

# INTOXICACIONES

## INTOXICACIÓN POR AGROQUÍMICOS



Toda persona expuesta a plaguicida que presenta durante las primeras 48 horas **manifestaciones clínicas de intoxicación localizada o sistémica**. Los insecticidas organofosforados comparten un mecanismo común de **INHIBICIÓN DE LA ENZIMA COLINESTERASA Y PUEDEN CAUSAR SÍNTOMAS SIMILARES**



### 1. CLÍNICA Y FISIOPATOLOGÍA

- 1.- **Acetylcolina:** Neurotransmisor necesario para producir la contracción muscular a nivel de la célula postsináptica y se distribuye en SNC y periférico (toxina botulínica, vecuronio, atropina)
- 2.- **Receptores de acetil colina:** NICOTÍNICOS Y MUSCARÍNICOS (contracción muscular, funciones cognitivas, gastrointestinales, nerviosas, cardíacas, glandulares, músculo liso)
- 3.- **Colinesterasa:** Elimina la acetilcolina, catabolizándola en colina y acetato.

Los agroquímicos - organofosforados inhiben la colinesterasa por lo cual no se puede eliminar la acetilcolina >> produce aumento de acetilcolina >> produciendo un síndrome colinérgico >> aumento de receptores nicotínicos (Miosis, insuficiencia respiratoria, fasciculaciones, contracciones musculares) y muscarínicos (diarrea, salivación, broncorrea, diaforesis, bradicardia, lagrimeo excesivo).

- 1º causa de muerte paro cardiorespiratorio  
2º causa de muerte bradicardia / taquicardia

<b>Síndrome agudo (a las 6 - 8 horas)</b> Presencia clínica de sintomatología de un síndrome muscarínico (DUMBBELS), síndrome nicotínico y puede producir parálisis de "tipo I". ↳ Diarrea, incontinencia Urinaria, Miosis, Bradicardia, Broncorrea, Broncoespasmo, Emesis, Lacrimación y Salivación excesiva.	<b>Síndrome Intermedio (1 - 4 días)</b> Presenta parálisis de "tipo II", hay debilidad de los músculos oculares, no hay afectación sensorial, ni signos ni síntomas muscarínicos.	<b>Síndrome tardío (2 - 3 semanas)</b> Polineuropatía periférica, parestesias, mialgias, marcha atáxica, cambios en la memoria y conducta. Es común el requerimiento de apoyo ventilatorio.
--	--	--

### DIAGNÓSTICO

1. Clínico presuntivo = exposición + clínica >> iniciar tx de inmediato sin esperar labs
2. **Medición de actividad de colinesterasa eritrocitaria (gold standard)**
  - a. Disminución Leve 20-30%
  - b. Disminución Moderada 50%
  - c. Disminución Grave 80-90% - **mortalidad del 47%**

Realizar monitoreo de **colinesterasa** 2 valores con **72 hrs de diferencia y cada 6 meses**  
 Glasgow < 13 **mortalidad del 37%**

## TRATAMIENTO

1er vía Solución salina

- Bolo 500 -1000 ml en 10 o 20 min
- Lavado gástrico si ingirió dosis letal < 2 hrs



### Tratamiento

Inicial: descontaminación de piel y de mucosas + ABCDE + instalación de 2 vías intravenosas (para líquidos y atropina).

1. Lavado gástrico/carbón activado sólo en casos necesarios.
2. **Antídoto:** atropina dosis de 1 a 4 mg (0.02 mg/kg en niños).
3. **Definitivo:** el uso de oximas ayuda a revertir / bloquear efecto.

Las benzodiacepinas se utilizan en la intoxicación cuando existen datos de agitación o convulsiones.

Atropinización si se cumplen estos objetivos se pasa a dosis de sostén (0.02 -0.08 mg/kg/hr) en infusión

- Ausencia de crepitantes o estertores pulmonares
- FC > 80 lpm
- Presión arterial sistólica > 80 mmHg

Valorar

- Sonda **vesical** - que no retenga líquidos
- Administrar O2 >> pueden hacer broncoaspiración
- Valorar si consumió **benzodiazepinas** si hay **agitación o convulsiones**

## INTOXICACION POR OPIOIDES Y BDZ

	Intoxicación por opioides	Intoxicación por benzodiacepinas
1. Definición	Depresión del sistema nervioso central por agonismo de receptores opioides	Depresión del SNC por potenciación del GABA-A
2. Etiología	Uso o sobredosis de morfina, fentanilo, heroína, tramadol, codeína, etc.	Uso excesivo o combinado de diazepam, alprazolam, clonazepam, midazolam, etc.
3. Fisiopatología	Agonismo de receptores $\mu$ -opioides → inhibición de centros respiratorios y disminución del tono simpático.	Modulación alostérica positiva del GABA-A → inhibición neuronal generalizada
4. Clínica principal	Triada clásica: Miosis + depresión respiratoria + disminución del estado de alerta <b>ANALGESIA - EUFORIA - SEDACION</b>	Somnolencia, ataxia, disartria, disminución del nivel de conciencia (sin depresión respiratoria marcada)
5. Diagnóstico	Clinico + sospecha epidemiológica ( <b>Usuario de drogas IV</b> ) Pupilas puntiformes, respuesta a naloxona	Clinico. Considerar intoxicación mixta si hay depresión respiratoria
7. Tratamiento	ABC inicial + <b>NALOXONA</b> (0.4–2 mg IV, repetir cada 2–3 min, máx. 10 mg)	ABC inicial + <b>FLUMAZENIL</b> (0.2 mg IV, repetir hasta 3 mg máx. – usar con precaución por riesgo de convulsiones)
8. Antídoto específico	Naloxona (antagonista opioide)	Flumazenil (antagonista GABA-A; usar solo en intoxicación pura sin dependencia crónica)



# INTOXICACION POR ALCOHOL



**Consumo excesivo:**

**>25 g/día mujeres**

**>40 g/día hombres**

**>20% de las calorías totales de la dieta**

Categoría	Descripción
Definición	Alteración física y mental por consumo reciente excesivo de alcohol etílico.
Clasificación (g/L)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Grado I (0.3–1): Euforia, desinhibición, incoordinación</li> <li>- Grado II (1.5–2): Confusión, marcha inestable</li> <li>- Grado III (2–3): Estupor, hiporreflexia</li> <li>- Grado IV (&gt;3): Coma, muerte 4-9 rango letal</li> </ul>
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leve: Euforia, disartria, marcha ataxia</li> <li>- Moderada: Vómito, somnolencia</li> <li>- Grave: Hipotermia, depresión respiratoria, coma</li> </ul>
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clínico: Historia, examen físico (ECG, signos vitales)</li> <li>- Laboratorio: Alcoholémia, glucemia, electrolitos, función renal</li> </ul>
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soporte vital ABC</li> <li>- Oxígeno, líquidos IV</li> <li>- Tiamina 100mg IV (prevención de encefalopatía de Wernicke sobre todo pacientes crónicos)</li> <li>- Monitoreo neurológico y respiratorio</li> <li>- No se recomienda lavado gástrico ni carbón activado</li> </ul>
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Encefalopatía de Wernicke</li> <li>- Hipoglucemias, acidosis láctica</li> <li>- Aspiración pulmonar, arritmias</li> </ul>

# INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFÉN Paracetamol

Doctor RE

Ingesta de **6 gr o 150mg/kg por día en un periodo de más de 24 hrs** o la ingesta de al menos **10g o 200 mg/kg en menos de 24 hrs.**  
**Daño hepático = 150-200 mg/kg**

**ACETAMINOFÉN DOSIS TÓXICA**

**AUMENTO DE NAPQI  
(N-ACETIL-P-BENZOQUINONA IMINA)**



**DAÑO HEPATICO**

**SATURACION DE GLUTATION**

Su metabolismo es hepático 90% glucuronidación y 10% oxidación cyp450 con formación de NAPQI. En intoxicación las vías de conjugación se saturan

En la evolución de la intoxicación por acetaminofén se han identificado cuatro fases clínicas.

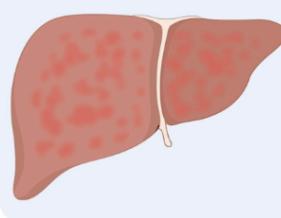
**Fase 1 (< 24 horas)**

Asintomático o síntomas gastrointestinales como náusea, vómito, anorexia o letargo.



**Fase 2 (24 – 72 horas)**

Dolor en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, elevación de PFH, bilirrubinas y coagulación.



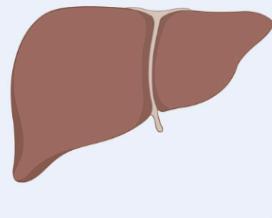
**Fase 3 (72 – 96 horas)**

Falla hepática, deterioro neurológico, falla renal, pudiendo progresar a falla orgánica múltiple.



**Fase 4 (96 hrs – 14 días)**

Resolución de la falla hepática. Paciente se encuentra asintomático y PFH normales.



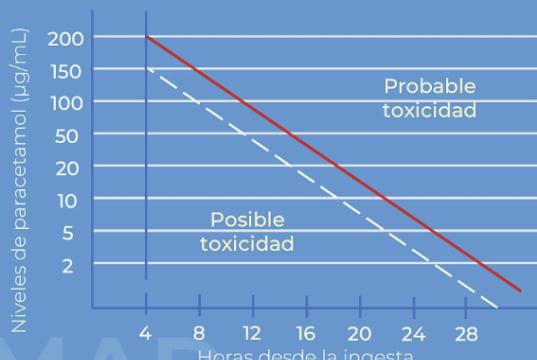
## Normograma de Rumack-Matthew

Determina la necesidad de iniciar tratamiento, los niveles séricos deben solicitarse 4 horas después de ingestión.

Si tiene concentración por arriba de la línea discontinua (posible toxicidad hepática) se deberá iniciar tratamiento.

Cuando exista duda del tiempo transcurrido, o si este es incierto, el iniciar el tratamiento es la opción más segura.

Los niveles séricos de acetaminofén que son  $\geq 200 \mu\text{g/mL}$  confirman el diagnóstico de intoxicación en el paciente.



## Tratamiento

2021 | 2024

- Administrar carbón activado, dosis única de 1 g/kg de peso corporal, en las primeras 2 horas posteriores a la ingestión.
- Realizar lavado gástrico (después de dar el carbón activado) dentro de primera hora posterior a ingestión de paracetamol.
- El antídoto es N-acetilcisteína, en primeras 8-10 horas post-ingesta. Con régimen VO a 72 h: 1 carga 140 mg/kg, y 17 de mantenimiento 70 mg/kg cada 4 h; o por IV: 1ra 150 mg/kg en 15-60 min, 2da de 50 mg/kg en 4 h, 3ra en 100 mg/kg en 16 h.

Los niveles de AST <50 posterior al tratamiento con N-acetilcisteína es de buen pronóstico, presentar niveles de AST de 50 a 1000 posterior al manejo se asocia a presentación de hepatotoxicidad grave, y, por último, los niveles de AST >1000 son de mal pronóstico. TP > 100 o un INR > 1, indican daño hepático. Y un INR mayor de 6.5 puede predecir falla hepática fulminante.

## Criterios de egreso

- Si hay respuesta al tratamiento con NAC, mantener en vigilancia, valorar datos de falla hepática y tratar, si no responde valorar el trasplante.

# INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)



GAS INCOLORO E INODORO PRODUCIDO POR LA COMBUSTIÓN INCOMPLETA DE CUALQUIER COMBUSTIBLE FOSIL

210-300 MAS AFÍNIDAD A LA HB QUE EL O<sub>2</sub>  
FORMA CARBOXIHEMOGLOBINA

DISMINUYE LA FIJACIÓN DE O<sub>2</sub> A LA HB Y SU APORTE A TEJIDOS



50%

DE LAS VICTIMAS MORTALES EN INCENDIOS

TOXINDROME HEMOGLOBINOPÁTICO  
HIPOXIA CELULAR, ACIDOSIS, APOPTOSIS Y NECROSIS

BLOQUEA PRODUCCIÓN DE ATP Y GENERA METABOLISMO ANAEROBIO

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS POR GRADO DE SEVERIDAD



GRADO	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
Leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cefalea</li> <li>Naúsea</li> <li>Vómito</li> <li>Visión borrosa</li> </ul>
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>Confusión</li> <li>Síncope</li> <li>Dolor torácico</li> <li>Disnea</li> <li>Debilidad</li> <li>Taquicardia</li> <li>Taquipnea</li> <li>Rabdomiolisis</li> </ul>
Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>Palpitaciones</li> <li><b>Disritmias</b></li> <li><b>Hipotensión</b></li> <li>Isquemia miocárdica</li> <li><b>Paro cardiorrespiratorio</b></li> <li>Edema pulmonar no cardiogénico</li> <li>Convulsiones</li> <li>Coma</li> </ul>

Relación de niveles de COHb y manifestaciones clínicas\*

10-20%	Intoxicación leve	Asintomática o síntomas leves
20-50%	Intoxicación moderada -grave	Clínica moderada a severa
>50%	Potencialmente fatal	Coma, paro cardiorrespiratorio, muerte

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO



**GASOMETRIA ARTERIAL**  
 EKG  
 RX TORAX  
 QS  
 MARCADORES CARDIACOS  
 TAC CRANEO  
**MEDICION DE CARBOXIHEMOGLOBINA**



- OXIGENO AL 100%**
- MASCARILLA FACIAL SIN RETORNO A 15L/MIN
- MANTENER HASTA NORMALIZACION DEL ESTADO NEUROLOGICO HASTA 12 HRS
- CONSIDERAR O2 HIPERBARICO SI COHB > 20%

## INTOXICACIÓN POR HEPARINA

Antídoto >> **sulfato de protamina** ya que se une a la heparina formando un complejo estable que la inactiva.

	Agudo	Crónico	Diagnóstico	Fuente	Tratamiento
<b>Pbomo</b>	Enrojecimiento de mucosas, ulceras, náuseas, vómito, <b>signo de Burton</b> . SNC: niños <b>alteración del IQ, HIC, encefalopatía tóxica, adultos debilidad, letargo, insomnio, pérdida de memoria, anorexia, convulsiones, nefritis túbulos intersticial, anemia aplásica</b>	Neuropatía periférica, retraso del desarrollo, problemas cognitivos, has, síndrome de Fanconi	Medición de plomo sérico	<b>Baterías</b> , enlatados, armas de fuego, soldaduras, cosméticos, <b>pintura</b> a base de plomo, balas, <b>gasolina</b> , remedios caseros: azarcon, medicina herbaria ayurvedica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dimercaprol (bal)</b> encefalopatía aguda por plomo</li> <li>• Succimer (dmsa) intoxicación moderada a severa (aguda o crónica)</li> <li>• Camazetida encefalopatía por plomo, intoxicación moderada</li> <li>• D penicilamina (si no existen otros quelantes)</li> </ul>
<b>Mercurio</b>	<b>Tremor, alteraciones de la personalidad y estomatitis</b>  Gingivitis, salivación, neuropatía periférica, alteraciones de la personalidad, el sueño, sabor metálico	Coreoatetosis, neurastenia y eretismo, falla renal, acrodisnia, disfunción cerebral	Mercurio sérico <10 ug/l Mercurio en orina <20 ug/l	Lámparas de vapor, tubos fluorescentes, termómetros.  <b>Mercurio orgánico: más peligrosos conservadores</b> , merbromina (antiséptico), peces predadores	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dimercaprol (bal)</b> intoxicación aguda por mercurio</li> <li>• Succimer (DMSA) intoxicación por mercurio</li> <li>• D penicilamina</li> </ul>
<b>Arsénico</b>	Malestar general, fatiga, cefalea, fiebre, dolor abdominal, anorexia, daño hepático, pancitopenia, neuropatía sensorial, hematuria, oliguria	<b>Hiperhidrosis, melanosis, hiperqueratosis, Malignización</b>	Orina >50 ug/l en 24 hrs o pelo o uñas 1 mg/kg Últimos 6-12 meses >3ug/l en 24-48hrs	<b>Agua contaminada por fuentes geológicas</b> , otros: insecticidas, combustibles fósiles, conservadores de madera y algodón .	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dimercaprol (bal)</b> intoxicación aguda por arsénico inorgánico</li> <li>• D penicilamina</li> </ul>
<b>Talio</b>	Vómito, diarrea, dolor abdominal, erupción <b>acneiforme en cara, leuconiquia (líneas de mess)</b> , alopecia, perdida de vello, neuropatía periférica, ataxia, atetosis, parálisis de nervios craneales, coma y muerte, alt psiquiátricas		Talio en orina, sangre o cabello	Raticidas, pirotecnia, industria de diamantes artificiales, vidrio de alta refracción, chips de computadores, fábricas de cemento, fundidoras y humo de cigarro	• <b>Azul de prusia</b>