

ARTÍCULO ESPECIAL

Manejo de las intoxicaciones agudas en atención primaria

Morillo Vázquez A

*Médico de Familia. Consultorio de Umbrete.
DS Aljarafe (Sevilla)*

CORRESPONDENCIA

Álvaro Morillo Vázquez
E-mail: amorillo2012@gmail.com

Recibido el 19-06-2019; aceptado para publicación el 08-10-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 175-181

INTRODUCCIÓN

Una intoxicación es el conjunto de síntomas y signos que se producen en el organismo como consecuencia de la entrada de una sustancia exógena en el mismo, en una cantidad suficiente como para producir un daño. Cualquier sustancia pueden ser potencialmente tóxica dependiendo de la dosis; algunas son prácticamente inocuas y requieren grandes cantidades para producir efectos adversos y otras son muy tóxicas por lo que a pequeñas dosis causan intoxicaciones graves.

Hay varios factores que hacen que éste sea un problema de salud creciente que debemos saber abordar desde Atención Primaria cuando se produzcan:

- El aumento progresivo de la esperanza de vida de la población que hace que vivamos muchos años tomando muchas medicinas.
- La medicalización excesiva de los procesos de salud.
- La facilidad de acceso a los medicamentos de la población general.
- La falta de conciencia en cuanto a la seguridad de su almacenaje en los domicilios.
- La aparición de los medicamentos genéricos con diseños de envases idénticos para

principios activos distintos que aumenta la posibilidad de confusión y duplicidad de dosificación de los fármacos.

- El acopio de medicinas en los domicilios.
- El uso de las medicinas como medio para la autolisis.

MANEJO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

En general, cuando atendamos a un paciente por una intoxicación aguda lo podremos encontrar asintomático (por baja dosis, buena tolerancia o estar en el período ventana de actuación del tóxico), con síntomas cardiovasculares (hipertensión, taquicardia, palpitaciones o disnea) o con clínica neurológica (bajo nivel de consciencia, trastorno de conducta, convulsiones o coma). Debido a esta variabilidad clínica es especialmente importante seguir una serie de pasos en la asistencia de todo paciente con sospecha o intoxicación aguda confirmada para que nada se nos escape y evitar complicaciones.

En este artículo nos vamos a centrar en el manejo en nuestro medio de las intoxicaciones medicamentosas agudas moderadas o graves, ya sean voluntarias o no, proponiendo una

sistemática en la actuación sanitaria del equipo de Atención Primaria que comprenda las siguientes etapas:

1. Atención inicial común a todo paciente intoxicado.
2. Orientación del síndrome tóxico según la sustancia causante.
3. Tratamiento general.
4. Tratamiento específico, con algunas consideraciones particulares de las intoxicaciones más frecuentes en nuestro medio.

1. ACTUACIÓN INICIAL COMÚN

La atención inicial común a todo paciente que atendamos con una intoxicación aguda sospechada o confirmada comprende las siguientes medidas:

- Evaluación de la vía aérea, ventilación, circulación, el estado neurológico y el estado de la piel (A, B, C, D y E como en el soporte vital avanzado).
- Realizar una anamnesis detallada identificando el tóxico causante, la dosis total ingerida, la hora de la ingesta y una exploración clínica completa dirigida a orientar el síndrome tóxico.
- Monitorización de las constantes vitales, con registro continuado de: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, temperatura corporal y glucemia capilar. Asimismo, debemos realizar un ECG de 12 derivaciones.
- Tras la exploración debemos reflejar el estado de la piel, el grado de sudoración y el tono muscular.
- En cuanto al nivel de consciencia, la escala de Glasgow no es útil para valorar el pronóstico en el paciente intoxicado aunque nos puede servir para ver la evolución del proceso. Es conveniente expresar con palabras el estado en el que encontramos al paciente al inicio

de la asistencia (somnolencia, obnubilación, estupor o coma).

- Canalización de una vía venosa periférica y administración de oxígeno si la saturación de oxígeno es menor de 92%.
- Reevaluación continua de la vía aérea, ventilación, circulación, valoración neurológica (A, B, C, D y E) y de las constantes vitales.

En caso de duda podemos consultar al teléfono del Instituto Nacional de Toxicología, disponible 24 horas: 915 620 420.

2. ORIENTACIÓN DEL SÍNDROME TÓXICO

El cortejo de signos y síntomas que aparecen en el paciente nos orientan a la hora de identificar el tóxico causante si no tenemos información previa o bien para confirmar la causa de la intoxicación.

A efectos prácticos debemos encuadrar el síndrome tóxico en uno de estos 5 grupos según los datos exploratorios obtenidos (**Figura 1**).

Podemos simplificar esta etapa observando qué predomina de los tres siguientes signos clínicos: estado de las pupilas, de la piel y la sudoración (**Figura 2**).

3. TRATAMIENTO GENERAL

Está encaminado al control de las funciones vitales para tratar precozmente las complicaciones que puedan aparecer y a las medidas para minimizar la presencia del tóxico en el organismo una vez ingerido:

A) Control de las funciones vitales

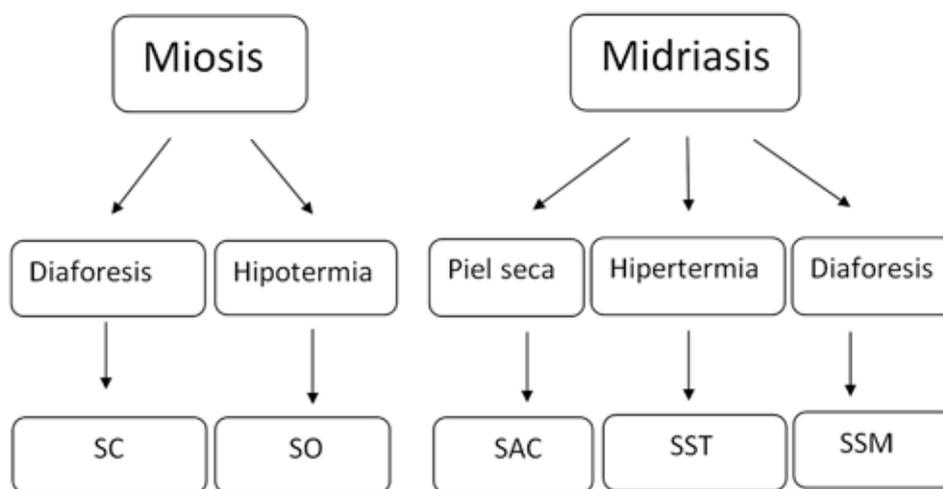
Son medidas de soporte vital imprescindibles que debemos tomar en nuestro medio, antes del traslado al Hospital:

- **Soporte respiratorio:** confirmar que la vía aérea está permeable, administrar oxigenoterapia si se precisa o ventilación con ambú y Guedel en casos más graves.

Figura 1

Síndrome	Causa	Signos y síntomas
Colinérgico (SC)	Insecticidas organofosforados, Setas (<i>Amanita Muscaria</i>)	Miosis, hipotensión, bradicardia, letargo, sialorrea, fasciculaciones, sudoración
Opiáceo (SO)	Opioides Heroína	Miosis, hipotensión, bradicardia, somnolencia, depresión respiratoria, hipotermia, anhidrosis
Anticolinérgico (SAC)	Atropina, ADTC Antihistamínicos Antiparkinsonianos, Antiespasmódicos, Antipsicóticos	Midriasis, taquicardia, agitación, delirio, hipertermia, anhidrosis, sofoco cutáneo
Serotoninérgico (SST)	IRSS, fentanilo, tramadol, metoclopramida, triptanes, dextrometorfano	Síntomas similares al SAC, con mioclonía/distonía y diaforesis. Atentos a las interacciones o uso simultáneo de varios fármacos de este grupo, que pasan inadvertidas
Simpaticomimético (SSM)	Cocaína, Éxtasis o similares Descongestivos orales y nasales	Midriasis, hipertensión, taquicardia, excitación, hiperventilación, hipertermia, sudoración

Figura 2



SC: Síndrome colinérgico
 SO: Síndrome Opiáceo
 SAC: Síndrome Anticolinérgico
 SST: Síndrome Serotoninérgico
 SSM: Síndrome Simpaticomimético

- **Soporte circulatorio:** tratamiento de la hipotensión, prevención del shock con sueroterapia intravenosa y manejar adecuadamente las arritmias si aparecen.
- **Soporte renal:** asegurar el nivel de hidratación que mantenga una diuresis adecuada.

B) Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Según la puerta de entrada del tóxico: digestiva, respiratoria, ocular o cutánea.

Digestiva: es la vía de entrada más frecuente. Las medidas que podemos utilizar para minimizar la absorción del tóxico son:

- **Provocación del vómito (1):** actualmente está en desuso ya que sólo es útil en los primeros 60 minutos y se realiza con jarabe de Ipecacuana, no disponible en nuestro medio. El paciente debe estar consciente, informado y permanecer sentado o en decúbito lateral izquierdo.

Está contraindicado en la ingesta de cáusticos (le causaríamos doble daño a la mucosa esofágica y orofaríngea), si hay riesgo de aspiración (bajo nivel de consciencia, convulsiones), embarazo y niños menores de 6 meses. Una vez producido el vómito no debemos administrar nada por vía oral en una hora y el paciente debe permanecer en observación durante al menos 4 horas.

- **Aspirado-lavado gástrico (2):** es preferible realizarlo en el hospital pero debemos hacerlo en Atención Primaria si el traslado se va a demorar. Está indicado si el tiempo transcurrido es menor de 1 hora (6 o incluso 12 horas en fármacos que retrasen el vaciamiento gástrico).

La técnica es la siguiente: con el paciente en posición de Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo utilizamos una sonda de calibre grueso multiperforada en su porción distal (que permita el aspirado de los comprimidos); en primer lugar debemos aspirar el contenido gástrico, después instilaremos 250 ml de

agua tibia ligeramente salinizada (podemos mezclar a partes iguales agua del grifo y suero fisiológico) en cada lavado hasta que el líquido salga limpio. A continuación podemos administrar carbón activado si está indicado.

Hay que tener en cuenta que si el nivel de consciencia es bajo ($GCS \leq 8$) hay que aislar previamente la vía aérea mediante la intubación orotraqueal. Si no es posible realizarlo en estas condiciones es mejor abstenerse.

- **Disminución de la adsorción del tóxico (1):** mediante la administración de carbón activado (50 gr en 200 ml de agua. Es eficaz en casi todos los fármacos salvo con hierro, litio, potasio, alcoholes, hidrocarburos y organofosforados. Habitualmente se administra por vía oral o por SNG tras haber vaciado el estómago. Se indicarán dosis repetidas de carbón activado (0.5 gr/kg cada 2 horas en 3 ocasiones, asociadas a un catártico para facilitar la evacuación y prevenir el estreñimiento), en casos de intoxicaciones por productos muy tóxicos (arsénico), ingestas masivas y con fármacos que aumenten la recirculación enterohepática (setas, metotrexate, antidepresivos tricíclicos).

Está contraindicado en la ingesta de cáusticos, bajo nivel de consciencia por el riesgo de aspiración y si sospechamos una obstrucción intestinal.

- **Catárticos:** su objetivo es la descontaminación intestinal. Su manejo en hospitalario, se utiliza sulfato de sodio, sorbitol o solución evacuante para evacuar tabletas intactas de hierro, paquetes de drogas como cocaína o cannabis (body-packers) o comprimidos de liberación retardada.

Contraindicado en íleo, hemorragia digestiva o perforación intestinal.

Respiratoria: oxigenoterapia a alto flujo, con medicación broncodilatadora si existe broncoespasmo asociado.

Cutánea: retirar la ropa y lavar la piel con agua y jabón durante 15 minutos.

Ocular: irrigar continuamente el ojo durante 15 minutos con suero fisiológico o agua del grifo si no tenemos suero a mano.

C) Medidas para aumentar la eliminación del tóxico.

Las más frecuentes (diuresis forzada o alcalina) se realizan en el nivel hospitalario.

4. TRATAMIENTO ESPECÍFICO Y CONSIDERACIONES PARTICULARES

A continuación, haremos un breve repaso del manejo de las intoxicaciones más frecuentes en Atención Primaria recordando algunas particularidades en cada grupo de fármacos y el uso del antídoto específico en las que sea posible:

Antidepresivos tricíclicos (3): al retrasarse el vaciado gástrico, el carbón activado y el lavado gástrico pueden ser útiles hasta 12 horas después, una vez aislada la vía aérea. La anchura del QRS indica la gravedad de la intoxicación: si el $QRS > 0,1$ mseg aumenta el riesgo de convulsiones y si es mayor de 0,16 mseg, de arritmias ventriculares malignas. La alteración ECG más frecuente es la taquicardia sinusal. Si observamos que el QRS se ensancha podemos comenzar a administrar Bicarbonato 1 mEq/kg como alcalinizante.

Alcohol (4): precaución por si hay un problema neurológico latente enmascarado por la clínica, habitualmente tras un TCE inadvertido. En la intoxicación aguda de pacientes no alcohólicos, ni la tiamina ni la piridoxina han demostrado beneficios pues en estos casos las reservas de tiamina son normales. Se pueden utilizar en la intoxicación aguda de pacientes alcohólicos. Hay que vigilar la hipovolemia, la hipotermia y los niveles de glucosa por el efecto hipoglucemiante del alcohol; si se precisara, usaremos SG al 5% alternando con SF si no hay contraindicación precedida de 100 mg de vitamina B₁ i.m. en caso de alcoholismo crónico para evitar la aparición de encefalopatía de Wernicke y administraremos benzodiacepinas si hay agitación.

Antagonistas del Calcio (5): según la molécula causante puede haber predominio de manifes-

taciones cardíacas con bradicardia e hipotensión por verapamilo, vasodilatación periférica con amlodipino o de ambas si se intoxica con diltiazem. Debemos tratar precozmente la hipotensión reponiendo la volemia con cristaloides o SF (vigilar la posible aparición de edema pulmonar) y la bradicardia con Atropina (Atropina Braun® 1ml/1mg), 1 mg iv en bolo; si la intoxicación es grave, no suele responder adecuadamente a la Atropina por lo que debemos usar Adrenalina (Adrenalina Braun® 1 mg/1 ml) a dosis elevada (3 mg en 250ml de SG5% a 50 ml/h) y plantearnos la posibilidad de marcapasos. Ya en el Hospital, si no hay respuesta se pauta insulina a dosis elevada, manteniendo la normoglucemia.

Anticolinérgicos: al retrasarse el vaciado gástrico, el carbón activado y el lavado son útiles hasta 12 h después. La clínica más frecuente es un síndrome confusional agudo y se asocia también a hipertermia y rabdomiolisis. Si presenta agitación, administrar midazolam 10-15 mg i.m.

Antiepilépticos (6): la depresión del SNC constituye la alteración clínica fundamental en la intoxicación por estos fármacos y a nivel cardiovascular, hipotensión y taquicardia. Requieren observación en el Hospital por las alteraciones metabólicas y de las funciones hepática, pancreática y hematológica (elevación de sodio, transaminasas, amilasa y trombocitopenia).

Antipsicóticos: la morbimortalidad es baja. Producen sedación, discinesias y taquicardia. La farmacología de los antipsicóticos de 1ª generación es similar a los ADTC y su manejo, también. Si predomina la distonía, administraremos Biperideno (Akineton®) 2,5-5 mg en bolo iv.

Benzodiacepinas (5): la morbimortalidad es baja. Debemos sospechar su sobredosificación en ancianos polimedcados con letargo inexplicado y administrar Flumazenilo 0,2 mg en bolo cada 2 minutos hasta alcanzar la respuesta o llegar a 2 mg. En caso de intoxicación aguda, es conveniente no administrarlo de forma rutinaria para no desencadenar un síndrome de abstinencia y reservarlo para los casos de coma o para hacer un diagnóstico diferencial si hay bajo nivel de consciencia. Precaución en epilépticos. El tiempo de observación y tratamiento depende de la vida media de la BZD ingerida.

Betabloqueantes (5): si la intoxicación es severa produce hipotensión, bradicardia y shock por lo que debemos prevenirlas aumentando la volemia con sueroterapia iv. Vigilar en el ECG si se alargan los espacios QRS o QT. Si la bradicardia no responde a la Atropina o se prolonga el QT, usaremos Adrenalina o Isoproterenol (Aleudrina® 0.2mg/1 ml) 2 ampollas en 500 ml SG5% a 100 ml/h. Su antídoto es el Glucagón, de manejo en el Hospital, se pauta 3 mg en 1 minuto, si es necesario 5 mg y después una perfusión continua a 5 mg/h.

Cocaína, éxtasis: los signos clínicos que indican gravedad son los cardiovasculares (HTA grave, taquiarritmias, disnea, dolor torácico) y la hipertermia, ante los que debemos actuar precozmente. Los síntomas expansivos como euforia o agitación se pueden tratar con Benzodicepinas (diazepam o midazolam im). Las arritmias graves y la hipertermia son más frecuentes con el éxtasis. La HTA, arritmia o dolor torácico inducidos por cocaína se tratan como el resto, evitando en estos casos los beta-bloqueantes por riesgo de empeoramiento de la isquemia miocárdica.

Digoxina (5): en la intoxicación aguda predominan los síntomas digestivos; en la crónica, los síntomas neurológicos. La alteración ECG más frecuente es la extrasístolia ventricular, pero puede provocar cualquier tipo de arritmias. Si presenta bradicardia o el bloqueo AV completo, administrar atropina y pensar en la posible necesidad de un marcapasos. Hay que tener en cuenta en estos casos que el miocardio puede ser refractario a la electroestimulación e inducir arritmias ventriculares por lo que en caso de precisar una cardioversión eléctrica se recomienda utilizar la menor energía posible. Si la taquicardia es supraventricular, administrar verapamilo 5 mg en bolo lento. Si es ventricular, lidocaína 100 mg (2 ml) en 2 min. Evitaremos el lavado gástrico por el aumento del tono vagal que se produce.

Ibuprofeno (6): es el AINE más ampliamente utilizado entre la población general, adulta e infantil. Generalmente tienen pocos efectos tóxicos, incluso en cantidades significativas; los síntomas más comunes son cefalea, tinnitus, somnolencia, vómitos y dolor abdominal. Con dosis mayores de 100 mg/kg aparecen síntomas a nivel gastrointestinal, renal y neurológico y si la ingesta excede de 400 mg/kg, convulsiones o

disminución del nivel de consciencia. Requieren hidratación, carbón activado en las 2 primeras horas reservando el lavado gástrico ante ingestas masivas.

IRSS: su intoxicación produce síntomas leves (taquicardia, náuseas, temblor), habitualmente sin riesgo vital y precisan tan sólo tratamiento sintomático. Su mayor toxicidad ocurre cuando se ingieren junto con otros fármacos, sobre todo otros antidepresivos, antipsicóticos o sedantes, pues aumentan la probabilidad de desarrollar un Síndrome Serotoninérgico o si la dosis ingerida es importante.

Isoniacida: la importancia radica en su potencial gravedad (convulsiones, acidosis metabólica) y en la disponibilidad de un antagonista específico: Piridoxina (Benadon®) a dosis equivalente a la ingerida del fármaco ó 5 gramos si la desconocemos, diluida en 50 ml SG5% a administrar en 10 minutos.

Litio (6): en la intoxicación leve predominan los síntomas digestivos y letargo; en la intoxicación grave, los neurológicos (hiperreflexia, fasciculaciones convulsiones, coma) y son más habituales en enfermos que lo toman de forma crónica. Hay que vigilar las alteraciones ECG (descenso de ST y T negativas, QT largo). En los preparados retard habrá que realizar un lavado intestinal total, mediante catártico o soluciones evacuentes, incluso a las 12 horas post-ingesta. El carbón activado no es útil.

Metamizol: la intoxicación aguda puede producir vértigo, dolor abdominal, taquicardia, hipotermia, hipotensión y somnolencia, en raras ocasiones convulsiones, shock y coma. No produce afectación hepática. La agranulocitosis es una reacción adversa de tipo B, o sea, independiente de la acción farmacológica, no se puede predecir, su incidencia es baja y su morbimortalidad es elevada. Su manejo es similar al ibuprofeno.

Monóxido de Carbono (7): es difícil detectar su presencia al ser inodoro y no irritante, por lo que debemos sospecharlo ante pacientes que presenten un cuadro clínico variado y alteración del nivel de consciencia, en lugares cerrados. La pulsioximetría de O₂ no es valorable ante intoxicaciones por CO sino que debemos medir la Carboxihemoglobina (diagnóstico si > 3% en

no fumadores o 10% en fumadores). Debemos retirar al paciente del ambiente y administrar oxigenoterapia al 100%. La derivación debe ser siempre medicalizada ya que pueden aparecer complicaciones graves como edema cerebral o convulsiones y a un Hospital que disponga de cámara de O₂ hiperbárico. En incendios se asocia a intoxicación por cianuro.

Opiáceos: sospecharlo ante la triada clínica de depresión del sistema nervioso central, depresión respiratoria y miosis. El lavado gástrico y el carbón activado son útiles hasta 6 horas después de la ingesta al retrasarse el vaciado gástrico. Administraremos Naloxona 0,8 mg en bolo (dosis menor en toxicómanos para evitar el síndrome de abstinencia y dosis doble si hay depresión respiratoria), repitiendo cada 2 minutos hasta conseguir la respuesta o llegar a 10 mg. Si la intoxicación es por metadona, codeína, buprenorfina y otros opiáceos de vida media larga, administraremos Naloxona a dosis de 0,1 mg/kg en perfusión. La fiebre aumenta notablemente la absorción cutánea de Fentanilo (8) (hasta un tercio más de la dosis habitual si supera los 40°), por lo que debemos estar alerta en estos casos.

Organofosforados: debemos sospecharlo en personas que trabajen en el medio rural o en contacto con plaguicidas y presenten sintomatología colinérgica (miosis, visión borrosa, sudoración, bradicardia, hiperperistaltismo). Utilizaremos Atropina (Atropina Braun® 1ml/1mg), 1 mg iv en bolo y repetir cada 5 minutos hasta que aparezcan signos de atropinación. Clínica y manejo similar en la intoxicación por setas (*Amanita Muscaria*).

Paracetamol (6): debemos estar especialmente en alerta por su amplio uso y ser la intoxicación accidental más frecuente en pediatría. Para facilitar el manejo en el Hospital es conveniente indagar si la ingesta ha sido en dosis única o fraccionada. La dosis tóxica es 7,5 gr (150 mg/kg en niños, requerirán tratamiento específico si la dosis excede los 100 mg/kg) y la dosis letal es 0,5 gr/kg. La toxicidad hepática es dosis-dependiente. Al inicio la clínica es insidiosa, el fallo hepático se manifiesta a las 24 horas. El carbón y el lavado son útiles en las primeras 4 horas. La administración N-acetilcisteína debe ser lo más precoz posible (es útil en las primeras 8 h, eficacia aceptable en las 12 h, dudosa a partir de las 15 h), en perfusión, durante 21 horas.

Salicilatos (6): las claves diagnósticas ante la sospecha son hiperventilación, diaforesis y tinnitus. El carbón y el lavado son útiles hasta las primeras 24 horas. Debemos inicialmente prevenir la deshidratación mediante la fluidoterapia y posteriormente vigilar la aparición de tetania (gluconato de calcio, 2 ampollas en 100 ml SG5% en 15 min) y hemorragias (vitamina K, 10-20 mg en 100 ml SF en 30 min). Se asocia a edema agudo de pulmón no cardiogénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Gil D, Mensa J. *Terapéutica Médica en Urgencias*. 2ª ed. Cádiz: Editorial Médica Panamericana; 2010.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Elservier*. 3º ed. *Medicina de urgencias y emergencias*. 3ª ed. Córdoba: Elsevier; año.
3. Montenegro Apraez AA, López Calvache MF, Ávila Alvarez AA. Intoxicación por antidepressivos tricíclicos. *Urgentia, R. Int. Med. Emergencias*. 2015; 1(4): 23-27.
4. López Briz E, Ruiz García V. Tratamiento de la intoxicación etílica aguda. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26 (sup 1).
5. Osés I, Burillo-Putze G, Munné P, Nogue S, Pinillos MA. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26 (sup 1).
6. Munné P, Saenz Bañuelos JJ, Izura JJ, Burillo-Putze G, Nogue S. Intoxicaciones medicamentosas (II). Analgésicos y anticonvulsivantes. *Anales Sis San Navarra*. 26 (sup 1).
7. Bartolomé Navarro MT, Amores Valenciano P, Cuesta Vizcaíno E, Gallego Giménez N. Intoxicación por Monóxido de Carbono: una patología poco valorada en Urgencias. *Rev Clin Med Fam*. 2010; 3. Disponible en: <http://www.revclinmedfam.com/articulo.php?pagina=25&art=171>
8. Mas-Vidal A, Gómez-Díez S, Salgueiro-Vázquez ME, Jimeno Demuth FJ. Intoxicación por opioides transdérmicos en un paciente con psoriasis generalizada. *Farm Hosp*. 2010; 34(4): 209-214. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/gdcr/index.php/fh/article/view/423>