

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN MANAGUA.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE MANAGUA.

ESPECIALIDAD DE TOXICOLOGIA CLINICA.



Trabajo Monográfico para Optar al Título:

Especialista en Toxicología Clínica.

Título del Trabajo:

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos ingresados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

AUTOR.

Dra. Ingrid de los Ángeles Reyes Martínez.

Médico General.

Tuto Metodológico y Científico:

Dr. Noé Aarón Trejos Mejía.

Medicina Integral.

Epidemiólogo.

Fecha: 28 de abril del 2018.

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a DIOS por la sabiduría y su gracia, a mis padres por su guía, apoyo y comprensión, a mis tutores por su apoyo incondicional; gracias por haber sido parte de esta etapa de mi vida profesional.

INDICE

I-	Introducción.....	6
II-	Antecedentes y Justificación	7
III-	Objetivos Generales y Especifico.....	8
IV-	Diseño Metodológico.....	9
V-	Marco Teórico.....	16
A-	Clasificación de los medicamentos.....	19
B-	Benzodiazepinas.....	20
C-	Analgésicos.....	24
D-	Psicofármacos.....	25
E-	Inhibidores de la monoamino oxidasa.....	28
F-	Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina...	29
G-	Betabloqueantes.....	31
H-	Digoxina.....	34
I-	Antagonista del calcio.....	37
J-	Barbitúricos.....	39
K-	Antiinflamatorios no esteroideos.....	39
L-	Salicilatos.....	40
M-	Tratamiento general de las intoxicaciones agudas.....	42
VI-	Resultado.....	48
VII-	Discusión.....	51
VIII-	Conclusiones.....	55
IX-	Recomendación.....	56
X-	Bibliografía.....	57
XI-	Anexos.....	59

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

Tema:

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, del periodo de julio a diciembre del 2015.

RESUMEN:

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, de corte transversal para conocer el comportamiento de las intoxicaciones por medicamentos en pacientes adultos, y para identificar los principales medicamentos involucrados en las intoxicaciones, así como el cuadro clínico prevalente, el manejo en área de emergencia de las intoxicaciones y la evolución del paciente.

El universo lo constituyó la población que acudió a la emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense, de Managua, con historia de ingesta de medicamentos a dosis no terapéutica, en el periodo de julio a diciembre del 2015.

Se presentaron veintiséis casos de intoxicaciones medicamentosas, fueron más frecuentes en pacientes del sexo femenino con un 65% en relación al sexo masculino con un 35%, el modo de intoxicación por autoeliminación predominó con 96%.

Los medicamentos más frecuentemente involucrados en las intoxicaciones fueron los benzodiazepinas (42%), seguidos de los AINES (31%), posteriormente los anticonvulsivos (19%) y en menor porcentaje betabloqueantes (4%) y antihipertensivos (4%).

Muchos de los medicamentos implicados eran combinados, es decir varios medicamentos implicados, en comparación a medicamentos únicos.

Estas intoxicaciones, afectaron más el sistema neurológico (50%), seguido del gastrointestinal (11.5%), cardiovascular (7.7%) y en menor porcentaje el sistema respiratorio (3.8%).

En cuanto al manejo oportuno de las intoxicaciones, se cumplió adecuadamente el ABC, el uso de antídoto no se cumplió en la mayoría por múltiples razones, no había una indicación adecuada, no contaban con el antídoto, entre otras. Se realizó manejo sintomático y descontaminación por medio del lavado gástrico a un 50% de la población en estudio.

Hubo pocas complicaciones (23%), destacándose más las complicaciones respiratorias, seguida de las cardiovasculares, hepáticas y renales. Fallecimiento, solo un caso, y este se presentó por la combinación del fármaco con plaguicida, la fosfina.

Podemos decir que las intoxicaciones por medicamentos que acudieron a sala de emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense fueron en un alto porcentaje las mujeres, por autoeliminación, principalmente por ansiolíticos.

I. Introducción:

Las intoxicaciones medicamentosas a nivel mundial, son un problema de salud en las emergencias de los centros hospitalarios, debido a que en los últimos años han aumentado considerablemente, de acuerdo a datos de la organización mundial de la salud (OMS), en Estados Unidos en 1996, se reportaron a los centros de intoxicaciones 3 millones de exposiciones a intoxicaciones por medicamentos, correspondiendo el 47% de adultos mayores de 18 años. La mortalidad varió entre 0.5% a un 4%, donde las benzodiacepinas representan el 40% de las intoxicaciones de medicamentos; en 2004 aproximadamente 346.000 personas murieron de intoxicaciones no intencionales en todo el mundo, de estas muertes el 91% se produjo en países de ingreso bajo y mediano.

Generalmente el paciente intoxicado es llevado inicialmente a un establecimiento del primer nivel de atención, por lo que es indispensable conocer del tema, lo que permitirá una adecuada evaluación y tratamiento, así como conocer los signos y síntomas de las intoxicaciones más frecuentes por medicamentos, así como manejo y evolución de estas.

Se estima que dos tercios de las intoxicaciones se producen en niños, siendo los menores de seis años el de más alto riesgo, en el adulto es más frecuente las sobredosis con intención suicida, pero también con errores en la prescripción e ingesta.

Las intoxicaciones medicamentosas constituyen un 10% de las atenciones en un servicio de urgencias y pueden ingresar a cuidados intensivos, según la organización mundial de la salud (OMS), según los datos que obtiene de los centros toxicológicos a nivel mundial. El reconocimiento de intoxicaciones medicamentosas puede requerir un alto índice de sospecha clínica y de laboratorio.

El Hospital Alemán Nicaragüense, por ser un hospital de referencia regional, son frecuentes las consultas en emergencias por intoxicaciones de medicamentos, sin embargo no hay estudios acerca de este tema en dicho hospital, por lo que esta investigación aportará conocimiento del comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en las áreas de emergencia permitiendo dirigir las acciones a tomar en el hospital para el adecuado abordaje de los pacientes que se presenten con este problema de salud a nuestro hospital.

II. Antecedentes y justificación

A nivel nacional se han realizados estudios diferentes de intoxicaciones en general, pero pocas en relación a medicamentos, se realizó un estudio en niños, sobre el comportamiento clínico epidemiológicas y el abordaje terapéutico de las intoxicaciones ocurridas en pacientes menores de 15 años atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo primero de enero 2014 al 31 diciembre 2015, otro estudio realizado en el país fue sobre Intoxicaciones medicamentosas en pacientes atendidos en el área de Urgencias del Hospital España de la ciudad de Chinandega, Enero 2010 a Diciembre 2011.

La presente investigación constituye el primer abordaje en el conocimiento del comportamiento de las intoxicaciones medicamentosas en el adulto en el Hospital Alemán Nicaragüense, por lo que los resultados del estudio servirán de base para implementar medidas preventivas de las intoxicaciones y permitirá conocer las necesidades de capacitación del personal médico y de enfermería que labora en el servicio de emergencia de adulto de dicho Hospital.

El presente estudio tiene como finalidad describir los hallazgos para establecer los criterios de un protocolo de manejo clínico de pacientes intoxicados, dependiendo del tipo de fármaco más usado.

III. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento de las intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el Hospital Alemán Nicaragüense de julio a diciembre del 2015.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar las condiciones sociodemográficas de los pacientes ingresados.
2. Identificar las principales características de las intoxicaciones medicamentosas.
3. Conocer el cuadro clínico prevalente de intoxicaciones.
4. Determinar el manejo y evolución de los pacientes intoxicados.

IV. DISEÑO METODOLOGICO.

A. Tipo de estudio:

El presente estudio es una investigación descriptiva, de corte transversal.

B. Población de estudio:

Nuestro universo fue de 32 pacientes adultos que acudieron a la emergencia con historia de intoxicaciones por medicamentos en el Hospital Alemán Nicaragüense de julio a diciembre del 2015,

Muestra: la constituyeron 26 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con historia de intoxicación por medicamentos.
2. Pacientes del Hospital Alemán que acudieron por intoxicación medicamentosa.
3. Pacientes que fueron hospitalizados por historia de intoxicación.

Criterios de exclusión:

1. Expedientes con información incompleta.
2. Pacientes que no fueron hospitalizados por intoxicación.
3. Pacientes que fueron hospitalizados por intoxicaciones no medicamentosas.

C. Operacionalización de las variables:

1: Para identificar los factores de riesgo de la población en estudio se plantearon las siguientes variables:

Variables	Definición operacional	Indicador	Valor	Unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Edad anotada en el expediente clínico.	15 a 40 años. >40 años.	Años.
Sexo	Condición orgánica que diferencia al macho de la hembra.	Sexo anotado en el expediente.	Masculino. Femenino.	
Procedencia	Área donde proviene el paciente.	Procedencia anotada en el expediente clínico.	Rural. Urbana.	

2. Para Identificar los principales aspectos en intoxicaciones medicamentosas y los fármacos implicados, se contemplan las siguientes variables:

Variables	Definición operacional	Indicador	Valor
Modo de intoxicación	Forma de ingestión de una sustancia toxica.	Modo de intoxicación anotada en el expediente.	Intencional. Accidental.
Tipo de Ingesta	Cantidad de fármaco ingerido.	Tipo de intoxicación anotado en el expediente.	Única. Múltiple.
Tipo de fármaco	Sustancia química purificada, que produce efectos en el organismo.	Fármacos anotados en el expediente.	Fármaco 1. Fármaco 2. Fármaco 3. Otros.
Dosis toxica	Proporción de una sustancia	Dosis del medicamento	SI. NO.

	que produce una intoxicación sin que llegue a ser letal.	anotada en el expediente.	
Tiempo de ingesta	Tiempo transcurrido desde la ingesta del fármaco hasta la busque de atención médica.	Hora anotada en el expediente.	1 hs. 2 hs. 3 hs. 4 hs.

3. Para identificar el cuadro clínico prevalente de intoxicaciones, nos planteamos las siguientes variables:

Variables	Definición operacional	Indicador	Valores
Síntomas	Es una señal que aparece en el organismo en respuesta a una enfermedad.	Síntomas indicados en el expediente.	Hipotensión. Epigastralgia. Vómitos. Mareos.
Síndromes	Conjunto de síntomas que caracterizan una determinada enfermedad.	Síntomas anotados en el expediente.	Neurológicos. Cardiovasculares. Respiratorios. Gastrointestinales.

4. Para determinar si hubo un adecuado manejo de intoxicaciones por medicamentos, y la evolución de los pacientes, se utilizaron las siguientes variables:

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

Variables	Definición Operacional	Indicador	Valores
ABC	Medidas básicas de reanimación cardiopulmonar.	Anotada en el expediente.	Vía área. Ventilación. Circulación
Lavado Gástrico	Técnica de descontaminación gastrointestinal.	Anotada en el expediente.	SI. NO.
Antídoto	Sustancia o medicamento que sirve para neutralizar o contrarrestar los efectos de un veneno o de un agente tóxico.	Anotada en el expediente	SI. NO.
Tipo de Antídoto	Conjunto de Sustancia. que sirve para neutralizar los efectos de un veneno o de un agente tóxico.	Anotada en el expediente	Flumazenil. N-acetilcisteina.
Dosis Adecuada de antídoto	Proporción adecuada de una sustancia que contrarresta los efectos de un agente toxico.	Anotado en el expediente.	SI. NO.
Tiempo adecuado de antídoto	Periodo determinado para aplicación del antídoto.	Anotado en el expediente.	SI. NO
Manejo Sintomático.	Tratamiento de los síntomas de una enfermedad.	Anotado en el expediente.	SI. NO
Respuesta favorable al antídoto	Si hubo un adecuada respuesta al antídoto.	Anotado en el expediente.	SI. NO.

Para lograr identificar como se realizó el diagnostico de intoxicaciones, se utilizaron las siguientes variables:

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

Variables	Definición Operacional	Indicador	Valores
Diagnostico por Historia Clínica.	Es la historia de los síntomas del paciente que sirve para reconocer la enfermedad.	Anotado en el expediente.	SI. NO
Diagnóstico clínico	Son los signos y síntomas que presenta el paciente que sirven para reconocer la enfermedad.	Anotado en el expediente	SI. NO.
Exámenes paraclínicos	Son los exámenes especiales que ayudan al clínico a comprobar o descartar un diagnóstico.	Anotado en el expediente.	Imagenológicos. Laboratorio.

Para conocer el destino final de los pacientes intoxicados, se realizaron las siguientes variables:

Variables	Definición Operacional	Indicador	Valores
Severidad del caso	análisis cuantitativo del riesgo de un caso	Anotado en el expediente.	Leve. Moderado. Severo.
Hospitalización del paciente	Ingreso de una persona enferma en un hospital para su examen, diagnóstico, tratamiento y curación por parte del personal médico	Anotado en el expediente	SI. NO
Unidad hospitalaria	Sala del hospital donde se ingresa a una persona enferma o herida hasta su egreso hospitalario	Anotada en el expediente	Sala general. Cuidados intensivos.

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

Estancia hospitalaria	Período de tiempo que una persona enferma pasa en un hospital hasta obtener el alta médica	Anotada en el expediente	Días. Semanas.
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad, accidente o de un procedimiento médico.	Anotado en el expediente.	NO. SI
Tipo de Complicación.	Cual agravamiento de la enfermedad presento el paciente.	Anotado en el expediente.	Cardiovasculares. Hepáticas. Metabólicas. Respiratorias.
Tratamiento de Complicaciones.	Manejo adecuado de las complicaciones.	Anotado en el expediente.	SI. NO
Seguimiento de los pacientes.	Control de los pacientes posterior a su egreso hospitalario.	Anotado en el expediente.	SI. NO.
Destino final	Situación final donde se dirige el paciente posterior al manejo médico y respuesta del paciente a este.	Anotado en el expediente	Alta. Fallecido

D. Obtención de información:

1. Fuentes de información:

Expedientes clínicos.

2. Técnicas de obtención de información:

Para obtener la información se realizó lo siguiente:

- a. Se le envió una carta de presentación del estudio a las autoridades del Hospital Alemán Nicaragüense, con el fin de permitirnos el acceso a las instalaciones y revisión de los expedientes clínicos.
- b. Revisión preliminar de los expedientes clínicos.
- c. Selección de datos necesarios del expediente clínico en el Hospital Alemán Nicaragüense por los autores.
- d. Recolección de la información necesaria para los objetivos planteados.

Por lo tanto, la técnica que se usó en dicho estudio fue una revisión documental.

3. Instrumentos de obtención de información:

Se elaboró una guía estructurada de recolección de información. (Ver anexo)

E. Procesamiento de la información:

La información se procesó en el Programa de Excel, los datos se expresan en frecuencia, porcentaje y se presentan en tablas y gráficos por cada variable del estudio.

Se analizó la relación entre las siguientes variables:

1. El grupo de edad más afectado por intoxicaciones según el sexo del paciente.
2. El modo de intoxicación más utilizado según el sexo del paciente.
3. El tipo de ingesta de medicamento según sexo.
4. Se valoró la dosis toxica según del sexo de los afectados.
5. Se analizó el destino final de cada paciente según sexo.

F. Aspectos éticos:

El trabajo se llevó a cabo sin manipular ni violentar de ninguna manera la integridad, ni confiabilidad de las pacientes, ni de la institución debido a que la investigación se obtuvo con el permiso de autoridades hospitalarias y se les mantuvo al tanto de la información reflejada.

Los datos serán utilizados exclusivamente para los fines del estudio y en todo caso se mantendrá la confidencialidad de la información y la identidad de los pacientes.

V. MARCO TEORICO

Un medicamento es un agente químico que utilizado en dosis adecuadas puede ser benéfico ayudando al enfermo a sanar, sin embargo, en ocasiones se puede dar una dosis mayor a la indicada por el medico ya sea de manera accidental o con otros fines produciendo una intoxicación.

Una intoxicación se produce por exposición, ingestión, inyección o inhalación de una sustancia tóxica siempre y cuando sea de composición química ya que si el compuesto es natural se le llamara ingesta excesiva.

Las ingestas medicamentosas son un motivo habitual de consulta en los servicios de urgencia y muchos de ellos se hospitalizan. Afortunadamente la mortalidad es baja pero inexcusable considerando que es un accidente prevenible. El enfrentamiento a un paciente que ha ingerido una cantidad potencialmente tóxica o desconocida de algún medicamento debe iniciarse siempre con la evaluación clínica según criterios ABC y una vez estabilizado preocuparse del medicamento ingerido y como mitigar sus efectos

La intoxicación medicamentosa aguda es la primera causa de consulta por intoxicación en los servicios de urgencias, tanto en la población adulta como pediátrica a nivel tanto Nacional como internacional; en nuestro país existen algunos estudios relacionados con el tema de intoxicaciones en las salas de urgencias, según un estudio encontrado en el hospital de Chinandega el cual lleva como título "Intoxicaciones medicamentosas en pacientes atendidos en el área de Urgencias del Hospital España de la ciudad de Chinandega, Enero 2010 a Diciembre 2011". En este estudio ellos refieren que, de los 30 casos, el 66.6% corresponde al sexo femenino, los cuales eran estudiantes con escolaridad de primaria y secundaria, se presentaron 6 grupos de fármacos como causantes de las intoxicaciones siendo las sustancias más involucradas las Benzodiazepinas, Anticonvulsivantes, mixtas (AINES más Benzodiazepinas), Antidepresivos triciclicos y los IECAS. Utilizados estos en diversas cantidades, pero todos en forma de presentación tabletas y capsulas administrados por vía oral. Los síntomas presentados con mayor frecuencia por los pacientes en estudio fueron neurológicos (somnolencia, pérdida del conocimiento, cefalea); gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y muscular esquelético (debilidad muscular, flacidez muscular).

Los servicios de urgencias tanto de atención primaria como hospitalarios junto con los servicios de emergencias extra hospitalarios, son el primer escalón en la atención al paciente intoxicado, y generalmente el lugar donde se diagnostican, trata y resuelven la mayoría de los casos. No obstante, determinados fármacos precisan

de una vigilancia clínica estrecha, lo que implica su transferencia a Unidades de Observación de Urgencias, o al Servicio de Cuidados Intensivos, donde poder realizar técnicas de monitorización invasiva, depuración extra renal.

El Hospital Alemán Nicaragüense cuenta con un estudio previo acerca de intoxicaciones en el servicio de urgencias en niños, donde aborda el comportamiento clínico epidemiológicas y el abordaje terapéutico de las intoxicaciones ocurridas en pacientes menores de 15 años atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo primero de enero 2014 al 31 diciembre 2015, en donde Se estudiaron 49 pacientes de los cuales el grupo de edad más afectado fue el de 10 a 14 años , encontrando 22 casos que corresponde a un 44.9%, seguido del grupo de 0- 4 años que representan el 36.7%. El sexo femenino fue el que predominó. Los tóxicos involucrados en las intoxicaciones en orden de mayor frecuencia, fueron: Hidrocarburos 14 (28.6%) y Benzodiacepinas 9 (18.4%). Los síntomas más frecuentes fueron a nivel de sistema nervioso con un 42.8%, seguidos de síntomas digestivos que corresponde al 32.6%. El 87.8 % de los pacientes fueron ingresados en sala general de pediatría y solo un 12.2% fue ingresado en UCIP.

La intencionalidad que predomina en las intoxicaciones del adulto es el intento de suicidio, relacionado algunos con los trastornos psiquiátricos y otros emocionales, lo que influye en que las intoxicaciones por psicofármacos sean las más comunes.

Se realizó un estudio en un centro de salud de San Cristóbal, estado Táchira, Venezuela, con el objetivo de proponer medidas para su prevención y control de intoxicaciones, se analizaron los datos clínico-epidemiológicos de los pacientes ingresados con diagnóstico de intoxicación aguda y evolución letal, durante el período 2007- 2009 , con una muestra de 38 pacientes que ingresaron a la emergencia de adultos y pediátrica, representaron el 7,9 % del total de muertes violentas (480) que ingresaron al centro de salud. Del total de intoxicaciones agudas con evolución letal, trece (34,2 %) correspondieron a intoxicaciones intencionales en adultos y 25 (65,8%) a intoxicaciones accidentales en niños. El sexo femenino representó el 57,9% y el sexo masculino el 42,1 %. Los rangos de edad más afectados fueron los comprendidos entre 18 a 38 años en adultos para un 68,4% y de 1 a 4 años en niños representando un 34.2%. La causa de intoxicación que resultó mayor fue por exposición a plaguicidas, con 16 casos del total para un 42,1%, aunque en niños fue mucho mayor con un 78%. Dentro de los plaguicidas, los organofosforados representaron un 44,7% como causa de intoxicación donde. Otros hallazgos importantes fueron que la causa medicamentosa con 12 casos representó el 31,6%; la principal vía de exposición fue la oral (92,1%); el mayor número de casos provino de zonas rurales (65,8), ocurriendo generalmente en el hogar (73,7%). El estudio permitió identificar algunas características del perfil clínico-epidemiológico de las intoxicaciones que ingresaron al centro de salud.

Para saber de los fármacos más involucrados en las intoxicaciones medicamentosas, primeramente tendremos que conocer la forma de actuar de estos, así la forma en que se clasifican los fármacos.

CLASIFICACION DE LOS MEDICAMENTOS.

Los fármacos son toda sustancia química que interactúa con los organismos vivientes. Los medicamentos son aquellas sustancias químicas que se utilizan para prevenir o modificar estados patológicos o explorar estados fisiológicos para beneficio de quien los recibe.

Existen varias clasificaciones para los medicamentos, de las cuales la más comúnmente aceptada es aquella que se basa en las principales acciones farmacológicas o usos terapéuticos de los mismos. Los medicamentos se pueden clasificar de acuerdo a la vía de administración, indicación, presentación o por su forma molecular.

Según la vía de administración

- a.** Orales: cápsulas, jarabes, tabletas, grageas, elixir, etc.
- b.** Intramuscular: ampollas y viales.
- c.** Intravenosas: ampollas y viales.
- d.** Rectales y vaginales: supositorios, enemas y óvulos.
- e.** Tópicos: pomadas, cremas, geles, lociones, ungüentos.
- f.** Intradérmicas: insulinas, anticonceptivos.
- g.** Soluciones oticas: gotas y spray.
- h.** Soluciones oftálmicas y nasales: gotas y colirios.

Según la indicación

- ✚ *Anti infecciosos:* antibióticos: antimicóticos, antibacterianos, antivirales, antiparasitarios.
- ✚ *Anti HTA:* IECA, bloqueadores de los canales lentos de calcio, beta bloqueadores.
- ✚ *Anti ulcerosos:* inhibidores de la bomba de protones, inhibidores de histamina, neutralizantes, cito protectores.
- ✚ *Analgésicos:* AINES, opiáceos,
- ✚ *Tranquilizantes:* Barbitúricos, tricíclicos
- ✚ *Antialérgicos:* Antihistamínicos, corticoides.
- ✚ *Inmunosupresores Citostáticos.*
- ✚ *Antigripales.*
- ✚ *Antídotos.*
- ✚ *Diuréticos:* del ASA, ahorradores de potasio.
- ✚ *Hormonas:* Andrógenos, estrógenos.

Por su estructura molecular

- ⊕ Opiáceos.
- ⊕ Alcohólicos.
- ⊕ AINES.
- ⊕ Barbitúricos.

Clasificación de los medicamentos según su presentación

Los medicamentos vienen en diferentes formas, texturas y envases; pueden ser sólidos, semisólidos o líquidos. Algunas presentaciones son: Pastillas. Píldoras, tabletas, grageas, todas las anteriores son sustancias medicamentosas sólidas, que han sido comprimidas en pequeños discos u ovaladas, algunas con cubierta entérica para darle mejor presentación y/o evitar alteraciones de orden físico, químico o fisiológico al entrar en contacto con la mucosa gástrica.

Cápsulas son medicamentos en polvo o granulados envueltos con cubierta de gelatina, que tienen la propiedad de reblandecerse, desintegrarse y disolverse en el tubo digestivo. Tiene por objeto evitar el olor y sabor de la sustancia medicamentosa y liberar el medicamento en el intestino delgado (duodeno) soluble a 37° C.

Debido a que las posibilidades etiológicas de las intoxicaciones medicamentosas son extensas, se han seleccionado aquellos medicamentos que son usados con más frecuencia en los intentos de autólisis, por su fácil accesibilidad, y aquellos que aunque presentan una incidencia menor, poseen importancia clínica por su potencial gravedad.

En nuestro estudio las intoxicaciones más frecuentes que encontramos fueron las benzodiazepinas por lo que iniciaremos detallando dicho grupo y sucesivamente el resto de fármacos implicados en intoxicaciones, en menos frecuencia en este estudio.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son los psicofármacos más prescritos y, en el conjunto de los agentes tóxicos, sólo son superados en uso por el alcohol etílico. La mayoría de las intoxicaciones son gestos suicidas de escasa gravedad y con frecuencia participan en intoxicaciones mixtas tanto con otros medicamentos, especialmente de acción antidepressiva, como con drogas de abuso. Es muy difícil que una intoxicación únicamente con benzodiazepinas ponga al paciente en una situación grave. Si se da esta situación habrá que sospechar de ingesta de alcohol u otros fármacos.

La mortalidad por benzodiazepinas es de 5,9 por millón de prescripciones, cifra muy baja en comparación con la de 118 por millón atribuida a los barbitúricos (4).

cardiovasculares, como hipotensión arterial; puede producirse depresión del centro respiratorio, si bien no es frecuente ni profunda, que origina hipoventilación alveolar, hipoxemia y acidosis mixta. La asociación de etanol con benzodiazepinas potencia los efectos neurológicos. Cuanto mayor es la edad, más lenta es la metabolización y mayor el efecto neurológico. El tabaquismo reduce los efectos.

Diagnóstico

Como en todas las intoxicaciones es importante la anamnesis. Las benzodiazepinas pueden detectarse en sangre y orina pero su cuantificación no es de relevancia. Se debe medir la saturación de oxígeno por oximetría de pulso y gasometría arterial si existe depresión respiratoria. La radiología de tórax está indicada siempre que se sospecha bronco aspiración. Si hay o se sospecha con ingesta de otros fármacos se debe realizar ECG y analítica básica.

La cuantificación de los niveles sanguíneos sólo tiene utilidad en la confirmación del diagnóstico, pero no influye en la terapéutica. Entre las medidas terapéuticas se incluyen vigilancia respiratoria, neurológica y cardiocirculatoria y tratamiento de las alteraciones surgidas.

Tratamiento

Tras una valoración inicial del nivel de conciencia (escala de Glasgow), así como hemodinámica y respiratoria (frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno), se debe monitorizar al paciente y realizar vigilancia neurológica.

Se debe asegurar una correcta oxigenación con mascarilla Venturi y, si el nivel de conciencia es bajo o existe depresión respiratoria severa, será precisa la intubación oro traqueal. También debe obtenerse una vía periférica para infundir cristaloides en función de su situación hemodinámica. La hipotensión arterial se corrige fácilmente con el aporte de volumen.

La descontaminación digestiva para disminuir la absorción del fármaco tiene un intervalo máximo 1-2 horas y debe realizarse con carbón activado a dosis de 1g/Kg. Con esta técnica existe riesgo de broncoaspiración, que puede ser más grave que la propia intoxicación. Sólo puede utilizarse en caso de intoxicaciones graves, mixtas y con intervalos asistenciales breves.

No es útil la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extra renal para aumentar la eliminación del tóxico.

El vaciado gástrico y el carbón activado por vía digestiva deben indicarse en las primeras horas postingesta.

Flumazenilo

El antídoto específico es el flumazenilo. Es un antagonista competitivo de las benzodiazepinas, que también parece que revierte parcialmente la acción de otras drogas no benzodiazepínicas como baclofén, carbamacepina, etanol, meprobamato, tetrahidrocannabinol, zolpidem.

El objetivo del tratamiento no es conseguir 15 puntos en la escala de Glasgow (GCS), sino mejorar el nivel de conciencia si existe caída de lengua, riesgo de broncoaspiración o depresión respiratoria. Está indicado en caso de coma profundo o hipoventilación, si es necesario hacer un diagnóstico diferencial en intoxicaciones mixtas y en situaciones de coma no filiado. Se utiliza también si es necesario revertir una sedación. La falta de respuesta debe hacer reconsiderar el Diagnóstico o la posibilidad de asociación con otros tóxicos.

Inicialmente se administra un bolo de 0,1-0,25 mg en un minuto; se espera un minuto a la respuesta deseada, y en caso negativo, se repite el bolo hasta un máximo de 1-2 mg. Revierte los síntomas en 1-5 minutos, pero tiene vida media corta (50 minutos) por lo que puede haber recaída en la depresión del nivel de conciencia.

En caso de ingesta de benzodiazepinas de vida media larga, insuficiencia hepatocelular o ancianos está indicada la perfusión a dosis de 2 mg/6h. Se aconseja iniciar la perfusión antes de que pase por completo el efecto del antídoto. Las convulsiones son la única contraindicación absoluta y se debe utilizar si es necesario con precaución en caso de antecedentes de epilepsia o ingesta de fármacos proconvulsivantes.

Si por cualquier razón se determinase el nivel de benzodiazepinas en sangre con las técnicas habituales en clínica, éste estará falsamente aumentado tras la administración de flumazenilo, por su similitud estructural química.

Se ha demostrado que el uso de flumazenilo puede dar lugar a síndrome de abstinencia, en pacientes con administración crónica de benzodiazepinas (6).

Para valorar la evolución de los pacientes con intoxicación por benzodiazepinas es fundamental respetar un periodo de observación, siempre que el paciente esté sintomático (GCS < 15). En caso de que se encuentre asintomático dependerá del pico plasmático del fármaco (velocidad de absorción) y de la facilidad para penetrar el SNC (liposolubilidad): 3 horas tras diazepam y 9 horas post-temazepam. Si se hubiese administrado flumazenilo en bolus este periodo será de 3 horas como mínimo y de 6 horas en caso de tratamiento en perfusión continua.

Analgésicos

Paracetamol

Posee un elevado potencial tóxico. Rápida absorción en el tracto digestivo, se metaboliza en hígado, el 4% se elimina por riñón. Se producen metabolitos citotóxicos, que a dosis terapéuticas son conjugados con glutatión formando productos inocuos. En caso de sobredosis, se produce un elevado consumo de glutatión y una acumulación de los metabolitos tóxicos con capacidad para lesionar el hígado, produciendo una necrosis centrolobulillar.

En el adulto son graves las ingestas a partir de 0,2 g/kg (menos tóxico en los niños). Existe un factor de susceptibilidad individual relacionado con la edad, la dieta, el estado nutricional y la ingesta de otros fármacos. El 20% de los pacientes con niveles plasmáticos tóxicos no desarrollan hepatotoxicidad.

Las sustancias que determinan inducción enzimática (etilismo crónico) incrementan la toxicidad, mientras que cualquier descenso en la velocidad de metabolización (etilismo agudo) ejerce un efecto protector.

La clínica inicial es leve y fundamentalmente digestiva: náuseas, vómitos y dolor abdominal. La toxicidad hepática se puede manifestar a las 36-48 h de la ingesta, progresando en intensidad. A grandes dosis pueden aparecer taquicardia, hipotensión arterial, arritmias, vasodilatación periférica y shock, por lesión directa del miocardio.

Debe conocerse los niveles plasmáticos de paracetamol, entre las primeras 4 y 24 h para determinar la gravedad e instaurar el tratamiento. Están indicados el lavado gástrico y el carbón activado, administrados de forma temprana. La terapéutica específica es la N-acetilcisteína, que actúa como precursor del glutatión, restaurando sus niveles. Si la paracetamolemia es > 200 mg/ a las 4 h de la ingesta o de 30 mg/ a las 15 h está indicado el antídoto. Si no se conoce el tiempo de ingesta ni la dosis, debe instaurarse el tratamiento con el antídoto.

Pauta de tratamiento antídoto: por IV 980 mg/Kg de N-acetilcisteína en 48 h (140 mg/kg en 1 h, seguido de 70 mg/kg en 1 h, cada 4 h, un total de 12 veces), disueltos en dextrosa al 5%. Aunque son infrecuentes, puede producir reacciones anafilácticas al administrarla por vía intravenosa.

La intoxicación por paracetamol puede producir necrosis hepatocelular con riesgo para la vida del paciente. Debe administrarse carbón activado lo antes posible. Acetilcisteína protege el hígado cuando se administra en las 24 horas posteriores a la ingesta de paracetamol. Una prueba de paracetamol sérico puede ser útil para

orientar el tratamiento del paciente. En la práctica, acetilcisteína debe administrarse cuando el acceso a la asistencia médica de emergencia no resulta factible en las 8-10 horas posteriores a la ingesta de paracetamol.

Naloxona intravenosa se emplea para la depresión respiratoria por intoxicación por opioides, pero la duración de su acción a menudo es más corta que la de los opioides, por lo que requiere una monitorización continua.

Psicofármacos

Sedantes e hipnóticos

La mayoría de las intoxicaciones agudas farmacológicas se deben a la ingesta de fármacos sedantes o hipnóticos. Entre ellos se encuentran varios grupos terapéuticos como ansiolíticos, relajantes musculares y anticonvulsivos. Todos pueden producir depresión del SNC y del centro respiratorio. La observación de una focalidad neurológica debe hacer reconsiderar el diagnóstico o indagar la existencia de un problema neurológico focal concomitante.

La afección neurológica dependerá de la cantidad ingerida y de la tolerancia al fármaco. Todos los medicamentos pueden ver aumentada su toxicidad por sinergia con otros psicofármacos o con etanol. Debido al deterioro neurológico se producen fácilmente alteraciones respiratorias por atelectasias, broncoaspiración y edema pulmonar no cardiogénico.

Pueden causar hipotensión por efecto central, por depresión miocárdica o por vasodilatación. La acidosis, hipercapnia e hipoxemia son causa de arritmias.

La inmovilización prolongada ocasionada por la depresión neurológica puede provocar lesiones cutáneas en forma de ampollas (epidermiólisis), neuropatías periféricas por compresión y rhabdomiólisis.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los antidepresivos tricíclicos (ADT) tienen una enorme trascendencia terapéutica y sobre todo toxicológica. Según los datos del Toxic Exposure Surveillance System, en el año 2000, los ADT fueron responsable del 3,9% de las intoxicaciones agudas en EE.UU., y del 69% de los casos de muertes por antidepresivos.

La introducción a principios de los 90 de los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) ha supuesto un cambio en el tratamiento de la depresión y por tanto del número de intoxicados por ADT. Pese a ello, el número de pacientes tratados con ADT no deja de crecer año tras año, debido probablemente al mayor diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

Los ADT inhiben la recaptación de noradrenalina, dopamina y serotonina, mejorando con ello la depresión, pero originando como efectos secundarios taquicardia, temblor, ansiedad, agitación y náuseas.

El bloqueo de los receptores muscarínicos produce sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, impotencia, midriasis y visión borrosa, pudiendo llegar a presentarse como efectos secundarios graves agitación, alucinaciones, ataxia, convulsiones y coma.

También actúan bloqueando los receptores de histamina, dando lugar a somnolencia, y los receptores alfa-1 adrenérgicos, produciendo uno de sus efectos tóxicos más importantes, la vasodilatación e hipotensión ortostática.

Otro de sus efectos más temidos es el bloqueo de los canales de sodio y potasio miocárdicos, con un efecto quinidina-like, produciendo depresión de la conducción miocárdica, disminución de la pendiente de la fase 0, con alargamiento del QRS, inotropismo negativo (mayor hipotensión) y prolongación del QT. Finalmente, actúan como antagonistas de receptores GABA, pudiendo producir convulsiones.

En caso de intoxicación, sus complicaciones principales son la hipotensión (14-51%), el coma (17-52%), las convulsiones (6,2%) y las arritmias (2,6%), todas ellas indicadoras de gravedad. Aunque los efectos secundarios graves aparecen en general dentro de las 6 primeras horas postingesta, la mitad de los pacientes que fallecen lo harán en las dos primeras horas¹⁰.

Cinética

Los ADT presentan una absorción gastrointestinal rápida y circulación enterohepática, la cual además se verá acentuada en caso de intoxicación por el enlentecimiento digestivo por efecto anticolinérgico. Una vez absorbidos presentan una alta unión a proteínas plasmáticas y un alto volumen de distribución, lo cual les proporciona una vida media larga. Poseen excreción activa de metabolitos por bilis, orina y estómago.

Diagnóstico

Se considera ingesta tóxica a aquella superior a 20 mg/Kg, y de carácter grave la superior a 40 mg/Kg. Aunque el nivel plasmático considerado tóxico corresponde a 1.000 µg/ml, el valor de la determinación plasmática es bastante limitado debido a que la concentración de ADT libre se modifica con el pH, a su alto volumen de distribución y a la enorme variabilidad individual existente en cuanto a vida media.

Junto con la clínica del paciente, el elemento diagnóstico con más valor es el electrocardiograma. El análisis del QRS en derivaciones de miembros es el mejor predictor de toxicidad por ADT. Cuando el QRS es menor de 0,1 segundos, no

implica riesgo tóxico. Por el contrario cuando supera esta cifra, aparecerán convulsiones en el 34% de los intoxicados y arritmias ventriculares en el 14%.

Éstas suben al 50% en caso de QRS mayor de 0,16 segundos. Otro parámetro a estudiar es la presencia de la onda R en la derivación AVR. Si ésta es mayor de 3 mm, es un buen predictor de arritmias y convulsiones, con un valor predictivo positivo del 46% y una sensibilidad del 81%.

Recientemente se ha comunicado una relación entre la aparición de Síndrome de Brugada y la concentración plasmática de ADT. Este patrón electrocardiográfico se relaciona con mayor gravedad y mayores estancias en cuidados intensivos, desapareciendo cuando los niveles de ADT disminuyen.

Tratamiento

Todo paciente con sospecha de gravedad debe ser monitorizado electrocardiográficamente y vigilado estrechamente. En cuanto a la descontaminación, está contraindicado el jarabe de ipecacuana. No hay evidencia de que el uso de lavado gástrico más carbón sea superior a éste último solo, pudiendo recuperarse hasta un 9% de producto. Aunque la descontaminación debe realizarse dentro de la 1ª hora, puede ser eficaz con posterioridad, debido al enlentecimiento del vaciado gástrico. En enfermos asintomáticos y con riesgo leve será la única terapéutica a emplear.

El siguiente esfuerzo terapéutico debe ir encaminado a prevenir la acidosis, por su efecto en el aumento de ADT plasmático libre. La acidosis además se verá agravada por la hipotensión, las convulsiones y la depresión respiratoria, entrando en el consiguiente círculo vicioso. Junto con las medidas de soporte general, el uso de bicarbonato sódico se considera el tratamiento de elección.

Esta mejora la hipotensión en un 96% de los casos, disminuye el ensanchamiento del QRS (80%), y la aparición de convulsiones. Debe recibir bicarbonato sódico todo intoxicado que presente hipotensión, convulsiones, arritmias ventriculares o supraventriculares, un QRS > 160 mseg, o mayor de 120 mseg junto con una frecuencia cardiaca superior a 110 latidos/minuto. Parece que es preferible la administración del bicarbonato en bolos hasta conseguir un pH de 7,55, con una paCO₂ normal.

En caso de arritmias, se debe utilizar además del bicarbonato, lidocaína y magnesio. Están contraindicados los antiarrítmicos clase IA y IC (quinidina, procainamida, flecainamida y propafenona). Si el paciente entra en PCR, hay varios casos en la literatura con supervivencia tras 60 minutos de RCP.

Para la hipotensión se emplea suero salino (de elección) o Ringer Lactato, noradrenalina o dobutamina. En algunos casos se ha llegado a utilizar el balón de contra pulsación intraaórtico con buen resultado.

Si el paciente presentase convulsiones, hay que tratarlas cuanto antes con benzodiazepinas y bicarbonato. El uso de fisostigmina como antídoto está en discusión por el riesgo de asistolia y convulsiones, aceptándose su uso en manos expertas y bajo estricto control hemodinámico. Está absolutamente contraindicado el uso de flumaceniolo en caso de intoxicación mixta con benzodiazepinas, por el riesgo de convulsiones.

Control evolutivo

Debido a la potencial gravedad de la intoxicación por ADT, todo paciente debe estar un mínimo de 6-12 horas en observación, con vigilancia de constantes vitales y ECG. Podría valorarse el alta si pasadas seis horas no presentase ninguna alteración ECG (QRS < 100mseg), ni tampoco clínica ni analítica.

Deberá seguir en observación mientras existan alteraciones del ECG o clínicas, y entre 12-24 horas tras la suspensión del tratamiento instaurado para tratar la intoxicación.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINO OXIDASA

Los Inhibidores de la Monoamino Oxidasa (IMAO) siguen en gravedad toxicológica a los ADT, aunque no en cuanto a incidencia. Producen un aumento de aminas biogénicas a nivel cerebral, con un inicio de los síntomas entre 6 y 12 horas tras la ingesta. La dosis tóxica es de 2-3 mg/kg.

Pueden ocasionar una amplia gama de síntomas, entre otros hipertensión, taquicardia y agitación. En casos graves llegan a producir fallo cardiovascular y neurológico, siendo las complicaciones más temidas el Síndrome Serotoninico y la Hipertermia Maligna.

Existen varias sustancias que interactúan con los IMAO potenciando sus efectos tóxicos: agonistas serotoninicos (ISRS, meperidina, ADT), simpático-miméticos (anfetaminas, fenilpropanolamina, fenilefrina) y alimentos ricos en tiramina (quesos o embutidos muy curados, salsa de soja, habas, higos y pasas secas, vinos tinto y jerez, etc). También existen sujetos más susceptibles como los acetiladores lentos.

En cuanto al tratamiento, es efectivo el carbón activado dentro de las primeras 4 horas. El paciente deberá estar bajo control cardiovascular y neurológico las primeras 12 horas. En caso de hipertensión se usarán nitroprusiato o fentolamina. (3-5 mg e.v.), siendo también efectivo el nifedipino sublingual. Si aparece hipotensión y no revierte con expansores, se debe administrar noradrenalina.

Para la hipertermia se aconseja medidas físicas y se pauta benzodiazepinas, pudiendo necesitar dantroleno y parálisis muscular. Si existiese agitación no usar fenotiazinas u otros neurolépticos. Las medidas de depuración renal y extrarrenal no parecen ser efectivas.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los antidepresivos más seguros desde el punto de vista toxicológico. La intoxicación produce síntomas leves, que generalmente no conllevan riesgo vital.

Los efectos más usuales son disminución leve del nivel de conciencia, taquicardia, náuseas, vómitos y temblor. En algunos casos puede verse cefalea, agitación, arritmias y convulsiones (algunas hasta 6 horas tras la ingesta). La dosis tóxica es de 1,5 g, aunque a partir de 500-600 mg pueden aparecer síntomas.

Su mayor toxicidad ocurre cuando se ingieren junto con otros fármacos, sobre todo antidepresivos de otros grupos farmacológicos y sedantes, pues aumentan la probabilidad de desarrollar un Síndrome Serotoninico¹⁸.

En cuanto al tratamiento, el vaciado gástrico puede ser efectivo incluso varias horas postingesta. Las medidas de eliminación no parece que tengan utilidad. Aquellos pacientes que ingieran una dosis superior a 1,5 g deben estar en observación al menos 24 horas, incluso cuando estén asintomáticos, con monitorización de constantes y ECG. Cuando aparezcan síntomas graves o exista coingestión de fármacos potencialmente peligrosos, se valorará el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

LITIO

El 75-90% de los pacientes tratados con litio presentan algún signo de toxicidad. En el año 2001, se comunicaron a los Posion Centers de EE.UU. 4.607 intoxicaciones por litio, con 8 fallecimientos¹⁹. Su margen terapéutico es muy estrecho, debido a que los niveles terapéuticos están muy cerca de los tóxicos.

Cinética

La absorción del fármaco se produce entre 1-2 horas postingesta, con un pico máximo a las 2-4 horas, retrasándose en preparados retard entre 6 y 12 horas. El fármaco no se une a proteínas plasmáticas. El 95% se elimina por la orina, y el resto por el sudor, saliva y leche materna. A nivel renal existe una reabsorción del 80%. El nivel terapéutico está entre 0,7 y 1,2 mEq/l, a partir del cual ya aparecen síntomas de toxicidad, y sobre todo por encima de 1,6 mEq/l.

Manifestaciones clínicas

La intoxicación más grave suele ocurrir en enfermos que lo toman de forma crónica, frente a los que realizan un intento autolítico aislado. La correlación entre niveles

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

La intoxicación leve se manifiesta con apatía, letargia, debilidad, temblor fino y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas).

En los casos moderados aparecen temblor grueso, ataxia, lenguaje lento, confusión, hiperreflexia, clonus y cambios electrocardiográficos inespecíficos. En la intoxicación grave aparecen convulsiones, coma, shock, fasciculaciones generalizadas, alteraciones del ECG de todo tipo, arritmias, y muerte.

Existen además ciertos factores precipitantes de intoxicación en consumidores crónicos como la deshidratación, hiponatremia, insuficiencia renal y fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos, IECA, antipsicóticos, ISRS y carbamacepina.

Diagnóstico

Deberá considerarse intoxicado aquel paciente con sintomatología y cifras superiores a 1,2 mEq/l, o cuando existan unos niveles superiores a 1,6 mEq/l. Tras la primera determinación, deberá realizarse una segunda a las 6 horas y en algunos casos de preparados retard hasta 12 horas postingesta. Así mismo hay que tener cuidado de no usar para la extracción de la muestra sanguínea tubos con heparina de litio, que alterarían la litemia resultante.

Tratamiento

En los preparados retardado, habrá que realizar lavado intestinal total, mediante catártico o solución evacuante de Bohn, incluso a las 12 horas postingesta. El carbón activado es ineficaz, por lo que su uso no está indicado.

Habrà que hidratar adecuadamente al paciente, para corregir tanto la deshidratación como la hiponatremia.

Se solicitará una bioquímica básica (electrolitos y función renal), y se controlará frecuentemente el estado neurológico del paciente.

La hemodiálisis es el tratamiento de elección en los casos graves: litemia superior a 3,5-4 mEq/l sin sintomatología, o presencia de síntomas fundamentalmente neurológicos con litemia mayor de 2 mEq/l.

También se indicará en los casos de insuficiencia renal (por imposibilidad para eliminar el litio por su vía fisiológica), o cuando exista algún problema médico (insuficiencia cardíaca) que impida la reposición de volumen y sodio.

Tras la diálisis, habrá que esperar un “efecto rebote” por salida del litio intracelular, que probablemente requerirá una segunda sesión a las seis horas (medir nueva litemia inmediatamente tras la diálisis y en ese intervalo). La reaparición de síntomas también indicaría la repetición de la depuración extrarrenal.

Existe una relación entre el tiempo de litemia elevada y secuelas neurológicas a largo plazo, de tipo cerebeloso (ataxia, incoordinación motora, etc.), por lo que no debe retrasarse la hemodiálisis cuando esté indicada.

β -BLOQUEANTES

En los últimos años se han diversificado las indicaciones de los β -bloqueantes, pues además de sus indicaciones cardiológicas se utilizan en migrañas, temblor esencial, ansiedad, prevención de hemorragias digestivas, etc. Son intoxicaciones poco frecuentes, pero pueden ser especialmente severas, con una mortalidad 4-5%²². Ocurren más en menores de 50 años, con el propanolol como fármaco principal y con arritmias del tipo de las bradicardias y asistolia.

Mecanismo de acción

Cuando un simpático-mimético se fija sobre un β -receptor se activa la adenilciclase, que por medio del ATP sintetiza el AMPc. Éste activa las proteínas quinasas responsables de la fosforilación de las proteínas.

Los β -bloqueantes antagonizan estos receptores de forma competitiva entre los β -bloqueantes intrínsecos y los β -bloqueantes. Esto nos permite comprender por qué las dosis habituales de β -adrenérgicos son habitualmente ineficaces en caso de intoxicación, pues la mayoría de los receptores están bloqueados y se precisan dosis elevadas de aminas vasoactivas y otras moléculas como el glucagón que estimulan a los miocitos por vías diferentes.

Efectos del β -bloqueante

Los más usados son cardiosselectivos, ocasionando disminución de la contractilidad y de la frecuencia cardiaca, con resultado de disminución del gasto cardiaco, de las resistencias periféricas, lo que conduce a hipotensión arterial y shock (Fig. 1). Bloquean el sistema renina-angiotensina, produciendo hiperpotasemia.

A escala hepática inhiben la glucogenolisis y la secreción de glucagón por lo que ocasionan hipoglucemia. Dan lugar a broncoconstricción (bloqueo de receptores β -2) y además pueden penetrar en SNC y ocasionar disminución del nivel de conciencia con bradipnea y convulsiones.

Cinética

Los más lipofílicos (propranolol, timolol, metoprolol) se absorben con rapidez y los síntomas ya están presentes a los 60 minutos. Atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica y se metabolizan en el hígado.

En los más hidrosolubles (esmolol, labetalol, bisoprolol) la absorción puede retrasarse 3-4 horas, especialmente si el paciente está hipotenso. Tienen una alta fijación a las proteínas (especialmente los lipofílicos) y su volumen de distribución es elevado en los muy liposolubles. No hay buena correlación entre los niveles plasmáticos y las manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas

A nivel cardiovascular producen bradicardia e hipotensión. La hipotensión suele reflejar bajo gasto e indica mal pronóstico. Algunos como el propranolol pueden producir bloqueo cardiaco por estabilización de membranas, en lugar de por bloqueo beta²⁴.

Un grado más severo es el shock cardiogénico agravado por una vasoplejia periférica si el β -bloqueante tiene efecto alfa como labetalol o carvedilol o se asocia con un antagonista del calcio. El edema agudo de pulmón no es frecuente salvo que exista insuficiencia cardiaca previa o sea secundaria a reanimación agresiva.

La parada cardiaca puede ser por disociación electromecánica, bloqueo auriculoventricular de 3er grado, asistolia, Torsades de Pointes en caso de sotalol, flutter y fibrilación.

También pueden actuar a nivel neurológico originando desde somnolencia, obnubilación agitación y alucinaciones, hasta convulsiones, depresión del nivel de conciencia y coma²⁵.

En el ECG pueden aparecer signos de intoxicación entre 20 minutos y 3 horas tras la ingestión, con alargamiento del QRS > 0,12 segundos o del intervalo QT, ambos signos de gravedad. En la analítica los datos a valorar son la acidosis láctica, la hiperkaliemia por insuficiencia renal aguda, hipocalcemia y citolisis hepática hipóxica. En la radiología de tórax se buscarán signos de edema pulmonar. En intoxicaciones graves puede ser necesario la colocación de un catéter de Swan-Ganz para el estudio y la evolución hemodinámica.

Debemos sospechar una intoxicación por β -bloqueantes en caso de bradicardia e hipotensión. Hay que tener en cuenta qué otras intoxicaciones pueden presentarse de manera similar.

El diagnóstico diferencial si el intervalo QT es normal lo haremos con hipotermia, intoxicación por opiáceos u organofosforados. En caso de intervalo QT corto deberemos pensar en digitálicos y cianuro.

La intoxicación por amiodarona puede cursar con un cuadro similar y habitualmente presenta un intervalo QT alargado. La intoxicación por cloroquina, clonidina y los antagonistas del calcio, pueden presentar también bloqueos auriculoventriculares.

Tratamiento

Existen dos prioridades en la intoxicación por β -bloqueantes: mejorar la perfusión inicialmente aumentando la volemia y mejorar la ventilación y la oxigenación.

La descontaminación digestiva puede estar indicada si es de forma precoz (< 2 h) o en fórmulas retard hasta 12 horas, usando carbón activado siempre que defienda la vía aérea. Si no es así, será preciso previamente la intubación orotraqueal. Las medidas terapéuticas para aumentar la eliminación, depuración renal o extrarrenal no están indicadas.

En todas las intoxicaciones se debe prever un período mínimo de observación de 12 horas con control clínico y ECG. El tratamiento de la bradicardia aislada inicialmente es observación. Si el intervalo QT es largo se recomienda isoprenalina a dosis elevadas (2-4 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) como primera droga de elección. En casos refractarios está indicada la colocación de un marcapasos.

En situación de shock cardiogénico, además de isoprenalina, podemos utilizar adrenalina y control de electrolitos y acidosis láctica, si es preciso administrando bicarbonato.

En la intoxicación aguda por β -bloqueantes la respuesta a las aminas vasoactivas puede ser escasa y la depresión cardiovascular puede ser refractaria a atropina, isoproterenol y marcapasos.

El antídoto a utilizar es el glucagón, el cual activa la membrana permitiendo la entrada de calcio por un receptor diferente. Está indicado en caso de hipotensión y bradicardia sintomática. No es efectivo para abolir la conducción AV prolongada, ni en caso de manifestaciones neurológicas.

Su presentación es en forma de polvo (1mg), debiendo sustituirse el diluyente comercial (contiene fenol para su administración IM) por suero salino o agua estéril para su administración endovenosa. Se pauta inicialmente aproximadamente 3 mg (0,05 mg/Kg) en 1 minuto, luego si es necesario 5 mg y perfusión continua a 5 mg/h. Exige controlar glucemias, potasio y equilibrio ácido-base.

DIGOXINA

La intoxicación por glucósidos cardíacos, especialmente la digoxina es frecuente por su amplia utilización y su estrecho rango terapéutico. Se ha estimado que más del 15% de los pacientes admitidos en el hospital recibirán digoxina como tratamiento y casi el 35% de los mismos puede presentar signos de toxicidad.

Se describen dos situaciones clínicas toxicológicas distintas: la sobredosificación de pacientes en tratamiento con digoxina (intoxicación crónica más frecuente), y la ingesta aguda masiva, mucho menos frecuente.

Mecanismo de acción

La digoxina inhibe la ATPasa de la membrana, impidiendo el transporte de iones. A dosis terapéuticas disminuye el automatismo, prolonga el período refractario y disminuye la conducción nodal. A dosis tóxicas aumenta la actividad simpática y genera arritmias.

Cinética

La digoxina presenta una absorción oral eficaz y se ve disminuida por alimentos y antiácidos. Tiene una baja unión a proteínas (25%) y su eliminación es renal en un 80% (semivida de eliminación de 36-48 h). La causa más frecuente de intoxicación crónica es la insuficiencia renal.

Por otro lado, debemos de tener en cuenta que la hipopotasemia ($< 2,5$ mEq/l) inhibe la actividad de la Na-K-ATPasa, potenciando el efecto de la digital. También algunos fármacos modifican la farmacocinética por reducción de la excreción renal (propafenona, quinidina, verapamilo, amiodarona) y otros aumentan la toxicidad por modificaciones en la farmacodinámica (β -bloqueantes, kaliuréticos, antagonistas del calcio). La dosis tóxica se estima en una ingesta superior a 0,05 mg/Kg, siendo tóxica la digoxinemia $> 2,5$ mg/dl.

Manifestaciones clínicas

En la intoxicación aguda tras una fase inicial asintomática, aparecen síntomas digestivos (náuseas, vómitos y diarreas), neurológicos (mareos, cefalea, síncope, convulsiones, alucinaciones o visión alterada con borde de color amarillo de los objetos). En las intoxicaciones agudas son más frecuentes los síntomas digestivos mientras que en la crónica son más frecuentes los neurológicos.

Las manifestaciones cardíacas son las más graves, con alteraciones en el ECG, generalmente bradicardias (sinusal, bloqueo AV, bloqueos fasciculares), pero también pueden producir arritmias rápidas y ventriculares, “cubeta digital”, etc.

Debemos tener en cuenta algunos factores que incrementan la toxicidad de digoxina como: hipokalemia, hipomagnesemia, hipercalcemia, hipoxia, cardiopatía isquémica, hipotiroidismo y los fármacos ya mencionados.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de intoxicación por digoxina se solicitará una analítica básica que incluirá ionograma y función renal. En el ECG lo más frecuente que se observa es extrasistolia ventricular, aunque puede haber múltiples arritmias. Se solicita los niveles de digoxina en sangre, sabiendo que una digoxinemia elevada no siempre indica toxicidad. Debemos esperar de 6 a 12 horas para valorar las concentraciones séricas que es el periodo de tiempo necesario para que la digoxina tenga una distribución completa en el organismo.

Tras la administración de anticuerpos los niveles también están falsamente elevados. En la gasometría detectaremos acidosis, la cual aumenta la toxicidad y, en función de la clínica neurológica, puede ser necesario la realización de TC craneal para descartar patología neurológica.

Tratamiento

En el 95% de las intoxicaciones no se necesita tratamiento salvo la optimización de la función renal, pH y potasio, suspender la toma de digoxina y/o corregir el factor desencadenante. Sólo un 5% precisa de tratamiento activo por bajo gasto cardiaco. Se puede realizar lavado gástrico antes de 3 horas seguido de carbón activado.

No es preciso repetir la dosis de carbón, ya que la digoxina no tiene circulación enterohepática. Las medidas renal y extrarrenal son inefectivas por el alto volumen de distribución.

Para el tratamiento de bradicardias o el bloqueo AV completo administrar atropina y colocar un marcapasos. El miocardio puede ser refractario a la electroestimulación y puede producir arritmias malignas. La cardioversión puede inducir FV por lo que se recomienda utilizar la menor energía posible.

En caso de arritmias ventriculares se emplea:

- ⊕ Fenitoína : 100 mg i.v. cada 5 minutos (máximo 1g) si coexiste con bloqueo AV completo.
- ⊕ Lidocaína: 1-2 mg/Kg i.v. en bolo y a continuación perfusión a 1-4 mg/min (evitar la desfibrilación eléctrica por el riesgo de inducir arritmias ventriculares malignas). Es de primera elección en arritmias ventriculares si no hay bloqueo AV.
- ⊕ Magnesio: 2g i.v. de sulfato de magnesio en 20 minutos e infusión 1g/hora si la función renal es normal. Es de 2ª elección.

Los anticuerpos antidigital (Fab) son fragmentos purificados de anticuerpos generados por las ovejas contra la digoxina. La unión de la digoxina-Fab es muy rápida y también lo es la disociación digoxina-Na-K ATPasa (< 30 minutos).

Las indicaciones de uso son:

1. Taquicardia/fibrilación ventricular.
2. Bradicardia sinusal/bloqueo AV refractario a atropina y marcapasos.
3. Parada cardíaca.
4. Refuerza la indicación un K > 5,5 mEq/l y/o digoxinemia > 10 ng/ml.

La administración de Fab se lleva a cabo en perfusión continua i.v. de 30 minutos. Una vez reconstituidos deben ser administrados inmediatamente, o refrigerarlos, administrándolos antes de 4 horas.

En cuanto a posología, se tendrá en cuenta que se deben pautar: 48 mg de anticuerpos por cada mg de digoxina ingerido, o 80 mg por cada 1ng/ml de digoxinemia que se quiera neutralizar o si se desconoce este dato se inicia con 480 mg (6 viales) en 500 ml de SF en 30 minutos.

La mejoría es esperable al cabo de 1-2 horas. La misma dosis puede repetirse en 4-8 horas en caso de ineficacia o recidiva de la sintomatología. El éxito de tratamiento nos lo dará la mejoría del ECG, no los niveles que estarán falsamente elevados.

Los efectos adversos son en general son raros. Las reacciones de hipersensibilidad ocurren en el 0,8% de los casos (única contraindicación). También puede haber fallo cardíaco por abolición del efecto terapéutico de la digoxina. El control rápido de la hiperpotasemia puede producir una hipopotasemia en las primeras 24 h. Finalmente puede aparecer recurrencia de los signos de toxicidad, causados por la digoxina remanente, en intoxicaciones masivas con una menor dosis de neutralización de la estimada.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO

La incidencia de intoxicación por fármacos antagonistas del calcio, accidental o intencionada ha ido en aumento los últimos años asociado a su mayor uso, donde los fármacos más frecuentemente involucrados son verapamilo, nifedipina y diltiazem.

Mecanismo de acción

Los antagonistas del calcio bloquean la entrada de calcio hacia el interior de las células a través de los canales lentos, por lo que disminuye el Ca libre intracelular.

Las repercusiones sólo tienen lugar en las células cuyo potencial de acción y/o activación de proteínas contráctiles sea calcio dependiente, esto es miocardiocitos, células del automatismo y conducción cardíaca, y célula muscular lisa de las paredes vasculares. Los efectos son: inotrópico y cronotrópico negativo, prolongación de la conducción AV, disminución de la tendencia a arritmias, vasodilatación y broncodilatación.

Manifestaciones clínicas

La toxicidad por antagonistas del calcio puede dar sintomatología cardiovascular (hipotensión, shock, bradicardia, ritmos nodales rápidos, paro sinusal, asistolia), neurológica (alteración del habla, letargia, confusión, convulsiones, parada respiratoria, coma), gastrointestinales (náuseas, vómitos, íleo, isquemia intestinal), y metabólicas (hiperglucemia, acidosis láctica).

Se han descrito alteraciones cutáneas graves como necrosis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson y vasculitis cutáneas secundarias a los antagonistas del calcio.

Existen algunas diferencias toxicológicas entre los calcioantagonistas más utilizados:

- a. Verapamilo: Hipotensión y prolongación de conducción AV. Vasodilatador débil e hipotensión por bajo gasto sin vasoconstricción compensadora.
- b. Nifedipino: Vasodilatador importante (es frecuente la taquicardia sinusal).
- c. Diltiazem: Similar a verapamilo pero con menor depresión cardíaca.

Diagnóstico

Tendremos un alto índice de sospecha de intoxicación por antagonistas del calcio si se presentan los siguientes signos: hipotensión con bradicardia, alteración del estado mental, acidosis láctica, hiperglucemia, paro sinusal y shock refractario.

Dentro de los procedimientos diagnósticos realizaremos una analítica básica (incluyendo calcio), donde puede observarse hipoglucemia en caso de intoxicación por verapamilo. En casos excepcionales se ha descrito hipocalcemia. Obviamente, será necesario un ECG. En caso de sintomatología de insuficiencia cardiaca, realizar radiología de tórax y en caso de hipotensión severa gasometría para valorar acidosis.

Tratamiento

Todo paciente con sospecha de intoxicación por antagonistas del calcio debe ser ingresado para observación y monitorización. Si a las 6-8 horas está asintomático, estable y con ECG normal puede ser dado de alta. Si presenta bradiarritmias graves o hipotensión refractaria a sueroterapia deberá ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos. Además de monitorizar el ECG, en ocasiones puede ser necesario colocar catéter de Swan-Ganz.

La primera medida para mejorar la perfusión es expandir la volemia. Respecto a la descontaminación digestiva, aunque estos fármacos se absorben en menos de 2 horas, las dosis tóxicas pueden provocar hipotensión e íleo parálítico por lo que se retrasa la absorción. Además en las formas retard, ésta puede demorarse hasta 14 horas.

Administrar carbón activado (1g/Kg). Está contraindicado el jarabe de ipecacuana por el riesgo de shock y convulsiones.

La depuración renal o extrarrenal es ineficaces por su alta unión a proteínas y el elevado índice de distribución. La eliminación es por metabolismo hepático.

En caso de hipotensión y bradicardia se procederá a expandir la volemia utilizando 1.000-2.000 ml de salino 0,9% en una hora. Se pauta calcio. Una ampolla de cloruro cálcico al 10% tiene 3 veces más calcio (13,6 mEq) que una de gluconato cálcico (4,6 mEq). La respuesta al calcio dura 10-15 minutos por lo que luego es necesaria una perfusión a 0,3-0,7 mEq/Kg/h.

En caso de bradiarritmia grave sintomática está indicado isoproterenol a 2-10 mg/minuto. La atropina ejerce mínima respuesta. Considerar también la colocación de marcapasos.

Cuando exista hipotensión severa con predominio de vasoplejia utilizar dopamina, noradrenalina y si predomina el cuadro de cardioplejia, dobutamina y adrenalina. Considerar la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico.

En los casos graves con pobre respuesta a las terapéuticas anteriores puede usarse insulina a altas dosis con normoglucemia³². Esta combinación posee efectos inotrópicos positivos, probablemente por mejora en la utilización de la glucosa a nivel miocárdico. Comenzaremos con un bolo de insulina de 0,1 UI/Kg, seguido de una perfusión de 0,2-0,3 UI/Kg/h.

Para mantener la glucemia en parámetros normales, la pauta inicial será de 0,5-1 g/Kg de glucosado 5% en bolo, seguidos de 0,5 g/Kg/h, orientándonos luego con controles glucémicos periódicos. La respuesta hemodinámica se producirá entre 30 y 60 minutos post inicio de la administración.

Otra alternativa terapéutica es la administración de glucagón endovenoso. Aunque con menos evidencia clínica que la anterior, puede usarse en caso de hipotensión refractaria. Se administrarán 2-5 mg en un minuto, seguido de una segunda dosis a los 5 minutos de 4-10 mg. Una vez obtenida respuesta, se mantendrá esa dosis/hora como perfusión.

Barbitúricos.

Se usan como fármacos hiposedantes anticomiciales.

Provocan una depresión del SNC cuya intensidad puede variar pudiendo llegar al coma profundo, hipotensión, shock, hipotermia.

Neurolépticos.

Se usan en el tratamiento de la esquizofrenia. En intoxicación provoca depresión del SNC y manifestaciones cardiovasculares variadas. También aparecen síntomas anticolinérgicos (midriasis, ileo paralítico, retención urinaria, sequedad piel y mucosas).

Puede aparecer síndrome neuroléptico maligno cuyo antídoto es el dantroleno.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Clínica:

- a) Gastrointestinal: Nauseas, vómitos, lesión hepática, hemorragias.
- b) Nerviosas: Cefaleas, nistagmo, acúfenos, diplopía, somnolencia, ataxia, convulsiones, coma.
- c) Hipotensión.
- d) Insuficiencia renal aguda.
- e) Hipotromboinemia.

Tratamiento: Evitar mayor absorción y sintomático.

Colchicina: Es el tratamiento agudo de la gota y fiebre mediterránea familiar.

Es un medicamento con una elevada toxicidad y un rango terapéutico estrecho que afecta a diferentes órganos o sistemas a lo largo de días o semanas, sobre todo a las células de replicación rápida. Provoca: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, shock, edema agudo de pulmón, delirio, coma, paro cardíaco, rambdomiolisis, insuficiencia renal, depresión de la medula osea.

En algunos países existe como antídoto los fragmentos FAb anticolchicina.

SALICILATOS.

Clínica: En intoxicaciones leves aparecen náuseas, vómitos, malestar, acufenos, sudoración, confusión mental y letargia, Modificaciones del equilibrio ácido-base: hiperventilación y alcalosis respiratoria inicial seguida de acidosis metabólica, Deshidratación: taquicardia e hipotensión arterial, Alteraciones electrolíticas, Sudoración, Hipoglucemia

Tratamiento: Lavado gástrico y carbón activado, Tratar la deshidratación, Corregir la hipopotasemia y otros trastornos del equilibrio acido-base

Tratar las complicaciones

Diuresis alcalina forzada y hemodiálisis en casos muy graves.

Hierro.

Se usa en el tratamiento y prevención de las anemias ferropénicas. La intoxicación cursa con: alteraciones abdominales que incluyen hematemesis y melenas, insuficiencia hepatorrenal, acidosis metabólica profunda, shock, cianosis, convulsiones, letargia, coma.

Antídoto: Deferoxamina

Hipoglucemiantes.

Clínica: palpitaciones, sudor, temblor, ansiedad, agitación, parestesias en regiones acras, hambre, nerviosismo, midriasis, cefalea, hipotermia, confusión, conducta anormal, amnesia, visión borrosa, convulsiones, somnolencia, coma.

Antídoto: glucosa

Isoniacida.

Es un antimicrobiano de elección en el tratamiento de la tuberculosis.

Clínica: Náuseas, vómitos, inestabilidad, lenguaje farfulleante, letargia, confusión, convulsiones, acidosis, depresión respiratoria, coma.

Antídoto: Piridoxina o Vitamina B6.

Después de haber hablado de los diferentes fármacos los cuales nos pueden llevar a una intoxicación se puede recalcar sobre las INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS:

Estas se definen como intoxicación a los signos y síntomas resultantes de la acción de un tóxico sobre el organismo. Esta intoxicación puede ser de dos formas:

- **Aguda:** Los síntomas clínicos aparecen tras la exposición reciente a una única dosis potencialmente tóxica.
- **Crónica:** Los síntomas clínicos aparecen tras exposiciones repetidas a sustancias potencialmente tóxicas.

El diagnóstico en general de las intoxicaciones medicamentosas se basa en:

Anamnesis:

- b. Nombre del medicamento y principio activo
- c. Cantidad aproximada implicada en la intoxicación
- d. Vía de exposición (intravenosa, digestiva, cutánea)
- e. Tiempo transcurrido desde la toma del tóxico
- f. Sintomatología antes de acudir al hospital (vómitos, mareos)
- g. Consumo habitual de alguna medicación
- h. Antecedentes personales de relevancia (enfermedad, drogadicción)

Exploración Física:

- a) Estado general del paciente.
- b) Exploración de la piel.
- c) Olor del aliento.
- d) Auscultación pulmonar y cardíaca.
- e) Palpación y auscultación abdominal.
- f) Exploración neurológica.

Exploraciones complementarias:

- a) Pruebas de laboratorio: dependiendo de la orientación que nos haya aportado la exploración y la anamnesis. Sistemático de sangre, bioquímica, CPK, gasometría arterial, coagulación.
- b) Radiografía de tórax y abdomen
- c) Análisis toxicológicos (no son imprescindibles)

Diagnóstico de sospecha en:

- a. Enfermos psiquiátricos.
- b. Pacientes con traumatismos de mala evolución sin otra causa justificable.
- c. Comas de etiología desconocida sobre todo en pacientes de 15 a 45 años.
- d. Arritmias graves en jóvenes sin patología previa.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS

El 90% de las intoxicaciones agudas tienen síntomas leves y requieren, por tanto, pocos cuidados médicos; sin embargo, un 5% pueden estar gravemente enfermos, con compromiso multiorgánico que justifica una terapéutica activa y urgente, y el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

El RCP (Resucitación Cardiopulmonar) y medidas de apoyo de las funciones vitales. La duración de la RCP debe ser muy superior en la habitual en intoxicaciones por betabloqueantes, antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos y dextropropoxifeno.

Conocer el Protocolo de actuación en caso de coma de origen desconocido: coger vía venosa, administrar oxígeno en mascarilla al 50%, tomar muestra de sangre, 0,8 mg i.v. de naloxona, glucosa al 33%, 100mg I.M. de tiamina, 0.25 mg cada minuto (hasta 2mg) de flumacénilo, comenzar perfusión de suero salino 0.9%.

Prevenir una mayor absorción del tóxico: utilizando técnicas cuya indicación dependen según el tiempo transcurrido y el tipo de tóxico implicado: lavado gástrico, carbón activado.

- Incrementar la eliminación del tóxico
- Antídotos en caso de que existan.
- Tratamiento sintomático y de las complicaciones.
- Si se trata de un intento autolítico remitir a consultación de Psiquiatría.

Evaluación inicial y prioridades terapéuticas.

Todos los pacientes expuestos de forma aguda a un tóxico, deben ser sometidos a una rápida valoración clínica de sus funciones vitales (cardiorespiratoria y neurológica), a un apoyo sintomático de aquellas funciones que se encuentren comprometidas (mediante oxigenoterapia, expansores plasmáticos, etc.) y, en caso necesario, a unas medidas de tratamiento específico (antídotos) y de descontaminación.

Aunque el personal de salud debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, su búsqueda no debe retrasar nunca el inicio de estas medidas terapéuticas

que pueden ser vitales para el enfermo. Los aspectos a valorar, son los siguientes:

1. Vía aérea

La valoración de las funciones vitales incluye, en primer lugar, la constatación de que la vía aérea se encuentra libre; ésta puede obstruirse por saliva y secreciones mucosas, restos de vómitos, parte de una dentadura postiza o una simple caída de la lengua hacia atrás (esta última es la causa más frecuente).

Si se constatan signos o síntomas de obstrucción de vía aérea, el tratamiento puede consistir en retirar manualmente los cuerpos extraños, aspirar las secreciones, colocar una cánula de Guedel, hiperextender el cuello o, en último caso, proceder a la intubación traqueal.

En caso de coma, se colocará al enfermo en posición de semidecúbito lateral izquierdo, sin almohada, para disminuir el riesgo de broncoaspiración en caso de vómito, controlando de cerca la evolución de su función respiratoria.

2 Ventilación y oxigenación

La causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por el efecto de fármacos hipnosedantes, alcohol etílico, sustancias opiáceas o disolventes clorados. También la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición pueden provocar hipoventilación.

La hipoxemia puede ser secundaria a la hipoventilación u obedecer a diversas complicaciones sobre el árbol respiratorio: broncoaspiración (la causa más frecuente), atelectasia, edema agudo de pulmón, etc. Hay otras causas de hipoxia tisular sin hipoxemia, como son el bloqueo en el transporte de oxígeno por formación de carboxi, sulfo o metahemoglobina, o la interrupción de la respiración mitocondrial por presencia de ácido sulfhídrico o cianhídrico.

El tratamiento inmediato de la hipoventilación central es la intubación traqueal con ventilación mecánica, o en su defecto, la respiración asistida con AMBU. Sin embargo, se dispone de antídotos que pueden revertir la hipoventilación secundaria a una sobredosis de opiáceos (la naloxona) o de benzodiacepinas (el flumazenilo).

Los llamados analépticos respiratorios, incluyendo la aminofilina, están considerados obsoletos o claramente contraindicados.

El tratamiento de la hipoxemia es la oxigenoterapia, aplicada por los métodos convencionales. En ocasiones, el oxígeno se constituye en un antídoto de extraordinario valor, que debe ser aplicado de forma muy temprana, como es el caso de las intoxicaciones por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o ácido cianhídrico.

El enfermo puede tener un distrés respiratorio, casi siempre por broncoaspiración, y en ocasiones causado por el propio tóxico (heroína, paraquat), con hipoxemia refractaria que requiera oxigenoterapia con mascarillas tipo Monagan, CPAP no invasiva o intubación y ventilación mecánica con PEEP.

La broncoaspiración justifica una antibióticoterapia que, si no existen factores que hayan modificado la flora orofaríngea (trastornos digestivos, estancia hospitalaria superior a 48 horas), puede iniciarse con amoxicilina-clavulánico (1 g/ev/8h) o clindamicina (600 mg/ev/6h).

3. Circulación

La hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones, y puede tener múltiples causas: hipovolemia por vómitos, diarreas o falta de ingesta, disminución de periféricas por alfa-bloqueantes (fenotiazinas), reducción en la contractibilidad miocárdica por barbitúricos o antidepresivos tricíclicos o, finalmente, trastornos del ritmo cardíaco (beta-bloqueantes, antagonistas del calcio).

Su tratamiento habitual (por ejemplo, en la intoxicación por hipnosedantes) incluye la corrección de una eventual hipoxemia, la posición en ligero Trendelenburg, la canalización venosa y la infusión de cristaloides (suero fisiológico), coloides (hemoce, gelofundina, etc.) y otros expansores plasmáticos.

En casos refractarios, los enfermos pueden precisar un control de presión venosa central y de presiones vasculares pulmonares, monitorización electrocardiográfica y fármacos vasoactivos del tipo de la dopa-mina (en general, la primera elección), dobutamina o noradrenalina.

Las intoxicaciones graves por agentes cardiotoxicos pueden precisar, además, el uso de antídotos específicos (anticuerpos antidigitálicos, glucagón). El paro cardíaco requerirá las medidas habituales de reanimación, pero mantenidas durante un período de tiempo más prolongado.

4. Sistema nervioso central

Dos situaciones que expresan una afectación severa del SNC precisan particular atención: el coma y las convulsiones. Respecto al primero, mientras no se conozca la causa del mismo y en función de la sospecha clínica, debiera descartarse la hipoglicemia mediante un BM-test (en caso de duda, administrar hasta 25 g de glucosa por vía i.v.), y administrar dosis sucesivas de 0,4 mg de naloxona i.v. (hasta un máximo de 4 mg) y de 0,25 mg de flumazenilo i.v. (hasta un máximo de 2 mg). Si se sospecha la intoxicación por monóxido de

carbón (CO), metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico, debe aplicarse oxigenoterapia a la máxima concentración disponible (idealmente: 100%), hasta que se haya excluido este diagnóstico.

Las convulsiones se tratarán sintomáticamente con diazepam, clonazepam o cualquier otra benzodiazepina para uso i.v. y, en casos refractarios, con tiopental o pentobarbital. Debe corregirse la hipoxemia y la hipoperfusión en caso de que estén presentes. La piridoxina es el tratamiento de elección para las convulsiones secundarias a la intoxicación por isoniazida.

5. Descontaminación

La descontaminación ocular mediante irrigación continua durante unos 15 minutos, con suero fisiológico o simplemente agua del grifo, es una solución urgente y eficaz a aplicar ante todo contacto ocular con sustancias cáusticas o irritantes, y que debe preceder al uso de cualquier tipo de colirio y a la preceptiva revisión por un oftalmólogo. No debe intentarse ningún tipo de neutralización química.

La descontaminación cutánea resulta frecuentemente olvidada tras el contacto con cáusticos, solventes orgánicos y pesticidas. Esta descontaminación debe incluir el retirar toda la ropa que llevara el paciente en el momento de la exposición y el lavado de la piel, cuidadoso y repetido con agua y jabón, durante 15 minutos; la persona que realice esta descontaminación, debe estar protegida, al menos, con guantes.

6. Medidas para disminuir la absorción

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva, pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. Estas son las diferentes opciones para que cese o disminuya su absorción:

6.1 Absorción digestiva

Es la de mayor importancia epidemiológica, ya que en el 70% de los pacientes que acuden a Urgencias, es ésta la vía a través de la cual ha contactado el tóxico con el organismo. Recuerde sin embargo que hay muchas sustancias cuya ingesta debe considerarse como no tóxica y otras en las que es posible observarlas en una radiografía simple de tórax a nivel del hipocondrio izquierdo.

6.2 Vaciado gástrico

Los tres métodos disponibles son los eméticos, la aspiración gástrica simple y el lavado gástrico. Ninguno de ellos ha demostrado ser, de forma inequívoca, superior al otro, por lo que la elección debe individualizarse en función del tipo de tóxico, del estado del paciente, de la disponibilidad de uno u otro método y de la experiencia del médico en aplicar este tratamiento. En general,

sólo se indicarán ante la ingesta reciente (menos de 2 horas) de una dosis tóxica, y respetando siempre las contraindicaciones.

6.2.1 Eméticos

El emético de elección es el jarabe de ipecacuana, un medicamento que no está comercializado por la industria farmacéutica de nuestro país, pero que la OMS ha considerado como esencial, y que está disponible mediante una fórmula magistral. Su administración requiere que el paciente esté consciente, y que haya ingerido un producto a dosis tóxica y con un intervalo inferior a las 2 h (que puede alargarse hasta las 6 h si la intoxicación es por salicilatos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, opiáceos o productos anticolinérgicos).

La ipecacuana está contraindicada en:

- ◆ Pacientes con trastornos de la deglución (miopatías).
- ◆ Pacientes en tratamiento con cianamida cálcica o disulfiram.
- ◆ Pacientes con diátesis hemorrágica o en shock, mujeres embarazadas (contraindicación relativa; la primera opción es siempre, si es posible, el carbón activado) o niños menores de 6 meses.
- ◆ Presencia o sospecha de presentación inmediata de trastornos de la conducción o arritmias (intoxicaciones por antiarrítmicos), convulsiones (estricnina, insecticida organoclorado, etc) o coma (cianuro, etc.).
- ◆ Ingesta de cáusticos.
- ◆ Ingesta de hidrocarburos (excepto si son ingestas masivas más de 1mL/Kg, o de derivados halogenados como el tetracloruro de carbono, o actúan como solventes de sustancias más tóxicas como los metales pesados o los pesticidas). Valorar el riesgo de broncoaspiración.
- ◆ Ingesta de tóxicos que ya hayan provocado abundantes vómitos.

El método seguro y eficaz a seguir con el jarabe es el siguiente:

- El jarabe de ipecacuana se administrará por vía oral y se debe explicarse al paciente cual es el objetivo de esta medida terapéutica.
- El enfermo puede estar sentado en una silla o en decúbito lateral izquierdo, con un recipiente para recoger el vómito y poder observar la presencia de sustancias tóxicas.
- La dosis para adolescentes y adultos es de 30 mL, y se darán disueltos en unos 240 mL de agua.

- En los niños las dosis de jarabe son de 5 mL con 120 mL de agua (de 6 a 9 meses), 10 mL con 180 mL de agua (de 9 a 12 meses) y 15 mL de jarabe con 240 mL de agua (de 1 a 12 años).
- En todos los casos puede repetirse la misma dosis a los 20 minutos si no ha sido eficaz.; si tampoco con ello se produce el vómito, lo que sucede en un 5% de los pacientes, debe procederse al lavado gástrico o a la administración de carbón activado.
- Una vez producido el vómito, es conveniente no administrar nada por vía oral hasta que hayan transcurrido 60 minutos, y mantener la observación médica durante 4 horas.

La complicación más frecuente es la broncoaspiración, cuando el jarabe ha sido usado en pacientes con disminución del nivel de conciencia.

La monitorización hospitalaria es necesaria en caso de intoxicación potencialmente grave; esto incluye pacientes con riesgo elevado, y pacientes que han tomado una sustancia potencialmente letal a una dosis tóxica o desconocida. Algunas sustancias y formulaciones farmacológicas pueden tener efectos tardíos.

En caso de autointoxicación, debe evaluarse el riesgo de recidiva a corto plazo, incluso cuando la situación del paciente no pone en riesgo su vida. Debe proponerse el ingreso hospitalario, y en algunos casos debe imponerse, hasta que el riesgo agudo de suicidio haya cesado.

En la práctica, a la hora de afrontar una intoxicación farmacológica, el primer paso es implementar las medidas de soporte vital, reunir y comunicar información pronóstica y datos de cualquier tratamiento administrado al personal de la ambulancia o al equipo hospitalario.

En 2006, los centros franceses de envenenamientos e información toxicológica elevaron a más de 65.000 los casos de intoxicación por medicamentos, de los cuales el 70% fueron accidentales [1]. La mayoría de las intoxicaciones intencionadas son intentos de suicidio, mientras que algunas se relacionan con adicciones a fármacos o con intenciones dañinas [18].

Paracetamol fue el fármaco ingerido con más frecuencia, con casi un 15% de los casos de autointoxicación. También es frecuente la ingesta de ansiolíticos como bromazepam y alprazolam, e hipnóticos como zolpidem. A menudo se ingieren varios fármacos a la vez [18].

VI. RESULTADOS:

1. Comportamiento de las intoxicaciones medicamentosas de los pacientes sometidos al estudio:

a. Por edad y sexo:

Se presentaron veintiséis casos de los cuales 17 eran femenino y 9 masculino, el promedio de edades se dividido de 15 a 40 años y mayores de 40 años para ambos sexos, donde el grupo de edad más frecuente es entre los 15 a 40 años en un 62%, los mayores 40 años fue del 3% del sexo femenino. En el sexo masculino el 32 % fueron entre los 15 a 40 años, y un 3% en los mayores de 40 años. (Tabla 1).

b. Por modo de intoxicación según sexo:

Para una muestra de 26 pacientes, el modo de intoxicación más frecuente fue intencional en un 96%, seguido del accidental 4%. Según el sexo el comportamiento es similar tanto en las mujeres y en los hombres, en el sexo femenino el intencional fue en un 65%, el sexo masculino en un 31% intencional y solo un caso fue accidental 4% en masculino.

c. Tipo de ingesta según sexo:

El tipo de ingesta de medicamentos según sexo, en el caso femenino por ingesta única fue 38 y múltiple en un 27%, en el sexo masculino el 23% es por ingesta múltiple, y 12% de ingesta única. (Tabla 3).

d. Dosis toxica por sexo:

Según el sexo femenino la dosis toxica ingerida fue de 46% y un 19% de dosis no toxica, en el caso del sexo masculino la dosis toxica ingerida fue de un 15% y un 19% de dosis no toxica. (Tabla 4).

e. Tipo de fármaco más dominante:

El tipo de fármaco más predominante en intoxicaciones por fármacos fueron los benzodicepinas en un 42%, seguidos de los AINES en 31%, posteriormente los anticonvulsivos en un 19%, y tanto betabloqueantes como antihipertensivos en un 4%. (Tabla 6).

f. Combinaciones de fármacos más utilizadas:

Las combinaciones de fármacos más frecuentes fueron AINES con benzodiazepinas en un 22.2% seguidas en un 14.3 %por el resto de combinaciones de fármacos como AINES-Antibióticos, AINES-Miorelajantes, Benzodiazepinas-Antihistaminicos, Benzodiazepinas-neuroleptico-anticonvulsivante y AINES-Plaguicida. (Tabla 8).

2. El cuadro clínico de los pacientes intoxicados por medicamentos:

a. Síndromes Tóxicos Dominantes:

En las intoxicaciones por medicamentos el síndrome más dominante fue el neurológico en un 50%, seguido de los gastrointestinales en un 11.5% y sucesivamente cardiovasculares en 7.7% y apenas un 3.8% los respiratorios. (Tabla 7).

3. Manejo de intoxicaciones:

a. Uso adecuado de ABC.

Concluimos que, en la muestra de 26 pacientes, se aplicó correctamente el ABC.

A la mitad de los pacientes que llegaron por intoxicación de medicamentos, se le realizo lavado gástrico. (Tabla 12).

b. Uso de antídoto.

A la mitad de los pacientes que llegaron por intoxicación de medicamentos, se le realizo lavado gástrico. (Tabla 13)

c. Indicación adecuada de lavado gástrico.

Del 50% de los pacientes que se realizó lavado gástrico, solo el 11.5% tenía una indicación adecuada para hacerlo. (Tabla 14).

d. Uso de antídoto.

En cuanto al uso de antídoto fue muy bajo tanto en hombres (11.5%) y mujeres (15%), concluyendo así que no fue necesario el uso antídotos en un 50% en sexo femenino y un 23% en masculino. (Tabla 9).

e. Uso adecuado de antídoto.

De los 7 casos en que se utilizó el antídoto, solo un 43% fue adecuado, esto quiere decir que un 57% fue de uso inadecuado el antídoto. (Tabla 10).

f. Antídoto más utilizado.

El tipo de antídoto más utilizado en las intoxicaciones por fármacos es el N-acetilcisteína con un 71%, seguido de flumazenil en un 29%. (Tabla 11).

4. Evolución del paciente:

a. Complicaciones.

Del total de personas intoxicadas en dicho estudio, solo 23% presenta complicaciones, dentro de las cuales se encuentran las respiratorias, cardiovasculares, hepáticas y metabólica. (Tabla 15).

b. Destino final del paciente según sexo.

Se encontró solo un fallecido, contra las altas que fue de un 64% en el sexo femenino y 36% en el masculino, es decir el 96% sobrevivió a las intoxicaciones contra un 4% de fallecimiento. (Tabla 5).

VII. DISCUSION.

El análisis de los resultados en el presente estudio tiene como fin describir el comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en el hospital Alemán Nicaragüense Para realizar dicho estudio se parte de una población pequeña de pacientes del Hospital Alemán Nicaragüense y delimitándolo a un tiempo determinado, con características específicas de criterios de inclusión, llevándonos a resultados que nos permitieron conocer el comportamiento de los pacientes hospitalizados por intoxicación medicamentosa de julio a diciembre del 2015.

Anteriormente en el Hospital Alemán Nicaragüense, se había realizado un estudio de intoxicaciones en niños menores de 15 años en el periodo de dos años del 2014-2015; Se estudiaron 49 pacientes de los cuales el grupo de edad más afectado fue el de 10 a 14 años, encontrando 22 casos que corresponde a un 44.9%, seguido del grupo de 0- 4 años que representan el 36.7%, el sexo femenino fue el que predominó; en otro estudio en nuestro país sobre Intoxicaciones medicamentosas en pacientes atendidos en el área de Urgencias del Hospital España de la ciudad de Chinandega, Enero 2010 a Diciembre 2011, se registraron un total de 30 casos, la mayor parte son del sexo femenino con un porcentaje de 66.6 %.

En nuestro estudio, los casos reportados como intoxicaciones medicamentosas fueron más altas en pacientes del sexo femeninas con un 65% en relación al sexo masculino en un 35%, debido a que muchas de esta fueron por intentos de autoeliminación, en la mayoría de los casos a estados depresivos relacionado a las relaciones afectivas, el ámbito familiar e inclusiva laboral, destacando así que hay mayor susceptibilidad en las féminas, principalmente entre las edades de 15 a 40 años en un 62% , y un caso en las mayores de 40 años, lo mismo ocurre en el sexo masculino entre las edades de 15 a 40 años representan el 32% y un caso en los mayores de 40 años.

Los resultados son similares con un estudio realizado en un centro de salud de san Cristóbal, estado de Táchira, de Venezuela del año 2007-2009, con 38 casos de intoxicaciones en general, donde también predominó el sexo femenino representando el 57,9% y el sexo masculino el 42,1 %. Los rangos de edad más afectados fueron los comprendidos entre 18 a 38 años en adultos para un 68,4% y de 1 a 4 años en niños representando un 34.2%.

En el estudio del Hospital España de Chinandega, el motivo de intoxicación por fármacos fue en su totalidad de forma voluntaria (intentos de suicidio) siendo el grupo de fármacos más utilizados para este fin las Benzodiazepinas seguido de los anticonvulsivantes.

Por consiguiente en nuestro estudio el modo de intoxicación más utilizado en estos casos, en donde el sexo femenino fue de forma intencional en un 65%, en comparación con el sexo masculino en donde el 31% también fue intencional y solo un caso fue accidental, en total de la muestra de 26 pacientes el 96% fue intencional, contra un caso accidental, lo que nos aporta la importancia en los seres humanos del entorno socio-afectivo en el que convive, pudiéndolo llevar a este a decisiones equivocadas de autoeliminación, por diferentes causas.

Por tanto el tipo de ingesta única o múltiple de medicamentos según sexo, es decir si estuvieron implicado un solo tipo de medicamentos o varios tipos de medicamentos, de lo cual depende tanto el manejo como evolución del paciente, en el sexo femenino la ingesta única fue de 38% y la múltiple de un 27%, el sexo masculino fue del 23% es por ingesta múltiple, y 12% de ingesta única, podemos obtener que para ambos sexos la utilización de un solo fármaco es suficiente, en cambio las combinaciones de diferentes tipos de medicamentos fueron menos demandados para la autoeliminación.

En cuanto a las dosis tóxicas ingeridas por este grupo de pacientes si era en verdad tóxica o no, encontramos, que en el sexo femenino la dosis tóxica ingerida fue alta en un 46% contra un 19% dosis no tóxica, mientras que en el sexo masculino la dosis no tóxica ingerida fue de 20% contra un 15% de dosis tóxica ingerida, esto refleja que el 62% de la dosis que ingirieron estos pacientes masculino y femenino eran tóxicas, contra un 38% que no eran dosis tóxicas, aumentando así la supervivencia de estos últimos pacientes.

Influye también el tipo de fármaco relacionado a la ingesta, donde los más predominantes fueron las benzodiazepinas en un 42%, seguidos de los AINES en 31%, posteriormente los anticonvulsivos en un 19%, y tanto betabloqueantes como antihipertensivos en un 4%, lo que nos hace reflexionar en que no hay un adecuado control y uso de las benzodiazepinas, debido a que estas son la más utilizadas para la autoeliminación, y a las cuales nuestro pacientes tienen mayor acceso de forma directa proporcionada por el personal de salud, al igual que los AINES, los otros medicamentos son de uso esencial para patologías crónicas.

En el estudio realizado en menores de 15 años en el Hospital Alemán Nicaragüense, del año 2014 a 2015, los tóxicos involucrados en las intoxicaciones en orden de mayor frecuencia, fueron: Hidrocarburos 14 (28.6%) y Benzodiazepinas 9 (18.4%), en este estudio eran en general intoxicaciones, pero por medicamentos siempre está en primer lugar benzodiazepinas, al igual que en nuestro estudio.

Los resultados fueron similares en el estudio realizado en el Hospital España de Chinandega, donde se presentaron 6 grupos de fármacos en este estudio como causantes de las intoxicaciones siendo las sustancias más involucradas las Benzodiazepinas, Anticonvulsivantes, mixtas (AINEs más Benzodiazepinas),

Antidepresivos triciclicos y los IECAS. Utilizados estos en diversas cantidades, pero todos en forma de presentación tabletas y capsulas administrados por vía oral.

Las combinaciones de fármacos más frecuentes que se encontraron en el estudio, fueron los AINES con plaguicida en un 33.3%, seguido de AINES con benzodiazepinas en un 22.2% lo cual nos rectifica que estos psicofármacos están siendo utilizados de forma indiscriminada e irresponsables por los pacientes, están seguidas en un 11.1 %por el resto de combinaciones de fármacos como AINES-Antibioticos, AINES-Miorelajantes, Benzodiazepinas-Antihistaminicos, Benzodiazepinas-neuroleptico-anticonvulsivante y AINES-Plaguicida, este último representado por tres casos que encontramos esta combinación fatal, procedentes de zona urbana.

Los síntomas más frecuentes fueron a nivel de sistema nervioso con un 42.8%, seguidos de síntomas digestivos que corresponde al 32.6% en el estudio de menores de 15 años del HAN; estos resultados fueron similares en el estudio realizado en Hospital España, en donde los síntomas presentados con mayor frecuencia por los pacientes en el estudio fueron neurológicos (somnolencia, perdida del conocimiento, cefalea); gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y muscular esquelético (debilidad muscular, flacidez muscular).es similar al cuadro clínico que presentaban los pacientes, de nuestro estudio la mayoría fueron síntomas de somnolencia, epigastralgia, vómitos,, algunos síntomas cardiacos como taquicardia, por lo que los síndrome más dominante en el estudio fue el neurológico en un 50%, seguido de los gastrointestinales en un 11.5% y sucesivamente cardiovasculares en 7.7%, y apenas un 3.8% los respiratorios, siendo afectado más el sistema neurológico y esto es debido por el tipo de medicamento más utilizados como son las benzodiazepinas facilitan la actuación del neurotransmisor GABA, que conllevan al resto de alteraciones fisiológicas hasta llegar a alteraciones del resto de sistema en combinación con el resto de medicamentos, así como el resto de síndromes que presenta el paciente dependerá del nivel donde actúe el fármaco para afectar el sistema, y el estado de salud de cada individuo, con patologías crónicas que acentuarían los síntomas, en este estudio la mayoría no presenta antecedentes patológicos relevantes, pero que son de suma importancia saber a la hora del manejo de pacientes intoxicados, ya que aumenta más el riesgo de complicaciones.

Posteriormente al reconocer el tipo de fármaco involucrado en la intoxicación, así como el cuadro clínico generado por este, se procede al manejo, iniciando por la regla básica del ABC, el cual en nuestro estudio de una muestra de 26 pacientes, le fue aplicado en un 100% de forma correcta y adecuada, aplicándose de que en todo paciente con sospecha de intoxicación, deben ser sometidos a una rápida valoración clínica de sus funciones vitales.

Dentro del manejo de intoxicaciones es importante la descontaminación del paciente en tiempo y forma, el estudio revelo que solo a la mitad de los pacientes que llegaron por intoxicación de medicamentos, se le realizo lavado gástrico, unos debido a que el tiempo transcurrido era más de dos horas, otros por omisión o desconocimiento de esta técnica o habilidad del personal, por lo que de este 50% que le realizaron el lavado gástrico solo el 11.5% tenía una indicación adecuada para hacerlo, basada en las indicaciones para realizar un adecuado lavado gástrico, también en esto influye si había una intoxicación en si por alguno de los medicamentos, clasificado como una intoxicación por medicamento, ya que un 31% no era dosis toxica.

En cuanto al uso de antídoto en este estudio fue muy bajo tanto en hombres (11.5%) y mujeres (15%), en donde no fue necesario el uso de antídotos en un 50% en sexo femenino y un 23% en masculino, esto fue debido a que en algunos casos no contaba con el antídoto, en otros no había indicación para el uso de antídoto, en otros no era necesario y otra falta de conocimiento de este; en total el 27% si utilizo antídoto en contra de un 73% que no utilizo antídoto.

Por tanto, se expuso si fue adecuado o no el uso de antídoto en los casos que se utilizó, llegando a los siguientes resultados que de los 7 casos en que se utilizó el antídoto, solo un 43% fue adecuado, esto quiere decir que un 57% fue de uso inadecuado el antídoto, es decir el medicamento no necesitaba de ese tipo de antídoto, no administraron la dosis adecuada, o en el tiempo adecuado. Por lo que se valoraron el tipo de antídoto que utilizaron en estos casos donde el tipo de antídoto más utilizado en las intoxicaciones por fármacos es el N-acetilcisteina con un 71%, seguido del flumazenil en un 29%.

Del total de personas clasificadas como intoxicaciones por medicamento en dicho estudio, solo 23% presenta complicaciones, dentro de las cuales se encuentran las respiratorias (2 casos), cardiovasculares (2 casos), hepáticas (1 caso) y metabólica (1 caso), las cuales recibieron en su mayoría un manejo adecuado, teniendo por tanto que valorarse el destino de estos pacientes.

En el estudio del Hospital de España de Chinandega, la mayoría de los casos fueron intoxicaciones graves 15casos, intoxicaciones moderadas 11 casos y 4 casos intoxicaciones leves; la mayoría de los pacientes ingresados fueron dados de alta y en un segundo orden los pacientes en condiciones de abandonos. En nuestro estudio, se presentó un fallecimiento del sexo femenino que representa el 4% y este fue debido a que se combinó el fármaco con plaguicida, en este caso fue la fosfina, que era un plaguicida de alta toxicidad, contra un 96% sobrevivió a las intoxicaciones, dentro de estas las altas fueron un 64% en el sexo femenino (16 casos) y 36% (9 casos) en el masculino.

VIII. CONCLUSION.

Las intoxicaciones por medicamentos en el estudio, fueron más frecuentes en el sexo femenino en un 65%, entre las edades de 15 a 40 años. La forma de intoxicación que prevaleció en el estudio fue intencional en un 96% en ambos sexos.

El tipo de ingesta única o múltiple de medicamentos, en las pacientes femeninas fue en un 38% de ingesta única y 27% de ingesta múltiple; en masculino el 23% es por ingesta múltiple, y 23% de ingesta única, podemos obtener que para ambos sexos solo se utilizó un único tipo de fármaco para la autoeliminación.

En cuanto si había toxicidad o no en estas ingesta de medicamentos se encontró que el 62% ingirió dosis toxica, contra un 38% de dosis no toxica, siendo los más predominantes las benzodiacepinas en 42% , seguidas de los AINES en un 31%, siendo estos dos fármacos los que más fueron utilizados combinados en un 22.2%.

El cuadro clínico prevalente en estas intoxicaciones fue el neurológico en un 50%, con respecto al resto de síndromes.

A todos los pacientes del estudio se le aplico el ABC (apertura de la vía aérea, buena respiración, compresiones torácicas) de forma adecuada en un 100%. Con respecto a la descontaminación de los pacientes, utilizaron el lavado gástrico en un 50% de la muestra de pacientes, de este solo el 11.5% estaba indicado correctamente el lavado gástrico.

Con respecto al uso de antídoto, se utilizó en un 27% de los casos, dentro de los cuales solo un 43% fue adecuada su indicación, siendo el más utilizado el N-acetilcisteina en un 71%, seguido de flumazenil en un 29%.

De los pacientes con intoxicaciones solo un 23% presento complicaciones, principalmente del tipo respiratorio y cardiovascular.

El 96% de estos pacientes sobrevivieron, solo un 4% falleció debido a que era combinación de fármaco con plaguicida.

IX. RECOMENDACIONES

1. Capacitar al personal de salud en el diagnóstico, manejo y prevención de intoxicaciones agudas por medicamentos.
2. Elaboración de un manual de emergencia sobre intoxicaciones por medicamentos, el cual tenga acceso todo el personal de salud.
3. Realizar campañas de sensibilización a las comunidades, barrios, distritos, sobre los problemas socio-afectivos que vive la población, principalmente las mujeres, para ayudar a estos pacientes y evitar nuevos casos de suicidio.
4. Realizar un seguimiento estricto de los pacientes con intentos de autoeliminación en los centros de salud con personal calificado: psiquiatra, psicólogos, etc., en fin, todo el personal de salud involucrado.
5. Realizar talleres con el personal de salud, para el manejo de intoxicaciones por medicamentos desde el primer nivel de atención hasta el último.

Bibliografía

1. Buykx, Loxley W, Ritter A. Medications used overdose and in how they are acquired.
2. Litovitz , TI, smilkstein, M felberg, L, et al 1nueve nueve6 annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic.
3. Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, Pinillos MA, Naviero JM, Cobo J et al. National multicenter study of acute intoxication in Emergency Departments of Spain. Eur J Emerg Med 2003 (en prensa).
4. Mintegui S, Benito J, Vázquez MA, Fernández A, Gortázar P, Grau G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. Rev Esp Pediatr 2002; 56: 23-29.
5. Riquelme A, Burillo-Putze G, Jiménez A, Hardisson A. Epidemiología global de la Intoxicación Aguda en un Área de Salud. Aten Primaria 2001; 28: 506.
6. Fraser AD. Use and abuse of the benzodiazepines. Ther Drug Monit 1998; 20: 481-489.
7. Roberge RJ, Lin E, Krenzelok EP. Flumazenil reversal of carisoprodol (Soma) intoxication. J Emerg Med 2000; 18: 61-64.
8. Mintzer MZ, Stoller KB, Griffiths RR. A controlled study of flumazenil-precipitated withdrawal in chronic low-dose benzodiazepine users. Psychopharmacology (Berl) 1999; 147: 200-209.
9. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC et al. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2001; 19: 337-395.
10. Alonso MP, De abajo FJ, Martínez JJ, Montero D, Martín-Serrano G, Madurga M. Evolución del consumo de antidepresivos en España. Impacto de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Med Clin (Barc) 1997; 108: 161-166.
11. Frommer DA, Kulig KW, Marx JA, Rumack B. Tricyclic antidepressant overdose. JAMA 1987; 257: 521-526.
- 12.Boehnert MT, Lovejoy FH. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. N Engl J Med 1985; 313: 474-479.
13. Foulke GE, Albertson TE, Walby WF. Tricyclic antidepressant overdose: emergency department findings as predictors of clinical course. Am J Emerg Med 1986; 4: 496-500.
- 14.Foulke GE, Albertson TE. QRS interval in tricyclic antidepressant overdosage: inaccuracy as a toxicity indicator in emergency settings. Ann Emerg Med 1987; 16: 160-163.

15. Niemann JT, Bessen HA, Rothstein RJ, Laks MM. Electrocardiographic criteria for tricyclic antidepressant cardiotoxicity. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1154-1159.
16. Liebelt EL, Francis PD, Wolf AD. ECG lead a VR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 195-201.
17. Goldgran-Toledano D, Sideris G, Kevorkian JP. Overdose of cyclic antidepressants and the Brugada syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 1591-1592.
18. Villa A et al. "Les intoxications signalées aux centres antipoison français en 2006" *Rev Prat* 2008; 58: 825-831.
19. Prescrire Rédaction "Faire face aux intoxications aiguës par ingestion" *Rev Prescrire* 1(9); 13 (134): 605-607.

ANEXO

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

Cuadros de los resultados:

Tabla #1.

Las intoxicaciones medicamentosas fueron más altas en pacientes el sexo femeninas con un 65% en relación al sexo masculino en un 35%.

Intoxicación por Fármacos. Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015						
Grupo de Edad y Sexo de los Afectados						
Grupo	Femenino		Masculino		Total	
	No	%	No	%	No	%
15 a 40 años	16	62	8	32	24	92
> 40 años	1	3	1	3	2	8
Total	17	65	9	35	26	100
Fuente	Base de Datos					

Tabla 2.

El modo de intoxicación más utilizado en el sexo femenino fue el intencional en un 65%, en comparación con el sexo masculino en donde el 31% también fue intencional y solo un caso fue accidental, en total de la muestra de 26 pacientes el 96% fue intencional, contra un caso accidental.

Intoxicación por Fármacos. Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015						
Modo según Sexo de los Afectados						
Modo	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No	%	No	%
Intencional	17	65	8	31	25	96
Accidental	0	0	1	4	1	4
Total	17	65	9	35	26	100
Fuente	Base de Datos					

Tabla 3

El tipo de ingesta de medicamentos según sexo, en caso de femenino por ingesta única fue de 38%, por ingesta múltiple en un 27%, en el sexo masculino el 23% es por ingesta múltiple, y 12% de ingesta única.

Intoxicación por Fármacos. Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015						
Tipo de Ingesta según Sexo de los Afectados						
Tipo de Ingesta	Femenino		Masculino		Total	
	No	%	No	%	No	%
Única	10	38	3	12	13	50
Múltiple	7	27	6	23	13	50
Total	17	65	9	35	26	100
Fuente	Base Datos					

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS EN HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE, DE JULIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2015, SEGÚN EL TIPO DE INGESTA, ES DECIR UNICA O MULTIPLE POR SEXO.

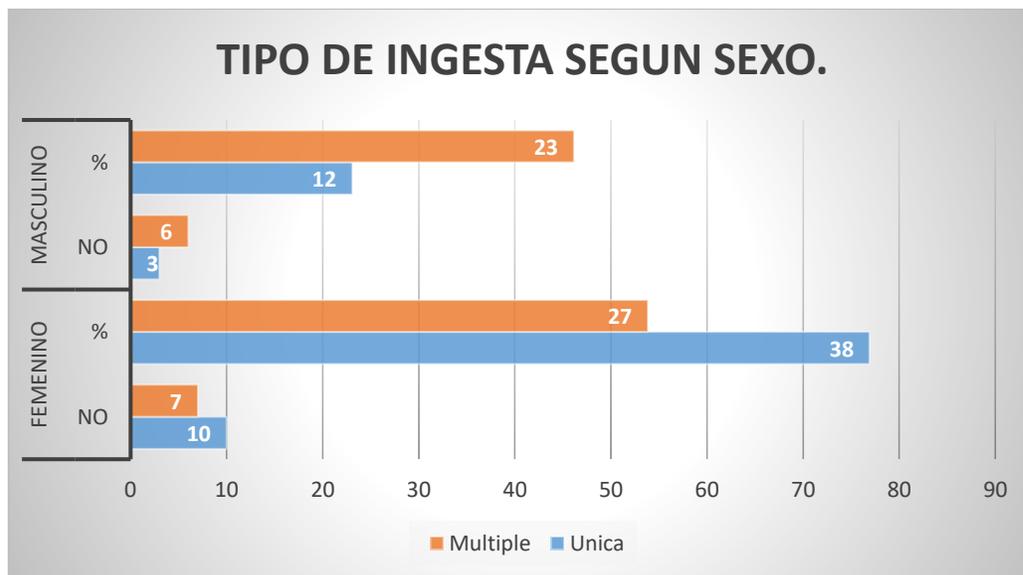


Tabla 4.

En el sexo femenino la dosis toxica ingerida fue de 46% y un 19% de dosis no toxica, en el sexo masculino la dosis toxica ingerida fue de 15% contra un 20% de dosis no toxica.

Intoxicaciones por fármacos. Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015						
Dosis Toxica según sexo de los afectados.						
Dosis Toxica	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Si	12	46	4	15	16	62
No	5	19	5	20	10	38
Total	17	65	7	35	26	100
Fuente						

Tabla 5.

Los fallecimientos en el estudio fue de uno en el sexo femenino, las altas fueron de un 62% en el sexo femenino y 35% en el masculino, es decir el 96% sobrevivió a las intoxicaciones contra un 4% de fallecimiento debido a que este fue combinación con un plaguicida (fosfina).

Intoxicaciones por fármacos. Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015						
Destino Final según Sexo de los afectados.						
Destino Final	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Alta	16	62	9	35	25	96
Fallecido	1	3	0	0	1	4
Total	17	65	7	35	26	100
Fuente	Base de Datos					

Tabla 6.

El tipo de fármaco más predominante en intoxicaciones por fármacos fueron las benzodiacepinas en un 42%, seguidos de los AINES en un 31%, posteriormente los anticonvulsivos en un 19%, y tanto betabloqueantes como antihipertensivos en un 4%.

Intoxicacion por Farmacos. Hospital Aleman Nicaraguense. Año 2015		
Tipo de Farmacos Utilizados en los Afectados		
Familia de Farmaco	No	%
AINES	8	31
ANTICONVULSIVANTES	5	19
BENZODIACEPINAS	11	42
BETABLOQUEANTES	1	4
ANTIHIPERTENSIVO	1	4
TOTAL	26	100
Fuente	Base de Datos	

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS EN EL HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE, JULIO A DICIEMBRE DEL 2015, SEGÚN EL TIPO DE FARMACOS UTILIZADOS.

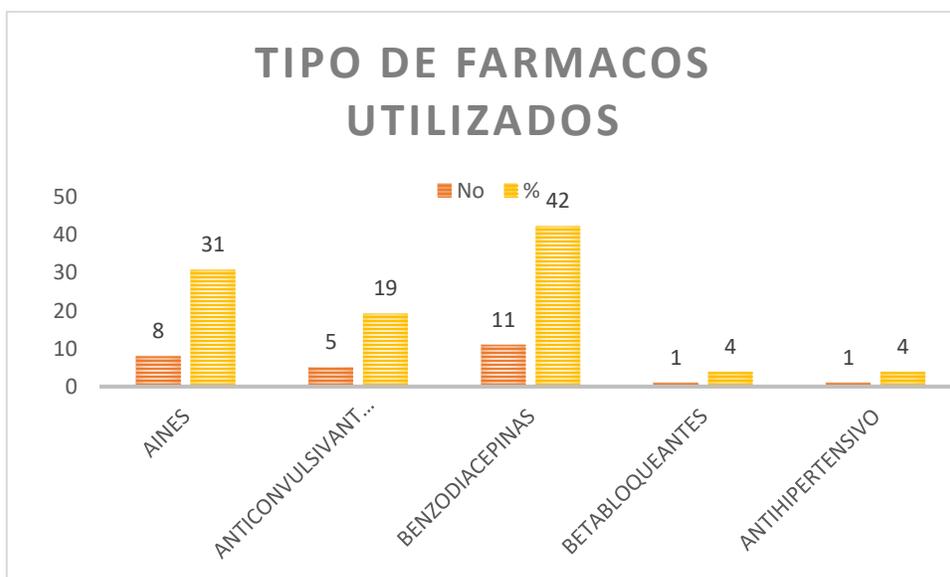


Tabla 7.

En las intoxicaciones por medicamentos el síndrome más dominante fue el neurológico en un 50%, seguido de los gastrointestinales en un 11.5% y sucesivamente cardiovasculares en 7.7%, y apenas un 3.8% los respiratorios.

Intoxicacion por Farmacos. Hospital Aleman Nicaraguense. Año 2015		
Síndromes Toxicos Dominantes en los Afectados		
Síndrome	No	%
Neurológico	13	50.0
Gastrointestinal	3	11.5
Cardiovascular	2	7.7
Respiratorio	1	3.8
Ninguno	7	26.9
Total	26	100

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS EN EL HOSPITAL ALEMAN NICARAGUENSE DE JULIO A DICIEMBRE DEL 2015, SEGÚN LOS SÍNDROMES TOXICOS DOMINANTES.

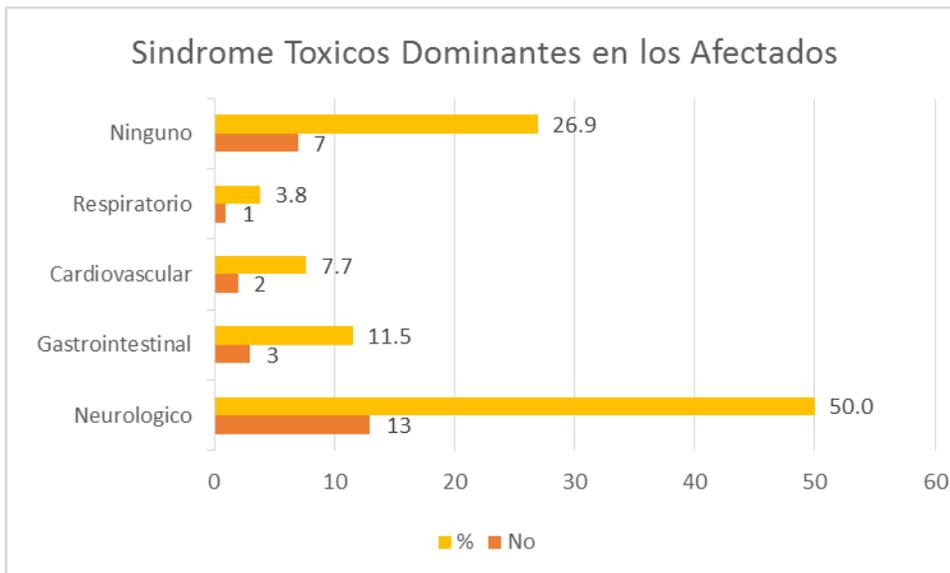


Tabla 8.

Las combinaciones de fármacos más frecuentes fueron AINES con plaguicidas en un 33.3% seguidas de AINES-BENZODIACEPINA en un 22.2 % Y el resto de combinaciones de fármacos fueron de 11.1%, tales como AINES-Antibióticos, AINES-Miorelajantes, Benzodiazepinas-Antihistaminicos, Benzodiazepinas-neuroleptico-anticonvulsivante y AINES-Plaguicida.

Intoxicaciones por fármacos. Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015		
Combinación de Fármacos en los Afectados.		
Combinaciones	No.	%
AINES+ PLAGUICIDA	3	33.3
AINES+ANTIBIOTICO	1	11.1
AINES+BENZODIACEPINA	2	22.2
AINES+MIORELAJANTE	1	11.1
BENZODIACEPINA+ANTI-HISTAMINICO	1	11.1
BZD-NEUROLEPTICO+ANTICONVU	1	11.1
TOTAL	9	100
Fuente	Base de Datos	

Tabla 9.

En cuanto al uso de antídoto fue muy bajo tanto en hombres (11.5%) y mujeres (15%), concluyendo así que no fue necesario el uso de antídotos en un 50% en sexo femenino y un 23% en masculino.

Intoxicación por Fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense. Año 2015.						
USO DE ANTIDOTO.						
	Femenina.		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
SI	4	15	3	11.5	7	27
NO	13	50	6	23	19	73
Total	17	65	9	35	26	100

Tabla 10.

De los 7 casos en que se utilizó el antídoto, solo un 43% fue adecuado, esto quiere decir que un 57% fue de uso inadecuado el antídoto.

Intoxicación por fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense 2015.						
USO ADECUA DE ANTIDOTO.						
	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Adecuado	2	28.5	1	14	3	43
Inadecuado	2	28.5	2	28.5	4	57
Total	4	57	3	42.5	7	100

Tabla 11.

El tipo de antídoto más utilizado en las intoxicaciones por fármacos es el N-acetilcisteína con un 71%, contra el flumazenil en un 29%, como se refleja en la tabla.

Intoxicación por fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense 2015		
TIPO DE ANTIDOTO UTILIZADO.		
Antídoto	No.	%
Flumazenil	2	29
N-Acetilcisteína	5	71
Total	7	100
Fuente	Base de datos.	

Tabla 12.

Concluimos que, en la muestra de 26 pacientes, se aplicó correctamente el ABC.

Intoxicación por fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense 2015		
USO CORRECTO DEL ABC.		
	No.	%
SI	26	100
NO	0	0
Total	26	100
Fuente	Base de datos.	

Tabla 13.

A la mitad de los pacientes que llegaron por intoxicación de medicamentos, se le realizó lavado gástrico.

Intoxicación por fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense 2015.		
UTILIZACIÓN E LAVADO GÁSTRICO.		
	No.	%
SI	13	50
NO	13	50
Total.	26	100
Fuente	Base de datos	

Tabla 14.

Del 50% de los pacientes que se realizó lavado gástrico, solo el 11.5% tenía una indicación adecuada para hacerlo.

Intoxicaciones por fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense 2015		
USO CORRECTO DE LAVADO GASTRICO.		
	No.	%
Adecuado	3	11.5
Inadecuado	23	88
Total	26	100
Fuente	Base de datos.	

Tabla 15.

Del total de personas intoxicadas en dicho estudio, solo 23% presenta complicaciones, dentro de las cuales se encuentran las respiratorias, cardiovasculares, hepáticas y metabólica.

Intoxicaciones por fármacos: Hospital Alemán Nicaragüense 2015.		
COMPLICACIONES.		
	No.	%
SI	6	23
NO	20	77
Total	26	100
Fuente	Base de datos	

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS DE INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS EN PACIENTES ADULTOS DEL HOSPITAL ALEMÁN NICAAGUENE EN EL PERIODO DE JULIO A DICIEMBRE DEL 2015.

1. Datos generales:

Fecha: _____ Sexo: _____ Edad: _____ Procedencia: _____

2. Modo de intoxicación (SI o NO).

Intencional _____ Accidental _____ Laboral _____

3. Tipo de fármacos: _____

4. Dosis ingerida: _____

5. Signos y Síntomas encontrados: _____

6. Síndromes encontrados (SI o NO):

a. Respiratorio: _____

b. Neurológicos: _____

c. Cardiológicos: _____

d. Cardiovasculares: _____

7. Tratamiento en casa:

Si _____ No _____ cual: _____

8. Se utilizó el ABC adecuado (SI o NO):

A _____ B _____ C _____

9. Descontaminación:

a. Lavado gástrico: si _____ no _____

b. Tiempo de ingesta horas: _____

c. Con cuanto liquido: _____

10. Utilización de antídoto: SI _____ NO: _____

11. Antídoto:

a. Indicación adecuada: SI _____ NO _____

b. Cual: _____

c. Dosis adecuada: _____

d. Tiempo adecuado: _____

12. Se utilizó manejo sintomático: SI _____ NO _____

13. Diagnóstico: Forma de identificación de las intoxicaciones (SI o NO):

a. Historia clínica: _____

b. Cuadro clínico: _____

c. Exámenes paraclínicos:

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.

1. Laboratorios/ cuales:_____

2. Inmagenologicos/ cuales:_____

14. Severidad del caso (SI o NO):

a. Leve:_____

b. Moderado:___

c. Severo:_____

d. Fatal:_____

15. Hubo respuesta favorable al antídoto: SI____ NO____

16. Se hospitalizaron los pacientes: SI____ NO____

17. En que unidad fueron hospitalizados los pacientes (SI o NO):

UCI:_____ CUIDADOS INTERMEDIOS_____ SALA GENERAL_____

18. Tiempo de hospitalización, cuanto tiempo duraron

HORAS:_____ DIAS:_____ SEMANAS_____

19. Hubieron complicaciones: SI____ NO:_____

20. Tipo de complicaciones (SI o NO):

a. Renales:_____

b. Hepáticas_____

c. Neurológicas:_____

d. Hematológicas:_____

e. Cardiovasculares:_____

f. Respiratorias:_____

g. Endocrinológicas:_____

21. Tratamiento de complicaciones: SI____ NO____

22. Hubo seguimiento de estos pacientes: SI____ NO____

Comportamiento de intoxicaciones medicamentosas en pacientes adultos hospitalizados en el hospital Alemán Nicaragüense, durante el periodo de julio a diciembre del 2015.