes, carburantes (p.ej., combustible para avión y camping) y varios disolventes industriales, y disolventes de pintura (p.ej., barniz, *thinner* y lacas). Por ejemplo, el *thinner* puede llegar a contener hasta 30% de metanol (300 mg/mL). Su amplio uso en laboratorios, escuelas y procesos industriales explica el hecho que grandes volúmenes de metanol pueden obtenerse con facilidad y contribuir a brotes epidémicos de envenenamiento por metanol.

Específicamente, metanol es utilizado para hacer alcohol adulterado reemplazando el alcohol etílico de las bebidas comunes. Debido a su menor costo y fácil obtención, no es sor-



pendiente que también algunos alcohólicos crónicos terminen consumiendo metanol. La diferencia central es que **metanol no tiene propiedades terapéuticas** y es considerado únicamente como tóxico.

Farmacocinética: la principal ruta de toxicidad es la ingestión, aunque a veces ocurre intoxicación secundaria a inhalación o absorción cutánea. El alcohol metílico es rápidamente absorbido por ruta gastrointestinal (T_{max} de 30 a 90 minutos) y distribuido a los tejidos (volumen de distribución de 0.7 L/kg, similar al etanol). Pequeñas cantidades de metanol se pueden detectar en el aire espirado en personas normales, probablemente asociado a producción endógena. No se une a proteínas y es metabolizado en el hígado con una cinética de orden cero (mecanismo saturable) por la enzima alcohol deshidrogenasa transformándose en formaldehído, a una velocidad 10 veces menor respecto al etanol (entre 8 y 20 mg/dL/h). Entre 2 y 5 minutos después, este subproducto es transformado por la enzima aldehído deshidrogenasa a ácido fórmico, el cual es responsable de la toxicidad por metanol. La toxicidad resulta de la disociación del ácido fórmico en hidrógeno (catión) y formato (HCOO^- , anión) que induce una combinación de acidosis metabólica con anión gap elevado (sobreproducción de H^+) y la toxicidad intrínseca del anión formato (inhibe la citocromo c oxidasa, induciendo reducción de la síntesis de ATP). El metabolismo y la consecuente eliminación del formato dependen de las reservas hepáticas de folato (mecanismo protector) y la tetrahidrofolato, que transforman el ácido fórmico en dióxido de carbono y agua que son eliminados por la respiración y orina, respectivamente. Todos los primates y la especie humana se caracterizan por tener pocas reservas de folato y por una enzima de lento actuar, en consecuencia, fácilmente acumulan formato y son las únicas especies animales que de-



sarrollan acidosis e intoxicación por metanol. La vida media del metanol oscila entre 1 y 24 horas, mientras para el formato es 3 a 20 horas, siendo mucho más corta en pacientes sin acidosis metabólica, en otras palabras, la acidosis prolonga el tiempo de eliminación, favoreciendo la acumulación de ácido fórmico y el desarrollo de la intoxicación, de allí la importancia de corregir agresivamente el pH sanguíneo. Menos de 5% se excreta sin cambios por orina y 10 a 20% por vía respiratoria.

Toxicodinamia: son los productos de degradación del metanol son los responsables de la toxicidad (Figura 20.1). Cómo ya se comentó, esta resulta de una combinación de acidosis metabólica, por el incremento en la producción de hidrogeniones (en cada proceso enzimático) y por la acumulación de formato con efecto histotóxico (inhibe la respiración mitocondrial, específicamente al unirse al hierro férrico en la porción heme de la enzima citocromo oxidasa esencial en la cadena respiratoria), incluso éste solo podría explicar la ceguera inducida o algunas de las lesiones de los ganglios basales ("círculo hipóxico", Figura 20.2). El metabolismo y eliminación de este subproducto tóxico (formato) depende de las reservas hepáticas de ácido fólico y folínico o de la inhibición del metabolismo con un antídoto (etanol o fomepizol).

FIGURA 20.1. VÍA METABÓLICA COMÚN DEL METANOL, ETANOL Y ETILENGLICOL.

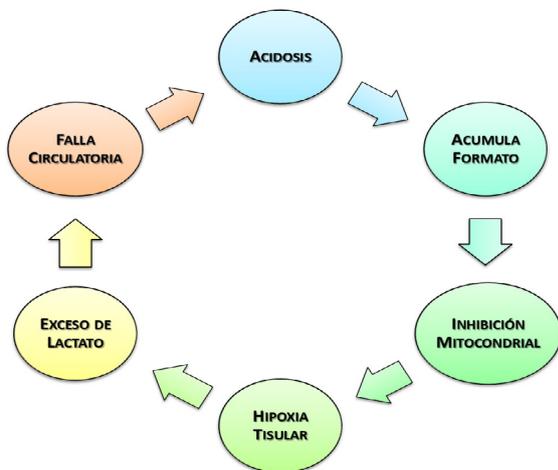
(EN CADA CASO, LOS COLORES DESCRIBEN EL SUSTRATO Y SUS RESPECTIVOS METABOLITOS)





Manifestaciones clínicas: las manifestaciones se pueden presentar en forma aguda (40 minutos) o tardíamente (tras 12 a 24 horas) post-ingesta; esto último se puede observar cuando se consumió el producto concomitante con etanol.

FIGURA 20.2. CÍRCULO HIPÓXICO EN LA INTOXICACIÓN POR METANOL



A diferencia del etanol o el etilenglicol, metanol no produce una significativa depresión del sistema nervioso central ni tampoco induce la embriaguez etanólica. La ausencia de embriaguez no descarta la ingesta ni la intoxicación por metanol.

La intoxicación aguda causa anorexia, confusión, cefalea, malestar general, debilidad, náuseas e hiperventilación a medida que progresa la acidosis metabólica. En este punto, existe una buena correlación entre el grado de acidosis metabólica reflejado por el déficit de bases o incremento en el anión gap, y la concentración de formato (Figura 16.2). Puede aparecer vómito, dolor abdominal, ataxia y cambios visuales con fotofobia y visión alterada progresiva (incluye visión borrosa, en copos de



nieve, con manchas o ceguera total); estos síntomas oculares incluso se pueden presentar sin otras manifestaciones y usualmente preceden signos objetivos tales como pupilas dilatadas (parcialmente reactivas o que no responden a la luz) y fondo de ojo que muestra hiperemia del disco óptico con desvanecimiento de los márgenes (pseudopapilitis). Sin embargo, la ausencia de pseudopapilitis no excluye el diagnóstico de intoxicación por metanol. Se desconoce la razón por la cual el ojo es el órgano de daño primario inducido por metanol.

Algunos pacientes describen angina de pecho, por lo que a veces son admitidos con diagnóstico diferencial de infarto agudo de miocardio.

Los signos de mal pronóstico son: acidemia, rabdomiólisis, falla renal, convulsiones, bradicardia, hiperglicemia, respiración de Kussmaul, falla respiratoria o circulatoria y coma. El paro respiratorio es una complicación dramática asociada con una tasa de muerte de 75%.

Las secuelas más comunes son: neuropatía óptica (ceguera), infartos de ganglios basales con parkinsonismo, encefalopatía tóxica y polineuropatía.

Diagnóstico: la intoxicación por metanol es difícil de diagnosticar en ausencia de historia de exposición a alcohol, y especialmente si se ingirió simultáneamente etanol (lo que prolonga el periodo de latencia). La intoxicación por metanol debe sospecharse en cualquier paciente que tenga acidosis metabólica de origen desconocido, con anión gap aumentado; descartando previamente cetoacidosis diabética y falla renal. Es posible medir cualitativa o cuantitativamente niveles séricos de metanol (cromatografía gaseosa o radioinmunoensayo) y



ácido fórmico (cromatografía líquida). Cualquier concentración de metanol ≥ 20 mg/dL es tóxica (punto de corte para determinar la suspensión del antídoto) y cualquier valor >40 mg/dL debe considerarse muy peligroso; sin embargo, niveles séricos bajos (<20 mg/dL) o indetectables no descartan el diagnóstico. Se recomienda que se solicite simultáneamente la cuantificación de metanol y etanol en sangre.

Siempre se deben solicitar ionograma incluyendo magnesio y fósforo, pH, lactato y **gases en sangre arterial**. Entre los alcoholes solamente el etilenglicol (a veces el dietilenglicol) y el metanol elevan el anión gap. Por lo anterior, y para descartar el diagnóstico diferencial, debe solicitarse uroanálisis incluyendo microscopía pues la presencia de cristaluria sugiere intoxicación por etilenglicol.

También se puede solicitar hemoleucograma, glicemia, BUN, creatinina, CPK total, Como requisitos para una posible hemodiálisis se requieren Ac Chagas, HIV, VDRL, AgHBV y AchCV. Se recomienda tomografía axial computarizada de cráneo, especialmente en presencia de alteraciones del estado de conciencia, pues se pueden presentar diferentes tipos de necrosis o lesiones cerebrales durante la intoxicación.

Dosis tóxica: la dosis tóxica vía oral para causar daño visual permanente es ~ 30 mL y según la concentración de metanol, la dosis letal varía entre 30 y 240 mL (1.2 mL/kg ó 1 g/kg). Sin embargo, un tratamiento agresivo mejora la supervivencia; esto porque la toxicidad en el envenamiento por metanol depende del grado de acidosis metabólica, entonces realmente no hay una dosis tóxica si se logra bloquear su metabolismo a ácido fórmico. La dosis tóxica mínima por vía inhalatoria se estima en 200 ppm durante 8 horas de exposición o de 6000



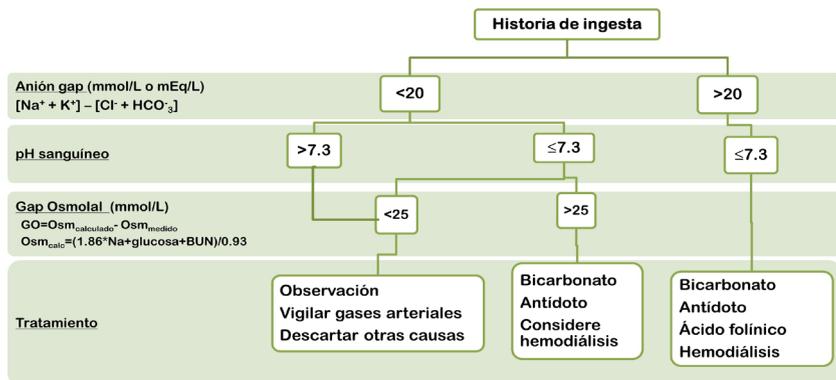
ppm independiente del tiempo.

Tratamiento:

1. Realizar ABCDE. Proteger y garantizar una adecuada permeabilidad de la vía aérea, asegurando un buen volumen ventilatorio (si es necesario, intubación orotraqueal y suministrar ventilación asistida), circulación sanguínea adecuada (si es necesario, inicie líquidos isotónicos), vigilar déficit neurológico y evitar la exposición.
2. Comuníquese con la línea toxicológica para recibir asesoría. En Antioquia, es la **línea salvavidas CIEMTO 300303800**.
3. Considere remitir a un centro de alta complejidad que cuente con toxicólogo clínico, además de un laboratorio adecuado para poder determinar la presencia de acidosis metabólica (p.ej, gases arteriales y metanolemia) y hacer adecuado seguimiento durante su corrección.
4. Tratar las convulsiones, si se presentan, con uno de los siguientes anticonvulsivantes: diazepam (5 a 10mg IV cada 10 a 15 y sin exceder de 30 mg/hora; puede repetirse cada 4 horas de ser necesario) o midazolam (0.1 a 0.2 mg/kg IM). Recordar que todos los anticonvulsivantes pueden inducir hipotensión y paro cardio-respiratorio si se administran rápidamente.
5. Para medidas de descontaminación, ver capítulo 1. Específicamente, no administrar carbón activado ya que no impide de manera significativa la absorción de metanol, excepto en casos de co-ingestión de "thinner".
6. Si hay posibilidad de medir gases arteriales y líquidos y electrolitos, se puede seguir el esquema de manejo de Hovda y colaboradores de la Figura 20.3.



FIGURA 20.3. ESQUEMA DE MANEJO DE HOVDA DE LA INTOXICACIÓN POR METANOL



- En caso de sospecha de intoxicación, y en ausencia de los recursos de laboratorio comentados, debe iniciarse antídoto específico (etanol) hasta lograr la remisión del paciente.
- En caso de acidosis metabólica (o cuando se presenten síntomas oculares) debe tratarse inmediata y agresivamente con altas dosis de bicarbonato sódico hasta que el pH sérico sea >7.3 . Infundir en 1 ó 2 minutos por ruta intravenosa un bolo inicial de 1 a 2 mEq/kg diluidos en 250 mL de agua destilada, a lo largo de un periodo de 4 horas; repitiendo a necesidad hasta corregir el pH sérico y retornar el bicarbonato a un valor normal (>20 mEq/L). Pueden llegar a requerirse entre 400 y 600 mEq durante las primeras horas.
- Inicie ácido folínico, 1 mg/kg (máximo 50 mg) IV cada 4 horas, para pasar cada dosis en 30 minutos, hasta completar 24 a 48 horas de tratamiento. Si no hay disponibilidad, se puede usar ácido fólico por vía oral.
- El **antídoto** es **etanol** (fomepizol, otro antídoto específico, no se consigue en Colombia), el cual está dirigido a inhibir competitivamente la conversión del metanol en sus metabolitos tóxicos. La administración del antídoto **debe** mantenerse hasta que



los niveles séricos de metanol sean <20 mg/dL o hasta que se obtenga una prueba cualitativa negativa.

• **Intravenosa:** disolver 50 mL de etanol al 96% en 450 mL de DAD 5%, lo que permite obtener una concentración aproximadamente al 10% (100 mg/mL) para administrar un bolo inicial de 8 mL/kg de peso y continuar con un goteo de 1 mL/kg/h. En Colombia puede conseguirse etanol en ampollas de 1 g/mL. Otra alternativa de dosificación es una dosis de carga de 15 mg/kg IV y continúe con 10 mg/kg IV cada 12 horas hasta completar 2 días. La concentración de etanol en sangre debe mantenerse entre 100 y 150 mg/dL, la dosis de etanol puede reajustarse cada hora.

o También puede utilizar la siguiente ecuación para calcular el volumen de etanol a administrar por vía intravenosa:

- Dosis de carga en mL = $[\text{alcoholemia deseada en mg/dL} * 0.7 * \text{peso del paciente}] / [\% \text{ de la solución a utilizar} * 0.79]$

- Dosis de mantenimiento por hora en mL = $[\text{volumen de la dosis de carga} * 20 \text{ mg/dL/h}] / [\text{alcoholemia deseada en mg/dL}]$

• **Oral** (por sonda nasogástrica): iniciar con un bolo de 3 mL/kg de etanol al 30% (aguardiente), continuando con 0.3 mL/kg por hora.

A. Criterios para hemodiálisis

Si el paciente va a ser sometido a diálisis se debe aumentar 30% el goteo del antídoto.

- Síntomas visuales independientemente de la metanolemia.
- Metanolemia >50 mg/dl o historia de ingestión de 30 mL en adultos ó 0.5 mL/kg en niños, de metanol absoluto (concentración mayor al 99%).
- Gap (brecha) osmolal > 25 mOsm/kg H₂O.
- Acidosis metabólica (pH <7.3) con anion gap aumentado (>20 mmol/L).

Bibliografía

1. Bennett Jr JL, Cary FH, Mitchell Jr GL, Cooper MN: Acute methyl alcohol poisoning: a review based on experiences in an outbreak of 323 cases. *Medicine (Baltimore)* 1953; 32:431-463.
2. Roe O: The metabolism and toxicity of methanol. *Pharmacol Rev* 1955; 7(3):399-412.
3. Kahn A, Blum D: Methyl alcohol poisoning in an 8-month-old boy: an unusual route of intoxication. *J Pediatr* 1979; 94(5):841-843.
4. Aufderheide TP, White SM, Brady WJ, Stueven HA: Inhalational and percutaneous methanol toxicity in two firefighters. *Ann Emerg Med* 1993; 22(12):1916-1918.
5. Jacobsen D, McMartin KE: Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol* 1986;1[5]:309-334
6. Hovda KE, Hunderi OH, Rudberg N, et al: Anion and osmolal gaps in the diagnosis of methanol poisoning: clinical study in 28 patients. *Intensive Care Med* 2004;30[9]:1842-1846
7. Wiener SW. Toxic Alcohols. In: Ho man RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. Tenth ed. New York: McGraw-Hill Professional; 2014.
8. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, 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 Feb;43(2):461-72.
9. Sanaei-Zadeh H, Esfeh SK, Zamani N, Jamshidi F, Shadnia S. Hyperglycemia is a strong prognostic factor of lethality in methanol poisoning. *J Med Toxicol*. 2011 Sep;7(3):189-94.
10. Rietjens SJ, de Lange DW, Meulenbelt J. Ethylene glycol or methanol intoxication: which antidote should be used, fomepizole or ethanol? *Neth J Med*. 2014 Feb;72(2):73-9.



11. INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Ana María Restrepo Muñoz, Lina M. Peña

Descripción: los antidepresivos tricíclicos (ADT), son un grupo de medicamentos farmacológicamente relacionados usados para el tratamiento de la depresión, el dolor neuropático, la migraña, la enuresis, el déficit de atención y los trastornos de pánico y obsesivo compulsivo. Comparten unas características toxicológicas, farmacocinéticas y terapéuticas únicas. Actualmente los que tienen registro INVIMA vigente para uso en Colombia son: amitriptilina, imipramina, clomipramina y doxepina.

Farmacocinética: estos fármacos se caracterizan por su buena absorción gastrointestinal, se distribuyen rápidamente (volumen de distribución entre 10 y 60 L/kg) por lo que las concentraciones tisulares son 10 a 100 veces mayores que las plasmáticas y sólo el 1 a 2% se encuentra en el plasma. Estas características explican porque las medidas de detoxificación extracorpórea (diuresis forzada o hemodiálisis), son inefectivas para el tratamiento de la intoxicación. Los ADT tienen una vida media de eliminación que puede llegar



en promedio hasta las 80 horas e incluso prolongarse en caso de sobredosis, los niveles plasmáticos pico se presentan entre 2 y 8 horas luego de la ingesta de dosis terapéuticas, sin embargo, en sobredosis la disminución del peristaltismo causada por los efectos anticolinérgicos y el efecto de la ionización al pH del estómago retardan la absorción. Se metabolizan casi completamente por el CYP 450, por oxidación del anillo central o por reacciones de desmetilación de la cadena alifática lateral; las aminas terciarias como la amitriptilina y la imipramina luego de la desmetilación forman aminas secundarias, las cuales son metabolitos farmacológicamente activos como la nortriptilina y la desipramina (lo cual prolonga el tiempo de toxicidad), que luego se conjugan para formar glucurónidos inactivos que se excretan por vía renal.

Los ADT tienen un bajo margen de seguridad y pequeños cambios en la dosis o el uso concomitante de inhibidores del CYP, prolongan la vida media y se corre el riesgo de producir toxicidad aun a dosis terapéuticas.

Toxicodinamia: los efectos de los ADT se pueden resumir en tres grupos así: (i) la inhibición de la recaptación de neurotransmisores (norepinefrina, serotonina y dopamina), (ii) el bloqueo de ciertos tipos de receptores: como el alfa₋₁ periférico, dopamínico (D₂), histamínico (H₁), muscarínicos y serotoninérgicos (5-HT_{2A}) y (iii) el bloqueo de los canales rápidos de sodio y rectificadores tardíos de potasio (I_{Kr}). Estas relaciones explican muchos de los beneficios terapéuticos de estos medicamentos, pero también, sus efectos adversos o tóxicos.

Dosis tóxica: niños= 5mg/kg: adultos= 10 mg/kg.

Manifestaciones clínicas: los síntomas suelen iniciar 30 a 40 minutos después de la ingestión, pero pueden ser más tar-



díos debido a que el efecto anticolinérgico a nivel gastrointestinal retrasa la absorción. El estado de conciencia variará desde agitación y delirio hasta somnolencia, estupor o coma, inicialmente puede haber hipertensión, pero también hipotensión que puede evolucionar a choque refractario. Una manifestación muy característica es la taquicardia sinusal estable, que es la arritmia más frecuente en esta intoxicación, no suele requerir tratamiento y puede durar hasta 7 días. Las convulsiones son la alteración neurológica más grave, se presentan en el 10 % de los casos y en el 13 % de los que fallecen, suelen ser tónico-clónicas generalizadas y únicas. Además, hipertermia, midriasis, mucosas secas, disminución del peristaltismo, retención y arritmias de predominio ventricular.

Otras manifestaciones menos frecuentes que se han reportado en la literatura son: Paro cardíaco, acidosis metabólica, pancreatitis aguda y patrón de Brugada tipo I.

Las manifestaciones graves de la intoxicación como choque refractario, convulsiones o arritmias, se presentan en el transcurso de las primeras 6 horas.

Diagnóstico: historia clínica sugestiva relacionando la anamnesis con los hallazgos al examen físico, es indispensable tomar un EKG. Siempre debe solicitarse la medición de antidepresivos tricíclicos en sangre, en los pacientes con sospecha de intoxicación, sin embargo, no existe una concentración que se correlacione con el cuadro clínico debido a su elevado volumen de distribución (concentraciones superiores a 50 ng/ml se han asociado a manifestaciones clínicas de toxicidad y superiores a 1000 ng/mL se consideran intoxicaciones graves). No obstante valores muy bajos pueden estar presentes en pacientes muy graves dependiendo de la descontaminación, el momento de la toma, la cantidad ingerida, etc. En un paciente con valores altos y un cuadro clínico compatible, servirán para



confirmar el diagnóstico. Puede haber falsos positivos cuando el paciente ha tomado: carbamazepina, difenhidramina, quetiapina, oxcarbamazepina, fenotiazinas, fenitoína.

Otros exámenes que se pueden solicitar son: ionograma con magnesio, gases arteriales, glicemia, hemograma, creatinina, citoquímico de orina, CPK total y rayos X de tórax si se sospecha broncoaspiración. Se pueden encontrar las siguientes alteraciones de laboratorio: acidosis metabólica, hiperglicemia, leucocitosis con neutrofilia, CPK y creatinina aumentadas.

El electrocardiograma en el paciente intoxicado con ADT permite orientar el diagnóstico y tomar decisiones sobre el tratamiento, por ello en todos los pacientes se debe tomar un electrocardiograma al ingreso. En el electrocardiograma puede encontrarse lo siguiente (ver la siguiente figura)

- R en aVR mayor de 3mm.
- S profunda en DI y aVL.
- QRS mayor de 100 milisegundos
- QTc prolongado
- Patrón de bloqueo de rama derecha.
- Desviación del eje del QRS a la derecha y relación R/S en aVR mayor de 0,7

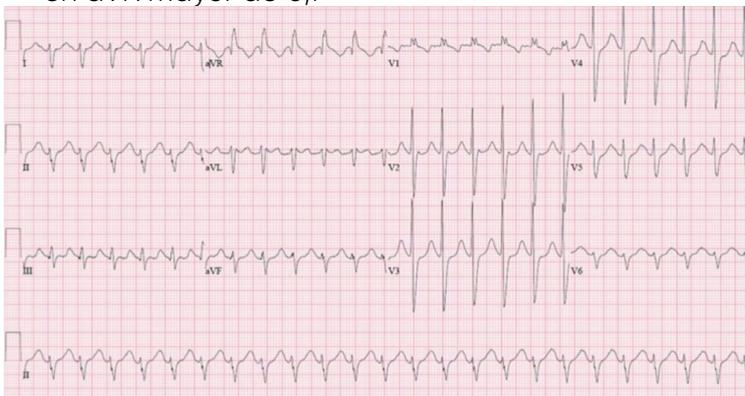


Ilustración tomada de: Clement A, Raney J, Wasserman G, Lowry J. Chronic amitriptyline overdose in a child. *Clinical Toxicology*. 2012. 50: 431- 434.



Tratamiento:

1. Estabilización inicial del paciente realizando ABCD, esta medida es primordial y debe garantizarse antes de la descontaminación (ver capítulo 1).
2. **Medidas de descontaminación** (ver capítulo 1): el carbón activado tiene mejor evidencia que el lavado gástrico en cuanto a mejores desenlaces, por lo que puede ser administrado durante las primeras horas en dosis única de 1 g/kg de peso, disuelto en una solución al 25%, sin necesidad de catártico. Por lo efectos anticolinérgicos de los ADT algunos autores han propuesto la realización de medidas de descontaminación incluso después de las 2 horas de la ingesta. Recuerde que prima el ABCD, antes de considerar la descontaminación gastrointestinal.
3. En caso de QRS >100ms, arritmias de complejos anchos y/o hipotensión se recomienda el uso de **bicarbonato de sodio** a dosis de 1-2 mEq/kg en bolo, el cual se puede repetir cada 5 min hasta que el QRS se normalice o la hipotensión resuelva, cuidando de no sobrepasar un pH sérico >7,55. Recuerde en estos casos hacer un monitoreo continuo o electrocardiograma de control cada 4 horas. El uso de lidocaína y sulfato de magnesio se ha propuesto sólo cuando no se logra una respuesta satisfactoria con el bicarbonato de sodio. El uso de antiarrítmicos del grupo 1A y 1C está contraindicado.
4. Comuníquese con la línea toxicológica para recibir asesoría. En Antioquia, es la **línea salvavidas CIEMTO 300303800**.
5. Pacientes asintomáticos y sin alteraciones en el EKG seis horas después de la ingestión pueden ser dados de alta; en caso de alguna alteración clínica, electrocardiográfica o en los demás paraclínicos, requerirán seguimiento.
6. En virtud de las características farmacocinéticas de los ADT, la hemodiálisis, la hemoperfusión y las dosis repetidas



de carbón activado, actualmente no se consideran útiles.

7. La norepinefrina se propone como el vasopresor de elección en los casos de hipotensión refractaria, esta recomendación se soporta en el mecanismo α bloqueante de los ADT y en resultados de algunos estudios retrospectivos. Se inicia con dosis de 0.5 a 1 microgramos/min en adultos y en 0.1 microgramos/kg/min en niños. Se titula según la respuesta.
8. En caso de convulsiones, además del bicarbonato, las benzodiazepinas son la terapia de primera elección. Diazepam 5 a 10 mg IV (niños: 0.2-0.5 mg/kg) y repetir cada 5 minutos a necesidad; o barbitúricos cuando las anteriores fallan; el uso de fenitoína no se recomienda. (mayor efecto bloqueador de canales de sodio).
9. Las emulsiones lipídicas que son un recurso terapéutico cada día más utilizado en toxicología para las intoxicaciones por sustancias lipofílicas, se han utilizado en paro cardíaco y choque refractario, sin embargo, no tienen registro INVIMA para esta indicación, podrían justificarse con ayuda de nutricionista por la depleción energética que presenta el paciente. En este caso se utilizarían dosis de 1.5 mL/kg/bolo luego 0.25 mL/kg /minuto por 1 hora en presentación al 20%.

Bibliografía.

1. Nogue S. Emulsión lipídica intravenosa un nuevo antídoto para uso en reanimación. *Emergencias*. 2011; 23:378–85.
2. Nelson L, Lewin N, Howland MA, Hoffman R, Goldfrank L, Flomenbaum N. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, Ninth Edition. McGraw-hill; 2010. 1968 p.
3. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, Caravati EM, Cobaugh DJ, Booze LL, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxi-*



- col Phila Pa. 2007;45(3):203–33.
4. Tratamiento farmacológico de la depresión y de los trastornos por ansiedad | Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 12e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado el 25 de abril de 2017]. Disponible en: <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1882§ionid=138609027>
 5. Drugs.com | Prescription Drug Information, Interactions & Side Effects [Internet]. Drugs.com. [citado el 25 de abril de 2017]. Disponible en: <https://www.drugs.com/>
 6. Body R, Bartram T, Azam F, Mackway-Jones K. Guidelines in Emergency Medicine Network (GEMNet): guideline for the management of tricyclic antidepressant overdose. *Emerg Med J.* el 1 de abril de 2011;28(4):347–68.
 7. Levine M, Brooks DE, Franken A, Graham R. Delayed-onset seizure and cardiac arrest after amitriptyline overdose, treated with intravenous lipid emulsion therapy. *Pediatrics.* agosto de 2012;130(2):e432–438.
 8. De Roock S, Beauloye C, De Bauwer I, Vancraynest D, Gunne O, Gerber B, et al. Tako-tsubo syndrome following nortriptyline overdose. *Clin Toxicol Phila Pa.* junio de 2008;46(5):475–8.
 9. Tricyclic antidepressant poisoning - UpToDate [Internet]. [citado el 25 de abril de 2017]. Disponible en: https://www-uptodate-com.bdigital.ces.edu.co:2443/contents/tricyclic-antidepressant-poisoning?source=search_result&search=antidresivos%20tric%-C3%ADclicos&selectedTitle=2~150
 10. Bosse GM, Barefoot JA, Pfeifer MP, Rodgers GC. Comparison of three methods of gut decontamination in tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med.* abril de 1995;13(2):203–9.
 11. Shannon MW, Borron SW, (MD.) MJB, Haddad LM, Winchester JF. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. Saunders/Elsevier; 2007. 1559 p.
 12. Emahadi M, Mostafazadeh B, Hassanijrdehi M. Tricyclic antidepressant poisoning treated by magnesium sulfate: a randomized, clinical trial. *Drug Chem Toxicol.* julio de 2012;35(3):300–3.
 13. Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, Foulke GE. Response to dopamine



- vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* septiembre de 1997;4(9):864–8.
14. Engels PT, Davidow JS. Intravenous fat emulsion to reverse haemodynamic instability from intentional amitriptyline overdose. *Resuscitation.* agosto de 2010;81(8):1037–9.
 15. Jamaty C, Bailey B, Larocque A, Notebaert E, Sanogo K, Chauny J-M. Lipid emulsions in the treatment of acute poisoning: a systematic review of human and animal studies. *Clin Toxicol Phila Pa.* enero de 2010;48(1):1–27.



12. INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS Y Z-MEDICAMENTOS

Marie C Berrouet, Andrés F. Zuluaga

Descripción: son ampliamente utilizadas como sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes, amnésico y relajantes musculares. Clordiazepóxido (Librium®) fue la primera en uso clínico (1957), pero diacepam (Valium®) es quizás la más conocida. Se han desarrollado más de 3000 benzodiazepinas desde su origen; sin embargo, para la práctica médica se consiguen aproximadamente 15 que difieren en potencia, vida media, duración de efecto y ruta de administración. Las benzodiazepinas son relativamente seguras en sobredosis pero pueden ser muy peligrosas cuando se administran con otras sustancias. Eszopiclona, zopiclona, zaleplon y zolpidem son conocidos como "Z-medicamentos" o "Z-drugs", pues no son benzodiazepinas, pero se comportan como tales. Dichos productos fueron introducidos en el mercado en la década de los 90's y únicamente han sido aprobados para manejo del insomnio.

El uso de benzodiazepinas se ha reducido en las últimas décadas en la población general, atribuible a la restricción a la



prescripción y las preocupaciones sobre el potencial mal uso, abuso, efectos adversos, dependencia y síndrome de abstinencia que inducen. Sin embargo, aproximadamente 25% de los mayores de 65 años reciben este tipo de medicamentos y hasta 75% de los usuarios intravenosos de drogas de abuso se usan concomitantemente benzodiazepinas. Adicionalmente, se siguen empleando frecuentemente para efectuar actividades delictivas y en intentos de suicidio. Finalmente, Brandt y Leong han estimado que la prevalencia de accidentes de automóviles fatales asociados con medicamentos de prescripción, se ha incrementado casi 50% en los Estados Unidos en los últimos 20 años, siendo las benzodiazepinas las principales implicadas.

Farmacocinética: la mayoría tienen alta unión a proteínas (>80%), se absorben bien por vía oral y parenteral, y tienen altos volúmenes de distribución, reduciendo la utilidad de técnicas extracorpóreas de remoción del fármaco en casos de intoxicación. Estos agentes tienen metabolismo hepático por citocromo P450 3A4 (sustratos), 2D6, 2C19 y generalmente a través de estas enzimas se transforman a metabolitos activos que prolongan su actividad. Usualmente la excreción es renal. Los pacientes con insuficiencia hepática y renal pueden acumular los metabolitos activos (o el producto parental) y son propensos a intoxicarse si no se les ajusta la dosis.



Tabla 24.1. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS BENZODIACEPINAS EN USO CLÍNICO

Benzodiacepina	Nombre (año)	EHL (h)	MET	ABS	F (%)	Css	Dosis Terapéutica	Nivel tóxico
Alprazolam	Xanax (1981)	6 – 20	No	Media	90	20 – 30 ng/mL	0.25 – 0.5 mg VO q8h	>350 ng/mL
Clordiazepóxido	Librium (1957)	6 - 25	Sí	Media	...	0.1 – 3 mcg/mL	15 – 100 mg VO q8h 50 mg IM, IV q8h	>23 mcg/mL
Clonacepam	Klonopin (1974)	20 – 30	Sí	Rápida	90	20 -80 ng/mL	0.25 – 1.5 mg VO q3h	>80 ng/mL
Clorazepato	Tranxene (1972)	48 - 96	Sí	Media	...	30 – 100 ng/mL	7.5 – 15 mg VO q6h	...
Diazepam	Valium (1963)	20 – 120	Sí	Rápida	92	0.2 – 2 mcg/mL	2 – 20 mg VO q6-8h	>3 mcg/mL
Flunitrazepam	Rohypnol (1975)	20 - 50	No	Media	...	5 – 15 ng/mL	1 – 2 mg VO	>50 ng/mL
Lorazepam	Ativan (1977)	10 - 20	No	Media	...	50 – 240 ng/mL	0.5 – 2 mg VO q4-6h	>0.3 mcg/mL
Midazolam	Dormicum (1986)	2 - 7	Sí	Rápida	45	...	1 – 5 mg IM	...
Oxazepam	Serax (1963)	5 - 15	...	Lenta	...	0.2 – 1.4 mcg/mL	10 – 40 mg VO q8h	>1.4 mcg/mL
Triazolam	Somese (1983)	2 – 6	No	Media	0.125 – 0.5	...

Abreviaturas: EHL: vida media de eliminación en horas; MET: metabolitos activos; ABS: absorción; F(%): biodisponibilidad; Css: Concentración Terapéutica. Los puntos de corte de los niveles tóxicos están descritos en:
<http://www.cfr-online.com/cfr201213-table-of-cutoff-toxicity-doa.pdf>

Toxicodinamia: todas ejercen efecto depresor del sistema nervioso central al potenciar la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA) sobre sus receptores (gabaérgicos). El sistema de inhibición GABA se encuentra esencialmente ubicado en los ganglios basales, hipocampo, cerebelo, hipotálamo y sustancia gelatinosa de la asta dorsal de la médula espinal; por lo anterior se relaciona con inducción de sueños, control de excitación neuronal y potenciales epilépticos, ansiedad, memoria, hipnosis y modulación del eje hipotálamico-pituitaria.

Se han descrito tres tipos de receptor GABA (A, B y C) que son los principales responsables de la neurotransmisión inhibitoria. Los receptores GABA_A y GABA_C son canales de cloro hetero-oligoméricos (ionotrópico) compuestos de cinco subunidades (α , β y γ), pero solamente los GABA_A son modulados por químicos como benzodiacepinas, barbitúricos, etanol y esteroides. GABA_B es un receptor acoplado a proteína G con siete pasos transmembrana (metabotrópico). El resultado de la acción



sobre estos receptores es hiperpolarización de la célula y limitación del impulso excitatorio que induce depresión de los reflejos espinales y del sistema reticular activador ascendente, pudiendo llevar a coma y paro respiratorio en altas concentraciones. Los medicamentos Z ejercen su efecto uniéndose selectivamente a la subunidad alfa 1 del receptor GABA_A, asociada con el efecto hipnótico-sedante.

Manifestaciones clínicas: la intoxicación aguda pura es relativamente benigna y se caracteriza por depresión del sistema nervioso central (SNC), con mareo, sedación, incoordinación motora, disartria, ataxia y amnesia, sin grave compromiso cardiovascular, respiratorio y neurológico (**excepto** cuando es coadministrado otro producto depresor del sistema nervioso o si la administración fue por vía intravenosa rápida con benzodiazepinas de rápida absorción y ultracorta-duración de acción). Con los medicamentos Z se puede presentar adicionalmente alucinaciones y cardiotoxicidad.

El uso crónico se ha asociado con alteraciones en la función cognitiva y en la adquisición de memoria, incluso en pacientes que se detoxifican dichos efectos adversos pueden persistir hasta 6 meses posterior al último consumo.

Diagnóstico: es posible cuantificar los niveles séricos de benzodiazepinas por cromatografía líquida o gaseosa, pero correlacionan poco con la gravedad y pronóstico. En urgencias es mucho más utilizado la medición cualitativa o semi-cuantitativa de benzodiazepinas o sus metabolitos en orina, debido a que dicha prueba puede ayudar a descartar la intoxicación por otros agentes sedantes-hipnóticos, antidepressivos, antipsicóticos y narcóticos. Sin embargo, estas pruebas por sí solas no son confirmatorias del diagnóstico porque no necesaria-



mente indican que sea la sustancia responsable de la toxicidad. La técnica de inmunoensayo multiplicado por enzima (EMIT, del inglés *enzyme-multiplied immunoassay technique*) detecta por reacción cruzada clordiazepóxido, clonacepam, demoxepam, desalkilflurazepam, demetildiazepam, flurazepam, lorazepam, oxazepam, prazepam y temazepam, pero no detecta fácilmente benzodiacepinas de amplio uso como triazolam y alprazolam.

Como los signos y síntomas de intoxicación por benzodiacepinas son similares a los de otras causas tóxicas (p.ej., alcohol, antiepilépticos, antipsicóticos, monóxido de carbono, litio, opiáceos y relajantes musculo-esqueléticos) o no tóxicas (p.ej., infección de SNC, trauma encefalocraneano, accidente cerebrovascular y alteraciones metabólicas), se recomienda solicitar tomografía axial computarizada, pruebas de laboratorio cuali- o cuantitativas para etanol y otros tóxicos, gases arteriales y electrolitos, electroencefalograma y función renal.

Dosis tóxica: en general tienen un rango terapéutico amplio, por lo cual no existe una dosis tóxica establecida. Se han reportado consumos 10 veces superiores de diazepam sin observarse signos de depresión respiratoria.

Tratamiento:

1. Medidas de soporte:

- Realizar ABCDE
- Suspender la vía oral (por la depresión del SNC) e intubar si el Glasgow ≤ 8 .
- Observar al paciente mínimo 24 horas, y tratar el coma, la hipotensión y la hipotermia si ocurren.
- En caso de intento suicida, consulta por psiquiatría.



2. Descontaminación y técnicas de eliminación:

- Algunos emplean carbón activado (capítulo 1) **sola-mente si** el paciente: (a) **no tiene** compromiso del estado de conciencia y (b) el antecedente de ingesta **es menor** a 30 minutos. No está indicado el lavado gástrico por alto riesgo de broncoaspiración (ver capítulo 1).
- No sirven la diuresis forzada, ni la diálisis para remover las benzodiazepinas.

3. Antídotos.

El antídoto específico es un antagonista del receptor de las benzodiazepinas: **flumazenil**, ampollas 0.5 mg/5mL. Este antídoto tiene un volumen de distribución alto (1 L/kg), vida media corta (50 min), baja unión a proteínas (50%) y alta liposolubilidad, atravesando rápidamente la barrera hemato-encefálica y reversando la sedación inducida por benzodiazepinas y medicamentos Z. Se recomienda **sólo** en aquellos casos selectos en los cuales hay coma y depresión respiratoria, debido a que la intoxicación es rara vez fatal y el antídoto puede inducir hipotensión, arritmias o alteraciones hemodinámicas y puede desencadenar convulsiones en pacientes con historia de epilepsia, aumento de la presión intracraneana, ingestión concomitante de antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes, hidrato de cloral y cocaína, e incluso puede precipitar un síndrome de abstinencia en pacientes adictos a las benzodiazepinas.

Si se decide administrar flumazenil, la dosis es un bolo de 0.2 mg (0.01 mg/kg, en niños) por vía intravenosa pasado en 30 segundos, titular y continuar con un bolo de 0.3 mg a 0.5 mg para infundir en 1 min hasta un máximo de 3 mg en adultos (ó 1 mg en niños). Su efecto (reversión de coma) debe iniciar 1 a 2 minutos luego de administrada y persistir por 1 a 5 horas dependiendo de la dosis y el tipo de benzo-



diacepina involucrada (momento en el cual se puede considerar repetir la dosis del antídoto).

Bibliografía

1. Brandt J, Leong C. Benzodiazepines and Z-Drugs: An Updated Review of Major Adverse Outcomes Reported on in Epidemiologic Research. *Drugs R D*. 2017. doi: 10.1007/s40268-017-0207-7. [Epub ahead of print]
2. Farrell S, Fatovich TM. Chapter 35- Benzodiazepines. In: Shannon: Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 4th ed. 2007.
3. Jatlow P, Dobular K, Bailey D: Serum diazepam concentrations in overdose: their significance. *Am J Clin Pathol* 1979; 72:571-579.
4. Sellers EM, Busto U: Benzodiazepines and ethanol: assessment of the effects and consequences of psychotropic drug interactions. *J Clin Pharmacol* 1982; 22:249-262.
5. Allen-Divoll M, Greenblatt DJ, Lacasse Y: Pharmacokinetic study of lorazepam overdosage. *Am J Psychiatry* 1980; 137:1414-1415.



13. INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

Ana María Restrepo Muñoz

Descripción: la cocaína es un alcaloide llamado benzoilmetilecgonina que se extrae de las hojas de una planta llamada *Erythroxylum coca*, la cual se encuentra de manera abundante en Colombia, Perú, Bolivia, el oeste de la india e indonesia.

Para extraer la sustancia de utilizan una gran variedad de químicos lográndose en algunos casos más concentración y refinamiento, pero también contaminación; de esta manera, se obtienen diferentes preparaciones de la cocaína, las más comunes son: pasta base de cocaína (basuco), clorhidrato de cocaína (perico) y crack, cada una de las cuales presenta diferentes niveles de potencia e intoxicación.

Toxicocinética: la cocaína es usada por medio de inhalación de humos o vapores, aspiración, o por vía intravenosa resultando en un amplio rango de efectos adversos que se originan por anestesia local, efecto simpaticomimético, psicoactivo y mecanismos protrombóticos. De acuerdo a la vía por la cual se consume, el pico de acción varía debido a que la biodisponibilidad es diferente, es así como la biodisponibilidad de la cocaína fumada excede el 90% y por vía nasal el 80%. Se obtiene



un pico de acción entre los 3 a 5 min por la vía fumada e iv y una duración de hasta 1 hora, mientras que aspirada comienza su acción a los 20 ó 30 minutos y su efecto puede durar hasta 2 horas. La unión a proteínas es ~90% y su volumen de distribución es de 2,7 L/kg y es rápidamente metabolizada generalmente por vías enzimáticas y no enzimáticas, produciendo norcocaína (por N-demetilación), ecgonina- metil-ester (por colinesterasas plasmáticas) y benzoilecgonina (por hidrólisis)

Toxicodinamia: la cocaína tiene diferentes mecanismos de acción que contribuyen a su toxicidad y hacen de esta una sustancia altamente nociva. Su principal mecanismo tóxico resulta de su efecto simpaticomimético al inhibir la recaptación de aminas biogénicas como norepinefrina, dopamina, y serotonina lo que genera aumento de la frecuencia cardiaca y presión arterial con vasoconstricción difusa. A bajas dosis de cocaína el exceso de dopamina en sistema nervioso central genera aumento de la euforia y autoconfianza y a altas dosis produce agitación y delirio. También se presenta Estimulación de receptores alfa adrenérgicos en el músculo liso arterial e incremento de la endotelina-1 y disminución del óxido nítrico en sangre con la subsecuente vasoconstricción. Es importante tener en cuenta que los metabolitos benzoilecgonina y ecgonina metil ester persisten por más de 24 horas en el cuerpo y contribuyen a vasoespasmos coronarios y cerebrales retardados o recurrentes.

La cocaína produce bloqueo de canales de sodio lo cual genera anestesia local, disminución del umbral convulsivo y aumenta el riesgo de arritmias antecedidas la mayoría por ensanchamiento del QRS o patrón de Brugada, en algunos casos. También puede producir bloqueo de los canales de potasio lo que puede reflejarse en el electrocardiograma como prolongación del intervalo QT y aumento del riesgo de taquicar-



día de puntas torcidas. Recientemente se ha descrito aumento de la degranulación y agregación de las plaquetas, incluso en ausencia de injuria endotelial, lo que puede iniciar la cascada trombótica mientras simultáneamente mejora la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1. Lo anterior sumado a que se ha demostrado en humanos que incrementa la permeabilidad de los lípidos a través de las uniones estrechas del endotelio, favoreciendo aterosclerosis acelerada.

Manifestaciones clínicas: los consumidores de cocaína pueden presentarse en el servicio de urgencias con manifestaciones relacionadas con los efectos agudos simpaticomiméticos o con complicaciones asociadas al consumo de cocaína. En la intoxicación aguda, el paciente puede cursar con manifestaciones como taquicardia, hipertensión arterial, hipertermia, midriasis, diaforesis, agitación, paranoia, convulsiones, manía, delirio e incluso distonía que ha sido llamada “la danza del crack”, y a menudo el paciente puede cursar con hipotensión o hipovolemia debido a falta de ingesta de líquidos, elevadas temperaturas o actividad física exagerada.

En frecuente que el ingreso a urgencias se genere por manifestaciones clínicas asociadas a las complicaciones que puede generar el consumo de cocaína como son los accidentes cerebrovasculares tanto hemorrágicos como isquémicos, coagulación intravascular diseminada, rhabdomiolisis y falla orgánica múltiple, o neumotórax, neumomediastino y neumopericardio (debido a los mecanismos de consumo), pulmón de crack caracterizado por fiebre, hemoptisis, hipoxia y dificultad respiratoria aguda y no es infrecuente que debido al consumo de cocaína el paciente debute con complicaciones cardiovasculares como las miocardiopatías, las arritmias y los infartos de miocardio. También se ha encontrado una incidencia elevada de úlceras perforadas, puede presentarse isquemia intestinal,



injuria renal aguda, microangiopatía trombótica, nefritis intersticial y glomerulonefritis, vasculitis por levamisol y en el caso de gestantes abrupto de placenta.

Diagnóstico: lo podemos realizar gracias a la anamnesis, hallazgos clínicos relacionados con efecto directo de esta sustancia o con complicaciones que se asocian a esta. Es de gran utilidad complementar con la medición en orina, sangre, saliva, pelo o meconio del metabolito de la cocaína benzoilecgonina, ya que este es detectable hasta el tercer día posterior al consumo. Habitualmente en nuestro medio utilizamos con más frecuencia la medición en orina, sin embargo, la utilidad de esta prueba en el paciente con intoxicación aguda no es muy elevada debido a que no diferencia entre consumo agudo o en los 3 días anteriores, adicionalmente se pueden presentar falsos negativos por grandes cantidades de orina en la vejiga o consumo muy reciente de cocaína, en estos casos cuando se repite la prueba es usualmente positiva. Por lo anterior, el tratamiento del paciente se debe realizar basado principalmente en la sospecha clínica y no en la detección de benzoilecgonina únicamente.

El mayor beneficio de los test se presenta en el caso de sospechar consumo de cocaína no intencional, en sospecha de abuso en niños, en correos humanos y también es útil en los casos de jóvenes con dolor torácico cuando no se conoce historia de uso de cocaína. Debido a las complicaciones ya mencionadas y a la toxicidad que genera el consumo de cocaína es importante complementar la evaluación con pruebas como glicemia, ionograma, BUN y creatinina, parcial de orina, CPK, electrocardiograma, troponinas en caso de sospechar infarto de miocardio y estudios diagnósticos complementarios como tomografía de cráneo, tórax o abdomen e imágenes cardíacas de acuerdo a la condición clínica del paciente.



No debe faltar la realización del electrocardiograma donde se puede observar signos de bloqueo de los canales de sodio como en el caso de los antidepresivos tricíclicos por S predominante en DI, predominio de R en AVR, QRS mayor de 100 ms y se puede acompañar de morfología de bloqueo incompleto.

El diagnóstico del paciente con dolor torácico por consumo de cocaína no es fácil debido a que estos pacientes pueden tener un EKG normal en presencia de isquemia o pueden tener un EKG anormal sin isquemia, este examen tiene una sensibilidad del 36% y valor predictivo positivo del 18% en este caso. Además del EKG se deben solicitar troponinas. En el caso de que ambos sean normales se sugiere observar y hacer seguimiento de estos paraclínicos durante 9-12 horas debido a que en las primeras 12 horas es cuando se presentan la mayoría de las complicaciones y a que la incidencia de infarto en pacientes consumidores de cocaína con dolor torácico y bajo riesgo cardiovascular es solo del 0.7 al 6%.

Tratamiento:

1. Se debe comenzar con la estabilización de la vía aérea, respiración y circulación del paciente. Si se requiere intubación se debe evitar en lo posible el uso de succinil colina debido a que la administración de esta puede exacerbar la hiperpotasemia y rabiomilosis, además tanto la cocaína como la succinilcolina son metabolizadas por colinesterasas plasmáticas.
2. Se debe iniciar infusión de cristaloides debido a que la mayoría de estos pacientes cursan con hipotensión, déficit de volumen, rabiomilosis, pérdida excesiva de fluidos por agitación, diaforesis o hipertermia.
3. En caso de hipertermia realizar medidas de enfriamiento mecánicas y suministrar antipiréticos.



4. Suministrar dextrosa al 10% 300 cc en caso de hipoglucemia aplicando previamente tiamina 100mg a 300 mg iv o im (dependiendo del tipo de ampolla) en caso de consumo de alcohol concomitante.
5. La sedación con benzodiazepinas cumple un papel fundamental en el paciente intoxicado por cocaína, los antipsicóticos también han sido usados en el paciente agitado, pero han demostrado menor disminución de la mortalidad comparados con benzodiazepinas. En caso de que la sedación no sea lograda con dosis elevadas de benzodiazepinas, se debe recurrir al propofol o barbituratos en una unidad de cuidado crítico.
6. Usualmente la taquicardia e hipertensión mejoran con las benzodiazepinas, pero si no mejoran se debe tener en cuenta que el uso de betabloqueadores debe evitarse hasta que transcurra el tiempo de eliminación de los metabolitos de la cocaína.
7. En caso de "correos humanos o mulas" administrar polietilenglicol (un sobre diluido en un litro de agua y administrar 25 mL/kg/hora) siempre y cuando no se sospeche ruptura, porque en ese caso hay indicación de laparotomía inmediata.

Manejo específico:

- **Dolor torácico:** Suministrar ASA. La nitroglicerina se recomienda como manejo de primera línea ya que cumple un papel importante en revertir la vasoconstricción coronaria y aliviar el dolor y combinado con benzodiazepinas ha demostrado ser más eficaz. En quienes no responden a nitroglicerina y benzodiazepinas y tienen cambios en el segmento ST se ha recomendado recientemente el uso de bloqueadores de canales de calcio. El uso de nifedipino de acción corta no se recomienda, el diltiazem y verapamilo



se deben evitar en caso de disfunción ventricular izquierda y falla cardiaca. Después de la terapia con vasodilatadores se debe encontrar en la paciente resolución de la elevación del EKG y en caso de persistir esta, se debe realizar revascularización urgente preferiblemente intervención coronaria percutánea (PCI) con trombectomía y el uso de inhibidores de la glicoproteína IIB/ IIIa. En caso de que el cateterismo no sea posible, realizar terapia fibrinolítica en los pacientes con elevación del segmento ST. Se debe suministrar estatinas a los pacientes con dislipidemia o con enfermedad multivasos.

- **Arritmias:** la mayoría de los pacientes cursan con taquicardia sinusal y esta mejora con el uso de benzodiazepinas. Si se encuentra signos de bloqueo de canales de sodio en el EKG con QRS ancho se debe aplicar bicarbonato en bolos de 1-2 mEq y vigilar cambios en el EKG, en caso de no mejoría se recomienda lidocaína en bolos de 1-1.5 mg/kg y repetir cada 15 minutos hasta un máximo de 300 mg, seguido por una infusión de 1-4 mg/min. Todos los antiarrítmicos de clase IA y IC, están contraindicados porque pueden prolongar el intervalo QT. En pacientes con arritmias refractarias o inestables cardioversión eléctrica. En algunos pacientes se puede presentar prolongación del intervalo QT y arritmias relacionadas con este, como la taquicardia de puntas torcidas la cual requiere sulfato de magnesio 2 g intravenosos y en caso de inestabilidad cardioversión o desfibrilación. En caso de fibrilación auricular con respuesta rápida y taquicardia de complejos estrechos por reentrada, se prefiere el uso de bloqueadores de calcio como diltiazem o verapamilo.
- **Accidente cerebrovascular:** la seguridad de la trombolisis en el accidente isquémico asociado a cocaína es incierta. Un estudio no encontró incremento de la hemorragia in-



tracerebral, desde la administración de activador tisular el plasminógeno en pacientes con uso reciente de cocaína.

Bibliografía

1. A LMP, Hoyos CLA, Aristizábal JJ, Calzada UEG. Fundamentos de medicina: Toxicología clínica. CIB (Corporación para Investigaciones Biológicas); 2010. 637 p.
2. Hoffman R, Howland MA, Lewin N, Nelson L, Goldfrank L. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, Tenth Edition. 10 edition. New York: McGraw-Hill Education / Medical; 2014. 1904 p.
3. Zimmerman JL. Cocaine Intoxication. Crit Care Clin. el 1 de octubre de 2012;28(4):517–26.
4. Agrawal PR, Scarabelli TM, Saravolatz L, Kini A, Jalota A, Chen-Scarabelli C, et al. Current strategies in the evaluation and management of cocaine-induced chest pain. Cardiol Rev. diciembre de 2015;23(6):303–11.
5. Stankowski RV, Kloner RA, Rezkalla SH. Cardiovascular consequences of cocaine use. Trends Cardiovasc Med. agosto de 2015;25(6):517–26.
6. Hoffman RS. Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside. Br J Clin Pharmacol. mayo de 2010;69(5):448–57.

14. INTOXICACIÓN POR ESCOPOLAMINA

Joaquín E. López Y Andrés F. Velasco

Descripción: la escopolamina o burundanga es un alcaloide natural que se obtiene de las semillas de las plantas del género *Datura*, *Hyoscyamus* y *Brugmansia* de la familia de las solanáceas; popularmente la planta se conoce como "borrachero" y su fruto como "cacao sabanero", el cual está compuesto por unas 30 semillas. Cada semilla contiene suficiente escopolamina para intoxicar a un adulto. La escopolamina procesada es un polvo fino, cristalino, de color blanco y de sabor amargo, aunque también la suministran sin cristalizar. La escopolamina empleada con fines delincuenciales puede estar mezclada con benzodiazepinas, alcohol etílico o fenotiazinas.

Farmacocinética: se absorbe por el tracto gastrointestinal, por inhalación y a través de la piel; se puede suministrar por lo tanto en bebidas, alimentos, cigarrillos en contacto con los labios, linimentos, aerosoles e inyecciones. Su acción comienza a los 30 minutos y la vida media es de 3 horas.

Toxicodinamia: antagonismo competitivo de los receptores muscarínicos periféricos y centrales.



Manifestaciones clínicas: se caracteriza por causar un síndrome anticolinérgico, con mucosas y piel seca, midriasis, visión borrosa, fotofobia, piel eritematosa, hipertermia, hipertensión, taquicardia, disminución del peristaltismo, retención urinaria, alucinaciones, pasividad, sugestionabilidad, amnesia anterógrada, somnolencia, coma y convulsiones. En algunos pacientes se puede presentar una etapa inicial de agitación y agresividad. Las complicaciones, aunque poco frecuentes son: arritmias, inestabilidad hemodinámica, rhabdomiolisis y falla renal.

Los pacientes pueden presentar secuelas neuropsicológicas como: síndrome de demencia escopolaminica, síndrome de estrés post-traumático y alteraciones cognitivas.

Diagnóstico: el diagnóstico se basa en la historia de exposición y en la presencia de signos típicos como dilatación pupilar y enrojecimiento cutáneo. Los paraclínicos se deben realizar según el estado clínico del paciente y disponibilidad las siguientes pruebas: hemograma, pH y gases arteriales, ionograma incluyendo magnesio, BUN, creatinina, citoquímico de orina, CPK total y escopolamina en orina.

Dosis tóxica aguda: se estima en 10 mg en el niño y 100 mg en el adulto.

Tratamiento:

1. La mayoría de pacientes **pueden tener manejo sintomático.**
2. Recuerde dar aviso a las autoridades y empezar la cadena de custodia (recolección, embalaje, rotulación, entre otros) de las prendas y muestras biológicas del paciente.
3. Realizar el ABCD.



4. En caso de ingestas recientes (máximo 1 hora) de semillas de cacao sabanero, está indicado el lavado gástrico exhaustivo con agua o solución salina (200 mL ó 10 mL/kg en niños) y dosis única de carbón activado, por favor remitirse al capítulo 1.
5. Medios físicos para bajar la temperatura.
6. Monitoreo electrocardiográfico continuo.
7. Manejo de convulsiones (o para sedación) usar diazepam 5-10 mg (niños: 0.2-0.5 mg/kg) IV y repetir cada 5 minutos si es necesario. No administrar antipsicóticos (haloperidol) por el riesgo de potenciar la cardiotoxicidad y las convulsiones.
8. Es importante garantizar una buena diuresis (>2 mL/kg/hora), dado el riesgo de falla renal por mioglobinuria con líquidos previo paso de sonda vesical.
9. Administrar fisostigmina (ampollas de mg/mL) únicamente a los pacientes con: convulsiones, coma, agitación grave que no cede a benzodiazepinas o taquicardia supraventricular de complejos estrechos. La dosis es 1 a 2 mg en el adulto y de 0.02 mg/kg en el niño en infusión IV durante 5 minutos, bajo monitoreo electrocardiográfico continuo. El efecto dura aproximadamente una hora. Excepcionalmente se requiere repetir la dosis. Se debe tener a mano atropina por si hay necesidad de revertir los síntomas de la excesiva estimulación colinérgica tales como convulsiones, bradicardia y asistolia.
10. Las arritmias ventriculares pueden tratarse con lidocaína 1.5 mg/kg IV en bolo, seguido de infusión de 2 mg/min.
11. Considerar TAC de cráneo en pacientes con signos de focalización o deterioro neurológico a pesar de tratamiento.



Bibliografía

1. Donovan JW. Anticholinergic Plants. In: Brent J, Wallace K, Burkhart K, Phillips S, Donovan JW, Editors. Critical Care Toxicology Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient. United States of America : Elsevier Mosby; 2005. p. 1335-43.
2. Palmer ME, Betz JM. Plants. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 1537-60.
3. Smolinske SC, Daubert GP, Spoerke DG. Poisonous Plants. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, editors. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 473-506.
4. Uribe MG, Uribe C. Neurotoxicidad por Escopolamina y "Nueva Burundanga". En: Uribe-Granja MG, editor. Neurotoxicología. Colombia: Exlibris Editores S.A; 2001. p. 89-96.28. Intoxicación por Éxtasis

15. INTOXICACIÓN POR MARIHUANA

Diana Uribe y Claudia L. Arroyave

Descripción: cannabis o marihuana es un término colectivo para referirse a las sustancias bioactivas a partir de la planta *Cannabis sativa*, también conocida como cáñamo [1,3], la cual contiene más de 60 sustancias químicas llamadas cannabinoideas. Los cannabinoideas más importantes desde el punto de vista clínico son el cannabinoide, el cannabidiol, y Δ 9-tetrahidrocannabinoide. El principal cannabinoide psicoactivo es el tetrahidrocannabinoide (THC) [1]. Se encuentra en diferentes presentaciones: (a) hierba, la cual es utilizada para la fabricación de cigarrillos o en ocasiones para ser adicionada a comestibles (galletas, sopas, etc.) y contiene entre 2 y 6% de THC; (b) hachís, que es una resina oscura, con mayor concentración de THC (hasta 12%), la cual se prepara por desecación intensa de la parte florida del cannabis; (c) aceite de hachís, que corresponde a una forma más concentrada, que contiene hasta un 50% de THC [1,3]; (d) cripa, que corresponde a una marihuana transgénica, que se cultiva de forma hidropónica usualmente; contiene hasta un 20% de THC y su nombre proviene del inglés "creep" (que significa arrastrarse) y es llamada así por los fuertes efectos que produce [4]; (e) THC puro (dronabinol y cana-



binoides sintéticos (nabilona), medicamentos de prescripción legal para pacientes en tratamiento de quimioterapia como antiemético y para estimular el apetito en pacientes con VIH y síndrome de anorexia-caquexia [1].

Farmacocinética: la proporción y velocidad en que la marihuana se absorbe dependen de la vía de administración y del tipo de producto. Entre 10–35% del humo inhalado y el 20.5% del cannabis ingerido alcanzan la circulación general. La inhalación del humo de marihuana produce un inicio de los efectos psicoactivos en minutos y sus concentraciones pico, se alcanzan entre 3 a 10 minutos (8 en promedio), mientras que por la vía oral presenta un inicio impredecible de los efectos psicoactivos, usualmente entre 1-3 horas y las concentraciones plasmáticas pico usualmente se presentan 2-4 horas luego de la ingestión, pero se puede retrasar hasta 6 horas. El THC tiene un volumen de distribución de aproximadamente 2,5-3,5 L/kg y se une 98% a las lipoproteínas plasmáticas. Los cannabinoides inicialmente se distribuyen a tejidos altamente vascularizados (hígado, riñones, corazón, músculo), luego de fumarla o de su administración intravenosa, con una vida media de distribución menor a 10 minutos. Luego de esta fase inicial de distribución, el THC se acumula más lentamente en tejidos menos vascularizados y la grasa corporal y una vez se deja de consumir cannabinoides, estos se liberan lentamente de los almacenes grasos. El THC es casi completamente metabolizado por hidroxilación microsomal hepática y por oxidación por citocromo P450 (principalmente CYP2C); el principal metabolito (11-hidroxi- Δ 9-THC o 11-OH-THC) es activo y posteriormente se oxida a la forma inactiva 11-nor- Δ 9-THC metabolito del ácido carboxílico (THC-COOH) y otros. Tras las dosis inhaladas, la vida media de eliminación del THC varía desde 1,6 hasta 57 horas; en las 72 horas después de la ingestión, aproximada-



mente el 15% de una dosis de THC es excretado en la orina, y aproximadamente el 50% se excreta en las heces. Tras la administración intravenosa, aproximadamente 15% de una dosis de THC es excretada en la orina y sólo el 25-35% se excreta en las heces. Se espera que, en 5 días, 80-90% de una dosis de THC sea excretada del cuerpo y en consumidores crónicos, los metabolitos pueden ser detectados en orina por diversas semanas [1,2,4].

Toxicodinamia: a principios de la década de 1990's, fueron identificados dos receptores específicos de cannabinoides: CB1 (o *Cnr1*) y CB2 (o *Cnr2*). Investigaciones posteriores identificaron ligandos endógenos del receptor de cannabinoides (conocido como anandamida, palmitoiletanolamida) así como los agonistas y antagonistas de los receptores cannabinoides. Los receptores CB1 están distribuidos por todo el cerebro con una alta densidad en los ganglios basales, sustancia nigra, globus pálido, cerebelo, hipocampo y corteza cerebral (sobre todo en la región frontal). Los receptores CB2 se encuentran en los tejidos periféricos como en el sistema inmune (el bazo, los macrófagos), nervios periféricos terminales, y los conductos deferentes. La marihuana es agonista de estos dos receptores; ambos inhiben la adenilato ciclasa y estimulan la conductancia de los canales de potasio. Los receptores CB1 se encuentran en región pre-sináptica de las sinapsis del sistema nervioso y su activación inhibe la liberación de acetilcolina, L-glutamato, GABA, noradrenalina, dopamina y serotonina. Los mecanismos por los cuales los cannabinoides producen sus efectos psicoactivos no han sido completamente aclarados; sin embargo, se cree que la actividad a los receptores CB1 es responsable de los efectos clínicos de los cannabinoides, incluyendo la regulación de la cognición, la memoria, las actividades motoras, la nocicepción, regulación de las náuseas y vómitos [1,2,3].



Manifestaciones clínicas: el consumo de cannabis produce inicialmente relajación, sensación de bienestar, alteraciones en la percepción como aumento en la consciencia de los sentidos y sensación de enlentecimiento del tiempo y problemas de memoria. La intoxicación moderada provoca cambios de humor, déficit de memoria significativos y despersonalización. La intoxicación grave conduce a trastornos del habla, pérdida de coordinación, alucinaciones, delirios y paranoia con ansiedad que alcanza proporciones de pánico en lugar de euforia. Los hallazgos físicos en sobredosis incluyen una taquicardia relacionada con la dosis, ligera hipotensión, impotencia, temblor fino, estreñimiento, nistagmus, irritación bronquial e hipotermia. El principal efecto ocular es la inyección conjuntival y la disminución de la presión intraocular [1,3]. En niños pequeños, la ingestión aguda de cannabis producir obnubilación, taquicardia mayor a 150 latidos/min, apnea, cianosis, bradicardia, hipotonía y opistótonos. Con el consumo crónico, pueden notarse problemas para manejar, daños en la función pulmonar, lesiones pre-cancerosas pulmonares (la marihuana contiene más sustancias carcinogénicas que el cigarrillo del tabaco) y desarrollo de cambios en la personalidad llamados síndrome amotivacional caracterizado por pobre ética en el trabajo y bajo rendimiento [3]. También produce déficit cognitivo y de aprendizaje que continúan aún cuando el consumo se ha suspendido. Se asocia con oligospermia, trastornos menstruales y disminución de la ovulación. Además, en el embarazo afecta el peso y la talla del feto. El consumo crea dependencia y síntomas de abstinencia con su suspensión, con manifestaciones como irritabilidad, insomnio, nerviosismo y trastornos del apetito. Otros síntomas reportados incluyen temblor, diaforesis, fiebre y náuseas [1].



Diagnóstico: los cannabinoides pueden ser detectados en plasma o en orina. Las técnicas de inmunoensayos EMIT (por sus siglas en inglés, *enzyme-multiplied immunoassay technique*) y RIA (del inglés *radioimmunoassay*) son pruebas cualitativas de orina y se usan como tamizaje; por su parte, la cromatografía de gases y la espectrometría de masas (GC-MS, por sus siglas en inglés), es más específica y utilizada como método de referencia. El Instituto Nacional de Drogas de abuso en Estados Unidos, usa como corte 50 ng/mL para el tamizaje de orina y 15 ng/mL para la confirmación. Los metabolitos pueden ser detectados en orina por 72 a 96 h luego de la inhalación de un solo cigarrillo de marihuana, mientras que en consumidores pesados usuales puede ser positivo por varias semanas después del último uso [1]. Se pueden dar falsos positivos por el consumo de dronabinol, efavirenz, AINES, riboflavina, entre otros y se pueden dar falsos negativos cuando se agrega a la orina sustancias como blanqueadores (NaOCl), jugo de limón, sal, vinagre o por dilución con agua.

Tratamiento:

1. La toxicidad clínica por cannabinoides raramente es seria y responde a terapia de soporte; por lo tanto, las medidas de descontaminación gastrointestinal no se recomiendan. Adicionalmente a esto, los pacientes están somnolientos o agitados, lo que aumenta los factores de riesgo como la broncoaspiración [1].
2. Las benzodiazepinas son útiles en pacientes agitados o con episodios psicóticos transitorios. En dichos casos, utilizar lorazepam 1 a 2 mg IM o diazepam 5 a 10 mg IV [1].
3. En caso de esquizofrenia post consumo de marihuana, usar neurolépticos atípicos preferiblemente.
4. Los efectos de la coingesta con otras sustancias psicoactivas como cocaína o alcohol, deben ser identificados y tratados.



Bibliografía

1. McGuigan M. Cannabinoids. In: Nelson, LS, Hoffman RS, Lewin NA, Goldfrank LR, Howland MA, Flomenbaum NE. Toxicologic Emergencies. 9th Edition. 2011 McGraw-Hill. New York P. 1091-1097.
2. Ramos-Atance JA, Fernández-Ruiz J. Cannabinoides: propiedades químicas y aspectos metabólicos. En: Bobes J y Calafat A (editores). Monografía Cannabis. Vol 12. Suplemento 2. España. P.41-58. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com.es/socidrogalcohol/cannabis.pdf>
3. Fenton JJ. Drugs of Abuse. En: Fenton JJ. Toxicology: A Case-Oriented Approach. 2002. CRC Press. New York. P.359-401.
4. Grotenhermen F, Russo E (Editors). Cannabis and Cannabinoids. Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential. 2002 The Haworth Integrative Healing Press. NY, USA. p. 429.

16. INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFÉN

Nancy Yaneth Angulo Castañeda

Descripción: el acetaminofén, conocido también como paracetamol, es un fármaco de amplio uso mundial que pertenece a la subfamilia de los analgésicos y antipiréticos derivados del paraaminofenol, que fue creado en Alemania a finales del siglo XIX, y ampliamente utilizado en el siglo XX. Es analgésico, antipirético, aunque sin acción antiinflamatoria, esto se debe a que constituye un inhibidor débil de la ciclooxigenasa en presencia de altas concentraciones de peróxidos que están en lesiones inflamatorias y porque no inhibe la activación de neutrófilos en los sitios de inflamación. En Colombia existen más de 200 productos con registro sanitario muchos de ellos en combinación con opioides.

Farmacocinética: luego de ser ingerido se absorbe de manera rápida y casi completa en el tubo digestivo, aunque se retarda con la presencia de alimentos. La biodisponibilidad es del 60% al 98%, excepto por vía rectal que alcanza entre 30% y 40%. Las presentaciones de liberación retardada presentan su pico de absorción de manera más tardía, y sus concentraciones máximas pueden estar alrededor de 12 horas. La concentra-



ción plasmática máxima se logra entre 30 a 60 minutos, y su vida media es de 2 horas. Se distribuye de manera uniforme en todos los líquidos corporales y tiene un volumen de distribución de 0.8 a 1 L/kg, la unión a proteínas no supera 50%, se elimina primordialmente por riñón (90%) en las primeras 24 horas. Cuando hay sobredosis la absorción ocurre dentro de 2 horas, el pico de concentración plasmática es de 4 horas. Se metaboliza el 60% por conjugación hepática con ácido glurucónido, 30% con ácido sulfúrico y 3% con cisteína; también existen otros metabolitos por desacetilación e hidroxilación. El 5 a 10 % se metaboliza por oxidoreducción por el citocromo P450 2E1, 1A2 y 3A4 principalmente y producen un metabolito tóxico llamado N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPQI), metabolito implicado en la generación de hepatotoxicidad por su alto nivel de reactividad con las membranas del hepatocito. A dosis terapéuticas son pocas concentraciones de este metabolito, por lo que hay pocas probabilidades de que ocurra el daño, además como la sustancia reacciona con grupos sulfhidrilos del glutatión (GSH) y se eliminan como productos solubles y no tóxicos [1,2]. Pero este metabolismo en dosis tóxica se satura y origina una mayor cantidad de metabolitos tóxicos.

Toxicodinamia: lo que produce la toxicidad es el desbalance entre la cantidad del metabolito tóxico llamado NAPQI, y el glutatión hepático, por sus características de formar uniones con macromoléculas y lesionar células, provoca la muerte celular. El NAPQI induce oxidación de enzimas y alteración de la respuesta a las especies reactivas de oxígeno, resultando en peroxidación. También a nivel celular se ha demostrado muerte celular por fragmentación del DNA y daño mitocondrial. [1]. Posterior a estos daños, los macrófagos y células inflamatorias llegan al lugar de la necrosis produciendo alteración de la microcirculación y empeoramiento del cuadro.



Dosis tóxica: 7.5 g en adultos y 150 mg/kg en niños o pacientes de menos de 50 kg. Existen factores de riesgo encontrados y que hacen más vulnerable a una persona para sufrir la intoxicación los cuales son: administración frecuente, déficit nutricional, consumo concomitante de medicamentos hepatotóxicos o inductores de la CYP 2E1, edad, comorbilidades (DM, obesidad, alcoholismo) entre otros.

Manifestaciones clínicas: la intoxicación por acetaminofén se caracteriza por la presencia de cuatro fases, a saber:

- **Fase I.** Generalmente ocurre entre 30 minutos a 24 horas postingestión, los pacientes pueden cursar asintomáticos o experimentar síntomas inespecíficos tales como anorexia, náusea, malestar general, palidez, vómito y diaforesis. Las pruebas de función hepática pueden ser normales en este momento.
- **Fase II.** Ocurre entre 24 a 72 horas: esta fase representa la parte inicial de la injuria hepática y los signos y síntomas pueden variar en su gravedad y pueden imitar otras causas de daño hepatocelular. Pueden presentarse alteraciones a nivel de transaminasas (en la fase inicial la aspartato aminotransferasa es más sensible), INR y bilirrubinas.
- **Fase III.** Entre 72 a 96 horas: está definida como el período de mayor daño y puede cursar con falla hepática secundaria a necrosis centrolobulillar, la cual puede llevar a la muerte. Es común que se presente elevaciones de las aminotransferasas por encima de 1.000 UI/L, pero más importante que esto, son las elevaciones del TP, bilirrubina, glucosa, lactato, fosfato y la acidosis metabólica. Como se mencionó anteriormente es posible encontrar falla renal y patología miocárdica secundario a la intoxicación por acetaminofén.
- **Fase IV.** Este período va desde aproximadamente el cuarto



día hasta dos semanas post-ingestión: se caracteriza por la resolución completa de la falla hepática [1,3]. No se han descrito casos de disfunción hepática crónica atribuible únicamente a una intoxicación por acetaminofén.

Como el órgano blanco de la intoxicación es el hígado los criterios para interconsulta a un especialista en hígado son: (4)

- Coagulopatía progresiva: TP más grande que el número de horas a la ingesta (Si el INR es >2 a 24 h, >4 a las 48 h y >6 a las 72h).
- Falla renal o creatinina mayor de 2 mg/dL.
- Hipoglicemia.
- Acidosis Metabólica: pH menor de 7.35.
- Hipotensión a pesar de resucitación con líquidos.
- Encefalopatía.

Los criterios para trasplante hepático son los denominados "Criterios de King's Collage Hospital"; son muy específicos, pero poco sensibles, por ello se les realizó una modificación de acuerdo al lactato sérico, tal como se muestra en la Tabla 34.1 [4].

Tabla 34.1. CRITERIOS MODIFICADOS DE KING'S COLLEGE HOSPITAL PARA TRASPLANTE HEPÁTICO

Lactato sérico $> 3,5$ mmol/L

pH arterial $< 7,3$ y lactato sérico > 3 mmol/L luego de reposición de líquidos.

Si todos los tres ocurren en un periodo de 24 horas:

- Creatinina: 3 mg/dl
- PT > 100 s o INR $> 6,5$
- Encefalopatía grado III y IV

Diagnóstico: para el diagnóstico y manejo del paciente es de vital importancia el tiempo, mientras más rápido se instaure el tratamiento mejor será el pronóstico.

Para el diagnóstico se debe basar en:



- **La historia clínica de ingesta de acetaminofén**, sintomatología compatible con alteración gastrointestinal o hepática. Es importante en el interrogatorio: la edad, la forma de ingesta ya sea intencional o accidental, cantidad y presentación del acetaminofén consumido, mg contenidos por tableta, peso del paciente, coexistencia de otro medicamento concomitante y tiempo transcurrido.
- **Niveles séricos de acetaminofén.** Los de mayor importancia son los tomados a las cuatro horas a la ingesta, en presentaciones retard a las 8 horas, debido a que con estos se puede realizar el nomograma de Rumack y Matthew, el cual es un gráfico en donde en el eje Y están las concentraciones de acetaminofén ($\mu\text{g}/\text{mL}$) y en el eje X el tiempo transcurrido (horas), estos autores tomaron de base las concentraciones de $200 \mu\text{g}/\text{mL}$ a las 4 horas de ingesta, y de $30 \mu\text{g}/\text{mL}$ a las 15 horas posingesta para la línea superior (techo) y de $150 \mu\text{g}/\text{mL}$ a las 4 horas y de $25 \mu\text{g}/\text{mL}$ a las 15 horas para la línea inferior (umbral), se consideró que los que se encuentren entre estas dos líneas tienen un 25% de probabilidad de hepatotoxicidad y son los que requieren manejo antidotal, así como los que se encuentren de la línea hacia arriba. Este nomograma en Colombia carece de valor debido a la falta de disponibilidad de la prueba cuantitativa de niveles plasmáticos, en la mayoría de instituciones hospitalarias.
- Se deben solicitar los siguientes exámenes de laboratorio: glicemia, pH y gases arteriales, transaminasas, bilirrubinas, TP, INR, electrolitos, creatinina y BUN.



Tratamiento:

- 1. Medidas de descontaminación.** El lavado gástrico y el carbón activado sólo se deben usar si la ingesta tóxica lleva máximo 1 hora. Ver capítulo 1.
- 2. El antídoto es N-acetilcisteína (NAC).** En Colombia existen 2 presentaciones de NAC: sobres de 100mg, 200 mg, 300 mg y 600 mg, y ampollas para uso intravenos de 300 mg. La administración de la NAC se recomienda en los siguientes casos:
 - Pacientes quienes hayan ingerido la dosis tóxica y hayan pasado menos de 8 horas posingesta.
 - Pacientes sintomáticos posteriores a 8 horas.
 - Hepatotoxicidad manifiesta, ya sea por sintomatología o por elevación de transaminasas.
 - Pacientes de riesgo: desnutridos, uso concomitante de inductores enzimáticos (fenobarbital, isoniazida. etc.), alcohólicos entre otros.
 - Pacientes cuyos niveles de acetaminofén se encuentren por encima de la línea de riesgo, es decir 200 µg/mL a las cuatro horas y 30 µg/mL a las 15 horas.

Dosis de N-acetilcisteína por vía oral: 140 mg/kg disueltas en agua o jugo, luego cada 4 horas 70 mg/kg por 17 dosis más. Se debe administrar antiemético tipo Metoclopramida (0,2 a 0,4 mg/kg/dosis) u Ondasetron (0,1 a 0,2 mg/kg/dosis). Si la dosis es vomitada antes de 1 hora se debe volver a repetir. (2,5,6,7).

Dosis de N-acetilcisteína por vía venosa: Aprobada por la FDA desde 2004, se utiliza cuando el estado crítico del paciente no permite la otra vía o se requiere menor tiempo de tratamiento, son igualmente eficaces las dos presentaciones. Se administra 150 mg/kg, en 200 mL de DAD al 5% para pasar de 15 a 30 minutos, luego 50 mg/kg en 500 mL de DAD al 5% para pasar en



infusión de cuatro horas, luego 100 mg/kg en 1000 mL de DAD 5% para infusión de 16 horas. Se sugiere preparar la solución con una concentración de 40 mg/mL. (2,5,6,7).

La NAC se debe suspender cuando:

- Las pruebas de función hepática sean normales.
- Curso corto por 21 horas por vía venosa si las pruebas hepáticas (AST) son normales.
- Curso largo: Si se presenta falla hepática se debe suspender una vez el INR sea < 2 y se resuelva la Encefalopatía.

En Colombia los pacientes de intoxicación por acetaminofen que cumplan con los siguientes requisitos deben ser atendidos en instituciones de III y IV nivel de atención

- Paciente con síntomas encefalopáticos o coagulopatía.
- Alteración de las pruebas de función hepática y/o renal, después de haber completado el esquema de administración de la NAC.
- No contar con el antídoto específico.
- Paciente con dosis tóxica y carencia de laboratorios de control.

Una vez los pacientes sean atendidos, se pueden dar alta cuando:

- Paciente asintomático y sin alteración de las pruebas de laboratorio.
- Haber finalizado el esquema de tratamiento con NAC.



Bibliografía

1. Hendrickson R. Acetaminophen. Goldfrank, Lewis R. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9th edition. New York. McGrawHill. 2011. 483-507.
2. Goodman Gilman, Alfred; Hardman Joel G., Las bases farmacológicas de la terapéutica. 2010 Décima edición. 1873
3. Paul, I Dargan* and Alison L Jones. Acetaminophen poisoning: an update for the intensivist. Critical care. April 2002. Vol 6. No.2.
4. Seyffart, Gunter. Poison Index. The treatment of acute intoxication. 2010. 375-380.
5. Micromedex®. 2017. Thompsons.
6. Comparison of oral and i.v. acetylcysteine in the treatment of acetaminophen poisoning. Michele Zell Kanter. Am J Health-Syst Pharm. 2006; 63:1821-7.
7. Angulo N. Intoxicación por Acetaminofén. Peña L et all. Toxicología Clínica. 1ra Edición. Medellín. CIB. 2010. 165-175.

17. ACCIDENTE OFIDICO BOTHROPICO Y LACHESICO

Lina M. Peña A.

Descripción: 90 a 95% de los accidentes ofídicos en Colombia son producidos por la Familia *Viperidae*, subfamilia *Crotalinae* y los géneros *Bothrops atrox* y *Bothrops asper* (mapaná, mapaná X, "X", Talla X, cuatronarices), *Bothrops punctatus* (rabo de chucha, mapaná rabiseca), *Porthidium nasutum* (patoco, patoquilla, veinticuatro, sapa), *Porthidium lansbergii*, *Bothriechis schlegelii* (vibora de tierra fría, cabeza de candado, vibora de pestaña, granadilla) y *Lachesis muta* (verrugoso, riega), serpientes que habitan en el bosque húmedo tropical y subtropical. La mayoría de los accidentes afectan principalmente las extremidades inferiores de personas entre los 15 y 44 años.

Toxicodinamia: el veneno es una mezcla de más de 50 sustancias entre las que se destacan las hemorraginas, miotoxinas, fosfolipasa A₂, proteasas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, las cuales tienen efectos miotóxico, hemorrágico, procoagulante, desfibrinante, nefrotóxico y necrotizante, generando diferentes grados de toxicidad local o sistémica.



Manifestaciones clínicas: los accidentes se pueden clasificar según sus manifestaciones clínicas en leves, moderados o graves y a su vez pueden ser locales o sistémicos. Siempre se clasificará y tratará según el mayor nivel de gravedad local o sistémica (Tabla 47.1).

Tabla 47.1 Clasificación de los accidentes

CLASIFICACIÓN	LOCAL	SISTÉMICO
LEVE	Edema: uno a dos segmentos de la extremidad, sin compromiso del tronco Diferencia de diámetro Menor o igual a 4 cm No necrosis Flictenas escasas o ausentes Sangrado local escaso o ausente	No sangrado No compromiso hemodinámico No complicaciones Valor de TP, TPT normal o prolongado
MODERADO	Edema: 2 – 3 más segmentos sin compromiso del tronco Diferencia de diámetro mayor de 4 cm Hemorragia local activa Flictenas hemorrágicas No necrosis	Gingivorragia, epistaxis, hematuria No compromiso hemodinámico TP, TPT prolongados
GRAVE	Edema: 3 o más segmentos con compromiso de tronco Mordedura de cara o cuello Necrosis Ofidio mayor de 1m Todos los accidentes por Lachesis muta	Compromiso hemodinámico Complicaciones como CID, falla renal aguda, sangrado del SNC TP, TPT prolongados

El accidente lachésico es similar en la fisiopatología al bothrópico, estas serpientes pueden alcanzar hasta 2.5 metros de longitud con mayor capacidad de inoculación y adicionalmente se han descrito manifestaciones neurotóxicas de excitación vagal como bradicardia, diarrea y dolor tipo cólico. Todo acci-

dente lachésico debe ser manejado igual al bothrópico grave.

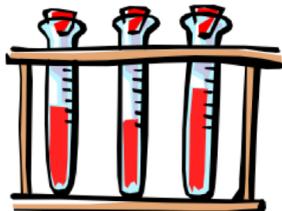
Diagnóstico y pruebas de laboratorio:

- **Prueba del todo o nada:** Como se aprecia en la Figura 47.1, en un tubo seco (tapa roja) se introducen 5 mL de sangre del paciente, se deja durante 20 minutos, tapado, en reposo en posición vertical, luego de este tiempo se gira el tubo mediante un movimiento oscilante suave a la posición horizontal (90°) y se verifica si hay o no formación de coágulo. La formación de un coágulo firme, se interpreta como **COAGULABLE**, en caso que no se forme coágulo o este sea friable se interpreta como **NO COAGULABLE** (ver dibujo). Una prueba del todo o nada, interpretada como NO COAGULABLE, permite apoyar el diagnóstico de mordedura por serpiente de la familia *Viperidae*, que debe complementarse con los demás signos y síntomas.
- **ADVERTENCIA:** se puede tener una prueba del todo o nada no coagulable, con TP y TPT normales, dado el carácter inespecífico y general de esta prueba para evaluar la coagulación.

A todos los pacientes se les solicitan: TP, INR, TPT, hemograma, recuento de plaquetas, fibrinógeno, dímero D, VSG, ionograma, BUN, creatinina, CK total, citoquímico de orina, PCR, pH y gases arteriales. Rayos x de tórax en caso de dificultad respiratoria para descartar SDRA, tomografía de cráneo simple en caso de convulsiones o deterioro neurológico para descartar sangrado en SNC.



Figura 47.1. Prueba de todo o nada



20 minutos en reposo



Movimientos oscilantes suaves



Coagulo firme



Coagulo friable

Tratamiento: la medida salvadora es la **aplicación del suero antiofídico**, es por esto que la atención médica es prioritaria con el fin de no retrasar su aplicación.

A. Medidas prehospititarias.

1. Inmovilizar la extremidad en posición neutra.
2. Consultar rápidamente al hospital o centro de salud más cercano para iniciar el antídoto.
3. No realizar incisiones en el sitio de la mordedura.
4. No utilizar torniquete.
5. No succionar la herida.
6. No tomar bebidas alcohólicas o hidrocarburos como petróleo.
7. No poner emplastos en el sitio de la mordedura.
8. No aplicar hielo local.
9. No inyectar nada en el sitio vecino a la mordedura.
10. No consultar curanderos ni empíricos.



B. Medidas hospitalarias.

• Tratamiento específico:

1. Se canalizan dos venas, una para el suministro de líquidos y la otra para el antiveneno.
2. Iniciar la infusión del antiveneno (monovalente o polivalente) sin previa prueba de sensibilidad, todo paciente se considera un posible reactor. Se reconstituye cada ampolla o vial del antiveneno liofilizado en los 10 mL de agua destilada que provee el fabricante, y se diluyen en solución salina isotónica (250 mL para adultos y 100 mL para niños) y se inicia el goteo a una velocidad de 10 - 15 gotas por minuto, si en 10 minutos no hay reacciones, se finaliza la infusión en 30 - 60 minutos. La dosis varía según la clasificación del envenenamiento así: **LEVE:** 2 - 4 ampollas, **MODERADO:** 4 - 8 ampollas, **GRAVE:** 6 - 12 ampollas. (puede ver capítulo de antidotos para complementar información sobre dosis y uso del suero según el fabricante o la marca del suero antiofidico a utilizar).
3. En caso de mordedura por Bothrops > 1 m o verrugoso, aplicar 6 a 12 ampollas.
Para detalles ver Tabla 47.2.

Tabla 47.2. Número de ampollas de antiveneno según el grado de envenenamiento

Leve	Moderado	Grave
2 ampollas de antiveneno del INS o 4 ampollas de antiveneno de Probiol, Bioclón o Instituto Clodomiro Picado	4 ampollas de antiveneno del INS o 8 ampollas de antiveneno de Probiol, Bioclón o Instituto Clodomiro Picado	6 ampollas de antiveneno del INS o 12 ampollas de antiveneno de Probiol, Bioclón o Instituto Clodomiro Picado

4. Si durante la infusión del antiveneno ocurre una reacción alérgica, se cierra el goteo y se trata de la si-



guiente manera: si la reacción compromete solo la piel, administrar antihistamínico intravenoso, si la reacción cumple los criterios de la Tabla 47.3, se administra adrenalina 1:1000 (ampolla 1 mg/mL) por vía subcutánea intramuscular una dosis de 0.01 mg/kg (sin pasar de 0.3 mg en niños y 0.5 mg en adultos por dosis), que se pueden repetir a necesidad cada 15 minutos hasta por 4 dosis. Si luego de una hora de tratamiento no hay respuesta el paciente requiere el uso de adrenalina intravenosa en infusión, pero por esta vía solo se recomienda en manos de personal especializado, con estricta monitorización en la unidad de cuidados intensivos. El uso de antihistamínicos y esteroides en estos casos, no está contraindicado, y según las publicaciones recientes tiene un mínimo papel en revertir la reacción aguda, por lo que su uso se deja a criterio del médico tratante. Una vez ceda la reacción se reinicia el goteo de antiveneno para terminar de pasarlo en 30 - 60 minutos, por una línea venosa diferente a la de los líquidos y de la adrenalina.

Tabla 47.3. Criterios clínicos para el diagnóstico de anafilaxis (uno de los criterios)

1. Inicio (minutos a horas) de compromiso cutáneo, mucosas o ambos (prurito, eritema, ronchas, edema de labios, lengua, úvula) y al menos uno de los siguientes:
 - Compromiso respiratorio (disnea, estridor, broncoespasmo, hipoxemia)
 - Hipotensión o síntomas asociados de disfunción de órgano blanco (sincope, incontinencia, debilidad muscular)
2. Dos o más de los siguientes minutos a horas después de la exposición a un alérgeno
 - Compromiso de piel o mucosas
 - Compromiso respiratorio
 - Hipotensión o síntomas asociados
 - Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal, náuseas, vómito)
3. Hipotensión minutos a horas luego de la exposición a un alérgeno
 - Niños: disminución del 30% de la PAS, para la edad
 - Adultos: PAS < 90mm Hg o disminución del 30% de la basal



C. Medidas de soporte.

1. Si existe hipotensión, choque o hipovolemia, trátelas administrando un bolo de solución salina o lactato de Ringer (cristaloides) entre 10 y 30 mL/kg. Repetir si es necesario. Si no hay mejoría, administrar coloides y si no responde se deben administrar inotrópicos. Administrar oxígeno si la saturación es <92%. Corregida la hipovolemia se dejan líquidos de reposición. Si hay rabdomiolisis, se debe mantener una diuresis de 3 mL/kg/h.
2. Analgesia: deben evitarse AINES, ASA (por sus efectos sobre las plaquetas), y el uso de otros analgésicos por vía intramuscular, se recomienda el uso de acetaminofén vía oral o tramadol IV.
3. Aplicar el toxoide tetánico con o sin antitoxina de acuerdo al estado de inmunización del paciente y cuando las pruebas de coagulación se hayan normalizado.
4. Inmovilizar a la víctima en una posición cómoda con la extremidad al nivel de la cama.
5. Remoción de joyas, ropa, y todo tipo de elementos que puedan actuar como torniquete.
6. Lavar el sitio de la mordedura con agua o solución salina y jabón antiséptico, y cubrir sin comprimir con gasas limpias.
7. Drenaje diario de las flictenas con jeringa estéril, previa asepsia y cultivo del líquido drenado.
8. Evitar inyecciones intramusculares en las primeras 72 horas, para no producir hematomas locales.
9. Evitar el consumo de estimulantes o depresores como etanol.



D. Evolución y seguimiento del paciente.

1. Control de signos vitales: evaluación de pulsos periféricos, diuresis, progresión del edema, sangrado local y sistémico cada hora durante las primeras seis horas, y luego cada 6 horas al menos por 48 horas.
2. Controles de coagulación, plaquetas y función renal a las 24, 48 y 72 horas de iniciado el tratamiento o a necesidad según condición del paciente.
3. El edema cesa su progresión en las primeras 24 horas en el 80% de los casos y en 48 - 72 horas en el 20% restante, luego de que se haya administrado la dosis de suero apropiada al grado de envenenamiento. Se deben hacer mediciones secuenciales del perímetro del segmento corporal afectado y de la progresión del edema hacia zonas proximales/distales, y comparativas con el segmento corporal no afectado, al menos cada 2 horas y dejar registro en la historia clínica y de ser posible seguimiento fotográfico, previa autorización firmada del paciente y solo para fines de seguimiento.
4. Las plaquetas y los niveles de CK deben normalizarse en 3 - 5 días. Una adecuada respuesta terapéutica debe reflejarse en la desaparición del sangrado local y sistémico en las primeras 12 horas. Los parámetros de la coagulación deben normalizarse en más del 50% de los pacientes en 12 horas y en el 95% - 100% de los casos en 24 horas. Se recomienda una dosis adicional de antiveneno (2 - 3 ampollas), si en 12 horas no ha cesado el sangrado (excepto la hematuria), o si en 24 horas no se han normalizado las pruebas de coagulación.
5. Siempre es factible que el grado de envenenamiento de un paciente cambie en el transcurso de las horas posteriores al ingreso al hospital, esto relacionado con el tiempo transcurrido entre el accidente y la consulta, el uso de medidas



tradicionales (torniquetes, inyecciones de petróleo, cortes o quemaduras en el sitio de la mordedura, toma de bebidas naturales), el tipo o tamaño de la serpiente, la condición de base o enfermedades concomitantes de la víctima. Si el grado de envenenamiento (local o sistémico) cambia en las horas posteriores, se recomienda siempre adicionar la dosis faltante de antiveneno a la nueva condición encontrada y teniendo en cuenta la cantidad ya administrada. (Si inicialmente se clasificó como accidente leve y administré 2 ampollas de suero INS y 6 horas más tarde clínicamente la condición cambió a envenenamiento grave, ahora debo administrar 4 ampollas más, para completar el esquema de tratamiento, acorde a este grado de envenenamiento - ver Tabla 42.1).

6. **ADVERTENCIA:** no se recomienda utilizar otros criterios para aplicar dosis adicionales de antiveneno (edema que no mejora, prueba del todo o nada persiste no coagulable antes o después de 24 horas de aplicado el antiveneno), diferentes a lo explicado previamente (esquema incompleto, clasificación que cambia, sangrado activo que no corrige en las siguientes 12 horas de administrado el suero o TP - TPT alterados a las 24 horas de aplicado el suero), con el objetivo de minimizar el uso excesivo o irracional del antiveneno y el riesgo de reacciones adversas tardías (enfermedad del suero).
7. El deterioro neurológico (focalización, convulsiones, deterioro del estado de conciencia), puede significar una hemorragia en el sistema nervioso central, esta puede necesitar drenaje, previa certeza de la normalización de las pruebas de coagulación o la aplicación de plaquetas, crioprecipitado y plasma fresco congelado.
8. Los pacientes anémicos (hemoglobina < de 7 g/dL) o con choque hipovolémico, pueden requerir transfusión. Los he-



- moderivados siempre que se requieran deben administrarse solo después de haber aplicado el antiveneno.
9. Síndrome compartimental: en caso de sospecha administrar manitol al 20%, 5 mL/kg IV en una hora, si no hay mejoría de las manifestaciones o si hay empeoramiento, debe considerarse la realización de las fasciotomía.
 10. El desbridamiento de áreas de necrosis se debe realizar después del quinto día del envenenamiento,
 11. No administrar antimicrobianos rutinariamente independiente de la gravedad del accidente, puesto que la incidencia global de infecciones asociadas al accidente ofídico es menor al 20%. Las infecciones suelen aparecer en el sitio vecino a la mordedura hacia el cuarto o quinto día, si existen flictenas, de allí puede tomarse una muestra para Gram y cultivo. Debe remitirse el paciente a un centro de mayor complejidad.
 12. En caso de no ser posible la remisión y ante la confirmación de infección inicie antibioticoterapia empírica con fines terapéuticos y no con fines profilácticos, con cubrimiento para bacilos Gram negativos, cocos gram positivos y a anaerobios. Se debe evitar agentes nefrotóxicos como aminoglicósidos o Ampicilina/sulbactam, no debe usarse como monoterapia por la resistencia intrínseca de la enterobacteriacea *Morganella morganii* (AmpC+), que es altamente prevalente en este tipo de infecciones. Las alternativas en su orden son: (i) ceftriaxona + metronidazol, (ii) ertapenem, (iii) moxifloxacina + cefalosporina de tercera generación
 13. Otros.
 - Protección gástrica con omeprazol oral o ranitidina oral o venosa
 - Vía oral según la condición del paciente

E. Consideraciones para la remisión de los pacientes.

Por favor especificar en la remisión:

1. Hora y fecha del accidente.
2. Realización de medidas prehospititarias, especificando cuáles.
3. Hora y fecha de ingreso al primer sitio de atención.
4. Hora y fecha de aplicación del antiveneno
5. Número de ampollas aplicadas y marca (INS, Probiol o Bioclon).
6. Medicamentos administrados (antibióticos, analgésicos, manitol, líquidos IV) con sus respectivas rutas y dosis.

Bibliografía

1. Otero-Patiño R. Epidemiological, clinical and therapeutic aspects of *Bothrops asper* bites. *Toxicon* 2009; 54: 998-1011
2. Otero R, Núñez V, Barona J, Díaz B, Saldarriaga M. Características bioquímicas y capacidad neutralizante de cuatro antivenenos polivalentes frente a los efectos farmacológicos y enzimáticos del veneno de *Bothrops Asper* y *Porthidium nasutum* de Antioquia y Chocó. *Iatreia* 2002;15(1):5-15.
3. Otero R., Osorio R., Valderrama R., Giraldo CA. Efectos farmacológicos y enzimáticos de los venenos de serpientes de Antioquia y Chocó (Colombia). *Toxicon* 1992; 30:611-20.
4. Otero R, Gutierrez JM, Nuñez V, Robles A, Estrada R, Segura E et al. A randomized double-blind clinical trial of two antivenoms in patients bitten by *Bothrops atrox* in Colombia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1996; 90:696-700.
5. Otero R., Mesa MB. Mordeduras graves por serpientes. En: *Fundamentos de Pediatría. El niño en estado crítico*. Corporación para Investigaciones biológicas. Medellín; 2001: 571-578.
6. García ME. Aspectos Clínicos y epidemiológicos del accidente ofídico en Antioquia y Chocó. En: *Primer Simposio Colombiano de Toxinología*. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín. 1999: 109-119.



7. Gold B, Dart R, Barish R. Bites of Venomous Snakes. *N Engl J Med* 2002; 347:347-56.
8. Gold B, Dart R, Barish R. North American Snake envenomation: diagnosis, treatment and management. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22:423-43.
9. Nuñez V. Patogénesis de los efectos sistémicos de los venenos de serpientes. En: Primer Simposio Colombiano de Toxinología. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín. 1999: 61-69.
10. Daley BJ. Snakebite medication. *Medscape*, May 15, 2017. <https://emedicine.medscape.com/article/168828-medication?src=rfgatesrc1#3>

18. ACCIDENTE OFIDICO ELAPIDICO

Lina M. Peña A.

Descripción: 0.8% de los accidentes ofídicos en Colombia son producidos por la Familia Elapidae, subfamilia Elapinae y los géneros *Micrurus mipartitus* (coral rabo de ají, cabeza de chocho, rabo de candela) y *Micrurus dumerillii*. Habitan en todos los climas especialmente en zonas caficultoras. Las mordeduras ocurren con más frecuencia en manos o pies y la serpiente suele quedarse adherida al sitio de la mordedura, debido a su limitada apertura oral.

Toxicodinamia: el veneno de esta familia es principalmente neurotóxico tanto pre- como post-sináptico. Por la gravedad de este envenenamiento el cual es **potencialmente mortal**, todos los pacientes deben ser remitidos al hospital o centro de salud más cercano (Tabla 48.1).



Tabla 48.1. Diagnóstico del Accidente Elapídico

Clasificación	No envenenamiento - leve	Moderado	Grave
Local	Parestesias transitorias, sangrado escaso o nulo, marcas visibles o ausentes, edema, eritema y dolor local mínimos.	Lo anterior	Lo anterior
Sistémico	Ausentes	Cansancio, visión borrosa, ptosis palpebral, diplopía, debilidad de los músculos respiratorios.	Lo anterior más: ataxia, disfagia, sialorrea, voz débil, paro respiratorio.

Diagnóstico y pruebas de laboratorio: el diagnóstico es netamente clínico, la historia del paciente, la identificación de la serpiente (Tabla 48.2) y manifestaciones clínicas (ver tabla 48.1) nos hacen sospechar el envenenamiento por serpientes del grupo coral.

Tabla 48.2. Diferencias entre las Verdaderas y las Falsas Corales

Característica	Verdadera coral	Falsa coral
Patrón de color	Tríadas de anillos negros Bicolores (R,N o N, B) Secuencia de color: R, A, N, A. - R, B, N, B	Anillos de colores vistosos, en patrón diferente al de las verdaderas corales
Anillos	Completos (generalmente)	Incompletos
Cabeza y cuello	Cabeza redonda, con el cuello mal definido	Cabeza ovalada o en punta con el cuello bien definido.
Ojos y abertura nasal	Ojo pequeño, abertura nasal redondeada	Ojo de grande a normal
Cola	Relativamente corta, y se enrolla al atacar	Generalmente larga

Abreviaturas: R: color rojo, N: negro, B: blanco

Se deben solicitar hemograma, recuento de plaquetas, VSG, ionograma, BUN, creatinina, pruebas de coagulación, CK total, citoquímico de orina, pH y gases arteriales. Rayos X de tórax para descartar SDRA asociado.

Tratamiento:

A. Medidas prehospitalarias.

1. Inmovilizar la extremidad en posición neutral.
2. Consultar rápidamente al hospital o centro de salud más cercano para iniciar el antídoto.
3. No realizar incisiones en el sitio de la mordedura.
4. No utilizar torniquete.
5. No succionar la herida.
6. No administrar bebidas que contengan etanol o hidrocarburos como petróleo.
7. No poner emplastos en el sitio de la mordedura.
8. No aplicar hielo local.
9. No inyectar nada en el sitio vecino a la mordedura (petróleo).
10. No consultar curanderos ni empíricos.

B. Medidas hospitalarias.

1. Realizar ABCD.
2. **Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos** por el riesgo de parálisis respiratoria.
3. Canalizar 2 venas: una para los LEV y otra para el antiveneno
4. Si existe hipotensión, choque o hipovolemia, trátelas administrando un bolo de solución salina o lactato de Ringer (cristaloides) entre 10 y 30 mL/kg. Repetir si es necesario. Si no hay mejoría, administrar coloides y si no responde se deben administrar inotrópicos. Administrar oxígeno si la saturación es <92%. Corregida la



hipovolemia se dejan líquidos de reposición. Si hay rabdomiolisis, se debe mantener una diuresis de 3 mL/kg/h.

- 5. Antídoto:** todos los accidentes por corales se tratarán como graves, por lo que se administran 5 a 10 ampollas de antiveneno monovalente anticoral, del instituto Clodomiro Picado de Costa Rica o del instituto Butantan de Brasil. Idealmente se debe utilizar en las primeras 4 horas posteriores al accidente, pero se ha demostrado eficacia hasta 24 horas después.

Se diluyen en 250 mL de solución salina normal 0.9% en adultos y en 100 mL de la misma solución en niños. Se inicia goteo 10 gotas por minuto; si en 15 minutos no se presenta reacción terminar de administrar en 30 – 60 minutos. En caso de reacciones adversas tempranas, suspender infusión y seguir el mismo esquema explicado en accidente ofídico bothrópico y lachésico.

6. Administrar toxoide tetánico IM teniendo las mismas consideraciones que en el accidente ofídico bothrópico y lachésico.
7. No requieren tratamiento antibiótico pues la inoculación bacteriana por estas serpientes es escasa y la incidencia de complicaciones infecciosas asociadas es sólo del 3%.
8. Si no se cuenta con el suero específico puede hacerse una prueba terapéutica con edrofonio o neostigmina, previa administración de atropina, la respuesta debe aparecer rápidamente (en menos de diez minutos, hay mejoría de la ptosis palpebral y del volumen expiratorio forzado en el primer minuto VEF1). De ser positiva, se administra un goteo de mantenimiento concomitantemente con atropina, para contrarrestar los efectos colinérgicos, el paciente debe mantener presión arte-



rial y frecuencia cardíaca normales, piel normotérmica, sin exceso de secreciones (para dosis ver tabla 48.3). El tratamiento con agentes anticolinesterasas puede necesitarse por varios días y una vez finalizado, la infusión de atropina debe suspenderse gradualmente, nunca de manera abrupta.

Tabla 48.3. Dosificación de Medicamentos para la Insuficiencia Respiratoria

Medicamento	Edrofonio		Neostigmina		Atropina	
	Prueba terapéutica	Dosis de mantenimiento	Prueba terapéutica	Dosis de mantenimiento	Prueba terapéutica	Dosis de mantenimiento
Adultos	10 mg IV	50 - 100 mcg/kg/h	0,5 mg	25 mcg/kg/h	0,6 mg	20 - 80 mcg/kg/h
Niños	0,25 mg/kg IV		0,05 mg/kg		0,02 mg/kg	

C. Consideraciones para la remisión de los pacientes.

- Las mismas que en el accidente ofídico Bothrópico y La-chésico

Bibliografía

1. Otero R. Manual de diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 1994.
2. Otero Patiño R. Epidemiología, clínica y tratamiento del envenenamiento ofídico. En: Correa JA, Gómez JF, Posada R. Fundamentos de Pediatría Tomo V. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2007; p 551-569
3. Otero Patiño R. Picaduras y mordeduras de animales ponzoñosos. En: Libro del VI Seminario Urgente saber de Urgencias, Hospital Universitario San Vicente de Paul y otros. Medellín: Editorial Artes y Letras Ltda; 2007; p 285-305
4. Otero - Patiño R, Mesa MB. Accidentes por animales venenosos. En: Gómez JF. Manual de Urgencias en Pediatría. Medellín: L. Vieco e Hijas; 2006. p. 727-4



19. ENVENAMAMIENTO POR ESCORPIONES

Jenny Cuesta, Lina Peña

Los escorpiones son animales pertenecientes a la clase arácnida, orden escorpiones. Son caníbales, solitarios, de hábitos nocturnos, pueden vivir hasta 5 años, y permanecer sin agua y alimento por varios meses. Habitan sitios oscuros, rincones, debajo de troncos viejos, raíces o piedras, y también en los domicilios humanos, en los sótanos, techos y en los guardarrapas, allí se acomodan dentro de la ropa o en el interior de los zapatos. En el mundo hay cerca de 1500 especies, distribuidas en alrededor de 20 familias, siendo la familia Buthidae, a la que pertenecen los géneros de importancia médica en Colombia (***Tityus* y *Centruroides***).

- ***Tityus***: pertenecen: *T. pachyurus*, *T. asthenes* y *T. fuhrmanni*
 - *T. pachyurus*: mide 60 – 120 mm longitud, de color amarillento a negro, con pedipalpos rojizos, los segmentos 4 y 5 de la cola son oscuros y gruesos. Habita entre 100 – 1300 msnm, en los departamentos de Boyacá, Caldas, Huila, Tolima, Cundinamarca, Antioquia (riberas del Magdalena)
 - *T. asthenes*: mide 60 – 80 mm longitud, es de color café



oscuro a negro uniforme, los pedipalpos son rojizos y el cuerpo delgado. Habita entre 100 – 1100 msnm, en los departamentos de Nariño, Cauca, Valle, Chocó, Antioquia (riberas del Cauca), el Urabá antioqueño y en la isla de Gorgona.

- *T. fuhrmanni*: mide 50 – 60 mm longitud, es de color café oscuro a negro uniforme, habita entre 1700 – 2500 msnm, en la Cordillera central, bosques densos y lluviosos y en la zona urbana del valle de Aburrá.
- **Centruroides**: pertenece *C. gracilis*, mide entre 60 – 120 mm, habita entre 1 – 1800 msnm, tiene patas y cola amarilla, los segmentos 4 y 5 de la cola son más oscuros y está distribuido en todo el país. Es el escorpión de mayor importancia médica en México.

En Colombia se desconoce la magnitud del problema, pero se estima que puede haber entre 2 y 12 casos por 100 mil habitantes/ año, con un subregistro del 90%. La creencia de que entre los alacranes y los escorpiones existen diferencias de tamaño y peligrosidad está muy difundida pero la realidad es que dichas diferencias no existen y ambos términos son sinónimos.

Toxicodinamia: el veneno es una mezcla de lípidos, enzimas, péptidos y proteínas de bajo peso molecular, dentro de las que se destacan los péptidos de cadena corta y de cadena larga, por sus acciones sobre los canales de sodio voltaje dependientes, los canales de potasio calcio dependientes y los canales de calcio sensibles a rianodina. Las interacciones de las toxinas con estos canales producen diversos efectos. Algunos péptidos producen un bloqueo incompleto de los canales de sodio, enlenteciendo y prolongando la duración del potencial de acción. Otros producen apertura espontánea de los canales de sodio, lo que lleva a despolarizaciones espontá-



neas, aumento de la excitabilidad y disparo neuronal repetido. La estimulación de los canales de calcio presinápticos, incrementa la liberación de neurotransmisores y la actividad neuronal. Existe acción sobre las neuronas del sistema nervioso autónomo (nicotínicas, muscarínicas y adrenérgicas), lo que lleva a un incremento en la actividad simpática y parasimpática.

Otras toxinas interactúan con los nervios motores y sensitivos periféricos, generando dolor e hiperactividad motora.

Manifestaciones clínicas:

- **Envenenamiento leve:** es el que se presenta en la mayoría de los accidentes (70%), sólo produce síntomas locales (ver algoritmo) que ceden en pocas horas. No amerita uso de antiveneno, únicamente medidas generales
- **Envenenamiento moderado:** además de las manifestaciones locales del envenenamiento leve, se presentan manifestaciones sistémicas. Son alrededor de 15% de los accidentes y requieren el antiveneno, medidas de soporte en algunos casos, por lo que se recomienda que todos se manejen en III nivel de atención.
- **Envenenamiento grave:** cursa con manifestaciones que pueden llevar a la muerte, como edema pulmonar y falla respiratoria, arritmias, miocardiopatía, pancreatitis, entre otras. Son aproximadamente un 5% de los casos y requieren unidad de cuidado intensivo para el manejo de las complicaciones. Los afectados más vulnerables son los menores de 15 años y los ancianos.

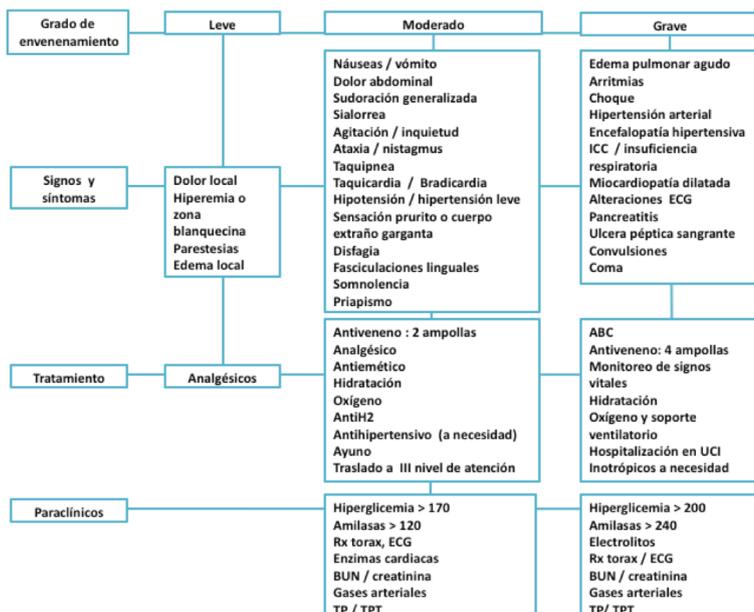
Estudios de laboratorio: dependen del grado de envenenamiento, en los casos moderados y graves se deben solicitar: función renal y hepática, amilasas, electrolitos con calcio y magnesio, troponinas, electrocardiograma y Rayos X de tórax, en



algunos pacientes podría requerirse TAC de abdomen o cráneo. Hasta el 7% de los casos tienen tiempos de coagulación alterados.

Dosis tóxica: oscila entre 100 y 600 mcg, que es la máxima cantidad que puede encontrarse presente en la glándula venenosa.

Tratamiento: ver algoritmo.



1. Realizar ABCD.
2. Lavar con agua y jabón el sitio de la picadura y aplicar compresas frías, pero no sumergir en hielo ni hacer incisiones.
3. Analgésicos: opioides o AINES.
4. Antiveneno: no se realizan pruebas de sensibilidad previas, en casos moderados (2 ampollas) y graves (4 ampollas): di-



- solver las ampollas de Alacramyn® en 25 mL en niños y 50 mL de SSN y pasar en 30 minutos. Si a los 60 min no hay mejoría, se repite igual dosis.
5. En ausencia de antiveneno, para el tratamiento de las manifestaciones simpáticas graves como hipertensión o para complicaciones como el edema pulmonar, se puede utilizar prazosín a dosis de 30 a 60 mcg/kg, cada 4 a 6 horas en niños o entre 250 y 500 microgramos cada 4 a 6 h en adultos, por 24 a 48 horas
 6. Toxide tetánico.
 7. Manejo específico de complicaciones.

Bibliografía

1. Otero, R et al. Scorpion envenoming in two regions of Colombia: clinical, epidemiological and therapeutic aspects. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004; 98:742-50.
2. Rodríguez de la Vega R. Current views on scorpion toxins specific for K-channels. *Toxicon* 2004; 43: 865-75.
3. Peker E, Oktar S, Dogan M, Kaya E and Duru M. Prazosin treatment in the management of scorpion envenomation. *Human and Experimental Toxicology* 2010; 29(3): 231-233

20. INTOXICACIÓN POR CÁUSTICOS

Carlos A. Rodríguez J.

Los cáusticos son sustancias capaces de producir daño al reaccionar químicamente con un tejido y se dividen en ácidos (donadores de protones, causan lesión a $\text{pH} < 3$) y álcalis (aceptores de protones, causan daño a $\text{pH} > 11$). La severidad la lesión depende del volumen, pH y concentración de la sustancia; y de la duración del contacto y la capacidad de penetración en los tejidos [1, 2].

A. Ácidos

- **Descripción:** lo más frecuente es la ingestión de ácidos clorhídrico (muriático), sulfúrico, nítrico y acético concentrados. También se incluyen los ácidos fosfórico, oxálico y fórmico.
- **Toxicodinamia:** producen edema, eritema y úlceras por necrosis de coagulación, la cual previene la penetración profunda del tóxico. En la mayoría de los casos el esófago y el estómago se afectan por igual [3].
- **Manifestaciones clínicas:** quemadura de mucosas, piel y cualquier tejido en contacto con el ácido. La ingestión produce sialorrea, sed, odinofagia, disfagia, hematemesis y



dolor abdominal. La muerte puede sobrevenir por choque, broncoaspiración o infecciones. La mezcla de ácido muriático (clorhídrico) con blanqueador (hipoclorito) con fines de limpieza, produce una reacción exotérmica con generación de vapores y toxicidad inhalatoria que se manifiesta por tos, disnea, dolor pleurítico, edema pulmonar, hipoxemia, broncoespasmo, neumonitis o traqueobronquitis [4].

B. Álcalis (bases)

- **Descripción:** los más frecuentes son el hipoclorito de sodio (blanqueadores de ropa), el hidróxido de sodio (soda cáustica) y el hidróxido de potasio (limpia hornos). Actualmente existen en el mercado productos que contienen amoníaco y soda cáustica para limpieza de hornos, parrillas y pisos.
- **Toxicodinamia:** los iones OH^- disociados penetran en el tejido y causan necrosis de licuefacción. Este proceso incluye destrucción del colágeno, saponificación de lípidos, trombosis transmural y muerte celular. En segundos se presenta eritema y edema de las mucosas, seguido por extensión de la reacción inflamatoria hasta las capas submucosa y muscular. El álcali sigue penetrando hasta que el OH^- sea suficientemente neutralizado por los tejidos [3].
- **Manifestaciones clínicas:** los corrosivos alcalinos pueden producir quemaduras de la orofaringe, vía aérea superior, esófago y estómago (la ausencia de quemaduras visibles orales no excluye la presencia de lesiones internas). Usualmente los pacientes presentan sialorrea, odinofagia, disfagia, estridor laríngeo, vómito y hematemesis. El aspecto de la mucosa oral es inicialmente blanquecino, luego oscuro, edematoso y ulcerado. La muerte puede sobrevenir por choque o broncoaspiración. Toda quemadura por álcalis se considera grave y produce más secuelas que la producida por ácidos, como estenosis esofágicas, fistulas tra-



queoesofágicas, aortoesofágicas y aumento en el riesgo de desarrollar carcinoma de esófago [4].

Exámenes de laboratorio: a todos los pacientes expuestos a cáusticos debe ordenarse pH y gases arteriales, hemograma completo, ionograma y pruebas de coagulación. La radiografía de tórax y abdomen (de pie) es útil para detectar signos de perforación esofágica o gástrica (neumomediastino, neumoperitoneo). La endoscopia debe realizarse en las primeras 12 horas post-ingesta (máximo 24 horas después) y está contraindicada desde el segundo día hasta 2 semanas después por el riesgo de perforación.

Tratamiento:

1. ABCD con énfasis en la vía aérea (vigilar todo el tiempo signos de edema y obstrucción).
2. Lavar las superficies comprometidas con abundante agua (piel, mucosas). En caso de quemadura ocular mínimo durante 2 horas previa aplicación de anestesia local.
3. No inducir vómito.
4. El lavado gástrico con sondas orogástricas amplias se contraindica por el riesgo de perforación esofágica y broncoaspiración. En caso de ingestas masivas de ácido el paciente puede beneficiarse de succión con sonda nasogástrica si se realiza rápidamente (el espasmo pilórico puede mantener el ácido en contacto con la mucosa gástrica hasta 90 minutos) [1].
5. El carbón activado no tiene utilidad y puede interferir con la endoscopia.
6. La neutralización con ácidos o bases está contraindicada porque se produce una reacción exotérmica que puede agravar las lesiones.
7. La dilución con agua o leche no se recomienda por el riesgo



- de emesis y reexposición del esófago al cáustico [3].
8. En caso de edema de la vía aérea puede emplearse dexametasona 10 mg IV en adultos (0.6 mg/kg en niños).
 9. Una vez asegurada la vía aérea iniciar hidratación parenteral con cristaloides (el tercer espacio generado por la quemadura por cáusticos puede causar hipotensión).
 10. Evaluación por cirugía si hay signos clínicos o radiológicos de perforación.
 11. Los esteroides no han demostrado utilidad para prevenir la estenosis esofágica [5]. En pacientes con lesiones endoscópicas severas puede considerarse el uso de stents.

En caso de intoxicación por inhalación:

- Suministrar oxígeno humidificado hasta que mejore la sintomatología.
- Si hay broncoespasmo se puede realizar nebulización con agonistas beta-2 (salbutamol, 2.5 mg por dosis).

Bibliografía

1. Kardon EM: Caustic ingestions. In. Medscape Reference; 2010. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/813772-overview>
2. Kay M, Wyllie R: Caustic ingestions in children. Current opinion in pediatrics 2009, 21(5):651-654.
3. Salzman M, O'Malley RN: Updates on the evaluation and management of caustic exposures. Emergency medicine clinics of North America 2007, 25(2):459-476; abstract x.
4. Havanond C, Havanond P: Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. The Journal of emergency medicine 2007, 33(4):349-353.
5. Pelclova D, Navratil T: Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? Toxicological reviews 2005, 24(2):125-129.

21. INTOXICACIÓN POR MERCURIO METÁLICO (ELEMENTAL)

Paula A. Castaño A.

Descripción: el mercurio elemental (o metálico), es un metal líquido a temperatura ambiente y emite vapores inodoros a tan solo 18°C logrando alcanzar concentraciones hasta 360 veces por encima de las permisibles. Las fuentes de exposición son de tipo ocupacional, especialmente en la minería de oro y plata, compraventas de oro, odontología (amalgamas dentales), industria cloroalcalina (producción de soda cáustica) en los termómetros, barómetros y tensiómetros [1,2]. Aunque también se puede presentar intoxicación por mercurio orgánico (metilmercurio) e inorgánico (sales de mercurio), especialmente por vía gastrointestinal, la intoxicación por mercurio metálico por vía inhalada es considerablemente más frecuente. Por lo anterior, este capítulo se concentrará en mercurio metálico.

Farmacocinética: la exposición a mercurio metálico es principalmente por vía inhalatoria (80%), se absorbe bien en la circulación pulmonar, se une a la albúmina en un 50% y se distribuye a diferentes tejidos principalmente al cerebro, riñón, hígado y



el bazo. La vida media biológica en el organismo en promedio es de 60 días, pero tiene diferencias por órganos, de tal forma que en pulmón es de 1.7 días, en riñón de 64 días y en cerebro por más de 1 año. El Hg metálico se excreta por vía renal a través de filtración y secreción. Es importante resaltar que el mercurio metálico no se absorbe por vía gastrointestinal, en contraste con la formas orgánicas e inorgánicas [2].

Toxicodinamia: el mercurio elemental reacciona con grupos sulfhidrilo (SH) resultando en inhibición enzimática y alterando la función de membranas celulares. Adicionalmente, los vapores de mercurio son irritantes pulmonares [1,2].

Manifestaciones clínicas:

- **Intoxicación aguda por inhalación de vapores de mercurio metálico:** puede causar básicamente sintomatología respiratoria, por ejemplo, desde irritación nasal, hasta neumonitis química y edema pulmonar no cardiogénico [3,4].
- **Intoxicación crónica con vapores de mercurio metálico:** las principales manifestaciones clínicas corresponde al eritemo (alteraciones neuropsiquiátricas), temblor, manifestaciones gastrointestinales y renales. Los primeros cambios en aparecer son los trastornos neuropsiquiátricos consistentes en somnolencia/insomnio, retraimiento, timidez excesiva, letargo, depresión, irritabilidad, disminución de la libido, pérdida de la memoria. El temblor fino inicia en lengua, labios, párpados y dedos de las manos y son de características de origen cerebeloso intencional lo que lo diferencia de la enfermedad de Parkinson y se puede medir al pedirle al paciente que realice una línea recta, curva o que escriba letras grandes en un papel; en fases más avanzadas se puede observar ataxia, adiadococinesia y marcha cerebelosa. Las manifestaciones gastrointestinales se pueden evi-



denciar con el ribete de Gilbert (ribete grisáceo azulado en las encías) o la estomatitis mercurial (hipersalivación, gingivitis). El compromiso renal inicial puede ser el de proteinuria y en otros casos a falla renal. Hay también manifestaciones sistémicas por aumento de catecolaminas (por inhibición de la catecol-o-metiltransferasa) que puede dar síntomas similares a feocromocitoma (hipertensión taquicardia, sudoración, aumento de catecolaminas en orina de 24 horas, se diferencia por la presencia de cambios neurológicos y la estomatitis mercurial). El mercurio por mecanismos no conocidos puede provocar polineuropatía sensitivo motora simétrica con prolongación de la latencia distal. Otros cambios observados son disminución en la percepción de colores y potenciales evocados auditivos [3,4,7].

- **Intoxicación por mercurio inorgánico:** se pueden producir quemaduras en la orofaringe, relacionadas con la ingestión, asociadas con síntomas gastrointestinales como náusea y vómito, gastroenteritis hemorrágica, y crónicamente puede aparecer el ribete de Gilbert y alteración tubular renal (oliguria) y neurastenia más eretismo.
- **Intoxicación por mercurio orgánico:** la intoxicación aguda produce sintomatología gastrointestinal, temblores y dificultad respiratoria; crónicamente puede generar neurotoxicidad retardada caracterizada por parestesias, ataxia, disartria, y alteraciones visuales o auditivas.

Diagnóstico: para realizar el diagnóstico se requiere una adecuada historia clínica y ocupacional, examen físico y niveles elevados de mercurio. En orina de 24 horas los valores máximos permitidos son menores de 35 mcg/L o de 35 mcg/g creatinina en orina ocasional y en sangre son menores de 15 mcg/L. En cabello también se puede encontrar mercurio elemental, aunque para la exposición ocupacional, se prefiere la orina [5].



Tratamiento: la principal medida en la intoxicación por mercurio elemental es el retirar al paciente de la fuente independiente de si la exposición es aguda o crónica.

A. Inhalación de vapores de mercurio metálico (aguda).

Se debe dejar en observación para vigilar el riesgo de neumonitis química, en caso de presentarla iniciar con oxígeno y si hay edema pulmonar no cardiogénico se debe dar ventilación con presión positiva [2,6].

B. Ingestión de mercurio metálico

Como el mercurio metálico no se absorbe por vía oral, no está indicado realizar lavado gástrico, ni administrar carbón activado, ya que no se fija a este. Alternativamente se puede administrar polietilenglicol a las dosis recomendadas en el capítulo 1, y realizar seguimiento con rayos X de abdomen para verificar que se haya eliminado el mercurio del tracto gastrointestinal [2,6].

C. Inyección de mercurio metálico

Cuando hay inyección percutánea de mercurio, debe tomarse estudios de imagen para definir la extensión y el destino del mercurio inyectado. No está indicado aplicar imanes, para traer de movilizar el mercurio, ya que es un metal carente de magnetismo. Debe realizarse remoción quirúrgica del mercurio metálico, siempre que su ubicación anatómica lo permita. Idealmente deben cuantificarse niveles urinarios y/o séricos, dependiendo del tiempo transcurrido entre la inyección y la consulta. El uso de terapia quelante debe individualizarse dependiendo de las manifestaciones del paciente y los niveles encontrados en muestras biológicas.



D. Intoxicación crónica por mercurio metálico [2,6]

Los quelantes que se usan para aumentar la excreción urinaria del mercurio, son:

- **DMPS (Dimaval®):** 200 mg vía oral cada 12 horas por 10 días. Viene en cápsulas de 100 mg (recomendado por la Organización Mundial de la Salud).
- **Succimer oral (DMSA):** 10mg/kg vía oral 3 veces al día por 5 días y continuar 2 veces al día por 14 días vía oral. Viene en cápsulas de 100mg (no disponible de rutina en Colombia).
- **Penicilamina (Cuprimine®):** 250mg vía oral cada 6 horas por 10 días. Cápsulas de 250 mg (disponible en Colombia).
- **Dimercaprol (BAL):** Raras veces es utilizado para intoxicación por mercurio posiblemente relacionado con sus efectos adversos cuya incidencia es cercana al 55% caracterizada por fiebre, rash, vómito, hiperhidrosis, hipertensión, anomalías en la frecuencia cardíaca, cefalea y dolor osteomuscular y porque la dosificación por vía IM (5 mg por kilo por vía intramuscular, seguidos de 2.5 mg/kilogramo cada 12 a 24 horas durante 10 días).

E. Qué hacer con derrames de mercurio

Abrir puertas y ventanas, realizar una limpieza usando guantes de nitrilo o látex, recoger el mercurio visible en bolsas plásticas, se puede ayudar de la luz de una linterna para ver brillar las gotas de mercurio y recogerlas; como opción se puede utilizar azufre en polvo, disponible en el mercado para absorber las gotas que son demasiado pequeñas para verlas. El azufre hace dos cosas: (1) hace que el mercurio sea más fácil de ver ya que puede haber un cambio de color del amarillo al marrón y (2) se une el mercurio de manera que se puede quitar fácilmente y elimina el vapor de mercurio de las pequeñas gotas que ya no se ven. Se debe ventilar adecuadamente el sitio por 24 horas. Para informe más detallado ver la siguiente página <http://epa.gov/mercury/spills/index.htm#thermometer>



Bibliografía

1. Instituto Nacional de Salud Dirección de Vigilancia y Análisis de Riesgo en Salud Pública. Intoxicaciones por sustancias químicas, 2017. <http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/Subdireccion-Vigilancia/Lineamientos%20y%20Documentos/Notificaci%C3%B3n%20y%20atenci%C3%B3n%20en%20INTOXICACIONES.pdf?Mobile=1&Source=%2Flineas%2Dde%2Daccion%2FSubdireccion%2DVigilancia%2F%5Flayouts%2Fmobile%2Fview%2Easp%3Flist%3D6426a2e5%252D0c1f%252D43b9%252Db-17d%252Dcd3871df3514%26View%3D46d93405%252D083f%252D4e62%252D9ff7%252D2b31623422e1%26CurrentPage%3D1>
2. Kosnett MJ. Mercury. In: Olson K. Poisoning & Drug Overdose. Fifth Edition. 2007 McGraw-Hill New York. P253-258
3. Young-Jin Sue. Mercury. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th Edition, 2006 McGraw-Hill New York P.1334-1344.
4. Schnellmann RG: Toxic responses of the kidney. In: Klaassen CD, ed: Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons, 6th ed. New York, McGraw-Hill, 2001, pp. 491-514.
5. Rohling M, Demakis G. A meta-analysis of the Neuropsychological Effects of Occupational Exposure to Mercury. The Clinical Neuropsychologist. 2006, 20: 108-132.
6. ACGIH, TL V and BEIS Based on the Documentation of the Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents. U.S.A. 2005
7. Risher, J.F, Amler S. N. Mercury Exposure: Evaluation and Intervention The Inappropriate Use of Chelating Agents in the Diagnosis and Treatment of Putative Mercury Poisoning. NeuroToxicology, 2005, 26: 691-699
8. Thomas W. Clarkson, Ph.D., Magos Laszlo, MD, y Gary J. Myers, MD. The Toxicology of Mercury – Current Exposures and Clinical Manifestations. N Engl J Med 2003; 349:1731-1737

22. INTOXICACIÓN POR SUSTANCIAS DEL HOGAR

Lina M. Peña A., Jorge A. Marín C.

Múltiples sustancias pueden producir intoxicaciones. Se calcula que una persona está en contacto con 126 productos químicos todos los días [1]. Los productos del hogar, son un grupo heterogéneo de sustancias que representan aproximadamente 18% y 26% de las intoxicaciones en Estados Unidos y Suiza respectivamente [2,3].

Suelen ser exposiciones de carácter accidental, especialmente en niños y ancianos, por lo que se debe ser muy estricto con el uso y depósito de estos productos en el hogar, evitando el reenvasado y guardándolos en un sitio de difícil acceso (parte alta de armarios bien cerrados con llave o candado).

En este protocolo se tratarán las más importantes por su frecuencia y morbilidad. Las intoxicaciones por sustancias cáusticas serán tratadas en otra sección de esta obra.

A. Peróxido de hidrógeno (agua oxigenada).

- **Descripción:** también se conoce como agua oxigenada o dioxidano, se encuentra frecuentemente en los hogares y



botiquines de primeros auxilios, se usa como antiséptico, desinfectante, quita manchas, además se utiliza en algunos productos de belleza (despigmentador) [4,7]. Las presentaciones que se utilizan como desinfectantes tienen una concentración del 3%, los aclaradores de cabello tienen una concentración del 6% y las soluciones de uso industrial cuentan con concentraciones superiores al 10%.

- **Toxicodinamia:** la toxicidad depende de la concentración de la sustancia [6,7], y se presenta tras la ingestión o la aplicación en heridas, el peróxido de hidrógeno tiene un efecto irritante (si está diluido) o cáustico (si está concentrado) y la capacidad de formar gas al reaccionar con la catalasa, liberando agua y oxígeno (1 mL de peróxido al 3% genera 10 mL de oxígeno y al 35% genera más de 100 mL de oxígeno respectivamente), lo que puede producir disección de los tejidos o la producción de gas en la sangre luego de la absorción y un embolismo aéreo secundario.
- **Manifestaciones clínicas:** Al contacto con la piel se produce eritema, edema y lesiones erosivas de intensidad variable según la concentración del producto. Cuando se ingiere se puede lesionar la vía aérea apareciendo estridor, sialorrea, edema de la tráquea, e incluso apnea. En el tracto gastrointestinal hay dolor abdominal, distensión, náuseas, emesis y hematemesis. Tras el contacto ocular se encuentran inyección conjuntival, dolor intenso, visión borrosa. Incluso puede haber amaurosis transitoria, neuritis y atrofia ópticas [6,8]. En los casos de embolismo aparece deterioro del súbito del estado de conciencia, cianosis, falla respiratoria, convulsiones o focalización [5,6].
- **Diagnóstico:** netamente clínico. Siempre es necesario determinar cuál era la concentración del producto. Los estudios imagenológicos como endoscopia de vías digestivas, radiografías de tórax o de abdomen e incluso la tomogra-



fía o resonancia magnética están indicados, dependiendo de las manifestaciones de cada paciente.

- **Tratamiento:**

1. Siempre es necesario estabilizar al paciente, **leer las recomendaciones del manejo general del paciente intoxicado** (capítulo 1).
2. **Lesiones en piel:** Ver el apartado respectivo en el capítulo de manejo general del paciente intoxicado. Clasificar el paciente según el área corporal comprometida y la profundidad de las quemaduras y remitir para evaluación por especialista si es del caso. [4].
3. **Exposición ocular:** proceder tal como se explica en la sección respectiva del capítulo de manejo general del paciente intoxicado. Detectar las lesiones corneales de forma temprana y remitir al oftalmólogo. [4]
4. **Exposición gastrointestinal:** El aspirado gástrico solo se indica si el paciente se presenta de forma inmediata al servicio de urgencias (menos de 5 minutos). No se induce el vómito, ni se diluye el tóxico, como tampoco se hace lavado gástrico, ni se administra carbón activado.
5. **Sospecha de embolismo sistémico:** realizar radiografías de tórax y abdomen buscando la presencia de aire en los ventrículos, el mediastino, la pleura o el sistema porta, se pone al paciente en Trendelenburg y se le administra oxígeno al 100%, mientras se determina el compromiso del paciente [4,10]. En el embolismo cerebral se puede administrar oxígeno hiperbárico, si se cuenta con este recurso [4,11,12,13].
6. En quienes se encuentre embolismo cardiaco de gas es necesario poner al paciente en Trendelenburg, y remitirlo inmediatamente para que se le ponga un catéter venoso central (aspiración cardiaca del gas). [9]



- 7. Inhalación:** realizar laringoscopia, en caso de edema de vía aérea superior considerar la intubación temprana y evaluación por el otorrinolaringólogo.

B. Clorhexidina.

- **Descripción:** es una sustancia antiséptica con acción bactericida y fungicida. Pertenece al grupo de las biguanidas y su uso se remonta hasta la década de los 50, se puede encontrar en algunos enjuagues bucales, jabón líquido para manos, geles anti bacteriales, productos para limpiar heridas y quemaduras y para el tratamiento de la gingivitis. La toxicidad del producto es baja.
- **Farmacocinética y manifestaciones clínicas:** tiene una escasa absorción por la vía gastrointestinal, la ingestión produce manifestaciones locales leves como irritación de la mucosa, náuseas y distensión.

La absorción cutánea es mínima. Se pueden encontrar por esta ruta de exposición desde edema y eritema leves, hasta dermatitis de contacto y choque anafiláctico.

La inhalación de los vapores puede producir metahemoglobinemia, por la conversión a p-cloroanilina.[14-20]. El contacto ocular produce inyección conjuntival, dolor, irritación y úlceras corneales.

- **Tratamiento:**
 1. Siempre es necesario estabilizar al paciente.
 2. Como la toxicidad grave es infrecuente, el tratamiento en la gran mayoría de los casos se va a limitar a las medidas del manejo general del paciente intoxicado (ver capítulo 1, descontaminación ocular, cutánea, gastrointestinal).



3. El paciente se observa por un mínimo de 6 horas en especial en el contacto por vía oral o respiratoria para determinar que no exista toxicidad gastrointestinal o pulmonar graves.
4. Si hay metahemoglobinemia, favor remitirse al capítulo de antidotos (azul de metileno) [4].
5. En los pacientes con quemaduras gastrointestinales, revisar guía de tratamiento de exposición a cáusticos (capítulo 55).

C. Yodo y yodóforos.

- **Descripción:** el yodo es uno de los antisépticos tópicos más antiguos, su uso ha disminuido pues su aplicación causa dolor, irritación y decoloración cutánea y se ha remplazado por los yodóforos, que son muy exitosos como antisépticos, por su amplio espectro de acción (eliminan virus, bacterias, protozoos e incluso hongos), además no afectan el proceso de reparación tisular y tienen mínimos efectos locales [4,21].
- **Farmacocinética:** en los yodóforos, el yodo orgánico está unido a un agente tensoactivo (polivinil pirrolidona), que permite la lenta liberación del yodo, a este grupo pertenece la yodopovidona que en el mercado se puede encontrar en jabones, lociones antisépticas, enjuagues bucales, duchas vaginales, gasas y compresas. El yodo se absorbe poco por la ruta gastrointestinal.
- **Toxicodinamia:** el yodo es un poderoso oxidante, precipita los ácidos nucleicos y las proteínas bacterianas, daña los ácidos grasos de sus membranas celulares y bloquea la respiración celular [4].
- **Manifestaciones clínicas:** el contacto con la piel puede producir irritación, dermatitis y reacciones alérgicas. Cuando el producto se ingiere, pueden aparecer dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea y sangrado gastrointestinal por el



efecto cáustico sobre la mucosa. En los grandes quemados (que se lavan con la sustancia) se produce frecuentemente acidosis metabólica con yodo aumentado y ácido láctico normal. Se puede presentar falsa hipercloremia (por interferencia del yodo con los equipos de medición).

En los neonatos se debe evitar el uso frecuente por el riesgo de producir hipotiroidismo, así mismo en los adultos, el uso prolongado se ha asociado a hipertiroidismo, aumento de las enzimas hepáticas, anafilaxia y neutropenia.

- **Dosis letal:** la ingesta de 45 mL de una solución de yodo al 10% desencadenó una falla multisistémica y la muerte a las 67 horas en un paciente [22].

- **Tratamiento:**
 1. Se estabiliza al paciente y se siguen las recomendaciones para el manejo general del paciente intoxicado (ver capítulo 1).
 2. Referir para tratamiento por toxicólogo clínico.
 3. En un paciente que consulte tempranamente, con historia de ingesta abundante y se descarte la presencia de una perforación (realizar rayos X) se hace lo siguiente: pasar una sonda orogástrica y aspirar el contenido, luego realizar lavado gástrico (ver las condiciones para el procedimiento en el capítulo 1, en esta intoxicación en particular el líquido para el lavado es el que se explica a continuación y no solución salina) con una solución de almidón al 20 % (20 g de maicena® por cada 100 mL de agua), el retorno gástrico debe ser púrpura o azul intenso, se suspende el lavado cuando la solución es de color blanco (no hay más yodo para neutralizar). En ausencia de la solución de almidón puede utilizarse leche o tiosulfato de sodio al 3% por la sonda orogástrica [6,23].



4. Algunos emplean carbón activado, sin embargo, en este caso puede entorpecer la visualización endoscópica, por lo cual **no se recomienda.**
5. La hemodiálisis solo está indicada en pacientes con antecedente de falla renal.

D. Hipoclorito de sodio.

- **Descripción:** existen múltiples productos que se comercializan a base de hipoclorito de sodio. Tiene un amplio uso como decolorante y como desinfectante y antiséptico, para el hogar e incluso para el manejo de heridas. Los productos para el aseo doméstico vienen en concentraciones entre el 3% a 6%, pero los productos de uso industrial y para el aseo de piscinas pueden tener concentraciones hasta del 35%.
- **Toxicodinamia:** efecto cáustico, irritante y oxidante además de que libera ácido hipocloroso.
- **Manifestaciones clínicas:** la ingestión puede producir lesiones cáusticas en el tracto gastrointestinal, cuya gravedad está directamente relacionada con la concentración del producto implicado.
- **Tratamiento:** dado que el hipoclorito de sodio se comporta como una sustancia cáustica, tanto las manifestaciones como el tratamiento se consideran en el de intoxicación por cáusticos (capítulo 55).

E. Formaldehído (formol - formalina)

- **Descripción:** es una sustancia hidrosoluble, que a temperatura ambiente se encuentra en forma gaseosa. La formalina es una mezcla de metanol (12%-15%) y formaldehído (35%). Se puede encontrar en los hogares en productos de aseo personal desinfectantes, endurecedores de uñas, productos de uso veterinario (endurecer cascos), en solu-



ciones para preservar tejidos y en fungicidas.

- **Toxicodinamia:** el formaldehído es un potente cáustico, en contacto con los tejidos produce necrosis de coagulación, precipitación de proteínas y fijación de los tejidos, tiene la capacidad de generar un gran compromiso sistémico, que se caracteriza por acidosis metabólica secundaria a la destrucción celular y a la conversión en ácido fórmico.
- **Manifestaciones clínicas:** si la exposición es cutánea se encuentran irritación, dermatitis o necrosis. En la exposición oral el paciente presenta, malestar, cefalea, dolor abdominal, náuseas, emesis, diarrea, lesiones de la mucosa oral, esofágica y gástrica, además de hematemesis secundaria a úlceras, necrosis de la mucosa o perforación del tracto gastrointestinal o la vía aérea, deterioro neurológico progresivo, hipotensión, cianosis, inestabilidad cardiovascular; y acidosis metabólica grave, con anión gap elevado. Cuando la exposición es inhalatoria y aún a bajas concentraciones, se puede encontrar congestión nasal, irritación faríngea, broncoespasmo y neumonitis química. [6,23]
- **Dosis letal:** la muerte se puede presentar tras la ingesta de 30–60 mL de formalina.
- **Tratamiento:**
 1. Se estabiliza al paciente y se siguen las recomendaciones para el manejo general del paciente intoxicado (ver capítulo 1). Referir para tratamiento por el toxicólogo clínico.
 2. Si el paciente consulta tempranamente, se pasa con mucho cuidado una sonda orogástrica delgada y se aspira el contenido gástrico. No se recomienda el lavado gástrico ni la administración de carbón activado.
 3. Siempre se debe descartar la intoxicación por metanol (formalina) y en caso positivo tratar la acidosis, administrar ácido fólico, etanol y dializar (ver capítulo de intoxicación



por metanol). Cuando la ingesta es de formaldehído, se trata la acidosis y se administra ácido fólico, en este caso el etanol no se usa. La diálisis es efectiva para remover el formaldehído y su metabolito el ácido fórmico [6,23,24].

Bibliografía

1. Jacott M. Tóxicos en el hogar. Alertas sobre tóxicos. Fronteras comunes. A.C. Mexico, DF. 2008
2. Rauber-Luthy C, Kupferschmidt H. Household chemicals: management of intoxication and antidotes. Swiss Toxicological Information Centre, Zurich, Switzerland. Molecular, Clinical and Environmental Toxicology. 2010
3. Bronstein A, Spyker D, Cantilena L, Green J, Rumack B, Giffin S. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System: 26th Annual Report. Clinical Toxicology (2009) 47, 911-1084
4. Watt BE, Proudfoot AT, Vale JA. Hydrogen peroxide poisoning. Toxicol Rev. 2004; 23:51-57
5. Rackoff W, Merton DF. Gas Embolism after ingestion of hydrogen peroxide. Pediatrics 1990;85:593
6. Wax PM. Antiseptics, Desinfectants and Sterilans. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9th Ed. New York: Mc Graw Hill Companies, Inc. 2011; 102: 1345-1357.
7. Chan HP, Maibach HI. Hydrogen peroxide, blanching, and skin: an overview. Cutaneous and Ocular Toxicology, 27: 307-309, 2008
8. Memarzadeh F, Shamie N, Gaster RN, Chuck RS. Corneal and conjunctival toxicity from hydrogen peroxide: A patient with chronic self-induced injury. Ophthalmology.2004; 111: 1546-1549.
9. Christensen DW, Faught WE, Black RE, Woodward GA, Timmons OD. Fatal oxygen embolization after hydrogen peroxide ingestion. Critical Care Med. 1992; 20:543-544.
10. Dakhlaoui A, Bakos A, Zacher G, et al. Acute cerebral gas embolism from hydrogen peroxyde ingestion successfully treated by continuous inhalation of 100% oxygen through the DAN respiratory mask. EAPCCT XXI Congress [abstract]. J Toxicol Clin Toxicol



- 2001; 39: 299
11. Mullins ME, Beltran JT. Acute cerebral gas embolism from hydrogen peroxide ingestion successfully treated with hyperbaric oxygen. *J Toxicol Clin Toxicol*.1998; 36: 253-6
 12. Jackson SB, Rusyniak DE, Mowry JB, et al. Troubles With bubbles: air gas embolus from concentrated hydrogen peroxide ingestion. 2001 NACCT Annual Meeting. *J Toxicol* 2001; 39:521-522.
 13. Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS. Cerebral air embolism resulting from invasive medical procedures: treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Surg* 1985; 201:242-245
 14. Beitia JM, Moreno A, Mínguez G, De la Parte B, Rubio M, De Barrio M. Urticaria aguda por clorhexidina. *Alergol Inmunol Clin* 2001; 16: 351-354
 15. Ohtoshi T, Yamauchi N, Tadokoro K, Miyachi S, Suzuki S, Miyamoto T, et al. Ig E antibody-mediated shock reaction caused by topical application of chlorhexidine. *Clin Allergy* 1986; 16: 155-161.
 16. Okano M, Nomura M, Hata S, Okada N, Sato K, Kitano Y, et al. Anaphylactic symptoms due to chlorhexidine gluconate. *Arch Dermatol* 1989; 125: 50-52.
 17. Ebo DG, Stevens WJ, Bridts CH, Matthieu L. Contact allergic dermatitis and life-threatening anaphylaxis to chlorhexidine. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 128-129.
 18. Stables GI, Turner WH, Prescott S, Wilkinson SM. Generalized urticaria after skin cleaning and urethral instillation with chlorhexidine containing products. *Br J Urol* 1998; 82: 756-757.
 19. Chisholm DG, Calder I, Peterson D, Powell M. Intranasal chlorhexidine resulting in anaphylactic circulatory arrest. *BMJ* 1998; 316: 441.
 20. Terezawa E, Shimonaka H, Nagase K, Masue T, Dohi S, et al. Severe anaphylactic reaction due to a chlorhexidine impregnated central venous catheter. *Anesthesiology* 1998; 89: 1296-1298.
 21. De la Cruz F, Brown DH, Leikin JB, Franklin C, Hryhorczuk DO. Iodine absorption after topical administration. *West J Med*. 1987 Jan; 146(1):43-5.
 22. Edwards NA, Quigley P, Hackett LP, et al. Death by oral ingestion of iodine. *Emergency Med Australas*. 2005; 17: 173-177.
 23. Perez A, Mckay C. Halogens (Bromine, Iodine, and Chlorine com-



- pounds). In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ. Haddad and Winchester's Clinical Management of poisoning and drug Overdose. 4th Ed. Saunders. ELSEVIER. 2007; 96: 1385-1397
24. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. The American Academy of Clinical Toxicology Ad Hoc Committee on the Treatment Guidelines for Methanol Poisoning. Clinical Toxicology. 2002; 40:415-446 67. PLANTAS TÓXICAS



23. PLANTAS TÓXICAS

Claudia L. Arroyave H, Lina M. Peña A.

PAICO

- **Familia:** chenopodiaceae
- **Nombre científico:** *Chenopodium ambrosioides*
- **Nombre común:** paico, ambrosia, epazote, yerba santa, hierva-de-santa-maria

Uso común: antiparasitario

Descripción de la planta: planta de aproximadamente 1 metro de alto y olor desagradable, hojas alargadas, flores verdes, frutos cafés. Crece silvestre en climas fríos y como maleza en los cultivos.

Distribución: en todo el país

Forma de uso: con fines medicinales se utilizan las hojas y las semillas; a partir de las semillas se obtiene el aceite de quenopodio, el cual contiene entre un 60 – 80% de ascaridol y es



letal a dosis de 0,1 mL/kg de peso.

Las infusiones o el zumo obtenidos por cocción o macerado de las hojas y tallos de la planta en su estado adulto, contienen aproximadamente 1% de ascaridol.

Partes tóxicas de la planta: semillas y frutos

Farmacocinética: los compuestos activos se absorben bien por todas las rutas, se metabolizan en el hígado y se excretan por el riñón.

Toxicodinamia: el paico es rico en mono terpenos, todas las partes de la planta, pero en especial las semillas y las frutas contienen una gran cantidad de aceites esenciales cuyo principal compuesto activo es el ascaridol, el cual tiene la capacidad de inhibir la cadena respiratoria.

El aceite de quenopodio aún es utilizado en algunas partes, sin embargo no se recomienda su uso por la alta toxicidad, las personas suelen preparar infusiones con las partes aéreas de la planta y las toman como antiparasitario.

Manifestaciones clínicas: las manifestaciones de la toxicidad inician entre los 30 minutos y las 4 horas después de la exposición, inicialmente el paciente presenta dolor abdominal, vértigo, salivación, cefalea, vómito, tinitus, posteriormente aparece ataxia, somnolencia, taquicardia, convulsiones, depresión respiratoria, coma y muerte. Puede haber edema pulmonar, hepatitis e insuficiencia renal aguda con hematuria y proteinuria. El aceite de quenopodio es irritante para las mucosas digestiva y respiratoria, cuando se presenta broncoaspiración puede haber neumonitis química secundaria.



Tratamiento:

1. No existe antídoto específico
2. Tratamiento de soporte, hidratación, oxígeno, vigilancia de signos vitales y convulsiones, intubación orotraqueal, cuantificación diuresis, según los requerimientos individuales de cada paciente.
3. Paraclínicos: transaminasas, creatinina, BUN, citoquímico de orina, electrolitos.
4. Descontaminación: no se induce el vómito, y se puede administrar una dosis única de carbón activado si ha transcurrido menos de una hora de la exposición, cumpliendo estrictamente los criterios definidos en el capítulo 1.
5. Antieméticos para el vómito y benzodiazepinas para las convulsiones

RUIBARBO

- **Familia:** Polygonaceae
- **Nombre científico:** El ruibarbo pertenece a la especie *Rheum* y los géneros más comunes son: *Rheum rhabarbarum* L. (ruibarbo del jardín), *Rheum officinale* (ruibarbo chino), *Rheum palmatum* L. (ruibarbo de Turquía), y *Rheum rhaponticum* L. (falso ruibarbo).
- **Nombre común:** dahuang, ruibarbo

Uso común: se utiliza como purgante, antipirético, laxante, antiinflamatorio, purgante, bactericida y para tratar otras afecciones como cáncer, distensión abdominal, ictericia, hematemesis, apendicitis, amenorrea, lesiones en piel, intoxicaciones alimentarias, hipertensión y falla renal.

Descripción de la planta: es una planta perenne originaria de Europa, puede alcanzar hasta tres metros de altura, sus hojas



son grandes (20 a 40 cm de largo y ancho), en forma de corazón, con peciolo de 2 a 5 centímetros de grosor y su color varía entre el verde y el rojo.

Forma de uso: los peciolo (mal llamados tallos) se comen crudos en ensalada o cocidos en forma de mermeladas. La ingestión de pequeñas cantidades de la planta que contiene oxalatos usualmente causa sólo leve irritación gastrointestinal. No se conoce la dosis letal, ya que las intoxicaciones graves no han sido bien documentadas. Se ha reportado que la inyección de 20 mg/kg de oxalato de sodio generó profunda hipocalcemia y paro cardíaco

Partes tóxicas de la planta: hojas y peciolo

Toxicodinamia: el ruibarbo, contiene oxalatos solubles e insolubles; los solubles en la sangre se ionizan liberando ácido oxálico [(COOH)₂] que se combina con el calcio plasmático para formar oxalato de calcio, causando hipocalcemia. Para que la planta sea peligrosa debe tener al menos un 10 % de ácido oxálico, en humanos la toxicidad se ha reportado con un consumo excesivo de los peciolo, ya que estos pueden contener hasta un 21% de ácido oxálico. La cocción no inactiva los oxalatos.

Los oxalatos insolubles no se absorben, por lo tanto, no quelan el calcio, sin embargo, se adhieren a las mucosas, causando irritación e inflamación.

Las hojas también contienen antraquinonas y otros compuestos fenólicos (senósidos, antraquinonas, galatos de glucosa, naftalenos y catequinas) las cuales varían entre las diferentes especies y son los responsables del efecto gastrointestinal.



La ingestión de ruibarbo causa intoxicación por oxalatos, la cual induce la formación de grandes cantidades cristales de oxalato de calcio que lleva a hipocalcemia, tetania y eventualmente la muerte, así como insuficiencia renal, cálculos renales y desequilibrio electrolítico.

Farmacocinética: La absorción de oxalatos se da en el intestino delgado por transporte activo y por difusión pasiva en el intestino delgado y grueso. La biodisponibilidad es baja (2-6%) y varía entre las diferentes especies. La mayoría del compuesto tiene excreción renal, la cual ocurre entre las 8 y 12 horas.

Manifestaciones Clínicas: La mayoría de las exposiciones casuales de los niños al ruibarbo producen síntomas gastrointestinales leves (vómito y diarrea) que se resuelven en pocas horas. Los síntomas iniciales de intoxicación por oxalatos producen irritación de la orofaringe y del tracto gastrointestinal, que se manifiestan con úlceras en los sitios de contacto, disfagia, náuseas, vómito, anorexia, diarrea, dolor abdominal y ocasionalmente hematemesis. Los síntomas típicamente comienzan entre 2-12 horas de la ingestión. La toxicidad grave por oxalatos produce, acidosis metabólica con anión gap aumentado, pruebas de coagulación alteradas, disfunción renal e imbalance en los electrolitos que se desarrolla luego de los síntomas gastrointestinales. La presencia de parestesias, tetania, hiperreflexia y espasmos musculares, sugiere hipocalcemia. Las convulsiones pueden complicar el curso clínico como resultado de la hipocalcemia. Se han reportado casos raros de desarrollo de dermatitis y reacciones de foto-sensibilidad.

Diagnóstico: Los valores normales de oxalato en el suero van de 60-230 mcg/dL y en la orina dependen del volumen urinario, de los electrolitos y la dieta. Se define como hiperoxaluria



como la excreción urinaria >0.5 mmol de oxalato/1.73 m² de superficie corporal diario. Se detecta también hipocalcemia y alteraciones en las pruebas de función renal (creatinina y BUN elevados, proteinuria, hematuria u oxaluria). Los pacientes sintomáticos deberían tener un conteo plaquetario completo, pruebas de coagulación, electrolitos séricos (incluyendo calcio) y pruebas de función renal (BUN, creatinina y citoquímico de orina). La función renal se puede deteriorar después de la primera semana.

Tratamiento: la descontaminación gastrointestinal usualmente no es necesaria luego de la ingestión de la planta. Usualmente el tratamiento es sintomático. Se recomienda administrar líquidos endovenosos suficientes como para promover la excreción de cristales de oxalato de calcio desde los túbulos renales. Usualmente el calcio intravenoso no se requiere para revertir la hipocalcemia inducida por oxalatos a menos que el paciente esté sintomático. El tratamiento inicial para adultos con hipocalcemia sintomática es 10 mL de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa durante 10 minutos, con monitoreo cardíaco y repetir si hay signos, síntomas o evidencia electrocardiográfica (QT corto). La hemodiálisis remueve fácilmente el oxalato de la sangre con la mayoría de eliminación en las primeras 2 horas.

Bibliografía

1. Gille L, Monzote L, Stamberg W, Staniek K. Toxicity of ascaridole from *Chenopodium ambrosioides* in mammalian mitochondria. *BMC Pharmacology* 2010, 10 (Suppl 1):A10
2. Amole O, Izegbu M. Chronic toxicity of *Chenopodium ambrosioides* in rats. *Biomedical Research* 2005; 16 (2): 111-113
3. *Chenopodium ambrosioides* (Chenopodiaceae). En: *Medizinische Missionshilfe - MMH/MMS web page*. <http://www.mmh-mms>.



com/downloads/mp07chenopodiumambrosioides.pdf . Octubre 24/2011

4. Blowey D. Nephrotoxicity of over-the-counter analgesics, natural medicines, and illicit drugs. *Adolesc Med* 16 (2005) 31-43
5. Arango S. Guía de plantas medicinales de uso común en Salento, Colombia. Missouri Botanical Garden Press. 2004
6. Leikin JB, Paloucek FP (editors). *Poisoning and toxicology handbook*, 4th ed, Informa Healthcare USA, Inc. New York, NY. 2008.
7. Díaz - González GJ. *Plantas tóxicas de importancia en salud y producción animal en Colombia*. Editorial Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. 2010
8. Wojcikowski K, Johnson DW, Gobe G. Medicinal herbal extracts – renal friend or foe: Part two: Herbal extracts with potential renal benefits. *Nephrol* 2004;9: 400-5.
9. Peigen X, Liyi H, Liwei W. Ethnopharmacologic study of Chinese rhubarb. *J Ethnopharmacol* 1984; 10:275-93
10. Butler AR. The Fifth Haldane Tait Lecture. The coming of rhubarb. *Rep Proc Scott Soc Hist Med* 1994; 96:52-5.
11. Ye M, Han J, Chen H, et al. Analysis of phenolic compounds in rhubarbs using liquid chromatography coupled with electrospray ionization mass spectrometry. *J Am Soc Mass Spectrom* 2007; 18:82-91.
12. Barceloux DG. Rhubarb and Oxalosis (Rheum Species). *Medical Toxicology of Natural Substances: Foods, Fungi, Medicinal Herbs, Toxic Plants, and Venomous Animals*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2008. pp. 84-88.
13. Dvorackova I. [Fatal poisoning following intravenous administration of sodium oxalate]. *Arch Toxikol* 1966; 22:63-7.



Anexo 1. ACTIVIDADES DE EDUCACIÓN EN SALUD PARA LA PREVENCIÓN DE INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS QUÍMICAS

1. ACCIONES PREVENTIVAS Y CORRECTIVAS EN SITUACIONES DE EMERGENCIAS CON SUSTANCIA QUÍMICAS:

Es preciso tener un buen juicio al decidir sobre la importancia de un factor de riesgo que amenace la salud pública. Si se tiene información veraz de la presencia de factores de riesgo, la aplicación de la medida preventiva o correctiva tiene una inmensa importancia, teniendo en cuenta que en muchos casos puede sobrevenir una emergencia o brote por intoxicación masiva, si estas correcciones no se aplican inmediatamente:

- ✓ Cuando se presente una intoxicación, un accidente o emergencia se debe alertar a los actores del SGSS de la localidad, analizar en el Comité de Vigilancia Epidemiológica - COVE las medidas a tomar de acuerdo a la gravedad del evento y circunstancias relacionados con la intoxicación, accidente o emergencia por sustancias químicas y que, según criterios epidemiológicos, demandan una acción de intervención en forma inmediata.
- ✓ Intervenir el lugar donde ocurrió o está registrándose el evento, aislar la población en riesgo, así como los animales domésticos, etc., de inmediato informar y educar la comunidad sobre los factores de riesgo que causaron la intoxicación y el manejo adecuado que se le debe dar a estas sustancias tóxicas: uso medurado y manipulación correcta.
- ✓ Recordar que la comunidad acostumbra reenvasar sustancias tóxicas como plaguicidas, reutilizar sus envases y empaques, no utilizan medidas de protección personal cuando



manipulan estas sustancias tóxicas. Sobre estos estilos de vida, hay que hacer el mayor énfasis posible cuando estemos realizando la infamación, educación y comunicación.

- ✓ El mayor número de accidentes, emergencias y eventos de intoxicación por sustancias químicas ocurren por inadecuado almacenamiento y transporte lo que ocasiona fugas, derrames, causando desastres ambientales, desastres tecnológicos entre otros.
- ✓ Se debe analizar y hacer seguimiento al estado final del(os) paciente(s), de las secuelas y la incapacidad. Evaluar los pacientes por salud ocupacional (ARL) o por quien este en capacidad y autorizado para hacerlo, como son la Empresas Administradoras de Planes de Beneficio - EAPB, conforme a lo establecido en la normatividad vigente.
- ✓ Cuando el análisis de la información exprese incrementos en la letalidad derivados de fallas en la atención, es preciso motivar acciones de vigilancia y control para el mejoramiento de la calidad y oportunidad en coordinación con las EAPB y las IPS, así como tener la dotación suficiente de antivenenos antidotos, medicamentos y suministros complementarios, la red de IPS operando y brindar información actualizada a la comunidad sobre las novedades de la prestación oportuna de los servicios de salud. Esta información es útil para diseñar estrategias de mejoramiento de los servicios y del acceso de la población.

2. CONTROL DE PLAGAS, ESTILOS DE VIDA SALUDABLES Y PROTECCIÓN AMBIENTAL

Muchas de las enfermedades crónicas y catastróficas son causadas por intoxicaciones agudas como consecuencia del uso desmesurado de plaguicidas en el control químico de las plagas y de intoxicaciones crónicas por acumulación de pequeñas dosis de pesticidas o por el consumo o contacto de productos contaminados. Fuera de las repercusiones directas



en la salud, por la morbilidad, la mortalidad y la discapacidad que ocasionan, estos tóxicos también contaminan el suelo, el agua, el aire y la biodiversidad, especialmente en países tropicales, como Colombia, por el uso masivo de plaguicidas en el control de vectores de importancia en salud pública y el control químico de plagas en la agricultura y ganadería.

Sumado a lo anterior el fenómeno del cambio climático y el tema de los desastres por inundaciones que han provocado modificaciones en los patrones epidemiológicos de las plagas y por ende una dinámica diferente en su abordaje. Las plagas son el resultado de prácticas erróneas en la agricultura tradicional y la ganadería, como son el monocultivo y la tala de bosques, y a nivel urbano y residencial, por los comportamientos humanos, el ordenamiento ambiental, el diseño sanitario de las edificaciones, las inadecuadas prácticas higiénicas de las personas, las fallas en el saneamiento básico, el manejo incorrecto de residuos sólidos y líquidos y fallas en el ordenamiento ambiental que favorecen su proliferación.

Un factor de riesgo a la salud pública es la proliferación de sustancias químicas sin control oficial que se utilizan en el control de plagas a nivel intradomiciliario y la gran cantidad de personas inescrupulosas que pululan por Medellín y municipios de Antioquia ofreciendo servicios de control de plagas domésticas, sin ninguna capacitación y sin medir o ser conscientes sobre el peligro que representa ofertar y realizar esta actividad, y más grave aún y perverso, induciendo el aumento de las concentraciones y las cantidades de estas sustancias químicas-plaguicidas, como alternativa que puede resolver el problema.



Como respuesta a este enfoque equivocado y tergiversado del control químico de las plagas, se debe educar y desarrollar programas o planes preventivos de control de plagas para monitorear y modificar continuamente los factores que favorecen su presencia, enseñar técnicas ecológicas de control y manejo integrado de plagas, combinando en forma armónica todos los métodos de control disponibles, fundamentados en el conocimiento de las plagas. Se debe brindar educación y asistencia técnica permanente sobre el control de plagas y las consecuencias cuando usamos plaguicidas; brindar información veraz y confiable sobre estos productos químicos y así disminuir las intoxicaciones durante el transporte, almacenamiento, la dosificación y uso correcto, y saber qué hacer con los residuos envases y empaques de estos.

Recordar que ante todo, en el control de plagas caseras-urbanas, priman los comportamientos humanos (hábitos, ética) y las actividades de saneamiento básico de las empresas, edificaciones, oficinas, apartamentos o casas de habitación, como es el aseo permanente, la recolección adecuada de residuos y sobras de alimentos, basuras, etc., lo cual se documenta y registra en el programa preventivo o plan integral de control de plagas. Si la densidad poblacional de plagas aumenta, se debe realizar el control con métodos alternativos-MIP, teniendo como última opción el control químico.

SOBRE LAS ALTERNATIVAS PARA EL CONTROL DE PLAGAS:

- ✓ Se debe informar y educar para aprender a conocer y manejar los sistemas de explotación agropecuaria y todas las interacciones que se dan. No sembrar monocultivos propiciar la diversidad para que la supervivencia o reproducción de otros organismos sea posible y exista.
- ✓ Rotación de cultivos, con el fin de interrumpir los ciclos de vida de las plagas manteniendo su población bajo control,



además conserva la fertilidad y la salud del suelo; también implementar la asociación de cultivos, incorporando dos o más cultivos en un mismo terreno.

- ✓ Utilizar el control biológico, dejando actuar a los enemigos naturales, impidiendo así el aumento de población de plagas y su reproducción, manteniéndolas en un nivel mínimo donde no provoquen daño económico en el cultivo. El control de plagas con los enemigos naturales, no trae problemas que atenten contra la integridad del hombre y el medio ambiente. Por lo anterior se deben favorecer, las condiciones de vida de los enemigos naturales (parásitos naturales, depredadores y entomopatógenos) dentro del cultivo con cultivos huéspedes y protegerlos de la aplicación de plaguicidas.
- ✓ Usar los biopreparados para el control de plagas (teniendo las mismas precauciones y recomendaciones de manejo medido de sustancias químicas plaguicidas), los cuales son productos extraídos de las plantas con propiedades insecticidas, fungicidas, nematocidas y repelentes. Para utilizarlos adecuadamente es muy importante que sean bien conocidos y saberlos preparar o adquirirlos de laboratorios reconocidos y autorizados, y no eliminar los insectos benéficos o aumentar el riesgo de intoxicación y de contaminación ambiental.
- ✓ Propiciar la agro ecología, la cual no utiliza plaguicidas, ni fertilizantes químicos, ni venenos, ni cultivos manipulados genéticamente (transgénicos).

3. ACCIONES DE INFORMACION, EDUCACION Y COMUNICACIÓN PARA ENTORNOS DE ESTILOS DE VIDA SALUDABLE AL USAR SUSTANCIAS TOXICAS:

Permanentemente mantener informada y educada a la comu-



nidad por todos los medios posibles (radio, televisión, cartillas, boletines, volantes, charlas en escuelas, colegios, reuniones de juntas de acción comunal, etc.) y durante las investigaciones de campo, sobre el manejo mesurado de las sustancias químicas plaguicidas. Debe hacerse el mayor énfasis posible porque se puede evitar la muerte, las lesiones y sus secuelas y además es económicamente menos costosa. En los distintos ambientes sociales debe desarrollarse la cultura de la prevención. Siempre tener presente, entre otras, las siguientes recomendaciones y medidas de precaución:

- ✓ Mantener las fuentes de agua limpias y libres de contaminantes químicos plaguicidas, envases, empaques y residuos o remanentes de estos.
- ✓ Cuando se aplican los pesticidas, tener presente la franja de seguridad mayor a 10 metros de la fuente de agua, no lavar o enjuague la(s) aspersoras o bombas de espalda(s) en las fuentes de agua.
- ✓ Realizar el tratamiento y disposición correcto de desechos, empaque y envases: Recordar que el decreto 1076 de mayo de 2015 en los artículos 2.2.7.2.1.2 y . 2.2.7.2.1.3, prohíbe la quema y enterramiento de estos y se establecen los criterios y requisitos que deben ser considerados para los Planes de Gestión de Devolución de Productos Posconsumo de Plaguicidas y su disposición final. Los envases con el triple lavado vacíos, deben enviarse a lugares específicos para su destrucción (Centros de acopio). En estos lugares tienen diferentes alternativas de eliminación como: reciclado de materiales, reutilización energética, reutilización de los envases e incineración en hornos especiales. Por esto nunca queme o entierre los envases porque incrementa los factores de riesgo a la salud pública y contamina el ambiente.
- ✓ No cosechar ni consumir productos agrícolas y pecuarios recién tratados con agroquímicos, como frutas y verduras,



etc., es necesario respetar el tiempo recomendado en la etiqueta del producto. Es decir (y se insiste) “Respetar el periodo de carencia para cada producto indicado en la etiqueta”. No programar aplicación de tóxicos o venenos cuando esté próximo a la cosecha. Si lo hace llevará productos más contaminados al mercado, con mayor contenido de trazas de tóxicos que serán acumulados por los organismos de los consumidores o, sus productos pueden ser rechazados, perder valor económico y comercial.

SOBRE EL PRODUCTO

- ✓ Siempre recordar que el uso de plaguicidas es de alto riesgo para la salud pública especialmente su aplicación en ambientes domésticos y en programas de control de plagas en la industria de alimentos. Tener presente que todo plaguicida es veneno, es un arma química.
- ✓ No compre productos sin etiqueta, todos los plaguicidas deben estar en el envase original, en buen estado y perfectamente sellado, y en la etiqueta, en la franja de color acorde a la toxicidad, visibles los pictogramas o graficas de imágenes que instruyen sobre la manera de utilizar el producto.
- ✓ Siempre compre el plaguicida en un almacén agropecuario reconocido y con autorización de funcionamiento.
- ✓ Revise la fecha de vencimiento o de caducidad del producto, utilice plaguicidas de categorías III y IV, es decir, los de la banda azul y verde que son los de mediana y de baja toxicidad.
- ✓ Solamente utilice la dosis recomendada por el asistente técnico agropecuario (Agrónomo, Veterinario), por ninguna razón aumente o disminuya la dosis recomendada y mida muy bien las cantidades, para esto usar elementos de medida como: jeringas, tarros dosificadores o pesas grameras,



instrumentos muy útiles para preparar los venenos en las cantidades exactas.

- ✓ Cuando realice las mezclas y preparaciones del veneno, hágalas al aire libre ya que en lugares cerrados se concentran vapores tóxicos que pueden hacerle daño.
- ✓ Utilice una vara o un palo para mezclar bien la solución. Nunca utilice las manos o pies en esta operación, así estén cubiertos con guantes o botas de caucho.
- ✓ **SOBRE EL TRANSPORTE:** Cualquiera que sea el medio de transporte que utilice para llevar los químicos-plaguicidas hasta el sitio donde van a ser utilizados, estos productos deberán ser trasladados **SOLOS**, sin alimentos, ropa o utensilios para la casa: jabón, drogas, etc. y dispuestos dentro del vehículo de transporte en compartimentos aislados, cerrados y seguros.

SOBRE EL ALMACENAMIENTO Y REUSO

- ✓ No se deben guardar, empacar juntos venenos, cáusticos (ácidos, álcalis), elementos de aseo, juguetes, alimentos y drogas, debe ser por separado y por tipo de producto.
- ✓ En la casa o en el hogar, almacenar las sustancias químicas plaguicidas correctamente, junto con la(s) aspersora(s) o bombas de espalda y los elementos de protección personal: fuera del alcance de los niños, animales domésticos; aislados de sala, habitaciones, cocina, comedores, unidades sanitarias etc.; en sitios seguros (alacenas, cuartos, bodegas) con llave y solamente destinados para este fin, bien ventilados y secos para evitar la acumulación de vapores tóxicos que se originan en los derrames accidentales o por envases rotos.
- ✓ No reenvasar, ni reempacar plaguicidas en recipientes diferentes al original. No reutilizar envases y empaques ni



usarlos con otros fines, como para almacenar o transportar alimentos.

SOBRE LA SEGURIDAD PERSONAL (SALUD OCUPACIONAL)

- ✓ Siempre usar protección personal cuando se manipulan sustancias químicas plaguicidas: guantes de caucho, botas altas de caucho, delantal impermeable, overoles, protección para los ojos y para la cara, careta con respirador, las aspersoras o "bombas" de espalda en buen estado de funcionamiento, mantenimiento y calibración.
- ✓ No destape los envases de veneno, ni las boquillas con la boca.
- ✓ Si se siente indispuerto al aplicar el veneno suspenda esta actividad y consulte al médico.
- ✓ Siempre debe lavarse y bañarse completamente después de terminar las actividades de aspersión y/o aplicación, así como lavar la ropa usada, de ninguna manera el tóxico debe hacer contacto con la piel u otra parte del cuerpo. Recuerde que los venenos entran al organismo por la boca, por la nariz, por la piel y mucosas.
- ✓ Cuando manipule los plaguicidas no fume, no coma y no beba porque ingiere el veneno y se intoxica, es preferible suspender la labor, asearse las manos y luego alimentarse. Recordar que no debe ser mayor a cuatro horas continuas realizar labores de aplicación de venenos.
- ✓ No le dé a un intoxicado grasas, leche, bebidas alcohólicas, etc. estas sustancias pueden aumentar la difusión del veneno en el organismo. Se debe acudir de inmediato al servicio de urgencias de una institución de salud hospital reconocida y autorizada para prestar este servicio.
- ✓ Cuando vaya asperjar "fumigar", hágalo solo sin la compañía de niños, animales, etc., se pueden intoxicar. Informe a las personas de su casa que va a asperjar y el nombre del



veneno-plaguicida.

- ✓ Cuando se derrame un tóxico, debe rodearse y taparse con tierra, arena seca, aserrín u otro material absorbente y luego recogerlo y darle la disposición correcta. No use agua u otro líquido porque se puede aumentar el riesgo de contaminación.
- ✓ No aplique el veneno con vientos fuertes porque pueden causar intoxicación al aplicador o contaminar por deriva a otros cultivos, el agua, animales, etc. Solo aplique los venenos en las primeras horas de la mañana entre las 6 a.m. y 10 a.m. y en las tardes frescas entre las 4 p.m. y 6:30 p.m.
- ✓ No utilizar venenos para combatir piojos y liendres y tampoco use venenos en las camas de dormir, puede causar la muerte de niños y adultos.
- ✓ No suministrar medicamentos en la oscuridad, ni usar tóxicos en lugares cerrados.
- ✓ Evitar la reentrada inmediata a los cultivos después de ser asperjados: se debe respetar el tiempo de carencia para cada producto indicado en la etiqueta, así como para la cosecha luego de la última aplicación.
- ✓ Los envases vacíos deben ser totalmente escurridos en el momento de agotar su contenido (no después), realizar el triple lavado e inutilizarlos (perforarlos). El agua del triple lavado y limpieza de estos envases se agregara a las bombas aspersoras (bomba de espalda) para ser utilizada en la aplicación.
- ✓ Los médicos deben dar una adecuada educación en salud, no solo acerca de la enfermedad, y en caso de que ésta se presente, utilizar el tiempo adecuado para explicar la formulación, incluso por escrito, con letra clara e idealmente incluyendo los posibles efectos secundarios y así evitar la intoxicación por medicamentos.



4. ACCIONES DE INFORMACION, EDUCACION Y COMUNICACION PARA ENTORNOS DE ESTILOS DE VIDA SALUDABLE EN ACCIDENTES POR ANIMALES VENENOSOS:

Para el control de los accidentes en un área específica, es preciso Informar, Educar y Comunicar acciones comunitarias (y las demás que sean válidas y se conozcan en la localidad o comunidad específica o que estén establecidas por salud ocupacional - ARL) para minimizar la gravedad y el número de casos:

- ✓ Usar guantes de caucho o de cuero para manejo de leña almacenada, escombros, rastrojo y otros similares.
- ✓ Nunca introducir la(s) mano(s) en huecos, orificios, telarañas, nido de abejas, etc.
- ✓ Tener cuidado en la limpieza de potreros, rastrojos, telarañas, nidos de abejas, etc.
- ✓ Tener cuidado al revisar en lugares cálidos, oscuros y húmedos, como "pilas" de madera, hojarasca, cañas, ranuras, fisuras u otros similares, a estos animales les gusta esconderse en estos sitios, para atrapar a sus presas.
- ✓ Mantener limpia la casa y sus alrededores. Evitar acumulación de residuos, basuras y sobras de alimentos, piedras, tejas o madera y rastrojo alto cerca de las casas, que atraen y abrigan animales pequeños que sirven de alimento a las serpientes como ratones, entre otros.
- ✓ El uso de botas de caña alta, evitan la mayoría de los accidentes.
- ✓ Usar toldillos en los dormitorios (algunos animales entran a la habitación por el techo o caen de él).
- ✓ Siempre revisar la ropa para vestir, las toallas y zapatos.
- ✓ Podar los árboles o jardín que estén en contacto con techos, paredes y ventanas de las casas o apartamentos.
- ✓ Cerrar todas las posibles entradas a las habitaciones: resanar fisuras en techos, paredes y pisos.



EN CASO DE PRESENTARSE UNA AGRESIÓN O ACCIDENTE POR ANIMAL VENENOSO, TENER EN CUENTA:

- ✓ Se debe tranquilizar al paciente y así mismo. Evitar el uso de torniquetes.
- ✓ No colocar hielo en el sitio del accidente, emplastos, etc., esto puede favorecer daño de los tejidos, agravando el cuadro clínico.
- ✓ No dar alcohol o bebidas que lo contengan, porque produce disminución de la presión arterial, entre otras alteraciones.
- ✓ No realizar incisiones en el sitio de la picadura o mordedura, ni succionar el veneno, puede agravar el estado de salud del paciente o de quien lo realiza.
- ✓ Colocar al paciente en reposo absoluto, aflojar o quitar la ropa, lavar la parte del cuerpo afectada con abundante agua y jabón.
- ✓ No tomar o comer alimentos o bebidas (nada vía oral) durante las primeras 8 horas.
- ✓ No administrar medicamentos por vía intramuscular o intravenosa (inyectados), el accidente en el paciente altera la coagulación sanguínea y puede desencadenar hemorragias.
- ✓ Abrigar al paciente, inmovilizar la extremidad si es el caso, trasladar (transportar) en posición neutral, lo más pronto posible para recibir atención médica en el servicio de urgencias hospitalario más cercano. Nunca llevar a un curandero o similar, en la mayoría de las veces se agrava la salud del paciente y es la principal causa de muerte por accidente con animal venenoso.
- ✓ Es de vital importancia tratar de identificar lo mejor posible el animal que causó el accidente (familia, género y especie).

EN ACCIDENTE O AGRESIÓN POR ALACARANES TENER EN CUENTA:

Para su prevención se recomienda:



- ✓ Evitar el contacto, procurar la limpieza domiciliaria (almacenamiento de escombros, ladrillos, tejas, leña, maderas) y de sus alrededores, (predios o espacios baldíos), también evitar que los niños jueguen en esos lugares; tapar las grietas de los revoques de las paredes sobre todo si estas son de ladrillo hueco.
- ✓ Los alacranes suelen abordar los desagües, por lo tanto se recomienda sellar las cámaras de las cloacas; colocar malla metálica tanto en las rejillas de las casas (cocina, baños), como en los pluviales; si se decide utilizar insecticidas (como piretroides, a los cuales son muy sensibles), usar los elementos de protección individual como guantes, botas caña de alta, protección de cabeza, ojos, nariz y boca, de-lantal o similar, etc.
- ✓ Ante la picadura de alacranes de inmediato dirigirse a los servicios de urgencias de los hospitales y recibir atención médica inmediata, ya que el veneno inculado puede ser fatal para las personas y se reitera no acudir a personas inescrupulosas, curanderos, chamanes, entre otras.

Rosendo Eliécer Orozco Cardona,

Referente Sustancias Toxicas

Secretaria Seccional de Salud y protección Social de Antioquia
Dirección Factores de Riesgo.



Anexo 2. DILIGENCIAMIENTO, REGISTRO DE LAS FICHAS DE NOTIFICACION DEL SIVIGILA DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS POR SUSTANCIAS QUÍMICAS Y ACCIDENTES OFIDICOS.

La Salud pública son las acciones e intervenciones tendientes a promover la salud, prevenir la enfermedad y lesiones, estimular el desarrollo de la capacidad funcional y la prolongación de la vida, mediante la intervención del estado y de la población sobre las condiciones, los factores determinantes de la salud, de forma que el individuo y la comunidad, puedan gozar de acceso oportuno y eficaz a los servicios de promoción, prevención, protección específica y recuperación de la salud.

Para la vigilancia en salud pública la información sirve para mantener informada a la comunidad, a sus representantes políticos, a los trabajadores de la salud, a los administradores y planificadores en salud y en general a otros actores, sobre todos los aspectos relacionados con el origen y la dimensión de los problemas de salud de la población; igualmente sobre los efectos obtenidos de una amplia gama de acciones orientadas a la protección de la salud individual y colectiva y para orientar, apoyar y mejorar la gestión de los servicios de salud. En el contexto de la vigilancia en salud pública, la información es el insumo general más integrado a la infraestructura de la salud pública, igualmente es un insumo indispensable, ya que no existe una buena práctica de la salud pública sin información o con unos datos ineficaces o insuficientes. No solo es suficiente contar con datos, sino que es fundamental que estos sean de calidad satisfactoria, que sean oportunos y que sean procesados adecuadamente para generar acciones sobre los eventos que se están vigilando.



El Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública-SIVIGILA es un aplicativo que facilita la generación de datos y el intercambio de información entre las unidades generadoras del dato (UPGD), los municipios, departamentos y distritos y el Instituto Nacional de Salud (INS) acerca del reporte de eventos de interés en salud pública, por esto deben notificar todas las intoxicaciones por sustancias químicas y accidentes por serpientes en la ficha de datos básicos y en las fichas de datos complementarios, hacer los ajustes correspondientes de los casos confirmados por laboratorio dentro de las 4 semanas siguientes de notificado el evento. Las unidades notificadoras municipales, consolidarán y notificarán los casos aislados y de brotes al ámbito departamental, de manera semanal.

La asesoría telefónica por parte de los centros de información de toxicología no excluye la responsabilidad de la notificación del evento ni del diligenciamiento de la ficha de notificación del SIVIGILA según lo establecido en el decreto 3518 de 2006.

Según el decreto 780 de 2016, título 8, Sistema de vigilancia en salud pública, (decreto 3518 de 2006), es obligatorio diligenciar todos los ítems de la ficha de notificación. Caracterizar y registrar correctamente el grupo al que pertenece la sustancia química que origina la intoxicación. La ficha de notificación de datos complementarios de intoxicaciones por sustancias químicas, código 365 en el SIVIGLA, cuenta con el siguiente número de grupos de sustancias para la vigilancia epidemiológica:



Código SIVIGILA	Número del Grupo de sustancias en el código 365 (grupo_sust)
365	1. Medicamentos
	2. Plaguicidas
	3. Metanol (incluye intoxicación por bebida adulterada con metanol, y cualquier otro uso que se le al metanol incluso como solvente o combustible)
	4. Metales pesados (mercurio, plomo, arsénico, talio, cromo hexavalente, cadmio)
	5. Solventes(gasolina, diesel, keroseno, thinner, varsol, benceno, xileno, tolueno, alcoholes usados como solventes excepto el metanol, acetona, hexano, cloroformo, eter-etílico, tetracloruro de carbono, tricloroetileno, percloroetileno, formaldehido y demás que sean considerados como solventes)
	6. Otras sustancias químicas.
	7. Gases (gases irritantes, explosivos, asfixiantes simples, entre otros)
	8. Psicoactivas (cocaína y sus derivados, opio y sus derivados, cannabinoides, chimú, yagé, yopo, anfetaminas, se excluye la intoxicación por alcohol etílico, etc.)

Notificar al INS de manera inmediata (por vía fax, teléfono o mail), cualquier situación de brote de Intoxicación aguda por sustancias químicas o alerta epidemiológica.

Se define como Brote, el episodio en el cual dos o más personas presentan un cuadro clínico compatible con una intoxicación aguda por sustancia química en un mismo lugar o zona geográfica y donde se compruebe la exposición efectiva al agente causal y se identifiquen factores de riesgo asociados. Se define como Alerta Epidemiológica como el conjunto de eventos relacionados con las intoxicaciones por sustancias



químicas que según criterios epidemiológicos demanda una acción de manera inmediata. Ellos son:

- ✓ Intoxicación aguda en gestantes.
- ✓ Intoxicación aguda en menores de 5 años.
- ✓ Intoxicación aguda con plaguicidas no registrados o prohibidos.
- ✓ Situaciones de emergencia donde estén involucradas sustancias químicas tales como derrames, fugas, desastres naturales, desastres tecnológicos.
- ✓ Aquellas alertas que las comisiones, comités o consejos de vigilancia de plaguicidas o de otra sustancia química consideren que deben ser investigadas.

El 100% de las alertas epidemiológicas y los brotes de intoxicación aguda por sustancias químicas deben ser investigados por parte de las unidades notificadoras, dentro de las 24 horas de su ocurrencia.

La investigación de campo debe ser realizada en conjunto por las áreas de vigilancia en salud pública, salud ambiental y laboratorio de salud pública del ente territorial (LDSP). De acuerdo a la situación que se presente, deberán gestionar la participación de otras instituciones (INVIMA, ICA, Fuerza Pública, Defensa Civil, Cruz Roja, Defensoría del Pueblo etc).

Enviar al INS copia del informe preliminar de la investigación de brote o alerta epidemiológica, al momento de ser confirmado el evento, por parte de la unidad notificadora. Esta información debe ser remitida a los entes territoriales. El envío del informe final debe hacerse dentro de las cuatro semanas siguientes a la investigación del brote al ente territorial, con sus anexos correspondientes (copias de fichas de notificación, copia de historias clínicas, resultados de laboratorio etc).

La unidad notificadora municipal configurará los brotes. Si el



municipio no tiene la capacidad técnico operativo para atender el brote, debe solicitar apoyo de manera inmediata al nivel departamental y si este tampoco tiene la capacidad resolutoria, solicitar apoyo al nivel nacional.

Analizar en el Comité de Vigilancia de la Salud Pública-COVE Municipal la problemática de las intoxicaciones (plaguicidas, medicamentos, alimentarias, etc.). La unidad notificadora municipal podrá configurar otros brotes, analizando las variables (lugar, exposición ambiental, relación laboral, tiempo de exposición, entre otras) de los casos aislados. De esta manera podrá confirmar que los casos aislados a notificar en la semana realmente lo son.

Incorporar en los procesos de vigilancia en salud pública a las aseguradoras que operan en el sistema general de seguridad social en salud, con especial énfasis en las administradoras de riesgo profesionales – ARP–.

Articular los planes de beneficio del sistema general de seguridad social en salud y el plan de intervenciones colectivas (salud mental, salud ocupacional, estrategias dirigidas a la infancia como escuelas saludables, IAMI, IAFI, y AIEPI entre otras), para la vigilancia de las intoxicaciones por sustancias químicas.

Plaguicidas.

En el caso de las mediciones de colinesterasas, las determinaciones que den menores del 50% y que sean confirmadas, deben ser notificadas al SIVIGILA con periodicidad semanal, o inmediata cuando se trate de un brote.

Realizar investigación de campo en todos los casos donde se aluda intoxicación aguda por el herbicida glifosato mediante

aspersión aérea y enviar el respectivo informe preliminar y final en el tiempo anteriormente estipulado para brotes o alertas epidemiológicas por otras sustancias químicas.

Metanol.

Intensificar la vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones agudas por metanol en temporadas de riesgo (ferias, fiestas, temporadas vacacionales, o cuando se presenten decomisos de esta sustancia). Realizar Búsqueda Activa Institucional (BAI).

En los casos individuales de intoxicación aguda por metanol por bebida adulterada, se debe realizar investigación de campo de manera inmediata para descartar la ocurrencia de un brote o alerta epidemiológica, esta situación debe ser informada al INS de manera inmediata (vía telefónica, fax o mail) con el fin de brindar el apoyo necesario. Todos los brotes requieren investigación de campo con emisión de informe preliminar y final respectivamente.

Los casos notificados de intoxicación aguda por metanol deben ser confirmados por laboratorio (alcohol metílico en sangre). Los casos diagnosticados por clínica y notificados al SIVI-GILA, requieren seguimiento por parte del ente territorial para su respectiva confirmación por laboratorio y/o ajuste al sistema.

Metales pesados.

Toda intoxicación con metales pesados debe ser confirmada por laboratorio. En caso de no contar con la capacidad diagnóstica se debe remitir la (s) muestra (s) al INS siguiendo el manual de procedimiento para toma de muestras del INS.



Medicamentos.

Diligenciar la ficha de notificación en todos los casos, incluyendo los casos considerados como reacción adversa a medicamentos. Es importante para la vigilancia realizar la correcta caracterización y correcto registro del nombre del producto o el nombre genérico; el diligenciamiento de otros formatos, tanto nacionales como departamentales/distritales no excluye la notificación del evento al Sivigila según lo establecido en el decreto 3518 de 2006.

Solventes, sustancias psicoactivas, monóxido de carbono y otros gases.

Diligenciar la ficha de notificación en todos los casos. El diligenciamiento de otros formatos, tanto nacionales como departamentales/distritales no excluye la notificación del evento al SIVIGILA según lo establecido en el decreto 3518 de 2006.

Otras sustancias químicas.

En este grupo se incluyen las intoxicaciones por sustancias químicas que no están incluidas en los otros grupos. Es importante para la vigilancia realizar la correcta caracterización y correcto registro del nombre de estas sustancias.

Dentro de estas sustancias se incluyen: ácidos, álcalis, productos domésticos que no sean solventes o plaguicidas, cianuro, sustancias radioactivas, sustancias utilizadas en agricultura que no son plaguicidas como abonos y fertilizantes, etc.

Accidente ofídico

Es obligatorio el reporte del accidente ofídico en la ficha de notificación ante cualquier caso de mordedura por serpiente, de acuerdo a la definición de caso indicada en el protocolo de vigilancia y solamente se notifica este evento y no se notifi-



can accidentes por otros animales venenosos como alacranes, abejas, avispas, arañas, gusanos, entre otros. Esta notificación se debe hacer semanalmente al Sivigila. Los ajustes a la notificación de eventos no deberán superar las cuatro (4) semanas después de la fecha de reporte.

Estar alerta ante el incremento del número de casos por la situación climática de invierno (fenómeno de "La Niña") y que favorece la presencia invasiva de serpientes en los alrededores de las viviendas o lugares secos de las parcelas, fincas, sitios, caminos, senderos o atajos de tránsito de las personas.

De igual manera es de suma importancia recalcar que el suero antiofídico es el único medicamento esencial indicado y está cubierto por el POS, (NO es donado o subsidiado por el Ministerio de la Protección Social para el tratamiento de este evento), corresponde a las EPS, contributivas y subsidiadas, garantizar el suministro de este insumo, así mismo tener en cuenta que la atención y el tratamiento integral del paciente que ha sufrido un accidente ofídico es competencia de los servicios de urgencias de las ESEs, IPS y las administradoras de servicios de salud en el momento y en el sitio donde se presente, es decir sin importar su procedencia o condición de afiliado al SGSSS. Por esto, se debe verificar continuamente la existencia en los servicios de urgencias (carros de paro) de las ESE Hospitales e IPS de suficientes ampollas de suero antiofídico para la atención de los pacientes accidentados por serpientes, según la morbilidad y casuística de estos eventos en cada municipio del departamento.

Ante todo caso de mortalidad por accidente ofídico, enviar al grupo de Zoonosis de la DSSA copia de la historia clínica, ficha de notificación, certificado de defunción, copia de la



autopsia, investigación de campo, resultado de la unidad de análisis-COVE, donde se determinen las posibles causas que desencadenaron la muerte.

VER FICHAS EN ANEXOS.

Rosendo Eliécer Orozco Cardona,

Referente Sustancias Toxicas

Secretaria Seccional de Salud y protección Social de Antioquia
Dirección Factores de Riesgo.

LA SALUD PÚBLICA SON LAS ACCIONES E INTERVENCIONES TENDIENTES A PROMOVER LA SALUD, PREVENIR LA ENFERMEDAD Y LESIONES, ESTIMULAR EL DESARROLLO DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL Y LA PROLONGACIÓN DE LA VIDA, MEDIANTE LA INTERVENCIÓN DEL ESTADO Y DE LA POBLACIÓN SOBRE LAS CONDICIONES, LOS FACTORES DETERMINANTES DE LA SALUD, DE FORMA QUE EL INDIVIDUO Y LA COMUNIDAD, PUEDAN GOZAR DE ACCESO OPORTUNO Y EFICAZ A LOS SERVICIOS DE PROMOCIÓN, PREVENCIÓN, PROTECCIÓN ESPECÍFICA Y RECUPERACIÓN DE LA SALUD. POR SU PARTE EL PROPOSITO LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA ES EL DE DETECTAR CAMBIOS DE TENDENCIA O DE DISTRIBUCION (FACTORES DE RIESGO, DISCAPACIDADES, ENFERMEDADES, ETC.), CON EL FIN DE PONER EN MARCHA MEDIDAS DE INVESTIGACION Y DE CONTROL. LA VIGILANCIA EN SALUD PUBLICA ES EL PROCESO DE RECOLECCION SISTEMATICA Y CONTINUA, ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS DATOS DE SALUD, ESENCIALES PARA LA PLANIFICACION, EJECUCIÓN Y EVALUACION DE LA PRACTICA DE LA SALUD PUBLICA. EL ESLABON FINAL DE LA CADENA DE LA VIGILANCIA ES DE LA APLICACIÓN DE ESTOS DATOS A LA PREVENCIÓN Y EL CONTROL.



Anexo 3. Datos Básicos

Subsistema de información SIVIGILA
SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA
Fecha de notificación



Datos básicos

La ficha de notificación es para fines de vigilancia en salud pública y todas las entidades que participen en el proceso deben garantizar la confidencialidad de la información LEY 1273/09 y 1266/09

1. INFORMACIÓN GENERAL		REG-R02.0000-001 V:06 AÑO 2016
1.1 Código de la UPGD [][] [][] [][] [][] [][] [][] [][] [][] Departamento Municipio Código Sub-Índice		Razón social de la unidad primaria generadora del dato
1.2 Nombre del evento		1.3 Fecha de la notificación (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]
2. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE		
2.1 Tipo de documento <input type="radio"/> RC <input type="radio"/> TI <input type="radio"/> CC <input type="radio"/> CE <input type="radio"/> PA <input type="radio"/> MS <input type="radio"/> AS		2.2 Número de identificación : RC : REGISTRO CIVIL TI : TARJETA IDENTIDAD CC : CÉDULA CIUDADANÍA CE : CÉDULA EXTRANJERÍA PA : PASAPORTE MS : MENOR SIN ID AS : ADULTO SIN ID
2.3 Nombres y apellidos del paciente		
2.4 Teléfono	2.5 Fecha de nacimiento (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]	2.6 Edad
2.9 País de ocurrencia del caso [][][][] Código		2.7 Unidad de medida de la edad <input type="radio"/> 1. Años <input type="radio"/> 3. Días <input type="radio"/> 5. Minutos <input type="radio"/> 2. Meses <input type="radio"/> 4. Horas <input type="radio"/> 0. No aplica
2.12 Localidad de ocurrencia del caso [][][][][][][][] Código		2.8 Sexo <input type="radio"/> M. Masculino <input type="radio"/> I. Indeterminado <input type="radio"/> F. Femenino
2.13 Barrio de ocurrencia del caso [][][][][][][][] Código		2.11 Área de ocurrencia del caso <input type="radio"/> 1. Cabecera municipal <input type="radio"/> 3. Rural disperso <input type="radio"/> 2. Centro poblado
2.16 Ocupación del paciente [][][][][][][][] Código		2.14 Cabecera municipal/centro poblado/rural disperso [][][][][][][][]
2.17 Tipo de régimen en salud <input type="radio"/> P. Excepción <input type="radio"/> C. Contributivo <input type="radio"/> N. No Asegurado <input type="radio"/> E. Especial <input type="radio"/> S. Subsidado <input type="radio"/> I. Indeterminado/ pendiente		2.15 Veredazona [][][][][][][][] Código
2.19 Pertenencia étnica <input type="radio"/> 1. Indígena <input type="radio"/> 2. Rom, Gitano <input type="radio"/> 3. Razaal <input type="radio"/> 4. Palenquero <input type="radio"/> 5. Negro, mulato afro colombiano <input type="radio"/> 6. Otro		
2.20 Selección de los grupos poblacionales a los que pertenece el paciente <input type="checkbox"/> Discapacitados <input type="checkbox"/> Migrantes <input type="checkbox"/> Gestantes <input type="checkbox"/> Población infantil a cargo del ICBF <input type="checkbox"/> Desmovilizados <input type="checkbox"/> Víctimas de violencia armada <input type="checkbox"/> Desplazados <input type="checkbox"/> Carcelarios <input type="checkbox"/> Indigentes <input type="checkbox"/> Madres comunitarias <input type="checkbox"/> Centros psiquiátricos <input type="checkbox"/> Otros grupos poblacionales		
3. NOTIFICACIÓN		
Código del municipio [][][][][][][][]		
3.1 Departamento y municipios de residencia del paciente		
3.2 Dirección de residencia		
3.3 Fecha de consulta (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]	3.4 Fecha de inicio de síntomas (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]	3.5 Clasificación inicial de caso <input type="radio"/> 1. Sospechoso <input type="radio"/> 3. Conf. por laboratorio <input type="radio"/> 2. Probable <input type="radio"/> 4. Conf. Clínica <input type="radio"/> 5. Conf. nexo epidemiológico
3.7 Fecha de hospitalización (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]		3.6 Hospitalizado <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No
3.8 Condición final <input type="radio"/> 1. Vivo <input type="radio"/> 2. Muerto <input type="radio"/> 0. No sabe, no responde	3.9 Fecha de defunción (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]	3.10 Número certificado de defunción [][][][][][][][]
3.11 Causa básica de muerte [][][][][][][][]	3.12 Nombre del profesional que diligenció la ficha [][][][][][][][]	3.13. Teléfono [][][][][][][][]
4. ESPACIO EXCLUSIVO PARA USO DE LOS ENTES TERRITORIALES		
4.1 Seguimiento y clasificación final del caso <input type="radio"/> 0. No aplica <input type="radio"/> 4. Conf. Clínica <input type="radio"/> 6. Descartado <input type="radio"/> 0. Descartado por error de digitación <input type="radio"/> 3. Conf. por laboratorio <input type="radio"/> 5. Conf. nexo epidemiológico <input type="radio"/> 7. Otra actualización		4.2 Fecha de ajuste (dd/mm/aaaa) [][] / [][] / [][][][]

Correos: savigila@ins.gov.co / ins.sivigila@gmail.com



2.19	Pertenencia étnica	"La pertenencia étnica se define como patrimonio cultural compartido por un grupo de personas". Tenga en cuenta que esta variable se diligencia con base a lo que el caso manifiesta, mas no a la percepción de quien está diligenciando la ficha. Variable con categoría única de respuesta.	"Para la sistematización de la información se tiene en cuenta la categoría única diligenciada en la variable.	SI
2.20	Seleccione los grupos poblacionales a los que pertenece el paciente	La variable tiene múltiples opciones de respuesta que se pueden diligenciar dependiendo de lo referido por el caso o de lo observado por quien está diligenciando la ficha de notificación. Si no pertenece a algún grupo poblacional, se sugiere señalar la opción "otros grupos poblacionales".	"Para la sistematización de la información se hace necesario marcar las categorías de respuesta necesarias según corresponda. Si no pertenece a algún grupo se toma como "otros grupos poblacionales"	SI
3. NOTIFICACION				
3.1	Departamento y municipio de residencia del paciente	Nombre del departamento y municipio donde reside el paciente al momento de la notificación.		SI
3.2	Dirección de residencia	Dirección donde se encuentra ubicada la residencia del paciente al momento de la notificación.		SI
3.3	Fecha de consulta	Formato día/mes/año. Se diligencia la fecha en la que consultó el paciente por el evento.	"Para sistematizar la información tenga en cuenta que la fecha de consulta NO puede ser mayor a la fecha de notificación. Si esto sucede se tomará como error en el sistema y no se podrá continuar con la digitación de la ficha de notificación.	SI
3.4	Fecha de inicio de síntomas	Formato día/mes/año. Se diligencia la fecha en la que el paciente inició síntomas del evento.	"Para sistematizar la información tenga en cuenta que la fecha de inicio de síntomas NO debe ser superior a la fecha de consulta y a la fecha de notificación. Si esto sucede se tomará como un error en el sistema y no se podrá continuar con la digitación de la ficha de notificación.	SI
3.5	Clasificación inicial del caso	En la notificación inicial, seleccione únicamente una categoría de la variable. Se relaciona con la clasificación en la que cataloga el caso al momento de la notificación. Se recomienda conocer cuáles son los criterios definidos en cada uno de los protocolos de evento. Ej: Para notificación individual por Chikungunya se pueden seleccionar las categorías 1 = Sospechoso o 3 = Confirmado por laboratorio.	"Para la sistematización, los valores permitidos en esta variable dependen del evento que se va a notificar.	SI
3.6	Hospitalizado	Marque con una X la opción según corresponda. Hospitalización debida al evento que se está notificando.	"Ingrese la información solicitada, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso.	SI
3.7	Fecha de hospitalización	Formato día/mes/año. Se diligencia la fecha en la que el paciente fue hospitalizado como consecuencia del evento que se está notificando.	"Tenga en cuenta que para la sistematización la fecha de hospitalización no puede ser inferior a la fecha de consulta, ni a la fecha de notificación.	SI
3.8	Condición final	Variable de única selección. 0 = Solo aplica cuando se capte el caso por BAI y se desconoce el dato, o para defectos congénitos cuando la unidad de medida es "0" 1 = Vivo 2 = Muerto Tenga en cuenta que este criterio puede ser utilizado como variable de ajuste cuando posterior a la notificación, el paciente fallece a causa del evento notificado.	"Tenga en cuenta que para la sistematización de la información se debe diligenciar la condición final del paciente al momento de la notificación, la cual se deriva del evento que se está notificando.	SI
3.9	Fecha de defunción	Formato día/mes/año. Se diligencia la fecha en la que el paciente fallece como consecuencia del evento que se está notificando.	"Se diligencia dependiendo de la respuesta de la variable 3.8 "2 = Muerto".	SI
3.10	Número de certificado de defunción	Número consecutivo que aparece en la parte superior derecha del certificado de defunción diligenciado si la "3.8 Condición final" es 2 = Muerto"	"Se diligencia dependiendo de la respuesta de la variable 3.8 "2 = Muerto". Debe estar diligenciado el registro, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con la sistematización de la ficha.	SI
3.11	Causa básica de muerte	Diagnóstico CIE X, que ocasionó la muerte del caso.	"Se diligencia una vez la respuesta de la variable 3.8 sea "2 = Muerto"	SI
3.12	Nombre de profesional que diligencia la ficha	Nombre de la persona que diligenció la ficha de notificación en la UPGD	"Para la sistematización de la información debe diligenciar los datos solicitados, de lo contrario el sistema no permitirá el ingreso de la ficha de notificación.	SI
3.13	Teléfono	Número telefónico de contacto de la persona que realiza la notificación.	"Para la sistematización de la información debe diligenciar los datos solicitados, de lo contrario el sistema no permitirá el ingreso de la ficha de notificación.	SI
4. ESPACIO EXCLUSIVO PARA USO DE LOS ENTES TERRITORIALES				
4.1	Seguimiento y clasificación final del caso	Estos son los valores que se relacionan para definir la clasificación final del caso, posterior de obtener resultados de laboratorio o análisis del caso. Corresponde a la clasificación definitiva del caso. 0 = No aplica 3 = Confirmado por laboratorio 4 = Confirmado por clínica 5 = Confirmado por nexo epidemiológico 6 = Descartado: puede ser por criterio epidemiológico, por laboratorio, porque no cumple la condición del caso, etc. 7 = Otra actualización: quiere decir que se puede modificar cualquier campo excepto código de evento, UPGD, número de id, fecha de notificación. Esto, después de haber notificado el caso. D = Error de digitación		SI
4.2	Fecha de ajuste	Formato día/mes/año: corresponde con la fecha en la que se ajustó la clasificación del caso.		SI



Anexo 4. Intoxicaciones por sustancias químicas

Código INS: 365



SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA
Subsistema de información SIVIGILA
Ficha de notificación



Intoxicaciones por sustancias químicas Código INS: 365

La ficha de notificación es para fines de vigilancia en salud pública y todas las entidades que participen en el proceso deben garantizar la confidencialidad de la información LEY 1273/09 y 1266/09

RELACION CON DATOS BÁSICOS FOR-R02.0000-043 V:06 2017/01/01

A. Nombres y apellidos del paciente	B. Tipo de ID*	C. Número de identificación
<small>*RC : REGISTRO CIVIL TI : TARJETA IDENTIDAD CC : CÉDULA CIUDADANÍA CE : CÉDULA EXTRANJERÍA PA : PASAPORTE MS : MENOR SIN ID AS : ADULTO SIN ID</small>		

5. DATOS DE LA EXPOSICIÓN			
5.1 Grupo de sustancias	<input type="radio"/> 1. Medicamentos	<input type="radio"/> 3. Metanol	<input type="radio"/> 5. Solventes
	<input type="radio"/> 2. Plaguicidas	<input type="radio"/> 4. Metales pesados	<input type="radio"/> 6. Otras sustancias químicas
			<input type="radio"/> 7. Gases
			<input type="radio"/> 8. Sustancias psicoactivas
5.2 Nombre del producto:			
5.3 Tipo de exposición	<input type="radio"/> 1. Ocupacional	<input type="radio"/> 3. Intencional suicida	<input type="radio"/> 6. Delictiva
	<input type="radio"/> 2. Accidental	<input type="radio"/> 4. Intencional homicida	<input type="radio"/> 8. Desconocida
			<input type="radio"/> 9. Intencional psicoactiva / adicción
			<input type="radio"/> 10. Automedicación / autoprescripción
5.4 Lugar donde se produjo la intoxicación			
<input type="radio"/> 1. Hogar	<input type="radio"/> 3. Establecimiento militar	<input type="radio"/> 5. Establecimiento penitenciario	<input type="radio"/> 7. Via pública /parque
<input type="radio"/> 2. Establecimiento educativo	<input type="radio"/> 4. Establecimiento comercial	<input type="radio"/> 6. Lugar de trabajo	<input type="radio"/> 8. Bares/Tabernas/Discotecas.
5.5 Fecha de exposición (dd/mm/aaaa)			
<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		5.5.1 Hora (0 a 24)	
		<input type="text"/> : <input type="text"/>	
5.6 Vía de exposición			
<input type="radio"/> 1. Respiratoria <input type="radio"/> 2. Oral <input type="radio"/> 3. Dérmica/mucosa <input type="radio"/> 4. Ocular			<input type="radio"/> 5. Desconocida <input type="radio"/> 6. Parenteral (intramuscular, intravenosa, subcutánea, intraperitoneal) <input type="radio"/> 7. Transplacentaria

6. OTROS DATOS				
6.1 Escolaridad				
<input type="radio"/> 1. Preescolar	<input type="radio"/> 4. Media académica o clásica	<input type="radio"/> 7. Técnica profesional	<input type="radio"/> 10. Especialización	<input type="radio"/> 13. Ninguno
<input type="radio"/> 2. Básica primaria	<input type="radio"/> 5. Media técnica	<input type="radio"/> 8. Tecnológica	<input type="radio"/> 11. Maestría	<input type="radio"/> 14. Sin información
<input type="radio"/> 3. Básica secundaria	<input type="radio"/> 6. Normalista	<input type="radio"/> 9. Profesional	<input type="radio"/> 12. Doctorado	
6.2 ¿Afiliado a A.R.L.?		6.2.1 Nombre de la A.R.L.:		
<input type="radio"/> 1. Sí <input type="radio"/> 2. No				
6.3 Estado civil				
<input type="radio"/> 1. Soltero <input type="radio"/> 3. Unión libre <input type="radio"/> 5. Divorciado <input type="radio"/> 2. Casado <input type="radio"/> 4. Viudo				

7. SEGUIMIENTO	
7.1 ¿El caso hace parte de un brote?	7.2 Número de casos en este brote
<input type="radio"/> 1. Sí <input type="radio"/> 2. No	<input type="text"/>
7.3. Fecha investigación epidemiológica brote (dd/mm/aaaa)	7.4. Situación de alerta
<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="radio"/> 1. Sí <input type="radio"/> 2. No

8. DATOS DE LABORATORIO	
8.1 Se tomaron muestras de toxicología	8.2 Tipo de muestras solicitada
<input type="radio"/> 1. Sí <input type="radio"/> 2. No	<input type="radio"/> 1. Sangre total <input type="radio"/> 4. Tejido <input type="radio"/> 17. Agua <input type="radio"/> 2. Orina <input type="radio"/> 13. Suero <input type="radio"/> 23. Cabello <input type="radio"/> 29. Envase/empaque <input type="radio"/> 30. Otro <input type="radio"/> 32. Uñas
8.3 Nombre de la prueba toxicológica	8.4 Diligencie el resultado de la prueba

Correos: savigila@ins.gov.co / ins.savigila@gmail.com



INSTRUCTIVO DILIGENCIAMIENTO FICHAS DE NOTIFICACIÓN DATOS COMPLEMENTARIOS
Intoxicación por sustancias químicas Cód INS: 365

VARIABLE	CATEGORÍAS Y DEFINICIÓN	CRITERIOS SISTEMATIZACIÓN	OBLIG.
RELACION CON DATOS BÁSICOS			
A. Nombres y apellidos del paciente B. Tipo de ID C. Número de identificación	* Se relaciona con el tipo de documento de identidad que tiene el paciente que está siendo notificado. Diligencie una sola opción en esta variable.	* El tipo de documento debe ser coincidente con la edad del paciente. * El tipo y número de documento debe coincidir con la información ingresada en la ficha de datos básicos.	SI
5. DATOS DE A EXPOSICIÓN			
5.1 Grupo de sustancias	Tenga en cuenta que el producto debe incluirse en el grupo específico al que pertenece, que puede ser: 1 = Medicamentos; 2 = Plaguicidas; 3 = Metano; 4 = Metales pesados; 5 = Solventes; 6 = Otras sustancias químicas; 7 = Gases; 8 = Sustancias Psicoactivas	Ingrese en el sistema el número al que pertenece el grupo relacionado con la intoxicación. De lo contrario el sistema no permitirá continuar con el diligenciamiento de los datos.	SI
5.2 Nombre del producto	A partir de la información ingresada en la variable anterior, ingrese en letra clara y legible, el nombre del producto asociado con la intoxicación.	Variable depende de respuesta en 5.1, verificar en lista desplegable que contiene el sistema.	SI
5.3 Tipo de exposición	Marque con una X la opción según corresponda.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.4 Lugar donde se produjo la exposición	Marque con una X la opción según corresponda.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.5 Fecha de exposición	Formato día-mes-año. Diligencie la fecha en la que se produjo la exposición a la sustancia química relacionada con la intoxicación.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.5.1 Hora	Ingrese la hora en formato militar, en la que se produjo la exposición.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.6 Vía de la exposición	Marque con una X la opción según corresponda. Se relaciona con el medio por el cual la sustancia química ingresó al organismo.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
6. OTROS DATOS			
6.1 Escolaridad	Marque con una X la opción según corresponda. Ingrese la escolaridad del caso.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
6.2 ¿Afiliado a ARL?	En el caso que aplique, verifique que el paciente se encuentre afiliado a una Aseguradora de Riesgos Laborales (ARL). Marque con una X la opción según corresponda.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
6.2.1 Nombre de la ARL	Ingrese en letra clara y legible, el nombre de la ARL a la que se encuentra afiliado el caso. Verifique la veracidad de la información.	Depende de respuesta en la variable 6.3, opción 1 = Si.	NO
6.3 Estado civil	Marque con una X la opción según corresponda.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
7. SEGUIMIENTO			
7.1 ¿El caso hace parte de un brote?	Indague sobre la posible relación del caso con otros que se asocien en tiempo, lugar y persona. Marque con una X la opción según corresponda.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
7.2 Número de casos en este brote	Ingrese en números enteros, las personas relacionadas con el brote al que se asocia el caso (si la respuesta a la variable anterior es SI)	Depende de respuesta en la variable 7.1, opción 1 = Si.	NO
7.3 Fecha de investigación epidemiológica brote	Formato día-mes-año. Diligencie la fecha en la que se realizó la investigación epidemiológica de campo si fue relacionado con un brote.	Depende de respuesta en la variable 7.1, opción 1 = Si.	NO
7.4 Situación de alerta	Alertas: Mujeres gestantes, menores de 5 años, plaguicidas prohibidos en el país. Intoxicaciones relacionadas con asperciones aéreas con Gifosato.	De acuerdo a definición de alertas establecidos en los lineamientos Nacionales de Intoxicaciones por Sustancias Químicas.	SI
8. DATOS DE LABORATORIOS			
8.1 ¿Se tomaron muestras de toxicología?	Marque con una X la opción según corresponda.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
8.2 Tipo de muestra solicitada	Marque con una X la opción según corresponda.	Depende de respuesta en variable 8.1, opción 1 =Si, obligatorio.	SI
8.3 Nombre de la prueba toxicológica.	Ingrese en letra clara y legible, el nombre de la prueba utilizada para identificar el tipo y cantidad de sustancias químicas relacionadas con el evento.	Depende de respuesta en variable 8.1, opción 1 =Si. Selección de acuerdo a la lista desplegable que se encuentra en el sistema.	SI
8.4 Diligencie el resultado de la prueba.	Ingrese en letra clara y legible, el resultado obtenido. Valores/Unidades de medida.	Depende de respuesta en variable 8.1, opción 1 =Si.	SI



Anexo 5. Accidente ofídico código INS: 100

SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA

Subsistema de información SIVIGILA

Ficha de notificación

Accidente ofídico código INS: 100

La ficha de notificación es para fines de vigilancia en salud pública y todas las entidades que participen en el proceso deben garantizar la confidencialidad de la información LEY 1273/09 y 1266/09



RELACION CON DATOS BÁSICOS FOR-R02.0000-036 V.06 2017/01/01

A. Nombres y apellidos del paciente	B. Tipo de ID*	C. Número de identificación
*RC: REGISTRO CIVIL TI: TARJETA IDENTIDAD CC: CÉDULA CIUDADANÍA CE: CÉDULA EXTRANJERÍA PA: PASAPORTE MS: MENOR SIN ID AS: ADULTO SIN ID		

5. DATOS DEL ACCIDENTE

5.1 Fecha del accidente (dd/mm/aaaa)	5.2 Dirección del lugar donde ocurrió el accidente	
5.3 Actividad que realizaba al momento del accidente O1. Recreación O3. Oficios domésticos O6. Actividad acuática O8. Caminar por senderos abiertos o trocha O2. Actividad agrícola O5. Recolección de desechos O7. Otro	¿Cuál otro?	
5.4 Tipo de atención inicial O1. Incisión O3. Sangría O5. Inmovilización del enfermo O7. Otro O2. Punción O4. Toriquete O6. Inmovilización del miembro O9. Succión mecánica	¿Cuál otro?	
5.5 ¿La persona fue sometida a prácticas no médicas? O1. Pócimas O3. Emplastos de hierbas O5. Otro O2. Rezos O4. Ninguno O8. Succión bucal	¿Cuál otro?	
5.6 Localización de la mordedura O1. Cabeza (cara) O2. Miembros superiores O4. Tórax anterior O6. Espalda O9. Genitales O11. Dedos de pie y de mano O3. Miembros inferiores O5. Abdomen O7. Cuello O10. Glúteos O12. Dedos de mano		
5.7 ¿Hay evidencia de huellas de colmillos? O1. Si O2. No	5.8 ¿La persona vió la serpiente que la mordió? O1. Si O2. No	5.9 ¿Se capturó la serpiente? O1. Si O2. No
5.10 Agente agresor, identificación género O1. Bothrops O2. Crotalus O3. Micrurus O4. Lachesis O7. Pelamis (serpiente de mar) O8. Colubrido O9. Sin identificar O6. Otro	¿Cuál	
5.11 Agente agresor, nombre común O1. Mapaná O5. Rabo de chucha O9. Veintricuatro O13. Coral O17. Desconocido O2. Equis O6. Verrugosa o riega O10. Jergón O14. Boca dorada O3. Cuatro narices O7. Vibora de pestaña O11. Jasaracá O15. Otro O4. Cabeza de candado O8. Rabo de aji O12. Cascabel O16. Patoco/patoquilla	¿Cuál otro?	

6. CUADRO CLÍNICO

6.1 Manifestaciones locales (marque con una X las que se presenten) <input type="checkbox"/> Edema <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Eritema <input type="checkbox"/> Flictenas <input type="checkbox"/> Parestesias/hipoestesias <input type="checkbox"/> Equimosis <input type="checkbox"/> Hematomas <input type="checkbox"/> Otro	6.1.1 ¿Cuál otro?
6.2 Manifestaciones sistémicas (marque con una X las que se presenten) <input type="checkbox"/> Náusea <input type="checkbox"/> Vómito <input type="checkbox"/> Sialorrea <input type="checkbox"/> Diarrea <input type="checkbox"/> Bradicardia <input type="checkbox"/> Hipotensión <input type="checkbox"/> Dolor abdominal <input type="checkbox"/> Fascies neurotóxica <input type="checkbox"/> Alteración sensorial <input type="checkbox"/> Debilidad muscular <input type="checkbox"/> Oliguria <input type="checkbox"/> Cianosis <input type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/> Gingivorragia <input type="checkbox"/> Hematemesis <input type="checkbox"/> Hematuria <input type="checkbox"/> Hematoquexia <input type="checkbox"/> Vértigo <input type="checkbox"/> Píosis palpebral <input type="checkbox"/> Dificultad para hablar <input type="checkbox"/> Disfagia <input type="checkbox"/> Otro	¿Cuál otro?
6.3 Complicaciones locales (marque con una X las que se presenten) <input type="checkbox"/> Celulitis <input type="checkbox"/> Absceso <input type="checkbox"/> Necrosis <input type="checkbox"/> Mionecrosis <input type="checkbox"/> Fasciitis <input type="checkbox"/> Alteraciones en la circulación/perfusión <input type="checkbox"/> Síndrome compartimental <input type="checkbox"/> Otro	¿Cuál otro?
6.4 Complicaciones sistémicas <input type="checkbox"/> Anemia aguda severa <input type="checkbox"/> Shock hipovolémico <input type="checkbox"/> Shock séptico <input type="checkbox"/> IRA <input type="checkbox"/> CID <input type="checkbox"/> Hemorragia intracraneana <input type="checkbox"/> Edema cerebral <input type="checkbox"/> Falla ventilatoria <input type="checkbox"/> Coma <input type="checkbox"/> Otro	¿Cuál otro?
6.5 Gravedad del accidente O1. Leve O2. Moderado O3. Grave O4. No envenenamiento	

7. ATENCIÓN HOSPITALARIA

A. Tratamiento específico (suero antiofídico)			
7.1 ¿Empleó Suero? O1. Si O2. No	7.2 Tiempo transcurrido Registre el número de días u horas transcurridos entre la mordedura y la administración del suero Días: <input type="text"/> Horas: <input type="text"/>	7.3 Tipo de suero antiofídico 1. Antiofídico polivalente (Bothrops, Lachesis, Crotalus) 2. Anti-coral	
7.4 Reacciones a la aplicación del suero O1. Ninguna O3. Generalizada O2. Localizada	7.5 Dosis de suero (ampollas) Registre el número de ampollas suministradas al paciente en el espacio señalado: <input type="text"/>	7.6 Tiempo de administración de suero Registre el número de horas o minutos que demoró la administración de suero antiofídico Horas: <input type="text"/> Minutos: <input type="text"/>	7.7 ¿Remitido a otra institución? O1. Si O2. No
B. Otros tratamientos médicos			
7.8 Tratamiento quirúrgico O1. Si O2. No	7.9 Tipo de tratamiento quirúrgico O1. Drenaje de absceso O3. Desbridamiento O5. Injerto de piel O2. Limpieza quirúrgica O4. Fasciotomía O6. Amputación		

Correos: sivigila@ins.gov.co / ins.sivigila@gmail.com

VARIABLE	CATEGORÍAS Y DEFINICIÓN	CRITERIOS SISTEMATIZACIÓN	OBLIG
A. Nombres y apellidos del paciente B. Tipo de ID C. Número de identificación	Es necesario diligenciar estos datos en la ficha de complementación, los cuales deben coincidir con la información registrada en la ficha de datos básicos.	* El tipo de documento debe ser coincidente con el edad del paciente. El tipo y número de documento debe coincidir con la información ingresada en la ficha de datos básicos.	SI
5. DATOS DEL ACCIDENTE			
5.1 Fecha del accidente	Formato día-mes-año	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.2 Dirección del lugar donde ocurrió accidente	Diligencie exactamente la dirección donde ocurrió el evento. Si ocurrió en una vía pública, busque la dirección que más se aproxime al sitio donde ocurrió el accidente. Si el accidente fue en lugar abierto, indique las características más exactas donde ocurrió el evento, señalando lugares o aspectos que caractericen el espacio.		NO
5.3 Actividad que se realizaba en momento del accidente	Marque con una X la opción según corresponda: 1 = Recreación 2 = Actividad agrícola 3 = Oficios domésticos 4 = Recolección de desechos 5 = Actividad acuáticas 6 = Caminar por senderos abiertos 7 = Otros ¿Cuál?:	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información. La categoría de ¿Cuál? Se activa siempre y cuando seleccione la opción 7 = Otros. Si seleccionó la opción 7, Otra debe escribir cuál actividad se encontraba realizando la persona.	SI
5.4 Tipo de atención inicial	En la ficha se enlistan opciones que corresponden al tipo de acciones que se realizaron al ocurrir el accidente antes de consultar y se diligencian en cualquier servicio de salud. Marque la opción según corresponda el caso.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información. Si seleccionó la opción 7, Otra debe escribir cuál otra atención inicial recibió el afectado.	SI
5.5 ¿La persona fue sometida a prácticas no médicas?	Indique si la persona agredida empleó alguna de las prácticas no médicas relacionadas para el manejo del accidente. Marque cualquiera de las opciones 1, 2, 3, 4 o 5=Otra	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información. Si seleccionó la opción 5, Otra debe escribir cuál otra práctica no médica empleada.	SI
5.6 Localización de la mordedura	Verifique el lugar de la lesión ocasionada por la mordedura, y marque la opción según su ubicación.	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.7 ¿Hay evidencia de huellas de colmillos?	Verifique si en el sitio de la mordedura se encuentran las marcas de los colmillos. Marque la opción según corresponda 1 = Si 2 = No	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.8 ¿La persona vió la serpiente que mordió?	Indague al afectado o los familiares si en el momento del accidente fue posible ver la serpiente agresora, marque según corresponda 1 = Si 2 = No	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.9 ¿Se capturó la serpiente?	Presunte al paciente o sus acompañantes si luego del accidente capturaron la serpiente agresora, marque según corresponda 1 = Si 2 = No	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
5.10 Agente agresor, identificación de género	De acuerdo con las características como color, tamaño, forma de cola, nombre común, entre otras mencionadas por el afectado o familia, identifique a cuál de los géneros pertenece la serpiente agresora, esta información es muy relevante para el tratamiento, marque según corresponda	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información. Si seleccionó la opción 6, Otra debe escribir cuál otro género	SI
5.11 Agente agresor, nombre común	En cada región se encuentran diferentes nombres comunes para el serpiente, indique la serpiente al paciente o los acompañantes, marque según corresponda	Diligencie la variable, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información. Si seleccionó la opción 15, Otra debe escribir cuál otro nombre común fue mencionado.	SI
6. CUADRO CLÍNICO			
6.1 Manifestaciones locales	Variable con múltiples opciones de respuesta. Marque con una X lo signos clínicos presentes en la zona de la mordedura	Variable que tiene como opciones de respuesta 1 = Si, 2 = No. Indique en el sistema en cada opción el criterio según corresponda. Si seleccionó la opción 6, Otra debe escribir cuál otra manifestación local se presentó	SI
6.2 Manifestaciones sistémicas	Variable con múltiples opciones de respuesta. Marque con una X lo signos clínicos presentes en la zona de la mordedura	Variable que tiene como opciones de respuesta 1 = Si, 2 = No. Indique en el sistema en cada opción el criterio según corresponda. Si seleccionó la opción 6, Otra debe escribir cuál otra manifestación sistémica se presentó	SI
6.3 Complicaciones locales	Variable con múltiples opciones de respuesta. Marque con una X lo signos clínicos presentes en la zona de la mordedura	Variable que tiene como opciones de respuesta 1 = Si, 2 = No. Indique en el sistema en cada opción el criterio según corresponda. Si seleccionó la opción 6, Otra debe escribir cuál otra complicación local se presentó	SI
6.4 Complicaciones sistémicas	Variable con múltiples opciones de respuesta. Tenga en cuenta que se relaciona con las complicaciones que pueden generarse en los casos que sustran el accidente.	Variable que tiene como opciones de respuesta 1 = Si, 2 = No. Indique en el sistema en cada opción el criterio según corresponda. Si seleccionó la opción 6, Otra debe escribir cuál otra complicación sistémica se presentó	SI
6.5 Gravedad del accidente	Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas locales y sistémicas así como las complicaciones, más los resultados de las pruebas de laboratorio si en caso de estar disponibles, debe clasificar el accidente en leve, moderado y grave lo cual determinará el manejo específico	Diligencie la variable según la opción de respuesta, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
7. ATENCIÓN HOSPITALARIA			
A. Tratamiento específico (suero antiofídico)			
7.1 ¿Empleó suero?	El manejo específico para el accidente ofídico es el suero antiofídico, marque con una X si ordena o no el uso del suero	Variable que tiene como opciones de respuesta 1 = Si, 2 = No. Diligencie la variable según la opción de respuesta, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
7.2 Tiempo transcurrido	Registre el tiempo en días u horas desde que ocurrió la mordedura hasta el inicio del suero antiofídico	Variable que debe ser diligenciada en formato hora: minutos. Depende de la variable 7.1 ¿Empleó suero? Opción 1 = Si	NO
7.3 Tipo de suero antiofídico	Verifique que tipo de suero se encuentra en la IPS y selección de las tres opciones cual va a emplear en este caso, marque con una X: 1 = Antiofídico polivalente 2 = Antiofídico monovalente 3 = Anti-coral	Variable que depende de la variable 7.1 ¿Empleó suero? Opción 1 = Si	NO
7.4 Reacciones a la aplicación del suero	Tras la administración del suero, verifique si el paciente presentó alguna reacción y marque con X la opción según corresponda. 1 = Ninguna 2 = Localizada 3 = Generalizada	Variable que depende de la variable 7.1 ¿Empleó suero? Opción 1 = Si	NO
7.5 Dosis de suero (ampollas)	Escriba la cantidad total de ampollas de suero empleadas para el manejo de este paciente en su institución.	Variable que depende de la variable 7.1 ¿Empleó suero? Opción 1 = Si	NO
7.6 Tiempo de administración del suero	Corresponde al tiempo transcurrido desde el inicio de la aplicación de suero antiofídico hasta la terminación del mismo en su institución.	Se debe diligenciar el espacio para horas y para minutos. Depende de la variable 7.1 ¿Empleó suero? Opción 1 = Si	NO
7.7 ¿Remitido a otra institución?	Diligencie esta variable marcando SI en el caso que usted remitió al paciente a otra institución, o NO en el caso que el paciente recibió todo el tratamiento en su institución	Diligencie la variable según la opción de respuesta, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
B. Otros tratamientos médicos			
7.8 Tratamiento quirúrgico	Marque 1 (SI), en el caso que el paciente haya sido intervenido quirúrgicamente a causa del accidente y 2 (NO) en el caso contrario	Diligencie la variable según la opción de respuesta, de lo contrario el sistema no permitirá continuar con el ingreso de la información.	SI
7.9 Tipo de tratamiento quirúrgico	Seleccione cuál procedimiento se realizó para el manejo del paciente	Variable que se activa dependiendo de la respuesta en la variable 7.8 opción 1 = SI	NO



Anexo 6.

PRUEBAS DEL LABORATORIO INTEGRADO DE MEDICINA ESPECIALIZADA (LIME) EN FARMACOLOGÍA Y TOXICOLOGÍA

Carla C. Restrepo, Andrés F. Zuluaga

La Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, a través de su Centro de Información y Estudio de Medicamentos y Tóxicos (CIEMTO), ha buscado consolidar un portafolio de servicios que cubran las principales necesidades diagnósticas en toxicología, de manera que complementen lo expuesto en cada uno de los capítulos de este libro.

Somos conscientes que contamos con un número limitado de métodos diagnósticos, pero hemos crecido en equipos (p.ej., cromatógrafos líquidos y gaseosos acoplado a masas) y experiencia (más de 25 años ininterrumpidos), lo que nos permite asegurar que la disponibilidad de nuevas pruebas será mayor cada año.

Además de la validación de nuevos métodos, gracias a los procesos de investigación que desarrollamos, actualmente estamos en proceso de transición para ubicarnos en el bloque B de la sede de Prado de la IPS Universitaria, donde contaremos desde 2018 con un nuevo espacio de casi 1 200 metros cuadrados, con el fin de integrar a nuestras pruebas las técnicas hematológicas, patológicas, genéticas y de las enfermedades infecciosas, necesarias para consolidar un portafolio digno del siglo XXI. En tanto esto ocurre, deseamos presentarles las pruebas que actualmente ofrecemos y resumir sus características. Si se encuentra interesado, por favor comuníquese al teléfono: 219 6020 o al 219 6022, correo: toxicologiamedicina@udea.edu.co

• ACETAMINOFEN

Tipo Muestra:	suero o plasma
Tiempo de Entrega:	2 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada y /o congelada a -20°C 2 semanas
Método:	colorimétrico del p-Aminofenol-Espectrofotometría
Observaciones:	mínimo 2 mL de suero

• ACIDO DELTA AMINOLEVULINICO (ALA) Y PORFOBILINÓGENO (PBG)

Tipo Muestra:	orina de 24 horas
Días de montaje:	martes y jueves
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles



Estabilidad: congelada 1 mes
Método: cromatografía-espectrofotometría (kit comercial)
Observaciones: recipiente plástico, suministrado por el laboratorio y protegido de la luz.

• **ALCOHOL ETILICO (Cualitativo)**

Tipo Muestra: muestra líquida no biológica, orina ocasional
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: no aplica.
Método: microdifusión
Observaciones: sellar la muestra con cinta de enmascarar.

• **ALCOHOL METILICO**

Tipo Muestra: sangre total con Fluoruro de Sodio (tapa gris) o Sangre tomada en tubo tapa roja (suero)
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 24 horas.
Método: microdifusión
Observaciones: muestra tomada al vacío, sin destapar. Favor sellar la tapa con cinta de enmascarar. No centrifugar. NUNCA HACER LA ASEPSIA DEL PACIENTE CON ALCOHOL.

• **ANFETAMINAS SEMICUANTITATIVAS**

Tipo Muestra: orina ocasional
Días de montaje: lunes, miércoles y viernes
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 1 semana.
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no congelar

• **ANFETAMINAS CUALITATIVAS**

Tipo Muestra: muestra no biológicas
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: no aplica
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no aplica

• **ARSÉNICO**

Tipo Muestra: orina de 24 horas, contenido gástrico
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 1 semana.
Método: ensayo de Gutzeit
Observaciones: para la orina de 24 horas, recipiente plástico suministrado por el Laboratorio, refrigerar durante la recolección.

• **BARBITURICOS SEMICUANTITATIVOS**

Tipo Muestra: orina ocasional
Días de montaje: lunes, miércoles y viernes



Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 1 semana.
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no congelar

• **BARBITURICOS CUALITATIVOS**

Tipo Muestra: muestra no biológicas
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: no aplica
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no aplica

• **BENZODIACEPINAS SEMICUANTITATIVAS**

Tipo Muestra: orina ocasional
Días de montaje: lunes, miércoles y viernes
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 1 semana.
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no congelar

• **BENZODIACEPINAS CUALITATIVAS**

Tipo Muestra: muestra no biológicas
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: no aplica
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no aplica

• **CIANURO**

Tipo Muestra: contenido gástrico
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 2 semanas, congelada a -20°C: 1 mes
Método: ensayo de Schonbein (Guayaco-Cuprico) y ensayo adaptado de Magnin
Observaciones: contenido gástrico sin aditivos.



• COBRE EN SUERO

Tipo Muestra:	suero
Día de montaje:	lunes
Tiempo de Entrega:	6 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 1 mes
Método:	absorción atómica con llama
Observaciones:	no tomar el medicamento el día de la toma de la muestra.

• COBRE EN ORINA

Tipo Muestra:	orina de 24 horas
Día de montaje:	lunes
Tiempo de Entrega:	6 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 1 mes
Método:	absorción atómica con llama
Observaciones:	recipiente plástico, suministrado por el Laboratorio, refrigerar durante la recolección, No tomar el medicamento el día de la toma de la muestra, antes de medir el volumen, separar una alícuota, para evitar que se contamine, medir el resto de la muestra y sumarle la alícuota

• COCAINA SEMICUANTITATIVA

Tipo Muestra:	orina ocasional
Día de montaje:	lunes, miércoles y viernes
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 1 semana.
Método:	inmunoensayo enzimático
Observaciones:	no congelar

• COCAINA CUALITATIVA

Tipo Muestra:	muestra no biológica
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	no aplica
Método:	inmunoensayo enzimático-Prueba de Scott y Potasa alcohólica
Observaciones:	no aplica

• COLINESTERASAS ERITROCITICAS

Tipo Muestra:	Sangre total
Tiempo de Entrega:	2 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 5 días
Método:	método de Michel
Observaciones:	sangre total tomada con heparina (tubo tapa verde). Debe estar sin hemólisis, muestra obtenida sin traumatismos. Enviar refrigerada y conservar la relación muestra : anticoagulante.



• COLINESTERASAS PLASMÁTICAS O SÉRICAS

Tipo Muestra:	suero o plasma
Tiempo de Entrega:	2 días hábiles
Estabilidad: refrigerada	3 meses, congelada a -20°C 3 años.
Método:	colinesterasa butiril tiocolina
Observaciones:	sangre total tomada con heparina (tubo tapa verde) o tubo seco, Centrifugar antes de 1 hora, debe permanecer refrigerada hasta su envío.

• ESTRICNINA

Tipo Muestra:	orina ocasional, contenido gástrico
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada	1 semana.
Método:	cromatografía en capa fina-Prueba rápida para estricnina
Observaciones:	no congelar

• EXTASIS SEMICUANTITATIVO

Tipo Muestra:	orina ocasional
Días de montaje:	lunes, miércoles y viernes
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada	1 semana.
Método:	inmunoensayo enzimático
Observaciones:	no congelar

• EXTASIS CUALITATIVO

Tipo Muestra:	muestra no biológicas
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	no aplica
Método:	inmunoensayo enzimático
Observaciones:	no aplica

• MARIHUANA SEMICUANTITATIVA

Tipo Muestra:	orina ocasional
Días de montaje:	lunes, miércoles y viernes
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 1 semana.
Método:	inmunoensayo enzimático
Observaciones:	no congelar

• MARIHUANA CUALITATIVA

Tipo Muestra:	muestra no biológicas
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	no aplica
Método:	inmunoensayo enzimático-pruebas de Duquenois Levine-Duquenois Name y el Fast Blue
Observaciones:	no aplica



• MERCURIO (orina, cabello, uñas y sangre)

Tipo Muestra: orina de 24 horas, orina ocasional, cabello, uñas y sangre total
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles, para de 1 a 10 muestras, para mayor cantidad se acuerda entre las partes.

Estabilidad para orina: refrigerada 1 mes, congelada (-20 °C) 2 meses

Estabilidad para sangre: refrigerada 1 mes

Estabilidad para uñas y cabello: a temperatura ambiente 8 días

Para uñas: recolectar mínimo 1 g. Las uñas deben estar limpias y sin esmalte

Para cabello: recolectar mínimo 1 g. La muestra se debe tomar de la parte occipital y recortar el cabello muy cerca al cuero cabelludo, las puntas del cabello se descartan, el cabello debe estar limpio y sin tinturas, si tiene aplicada tintura esperar 15 días después de la última aplicación.

NO RECOLECTAR LA MUESTRA EN EL ÁREA DE TRABAJO

Método: absorción atómica combustión directa

• OPIACEOS SEMICUANTITATIVOS

Tipo Muestra: orina ocasional

Días de montaje: lunes, miércoles y viernes

Tiempo de Entrega: 3 días hábiles

Estabilidad: refrigerada 1 semana.

Método: inmunoensayo enzimático

Observaciones: no congelar

• OPIACEOS CUALITATIVOS

Tipo Muestra: muestra no biológicas

Tiempo de Entrega: 3 días hábiles

Estabilidad: no aplica

Método: inmunoensayo enzimático

Observaciones: no aplica

• PARAQUAT CUALITATIVO

Tipo Muestra: orina ocasional

Tiempo de Entrega: 2 días hábiles

Estabilidad: refrigerada 1 semana.

Método: reacción de color

Observaciones: tecoger la muestra solo en recipiente plástico.

• PLACA BÁSICA DE DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO PARA (Escopolamina, Fenotiazinas, Opiáceos y Antidepresivos) Cualitativa

Tipo Muestra: orina ocasional, contenido gástrico o muestra no biológica

Días de montaje: martes y viernes

Tiempo de Entrega: 4 días hábiles

Estabilidad: refrigerada 2 semanas.

Método: cromatografía en capa fina-Pruebas rápidas (FPN, ATD)

Observaciones: recipiente protegido de la luz.



• **PLAGUICIDAS (organoclorados, organofosforados, carbamatos y piretrinas)**

Cualitativa

Tipo Muestra: Contenido gástrico y muestra no biológica
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 2 días
Método: Cromatografía en capa fina-Prueba del P-nitrofenol para organofosforados
Observaciones: contenido gástrico sin aditivos

• **PLOMO EN SANGRE**

Tipo Muestra: sangre total
Tiempo de Entrega: 6 días hábiles para de 1 a 10 muestras, para mayor cantidad se acuerda entre las partes.
Estabilidad: a temperatura ambiente (18-25 ° C), refrigerada y/o congelada a -20 °C 1 mes.
Método: absorción atómica con llama
Observaciones: sangre tomada con heparina, tomar 2 tubos por paciente.

• **SALICILATOS**

Tipo Muestra: orina ocasional, Suero
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: refrigerada y /o congelada a -20 ° C 2 semanas
Método: colorimétrico de Trinder-Espectrofotometría
Observaciones: mínimo 2 mL de suero

• **TALIO CUALITATIVO**

Tipo Muestra: orina de 24 horas, contenido gástrico, muestra no biológica.
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 1 mes, congelada a -20 °C 2 meses.
Método: precipitación con sulfuro de sodio
Observaciones: usar recipiente plástico para orina

• **PRUEBA PARA 7 DROGAS DE ABUSO (cocaína, marihuana, anfetaminas, opiáceos, benzodiazepinas, barbitúricos y éxtasis) SEMICUANTITATIVA**

Tipo Muestra: orina ocasional
Días de montaje: lunes, miércoles y viernes
Tiempo de Entrega: 3 días hábiles
Estabilidad: refrigerada 1 semana.
Método: inmunoensayo enzimático
Observaciones: no congelar



• **PRUEBA PARA 7 DROGAS DE ABUSO (cocaína, marihuana, anfetaminas, opiáceos, benzodiacepinas, barbitúricos y éxtasis) CUALITATIVA**

Tipo Muestra:	muestra no biológicas
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	no aplica
Método:	inmunoensayo enzimático
Observaciones:	no aplica

• **WARFARINA CUALITATIVA**

Tipo Muestra:	contenido gástrico, sangre o muestra no biológica
Tiempo de Entrega:	3 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 1 semana.
Método:	cromatografía en capa fina
Observaciones:	sangre tomada sin anticoagulante.

• **ZINC**

Tipo Muestra:	suero
Tiempo de Entrega:	6 días hábiles
Estabilidad:	refrigerada 1 semana.
Método:	qbsorción atómica con llama

Tomar la muestra en un tubo suministrado por el laboratorio, sangrar la persona con aguja directamente en el tubo, no centrifugar y no usar venoject, las tapas de caucho contaminan la muestra. También se puede tomar la muestra en tubo BD tapa azul con tapón Hemogard ref. 368380 específicos para trazas de metales.

• **VANCOMICINA**

Tipo Muestra:	plasma tomado en tubo tapa verde con heparina.
Tiempo de Entrega:	2 días hábiles
Estabilidad:	5 días refrigerada o congelada a -20°C
Método:	cromatografía Líquida de Alta Eficiencia

• **LINEZOLID**

Tipo Muestra:	plasma tomado en tubo tapa verde con heparina.
Tiempo de Entrega:	2 días hábiles
Estabilidad:	6 días refrigerada o congelada a -20°C .
Método:	cromatografía Líquida de Alta Eficiencia

• **IMIPENEM**

Tipo Muestra:	plasma tomado en tubo tapa verde con heparina.
Tiempo de Entrega:	2 días hábiles
Estabilidad:	15 días congeladas a -70°C .
Método:	cromatografía Líquida de Alta Eficiencia



• **MEROPENEM**

Tipo Muestra: plasma tomado en tubo tapa verde con heparina.
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: 6 días refrigerada o 15 días congeladas a -20°C .
Método: Cromatografía Líquida de Alta Eficiencia

• **AMPICILINA**

Tipo Muestra: plasma tomado en tubo tapa verde con heparina.
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: 6 días refrigerada o 15 días congeladas a -20°C .
Método: cromatografía Líquida de Alta Eficiencia

• **ETANOL POR CG (CG-FID-HS)**

Tipo Muestra: sangre total tomada en tubo tapa gris con fluoruro/oxalato de sodio (en caso de requerirlo puede ser suministrado por el Laboratorio)
Tiempo de Entrega: 2 días hábiles
Estabilidad: 15 días refrigerada
Método: cromatografía de Gases
Observaciones: la muestra se almacena sellada con papel parafinado o cinta



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Secretaría Seccional
de Salud y Protección
Social de Antioquia

GOBERNACIÓN DE ANTIOQUIA



PIENSA EN GRANDE

ISBN: 978-958-5413-63-4



9 789585 413634