

	GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES	1-12-01-ASI-gui-010	
		Fecha actualización:	09/05/2012
		Revisión No.	1
		Página: 1/12	
RESPONSABLE			
Médicos Consulta Externa y Urgencias.			
OBJETIVO			
Diagnosticar de manera oportuna y con pertinencia las Intoxicaciones más Frecuentes con su adecuada clasificación para así dar el tratamiento oportuno y evitar complicaciones futuras en el área de influencia donde opera La Red de Salud de Ladera.			
ALCANCE			
Inicia desde el momento en que el paciente ingresa al servicio de urgencias, refiriendo síntomas compatibles con intoxicación o la información la da el acompañante quien es el que ingresa al paciente al servicio de urgencias, cualquiera que fuera su clasificación hasta completar su diagnostico, tratamiento, intervención y salida de la institución..			
REQUISITOS			
LEGALES		OTROS	
República de Colombia, Ministerio de la Protección social Decreto 4747 de 2007 Resolución 1043 de 2006 Decreto 2309 de 2002 Resolución 1446 de 2006 Decreto 1011 del 2006 (SOGCSS) Ley 1122 de 2007 Decreto 029 de 2011		IPS con capacidad instalada (física y dotación) resolutive -Equipo de salud capacitado que brinde atención humanizada y con calidad -Aplicación del código Ético. -Cumplimiento de indicadores. -Cumplimiento de las 5 S SEGURIDAD ATENCION OPORTUNA ACCESIBILIDAD SATISFACCION AMABILIDAD CUMPLIMIENTO DE LOS DERECHOS DEL PACIENTE	
DEFINICIONES			
Las intoxicaciones accidentales, intencionales y de sobredosis de drogas constituyen un grupo importante de enfermedades de alta morbilidad, mortalidad y costos en la salud. Aunque al principio el paciente intoxicado no luzca enfermo, todos los pacientes intoxicados deben ser tratados como si tuvieran una enfermedad potencialmente mortal, hasta que el diagnostico especifico y su evolución demuestren lo contrario.			
GUÍAS DE MANEJO MEDICO			
DESCRIPCIÓN DE LA PATOLOGÍA			
Por la complejidad de síntomas y signos, junto con los exámenes diagnósticos y tipos de tratamiento, en esta revisión se presentaran secuencialmente los aspectos a tener en cuenta y los pasos a seguir, pero, en la practica todo debe hacerse simultáneamente (ej. Monitorización, manejo de la vía aérea, asegurar vena de buen calibre, administración de antídoto y lavado gástrico), por un personal entrenado para este fin.			
Epidemiología			
Aunque la mortalidad global de las intoxicaciones solo alcanzo 0,3%, la rata de mortalidad en pacientes hospitalizados alcanza 2%. Cuatro por ciento de las admisiones hospitalarias por			

	GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES	1-12-01-ASI-gui-010	
		Fecha actualización:	09/05/2012
		Revisión No.	1
		Página: 2/12	
<p>toxicología requieren hospitalización. Las exposiciones a tóxicos alcanzan una proporción de 5-10% de todas las visitas hospitalarias y más de 5% requieren ingreso a una unidad de cuidados intensivos. Los venenos más frecuentes son:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sustancias limpiadoras. - Analgésicos. - Cosméticos. - Plantas. - Órganos fosforados. <p>Los venenos que producen mayor mortalidad en orden son:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monóxido de carbono - Analgésicos - Antidepresivos - Drogas ilícitas - Drogas para uso cardiovascular - Alcoholes - Órganos fosforados - Carbamatos <p>Consideraciones generales.</p> <p>Los médicos que deben manejar intoxicaciones deben contar con una técnica sistemática y consistente para evaluar al paciente. Esta evaluación incluye tratar de reconocer:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si es una intoxicación - Toxico involucrado - Manejo de la severidad - Predecir la toxicidad <p>El manejo se dirige a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asegurar al paciente desde el punto de vista vital. - Prevenir la absorción del toxico - Administrar antídotos si es posible - Aumentar la eliminación del toxico <p>FASES DE LAS INTOXICACIONES</p> <p>1. FASE PRECLINICA: Se extiende desde la exposición al toxico hasta el inicio de los signos y síntomas. El manejo de esta fase es guiado por la historia clínica y su objetivo es reducir o prevenir la toxicidad esperada.</p> <p>2. FASE TOXICA: Comprende el periodo desde el inicio de los síntomas hasta el pico de manifestaciones clínicas y de laboratorio de toxicidad. Los objetivos del manejo en esta fase son disminuir la duración de la toxicidad y la gravedad de ésta. Las prioridades de manejo son estabilizar al paciente y administrar antídotos si están indicados</p> <p>3. FASE DE RESOLUCIÓN: Va desde el pico de la toxicidad hasta la recuperación. El manejo es guiado por el estado clínico y el mayor objetivo es reducir la duración de la toxicidad.</p> <p>Las intoxicaciones frecuentes en el primer nivel de atención son:</p> <p>INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS INHIBIDORES DE COLINESTERASAS: Los inhibidores de colinesterasas son un grupo de plaguicidas que incluyen los organofosforados y los carbamatos y que se disuelven en hidrocarburos del tipo kerosene. La acetilcolina es uno de los principales neurotransmisores del organismo, ligando de los receptores muscarinicos, nicotínicos y de otros del sistema nervioso central. Cuando la acetilcolina se libera es rápidamente hidrolizada por la enzima colinesterasa. Los organofosforados inhiben irreversiblemente la enzima colinesterasa y los carbamatos la inhiben de forma reversible; esta inhibición impide la degradación del neurotransmisor</p>			



**GUIA DE MANEJO DE
INTOXICACIONES MAS
FRECIENTES**

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha
actualización: 09/05/2012

Revisión No. 1

Página: 3/12

acetilcolina, favorece su acumulación excesiva y por ende la sobre estimulación de los receptores colinérgicos.

De acuerdo a la vía de administración estas sustancias ingresan al organismo por vías oral, dérmica, inhalatoria o parenteral.

Sintomatología Aguda

MUSCARÍNICA	NICOTÍNICA	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
Miosis	Taquicardia	Agitación
Diaforesis y sialorrea	Hipertensión	Confusión
Broncorrea y broncoespasmo	Midriasis	Delirio
Nauseas y vomito	Fasciculaciones	Convulsiones
Bradycardia	Hipotonía	Coma
Hipotensión	Calambres	Depresión respiratoria
Cólico y diarrea		
Incontinencia urinaria		

INTOXICACIÓN POR ETANOL: el alcohol es una sustancia derivada de la fermentación de los carbohidratos vegetales. No es un producto normal del metabolismo humano, por tanto su ingestión en cantidades elevadas produce un desequilibrio metabólico, puesto que el organismo destina recursos para procesarlo y eliminarlo. Es altamente liposoluble, llega a cualquier célula, por encima de determinadas concentraciones es directamente tóxico, es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal, 20% en estómago y 80% en duodeno y yeyuno. Los efectos del alcohol se empiezan a notar a los 10 minutos de la ingestión y el pico aparece entre 40-60 minutos después, completándose la absorción total en 6 horas. Noventa por ciento del etanol es metabolizado totalmente en el hígado; el resto se elimina por el aire espirado, la orina y el sudor. El etanol ejerce su acción sobre las neuronas del sistema nervioso central. El estímulo o excitación inicial se debe a la depresión ejercida sobre los sistemas inhibidores de la formación reticular, que controla la actividad cortical. El efecto neurotóxico del etanol en individuos no habituados se inicia con alcoholemias de 50mg/dl. La intoxicación por etanol que sobrepasa los 300mg% puede producir la muerte por depresión respiratoria.

INTOXICACIÓN POR METANOL: El metanol se absorbe por vía oral, piel, mucosas intactas y por vía pulmonar; perfunde rápidamente todos los órganos, especialmente aquellos ricos en agua como cerebro, humor acuoso y riñón. El metanol es metabolizado en el hígado en la mitocondria del hepatocito. La acidosis sistémica es causada por el ácido fórmico y por el ácido láctico que se genera por el estado de deterioro generalizado del paciente; mientras que la ceguera es causada principalmente por el formiato. Tanto el metanol como el etanol compiten por la enzima alcohol-deshidrogenasa, aunque esta enzima prefiere metabolizar el etanol; por ello el tratamiento para la intoxicación por etanol se basa en el uso de alcohol etílico. La dosis letal del metanol está estimada en 30-240 ml (20- 150g). La dosis tóxica mínima es aproximadamente de 100ml/kg.

INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS: Las benzodiazepinas son medicamentos de amplio uso con propiedades ansiolíticas, hipnóticas y sedantes. En general el nivel de toxicidad para las benzodiazepinas es muy alto. La intoxicación se caracteriza por síntomas de depresión del sistema nervioso central.

DIAGNOSTICO

Se hace a través de la historia clínica, el examen físico, los laboratorios y las pruebas toxicológicas. Se debe incluir una historia clínica completa donde se pregunte **¿Qué?, ¿Cuándo? y ¿Cuánto?** Esto es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento.

EXAMEN FISICO



**GUIA DE MANEJO DE
INTOXICACIONES MAS
FRECUENTES**

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha
actualización: 09/05/2012

Revisión No. 1

Página: 4/12

Vía Aérea: El factor que más frecuentemente contribuye a la muerte de un paciente con intoxicación es la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea, que conducen a obstrucción, aspiración gástrica o paro respiratorio. Todos los pacientes intoxicados potencialmente pueden sufrir compromiso de la vía aérea. Pacientes despiertos que hablan y con reflejos intactos deben ser evaluados periódicamente, pues algunos tóxicos pueden producir deterioro rápido y muerte. Pacientes somnolientos, estuporosos o comatosos, se debe investigar si pueden despertarse al estímulo verbal, investigar reflejo nauseoso de tos. Si no están presentes proceder a intubar y dar ventilación asistida

DROGAS Y TOXINAS QUE PUEDEN CAUSAR FALLA VENTILADORA

Parálisis muscular	Depresión del centro respiratorio
Toxina botulínica	Barbitúricos
Bloqueadores neuromusculares	Clonidina
Organofosforos y carbamatos	etanol
Mordeduras de serpientes	Opioides
estricnina	Sedantes e hipnóticos
tétanos	Antidepresivos triciclitos

DROGAS Y TOXINA QUE PUEDEN CAUSAR HIPOXIA

Gases inertes	Edema pulmonar no cardiogenico
CO2	Aspiración de contenido gástrico
Metano y propano	Aspiración de hidrocarburos
Nitrógeno	Gases irritantes
Edema pulmonar cardiogénico	Cocaína
B-bloqueadores	Etilenglicol
Antiarrítmicos	Vapores de mercurio
Antidepresivos tricíclicos	Dióxido de carbono
Calcioantagonistas	Opiáceos
Hipoxia celular	Paraquat
Monóxido de carbono	Salicilatos
Cianuro	Sedantes e hipnóticos
metahemoglobina	Inhalación de humo

DROGAS Y TOXINA QUE CAUSAN BRONCOESPASMO

B-bloqueadores
Gases irritantes (cloro)
Aspiración de hidrocarburos
Isocianatos
Anti colinesterásicos
Inhalación de gas

Circulación: Se debe verificar pulso y tensión arterial; con esto se determina si se deben iniciar maniobras de Resucitación Cardio Cerebro Pulmonar, según las guías del ACLS. Iniciar monitoreo electrocardiografico y de signos vitales continuo. Asegurar acceso venoso; uno o dos venas antecubitales de buen calibre. Tomar muestras para diferentes estudios que se vayan a solicitar. Iniciar infusión de líquidos endovenosos de acuerdo al caso. Si el paciente esta en regulares condiciones, colocar sonda vesical para monitoria de diuresis.



**GUIA DE MANEJO DE
INTOXICACIONES MAS
FRECUENTES**

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha actualización:	09/05/2012
----------------------	------------

Revisión No.	1
--------------	---

Página: 5/12

Estado Mental: El deterioro del estado de conciencia conlleva a las complicaciones mas serias de las intoxicaciones. El coma puede ser el resultado de; depresión del sistema reticular activador, como fenómeno post-ictal, trauma craneano, sangrado o isquemia.

El coma va frecuentemente acompañado de depresión respiratoria, con riesgo de hipoxemia. Hipercapnia y muerte. Otras condiciones que pueden complicar el coma son: hipotensión, hipotermia, hipertermia y rabdomiólisis. El diagnostico diferencial incluye; trauma craneano y ECV, niveles anormales de glucosa, sodio y otros electrolitos, hipoxia, hipotiroidismo, falla renal o hepática, encefalitis o meningitis.

CAUSAS DE COMA Y ESTUPOR

<p>Depresores generales del SNC Anticolirgénicos Antihistamínicos Barbiturados Benzodiazepinas carbamazepina</p>	<p>Hipoxia celular Monóxido de carbono Cianuro Metahemoglobinemia</p>
<p>Otros o por mecanismos no claros Etanol y otros alcoholes Fenotiazinas Otros sedantes Antidepresivos triciclicos Acido valproico</p>	<p>Bromuros Disulfiram Hipoglicemiantes Litio Penciclidina Fenibutazona salicilatos</p>
<p>Agentes simpaticolíticos Clonidina, tetrahidrozolina opiáceos</p>	

El manejo del estado neurológico incluye:

1. Mantener despejada la vía aérea y administrar oxígeno y ventilación asistida.
2. Dextrosa: debe administrarse glucosa excepto que la glucemia sea normal. La dosis recomendada es de 25g, no importa la concentración, en bolo. Tiamina: se utiliza para evitar desencadenar la encefalopatía de Wernicke en pacientes alcohólicos con deficiencia de vitaminas. Dosis: 100ml IV o IM. Naloxona; todos los pacientes con depresión respiratoria deben recibir naloxona en dosis de 0,4-2ml IV en bolo. Flumazenil; 0,3-0,5 mg IV bolo si se sospecha sobredosis de benzodiazepinas.
3. Realizar TAC de cráneo si se sospecha trauma o ECV.
4. Si se sospecha meningitis o encefalitis, realizar punción lumbar con estudio citoquímico y microbiológico.

Hipotermia: Las complicaciones asociadas con hipotermia están dadas por la reducción de la tasa metabólica y el escaso flujo de sangre por hipotensión y bradicardia secundarias. El diagnostico diferencial incluye; sepsis, hipoglucemia, hipotiroidismo, hipotermia por exposición ambiental.

Hipertermia: Se considera a la temperatura mayor de 40°C, que puede ser una consecuencia catastrófica de las intoxicaciones. A parece en las siguientes entidades; síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna, síndrome serotoninérgico, convulsiones, aumento de la tasa metabólica, alteraciones en la disipación del calor.



GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha actualización: 09/05/2012

Revisión No. 1

Página: 6/12

Si no se trata, puede desencadenar hipotensión, rabdomiolisis, CID, falla renal, injuria cerebral y muerte. El diagnostico diferencial incluye; abstinencia de alcohol en fase de Delirium Tremens, tirotoxicosis, meningitis o encefalitis y otras infecciones.

Convulsiones: Son una causa importante de morbi-mortalidad e intoxicaciones. Pueden producir como complicaciones compromiso de la vía aérea, apnea, aspiración de contenido gástrico, acidosis metabólica, hipertermia, rabdomiolisis y daño cerebral permanente. El diagnostico diferencial incluye: alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipoxia), trauma craneano, epilepsia, abstinencia de alcohol y sedantes, infecciones del sistema nervioso central.

Agitación, delirium o psicosis: Pueden ser producidos por una gran variedad de toxinas y drogas, se pueden acompañar de comportamientos agresivos, aumento del movimiento, hipertermia y rabdomiolisis. El diagnostico diferencial incluye; alteraciones metabólicas, abstinencia de alcohol y sedantes, tirotoxicosis, infecciones.

Ojos:

1. Miosis: clonidina, opiáceos, fenotiazinas, ácido valproico, carbamatos, nicotina, organofosforados, fisostigmina, infarto de puente, hemorragia subaracnoidea.
2. Midriasis: anfetaminas y derivados, cocaína, dopamina, nicotina, antihistamínicos, atropina, antidepressivos, tricíclicos.
3. Nistagmus: barbitúricos, etanol, carbamazepina, fenitoina.

Neuropatía: Antineoplásicos, antirretrovirales, arsénico, etanol, mercurio, plomo, isoniazida, organofosforados, piridoxina.

PIEL:

1. Sudoración: organofosforados, carbamatos.
2. Piel roja y seca: anticolinérgicos, monóxido de carbono, ácido bórico, quemaduras.
3. Palidez: simpaticomiméticos.
4. Cianosis: hipoxia, metahemoglobinemia.

ABDOMEN: Observar si hay distensión abdominal, presencia de vomito y diarrea que generalmente se presenta en intoxicación por organofosforados y carbamatos. Disminución del peristaltismo, característico en intoxicación por anticolinérgicos

Síndromes tóxicos

1. Síndrome alfa adrenérgico: hipertensión, bradicardia y pupilas midriáticas.
2. Síndrome beta adrenérgico: hipotensión y taquicardia.
3. Síndrome alfa y beta adrenérgico mixto: hipertensión, taquicardia, midriasis, diaforesis y mucosas secas (cocaína y anfetaminas).
4. Síndrome simpaticolítico: hipotensión y bradicardia, miosis, perístalsis disminuida.
5. Síndrome nicotínico colinérgico: taquicardia inicial, luego bradicardia, fasciculaciones seguidas de parálisis.
6. Síndrome muscarínico colinérgico: bradicardia, miosis, sudoración, hiperperistaltismo, broncorrea, sialorrea, diarrea e incontinencia urinaria.
7. Síndrome colinérgico: mezcla de síndrome nicotínico y muscarínico (organofosforados y carbamatos y fisostigmina).
8. Síndrome anticolinérgico: taquicardia e hipertensión moderada. Pupilas muy dilatadas. Piel seca, caliente y roja. Disminución del peristaltismo y retención urinaria.

EXAMENES DE LABORATORIOS:



GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha actualización: 09/05/2012

Revisión No. 1

Página: 7/12

Estos se esperaran de acuerdo al toxico involucrado, el estado clínico del paciente y obviamente, a la disponibilidad de hacerlos. De todas formas, de acuerdo al toxico involucrado y los síndromes tóxicos se debe tratar de obtener muestras para:

1. Cuadro hemático.
2. Glicemia.
3. Pruebas de función renal.
4. Pruebas de función hepática.
5. Electrolitos.
6. CPK, MD y Troponina.
7. Uroanálisis.
8. Gases arteriales.
9. Radiografía de tórax.
10. Electrocardiogramas.

Con respecto al estudio toxicológico específico, primero debemos saber que utilidad tiene y como afecta el tratamiento el conocer la sustancia. La intoxicación no depende del toxico sino de la dosis utilizada.

INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS Y INHIBIDORES DE COLINESTERASAS: determinación de colinesterasas plasmáticas y eritrocitarias. Niveles de amilasas superiores a 360 UI se correlacionan con intoxicación grave.

INTOXICACION POR ESCOPOLAMINA: La escopolamina puede encontrarse en orina o sangre. La muestra de orina debe ser de mínimo 50ml.

INTOXICACIÓN POR COCAINA: Se utilizan pruebas de detección rápida en orina, que miden el metabolito benzoilecgonina.

INTOXICACION POR ETANOL: Prueba de alcoholemia.

INTOXICACION POR METANOL: Gases arteriales que demuestren acidosis metabólica son muy significativos de intoxicación por alcohol metílico. Niveles séricos >20mg/dl pueden ser considerados tóxicos y niveles >40mg/dl son considerados fatales.

En orina la presencia de metanol indica eliminación del toxico.

TRATAMIENTO

El tratamiento racional de las intoxicaciones se ha sistematizado al dividirlo en tres fases consecutivas:

1. Fase de urgencia: esta fase de atención inmediata del paciente intoxicado se lleva a cabo en el mismo sitio donde ocurrió la intoxicación. Por este motivo se le considera la hora de oro, ya que muchas veces la vida del paciente o por lo menos un pronóstico mas favorable dependen de que la persona que atiende al intoxicado en los minutos que siguen al accidente proporcione una atención adecuada. Esta fase tiene como objetivo valorar que el paciente no tiene peligro o por el contrario existe probabilidad de efectos de toxicidad. Se hace valoración inicial, se prestan primeros auxilios y según la condición del paciente necesita reanimación cardio-cerebro-pulmonar.
2. Fase de apoyo vital y avanzado: esta segunda etapa se lleva a cabo en los servicios de urgencias y en algunos casos en las unidades de terapia intensiva. Su objetivo es salvar la vida del paciente intoxicado. El primer paso consiste en aplicar apoyo básico y avanzado o A, B, C, D. El segundo paso es la valoración clínica con la finalidad de identificar el toxico y determinar el tiempo transcurrido desde la exposición, esto incluye una completa historia clínica y examen físico minucioso para realizar el respectivo tratamiento. El tercer paso consiste en proporcionar tratamiento de apoyo, lo cual constituye una prioridad. Lo mas importante es salvar la vida del paciente, para después iniciar el manejo específico de la



GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha actualización: 09/05/2012

Revisión No. 1

Página: 8/12

intoxicación, de acuerdo con el tipo de toxico, su vía de entrada y las condiciones físicas del paciente. Los antídotos y antagonistas deben administrarse hasta que los signos vitales se estabilicen.

3. Fase de destoxificación: tiene por objetivo prevenir o disminuir la absorción de los agentes tóxicos o de sus metabolitos. En los casos en que la absorción ya ha ocurrido, tiene la finalidad de facilitar su excreción. Prevención de la absorción; inducción del vomito, lavado gástrico, irrigación intestinal total, diálisis gastrointestinal con carbón activado, diuresis forzada, modificación del PH urinario, procedimientos dialíticos, antídotos, antagonistas.

PASOS DE TRATAMIENTO

DESCONTAMINACIÓN: Es una prioridad. Cuando se inicia tempranamente, es la medida preventiva mas efectiva para prevenir la absorción del toxico y reducir la morbilidad y la mortalidad. Se debe remover ropa contaminada y lavar todas las areas expuestas con abundante cantidad de agua o solución salina. Lavar cuidadosamente detrás de los oídos, debajo de las uñas y los pliegues cutáneos. Se puede usar shampoo o jabón sino esta contraindicado (corrosivo).

OJOS: La cornea es extremadamente sensible a los corrosivos e hidrocarburos, que pueden producir rápidamente daños irreversibles. Lavar los ojos por lo menos con 1Lt de solución salina normal.

GASTROINTESTINAL: Es la vía mas común de exposición a tóxicos. Inducción del vomito: es útil solo como medida para realizar en casa inmediatamente después de la exposición al toxico, esta contraindicada en ingesta de corrosivos, hidrocarburos aromáticos, pacientes somnolientos, estuporosos o comatosos. Lavado gástrico: su uso no debe ser rutinario. Varios estudios han demostrado que con el lavado gástrico se disminuye la absorción en 26% cuando se hace a los 30 minutos de ingesta y solo 12% a los 60 minutos. Esta contraindicado en pacientes estuporosos y comatosos excepto si se ha asegurado la vía aérea e intubado al paciente. Puede presentarse perforación esofágica o aspiración de contenido gástrico como complicación. Si el paciente esta despierto colocar en decúbito lateral izquierdo. Esta posición disminuye la posibilidad del paso del toxico al duodeno. Se utiliza una sonda orogastrica con grosor 36-40F en adultos. El lavado se inicia con dosis de 200cc por vez y se continúa hasta completar 2-L u obtener líquido claro.

Carbón activado: es un potente absorbente producto de la destilación de la pulpa de la madera. Su uso es mas efectivo que el lavado gástrico y jamás de debe retrasar su inicio por hacer el lavado gástrico. Esta contraindicado en caso de sospecha obstrucción y perforación intestinal. Entre los efectos adversos se tiene estreñimiento e impactación fecal. La técnica consiste en diluir 1g/kg de peso de carbón activado en agua o sorbitol, agitar y administrar en volúmenes no mayores de 200cc por vía oral o por sonda, en dosis única o repetidas (cada 2 horas 2 o 3 veces) de acuerdo al toxico. Catárticos: su uso de basa en aumentar el transito intestinal y de esta forma disminuir la absorción del toxico y la posibilidad de obstrucción por carbón activado. La dosis de catárticos son las siguientes: Sorbitol 1g/kg de peso. Citrato de magnesio 250cc. Sulfato de magnesio 250mg/kg. Repetir la mitad de la dosis si a las 8 horas no se ha tenido deposición. Irrigación intestinal: permite que las sustancias toxicas pasen por el tracto digestivo sin ser absorbidas. Indicado en grandes ingestas de hierro, litio o drogas pobremente absorbidas por el carbón activado. Esta contraindicado en obstrucción intestinal, íleo, pacientes en coma o con convulsiones. Se administra una solución de polietilen glicol 2 Lt por hora hasta obtener diarrea clara

AUMENTO DE ELIMINACIÓN:

METODOS:



GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES

1-12-01-ASI-gui-010

Fecha actualización: 09/05/2012

Revisión No. 1

Página: 9/12

1. Manipulación de la orina: se requiere que la ruta de eliminación del toxico sea urinaria, puede ser; forzar diuresis con líquidos para aumentar la rata de filtración glomerular. Manipular el PH urinario se logra aumento de la excreción tubular del toxico.
2. Hemodiálisis: las sustancias toxicas son filtradas a través de las membranas semipermeables. Permite corregir trastornos hidroelectrolíticos asociados.
3. Hemoperfusión: con el método de diálisis se filtra la sangre a través de una membrana que contiene una sustancia de características similares al carbón activado. Se requiere anticoagulación sistémica y puede producir trombocitopenia.
4. Diálisis peritoneal.
5. Hemoperfusión.
6. Dosis repetidas de carbón activado.

DISPOSICIÓN DEL PACIENTE

Después de la valoración inicial, el tratamiento y el periodo de observación se debe tomar la decisión de que hacer ahora con el paciente.

1. Salida: pacientes que desarrollaron toxicidad leve, con predicción de severidad leve, que no tienen alteraciones en el examen físico ni en las pruebas de laboratorio. El egreso se define después de 6 horas de observación.
2. Hospitalización: pacientes que desarrollaron toxicidad moderada o quienes por su historia clínica y el toxico involucrado estén en riesgo de complicaciones, requieren observación cercana y control periódico clínico y de laboratorio.
3. Unidad de cuidado intermedio: pacientes que requieren monitoria continúa por toxicidad grave esperada.
4. Unidad de cuidado intensivo: pacientes con intoxicaciones severas, tóxicos de alta letalidad o fuerte ideación suicida. Los siguientes son factores predictivos de ingreso a UCI:
 - PaCO₂ >45mm Hg
 - Necesidad de ventilación asistida.
 - Convulsiones.
 - Coma.
 - Ritmo cardiaco no sinusal.
 - Bloqueos AV de segundo o tercer grado.
 - Presión arterial sistólica menor de 85mm Hg que requiere inotrópico.
 - Duración del complejo QRS >0,12 segundos.
5. Valoración psiquiátrica: todos aquellos pacientes con ingesta intencional, independiente de la toxicidad, antes del egreso hospitalario.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Se llaman antídotos y antagonistas aquellos medicamentos que desempeña un papel específico en el tratamiento de las intoxicaciones.

INTOXICACIÓN POR PLAGUICIDAS INHIBIDORES DE COLINESTERASAS

1. Realizar A, B, C, D con énfasis en la aspiración de secreciones y la oxigenación.
2. Descontaminación de la piel (baño corporal con agua y jabón).
3. Canalizar vena con catéter y administración LEV.
4. Pasar sonda nasogastrica; se debe emplear una sonda gruesa (32-40 french en adultos o 24-32 french en niños) por vía orogastrica.
5. Inmovilizar al paciente colocándolo en decúbito lateral izquierdo para minimizar la posibilidad de reflujo gastroesofagico.
6. Lavado gástrico con agua bicarbonatada al 3% en cantidad de 10ml/kg de peso por cada vez.

	GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES	1-12-01-ASI-gui-010	
		Fecha actualización:	09/05/2012
		Revisión No.	1
		Página: 10/12	
<p>7. Administrar carbón activado; 1g/kg de peso corporal. El volumen de agua empleada como solvente se obtiene multiplicando por 4 los gramos totales de carbón.</p> <p>8. Suministrar catártico osmótico tipo manitol al 20%, 1g/kg (5ml/kg VO) en dosis única.</p> <p>9. Difenhidramina: 1-2 ml/kg de peso IV directo, sin exceder 50ml cada 8 horas durante 3 días.</p> <p>10. Atropina: iniciar un bolo IV directo-rápido de 1-2mg en adultos o 0.05mg/kg en niños, evaluando la respuesta cada 5 minutos y ajustando la dosis hasta obtener la atropinización. Solo cuando el paciente este atropinado y en intoxicaciones graves se puede considerar la infusión de atropina, 0.02-0.08 mg/kg/hora evitando que la frecuencia cardiaca sobrepase el valor máximo para la edad.</p> <p>11. Pralidoxima (protopam): se debe administrar a los pacientes gravemente intoxicados por organofosforados, en dosis de 25-50 mg/kg durante 30 minutos, seguido por goteos de 9-19 mg/kg/hora según respuesta, al menos durante 24 horas.</p> <p>12. En los pacientes graves se debe suministrar bicarbonato de sodio parenteral a la dosis de 1 mEk/kg.</p> <p>13. Nebulizaciones con bromuro de ipratropio: 0,5 mg cada 6 horas; en niños 2 inhalaciones con espaciador, cada 20 minutos en la primera hora luego cada 4-6 horas.</p> <p>14. Electrocardiograma.</p> <p>15. Radiografías PA y lateral de tórax para descartar neumonía aspirativa.</p> <p>16. Diazepam: en caso de convulsiones.</p> <p>17. Ventilación mecánica si el paciente presenta síndrome intermedio.</p> <p>18. No dar salida del hospital antes de un periodo asintomático de 24 horas.</p> <p>19. Evaluación por psiquiatría aun en las intoxicaciones accidentales, debido a que la intoxicación por organofosforados genera secuelas cognitivas y cuadros depresivos.</p> <p>TRATAMIENTOS ESPECIFICOS</p> <p>INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFEN: dosis toxica; adultos: 6-7g, dosis letal 13-25g, en niños en ingestiones agudas, 150-200mg/kg. Manejar con N-acetilcisteina con una dosis de carga de 140mg/kg en bolo al 10 o 20% en agua o en jugo y continuar con 70mg/kg cada 4 horas por 17 dosis. Intravenosa: 150 mg/kg en 200ml de DAD 5% en 15 minutos, seguido de 50 mg/kg en 500 ml de DAD 5% para pasar en 4 horas y luego 100 mg/kg en 1000ml de DAD 5% para las siguientes 16 horas (300 mg/kg en 20 horas).</p> <p>INTOXICACIÓN POR METANOL: utilizar etanol 96% frasco de 50ml. Intravenosa: disolver 50ml de etanol al 96% en 450ml de DAD para administrar un bolo inicial de 8 ml/kg de peso en media hora y continuar con un goteo de 0,8ml/kg/hora. Oral: iniciar con 3ml/kg de etanol al 29% (aguardiente) por sonda nasogastrica y continuar con 0,7ml/kg/hora de etanol 29% durante 72 horas o hasta que el metanol en orina este negativo.</p> <p>INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS: Utilizar flumazenil en ampolla 5ml con 0,1 mg/ml. Dosis: La dosis inicial es de 0,2 mg IV (0,01 mg/ml en niños) y en caso de no obtenerse respuesta se suministraran bolos de 0,3 mg, hasta un máximo de 3 mg en adultos y 1 mg en niños. Su uso debe restringirse en casos como: pacientes con sedación profunda, pacientes con depresión respiratoria y pacientes en coma. Esta contraindicado en pacientes con convulsiones, dependencia de benzodicepinas, intoxicación concomitante con cocaína, antidepresivos triciclicos.</p> <p>INTOXICACION POR ESCOPOLAMINA: El antídoto es la fisostigmina, un medicamento inhibidor de la colinesterasa. Pude revertir todos los síntomas anticolinergicos asociados con esta intoxicación. La dosis de fisostigmina es de 0,5-2 mg IV lento (niños 0,02 mg7 kg). La dosis puede repetirse de 15 a 30 minutos si no hay disminución marcada de los síntomas. Solo se indica el uso de fisostigmina en los siguientes casos: Ausencia de mejoría con el tratamiento inicial, taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica, convulsiones, agitación extrema.</p> <p>INTOXICACION POR OPIODES: Narcan Ampolla 0,4 mg/ ml. El bolo inicial tanto en niños como en adultos es de 0,4-2 mg IV; repitiendo a los 2-3 minutos hasta obtener la respuesta deseada. Si con las primeras tres dosis no hay respuesta se debe considerar otro diagnostico.</p>			

	GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES		1-12-01-ASI-gui-010	
			Fecha actualización:	09/05/2012
	Revisión No.	1		
	Página: 11/12			
<p>INTOXICACION POR BETABLOQUEADORES: Glucagon solución iny x 1 mg administrar de 5-10 U IV (niños 0,15 U / kg), seguido por infusión continua de 1-5 U / hora (niños 0,05-0,1 U / kg/ hora).</p> <p>COMPLICACIONES</p> <p>La atención de los pacientes con intoxicaciones debe ser rápida y oportuna, ya que, esta en riesgo la vida del paciente. Las complicaciones mas frecuentes son:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Depresión respiratoria - Colapso cardio-pulmonar - Trastornos metabólicos - Déficit neurológico - Ceguera - Arritmias - Daño hepático - Daño renal - Coma - Muerte <p>SEGUIMIENTO</p> <p>Es necesario consultar a la línea Toxicológica todos los casos relacionados con intoxicaciones para aclarar diagnósticos, manejos y tratamientos. Esto a que existe un exceso de diagnósticos sumamente graves que han generado alarma a nivel nacional. Es importante en el seguimiento del paciente que se ha intoxicado voluntariamente, por un grupo interdisciplinario para realizar la intervención del caso y evitar las recurrencias que pone en jugo la vida y la alarma epidemiológica de suicidio inducido por el consumo de sustancias toxicas.</p> <p>BIBLIOGRAFIA</p> <p>Martínez Olga Lucia, Intoxicaciones, Capitulo1, 2, 3,13 y 15; paginas; 1 a 95. Pag; 203 a 237. Abelson A, Sanborn MD, Jessiman BJ, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: Carbon monoxide poisoning. CMAJ 2002; 168: 1685-1690. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol 2002; 32: 259-289. Borkan SC. Extracorporeal therapies for acute intoxications. Crit Care Clin 2002; 18: 393-420. Córdoba, D. Toxicología. 3 impresión. Impresiones Vieco e hijas, Medellin, 2001. Kurt TL. Letters to the editor. Vet Human Toxicol 1998; 30:268-269. Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV, et al. Botulinum toxin as biological weapon: medical and public health management. JAMA 2001; 285: 1059-1070. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40:415-446- Anon: Position Statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology / European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. Clin Toxicol 1997; 35: 711-719 .</p>				
ANEXOS				
N.A.				
Elaborado por:		Revisado por:		Aprobado por:

	GUIA DE MANEJO DE INTOXICACIONES MAS FRECUENTES			1-12-01-ASI-gui-010	
				Fecha actualización:	09/05/2012
				Revisión No.	1
				Página: 12/12	
LUIS FERNADO LENIS Coordinador Urgencias y Consulta Externa		MONICA MINOW CARDONA Auditoria Medica		RICARDO POSADA. Subgerente Científico Asistencial	
REGISTRO DE CAMBIOS Y REVISIONES					
REVISIÓN #	FECHA	PÁGINA	SOLICITANTE	COMENTARIOS	
1	09 de mayo de 2012	Todas	Planeación	Se modificó la descripción patología, etiología y la bibliografía de la guía	