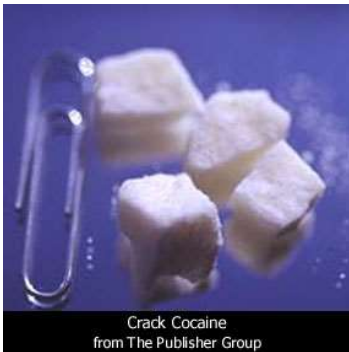


X CURSO GIMUR

Manejo de Intoxicaciones en Urgencias

Dr Guillermo Burillo Putze

Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)





Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba



Hospital Universitario de Valme, Sevilla



Comunidad de Madrid



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN :

Análisis de la intoxicación aguda en los Servicios de Urgencias Españoles: Incidencia, manejo clínico y resultados (Pi042249).



Septiembre 2005-Agosto 2006.

Financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad y Consumo, convocatoria de 2004 .



Grupo de Toxicología Clínica (SEMESTOX)
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias



Tóxicos

TÓXICOS	N (%)	edad	Sexo masculino N (%)
Alcohol	1.404 (49,35)	34,64±13,95	928 (66,1)
Medicamentos	1.058 (37,18)	37,77±15,84	424 (40,1)
Drogas de abuso	597 (20,98)	29,98±9,62	428 (71,7)
Productos domésticos	178 (6,25)	40,28±20,52	100 (56,2)
Gases	130 (4,56)	40,71±21,19	64 (49,2)
Picaduras/mordeduras	33 (1,23)	33,21±19,24	15 (42,9)
Setas	11 (0,38)	36,65±17,4	-
Agrícolas/Industriales	23 (0,8)	40,92±12,08	11 (84,6)
Plantas	6 (0,21)	28,93±13,98	4 (66,7)

Fármacos implicados (37 %)

1588 fármacos en 1058 intox. medicamentosas.

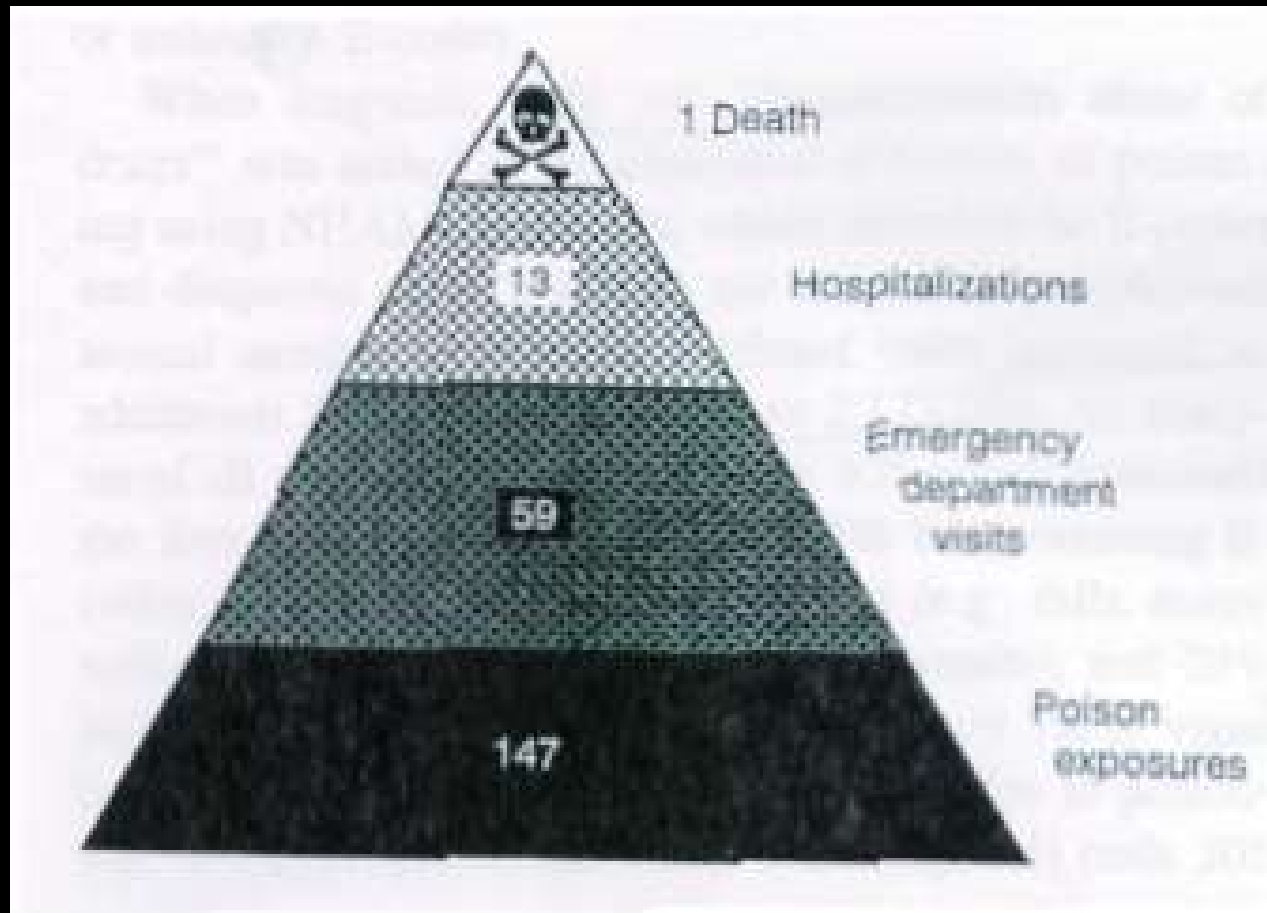
- En 35,06% dos fármacos, en 15,03% tres medicamentos y en 6,48% cuatro o más.

Grupo de uso en esfera psiquiátrica: 67,99%

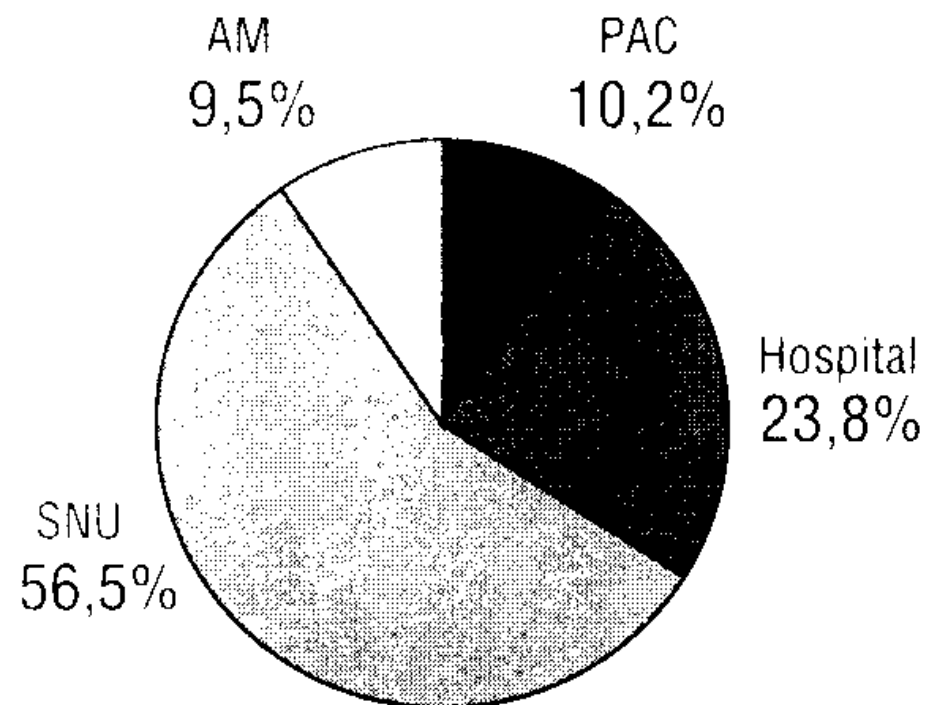
- Analgésicos/antiinflamatorios 12,08%,
- antiepilépticos 2,89%,
- cardiovascular (2,7%).

GRUPO FARMACOLÓGICO	N (%)	edad	Sexo masculino N (%)*
Benzodiacepinas	817 (51,44)	37,58 ±13,10	228 (37,8)
Antipsicóticos	126 (7,93)	42,63±17,66	38 (41,3)
Otros A.I.N.E.	125 (7,87)	31,00 ±13,37	29 (40,3)
I.S.R.S.	116 (7,3)	36,67 ±13,68	22 (37,9)
Paracetamol	54 (3,4)	24,73±17,22	16 (42,1)
Antiepilépticos	46 (2,89)	34,46±12,90	13 (50)
Antihistamínicos	44 (2,7)	31,79±13,06	7 (31,8)
Antihipertensivos	23 (1,44)	45,30±25,11	5 (45,5)
Tricíclicos	21 (1,32)	50,22 ±17,19	3 (30)
Antiarrítmicos	18 (1,13)	68,25±17,68	9 (52,9)
Insulina y A.D.O.	18 (1,13)	39,73±14,44	5 (45,5)
Salicilatos	13 (0,81)	28,67±9,45	2 (25)
Otros	167 (10,51)	37,36 ±26,17	27 (56,3)
* porcentajes sobre casos con el dato consignado.			

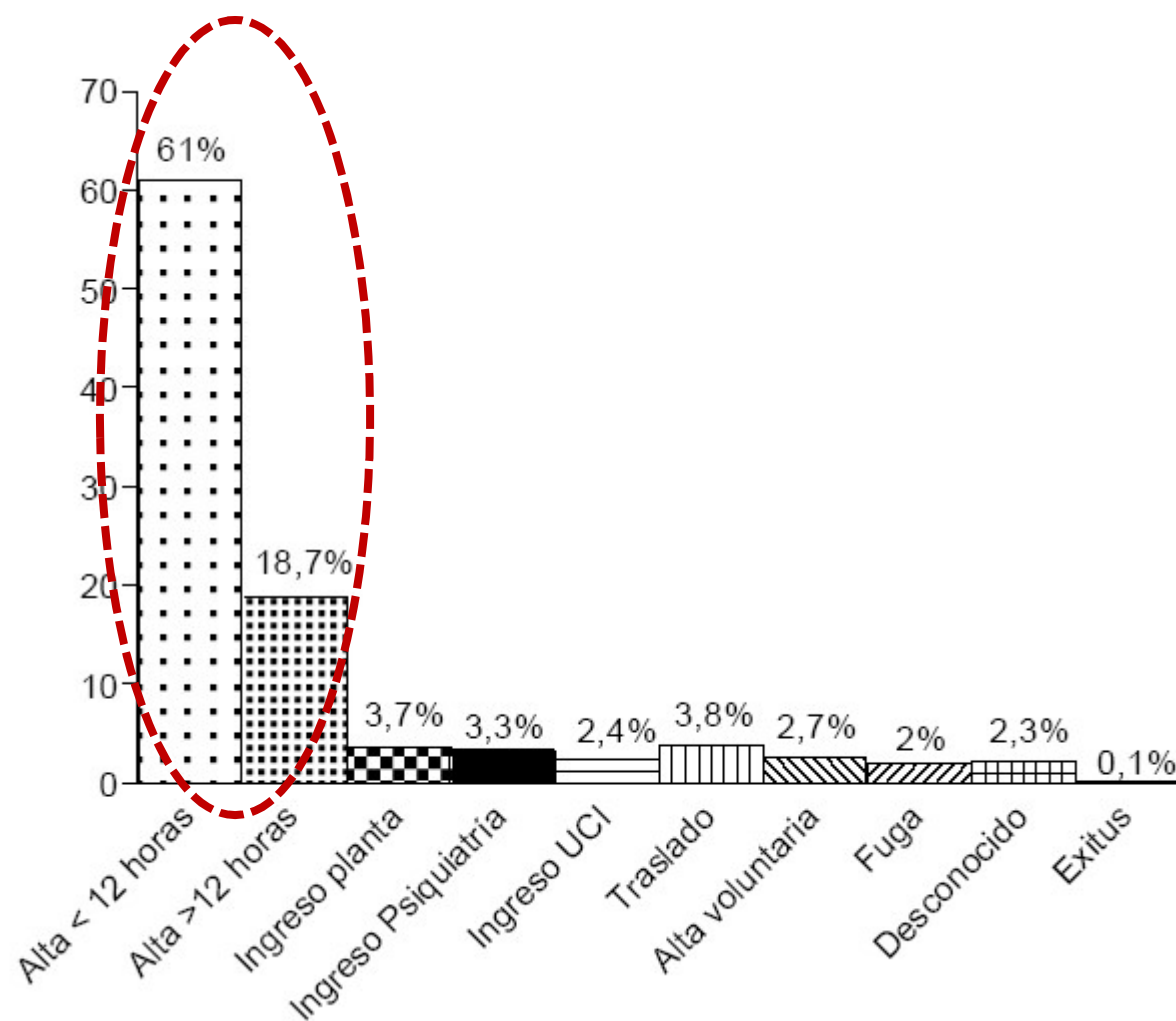
**Poisoning-related visits to emergency departments in the
united states, 1993-1996. *Clin Toxicol* 1999.**



A Riquelme, G Burillo. EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL DE LA INTOXICACIÓN AGUDA EN UN AREA DE SALUD. Aten Primaria, 2001.



Destino de los pacientes





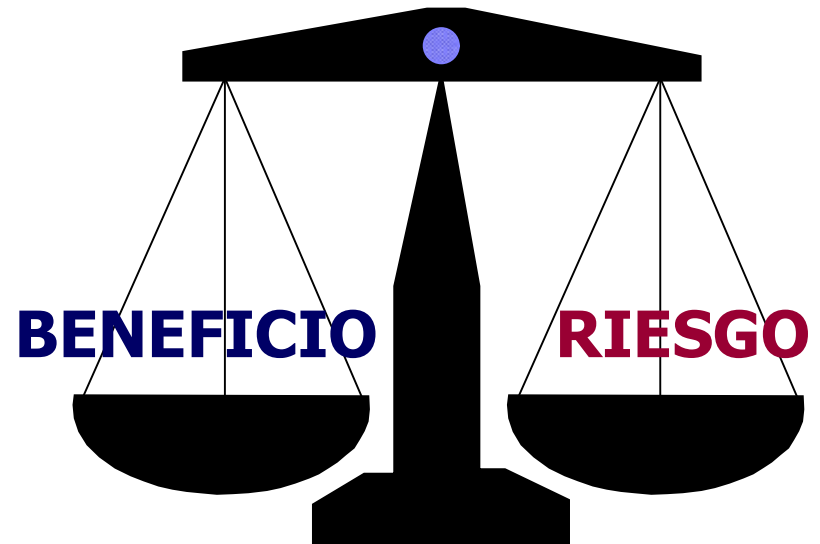
¿Hay algo que no sea veneno?.

Todas las cosas son veneno y
no hay nada que no lo sea.

Solamente la dosis determina que una cosa sea o no
veneno: *dosis sola facit venenum*.

TRATAMIENTO

La *gravedad* presumida de la intoxicación debe ser *mayor* que el *riesgo* de complicaciones por el tratamiento.



MANEJO GENERAL DEL PACIENTE INTOXICADO



MANEJO GENERAL DEL PACIENTE INTOXICADO

1. Diagnóstico y Soporte Vital.
 - Toxsíndromes.
2. Disminución absorción tóxico.
3. Eliminación tóxico.
4. Antídotos.
5. Alta.

1 Diagnóstico

- **Historia clínica:**

Tipo (retard), combinaciones, hora, cantidad, vía, muestras, medicación habitual, enfermedades previas.

- **Exploración física:**

Conciencia, constantes, soporte vital

Signos y síntomas sugestivos de intoxicación

Antídotos Dx Dif. coma

- **Pruebas complementarias**

- **Información toxicológica**(91-562 04 20)

SOPORTE VITAL (I)

A, B

- 1. Vía aérea permeable: posición lateral de seguridad.**
- 2. Depresión centro respiratorio:**
psicofármacos, etanol, opiáceos, disolventes clorados.
- 3. Hipoxia tisular sin hipoxemia:**
 - Bloqueo transporte:** *carboxiHb o metaHb.*
 - Bq. resp. mitocondrial:** *sulfhídrico o cianuro (humo incendios).*



SOPORTE VITAL (II)

Circulación

1. Hipotensión.

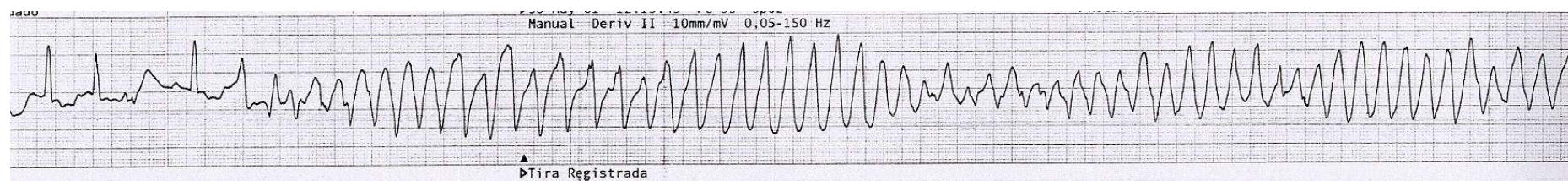
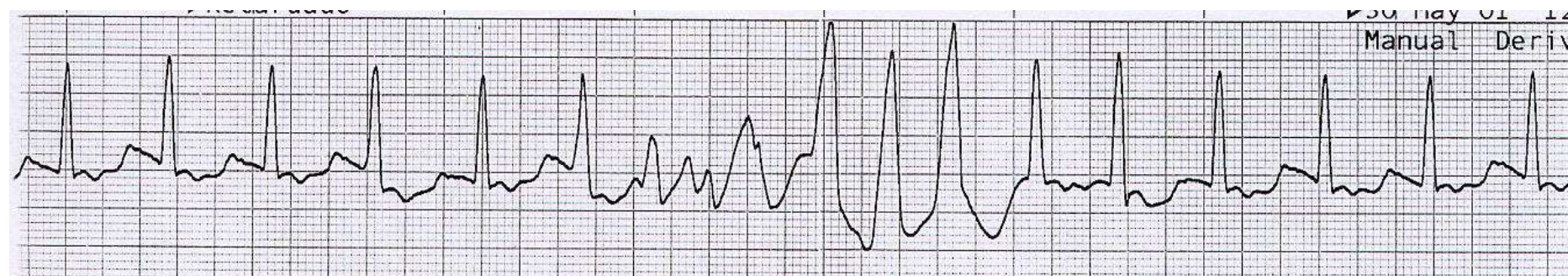
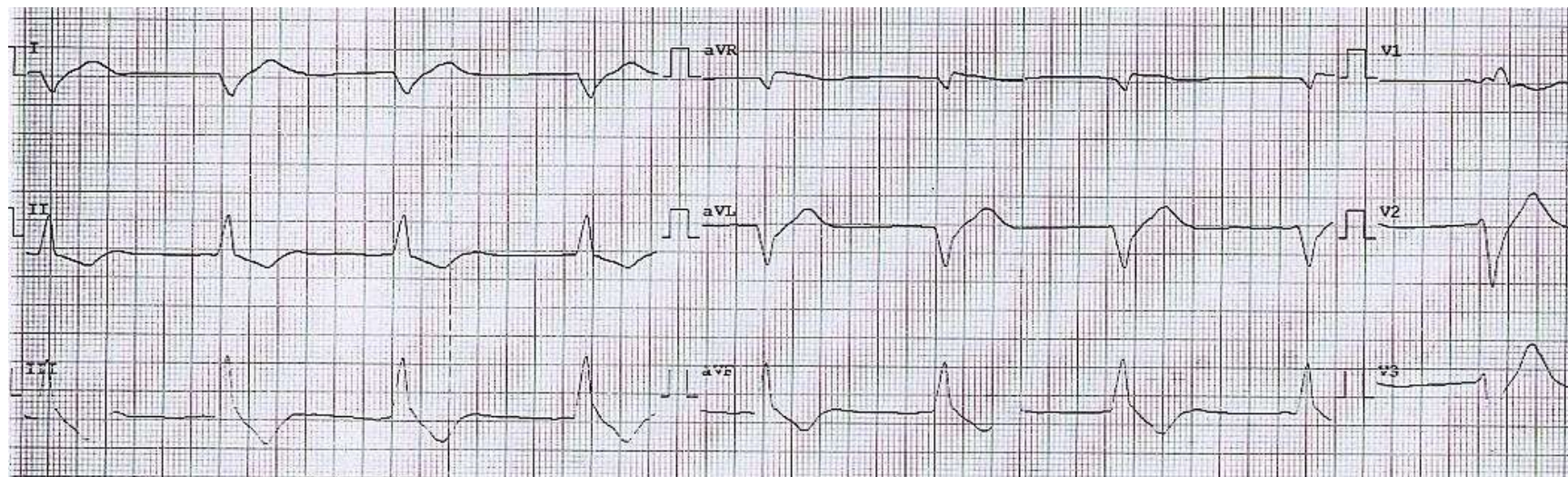
- Hipovolemia por vómitos, diarreas, falta ingesta.
- Dism resist perifs (alfa bloqueantes, fenotiazinas)
- Dismin contract cardiaca (barbitúricos, tricíclicos)
- Alt del ritmo (bloqueantes beta, calcio antagonistas)

2. Via, sueros, trendelemburg.

3. PVC, diuresis, Q, ECG y aminos.

4. Ac antidigital, glucagón.

5. RCP más prolongada.



SOPORTE VITAL (III)

D (neurológico)

Antídotos de Dx. Dif. coma (i.v.)

- **Glucosa**: 25-50 grs./EV
- **Tiamina** (Benerva): 500 - 1.000 mg./EV
- **Naloxona**: 0.4 mg / 2 min, hasta 1.2 mg./EV
- **Flumacenilo** (Anexate â): 0.3-0.5 mg lento, 0.1 mg hasta 2 mg./EV
- **Fisostigmina** (Anticholium): 0.5 mg lento/5 min, hasta 2mg/EV
- **Hidroxicobalamina** (Cyanokit): 5 gr (70 mg/kg)/EV
- **Convulsiones y arritmias: diazepam.**
- **Arritmias: considerar Bicarbonato.**

1. Diagnóstico

Pruebas Complementarias

- Carácter diagnóstico, pronóstico y eficacia terapéutica.
Seriadas (hora inicial)
- Determinación tóxica en sangre, orina y aspirado gástrico*.
- Hemograma, electrolitos, func. hepática y renal, coagulación, enz. musculares (estriado y cardíaca).

1. Diagnóstico

Pruebas Complementarias

- **E.C.G.** (antidep tricíclicos y fenotiacidas).
- **Rx tórax** (aspiración, neumonitis, perforación, etc.)
- **Rx abdomen** (ingesta neurolépticos, body packers).
- **T.A.C.** de cráneo, si persiste coma.

LUNA, ANTONIA

ID:

15-Jun-2001 21:43:05

BELLEVUE HOSPITAL EMERGENCY AES

83years

Female Hispanic

Vent. rate 33 bpm

PR interval 170 ms

QRS duration 84 ms

QT/QTc 576/427 ms

P-R-T axes 21 11 64

Marked sinus bradycardia with sinus arrhythmia

ST depression, consider subendocardial injury or digitalis effect

Nonspecific T wave abnormality

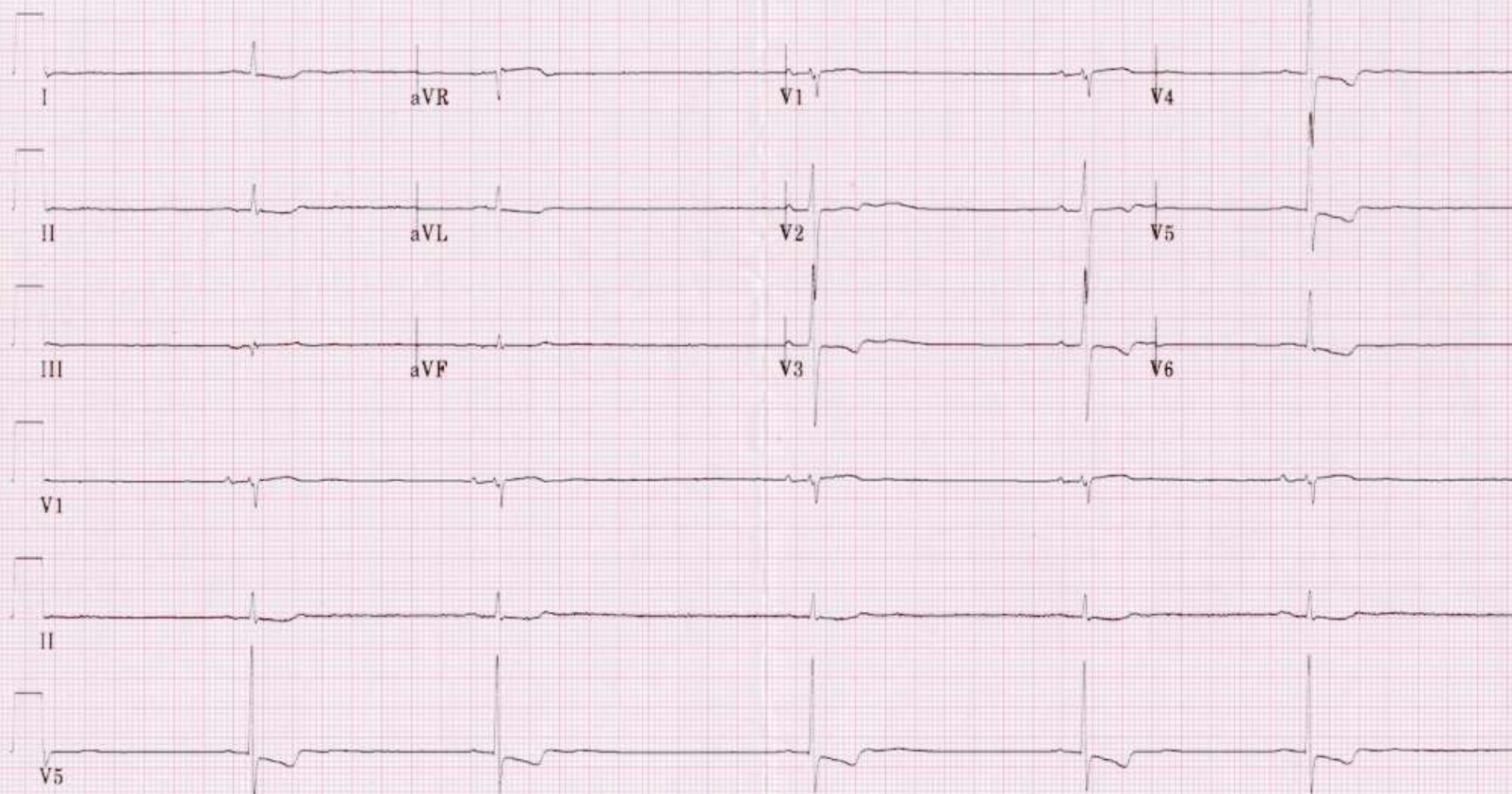
Abnormal ECG

Technician:

Test ind:

Referred by:

Unconfirmed



100 Hz 25.0 mm/s 10.0 mm/mV

4 by 2.5s + 3 rhythm lds

MAC 8 002C

12SLtm v250

Premium[®]

C 6

GE Medical Systems

Milwaukee, WI, U.S.A. - Freiburg, Germany





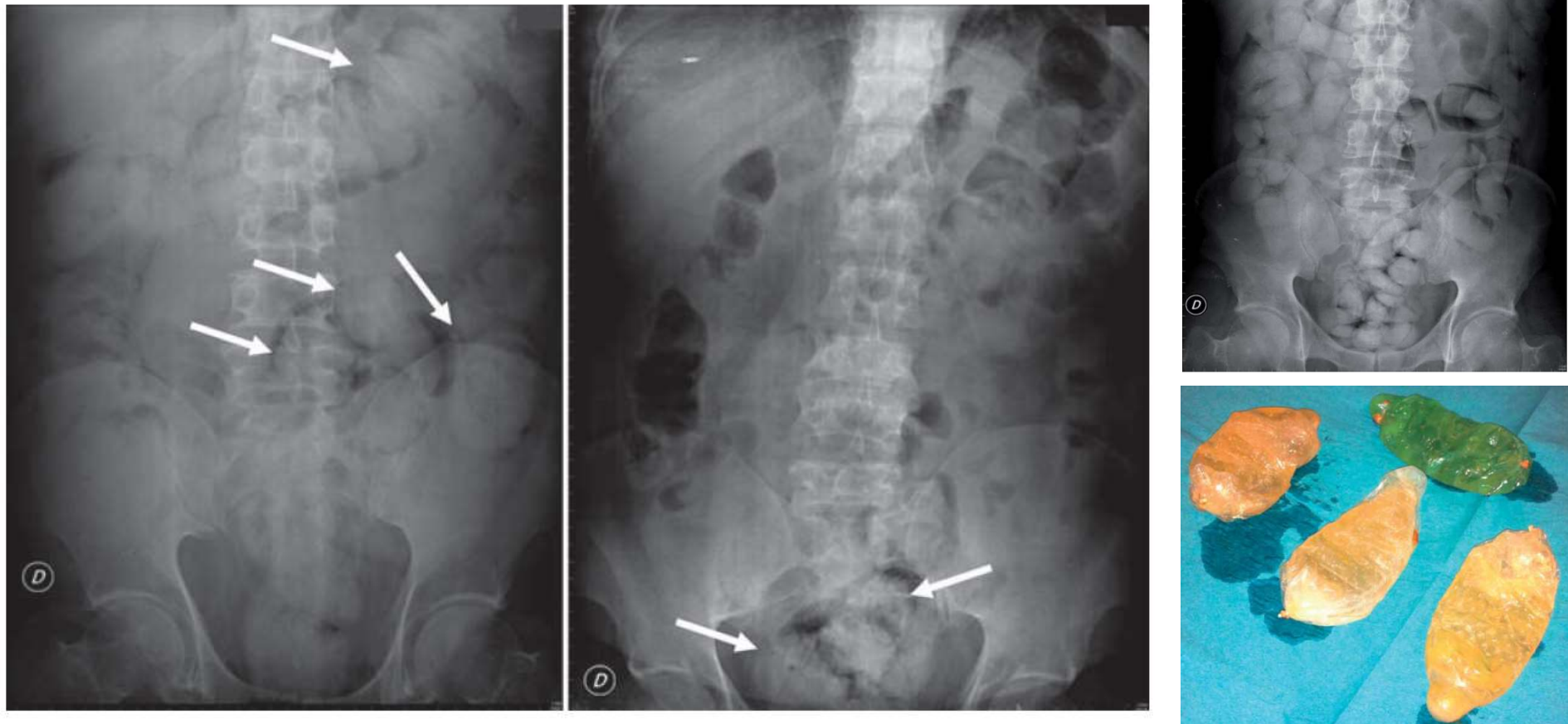
Liquid cocaine body packers

Clinical Toxicology (2012), Early Online: 1–3

GUILLERMO BURILLO-PUTZE¹, LISSETE TRAVERÍA BECKER¹, MANUEL GALVEZ RODRÍGUEZ¹, JAVIER SÁNCHEZ TORRES¹, and SANTIAGO NOGUÉ²

¹Área de Toxicología Clínica, Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España

²Unidad de Toxicología Clínica, Servicio de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España



1. Abdominal X-ray showing liquid cocaine packs in the colon (case 1, left) and the rectum (case 2, right).

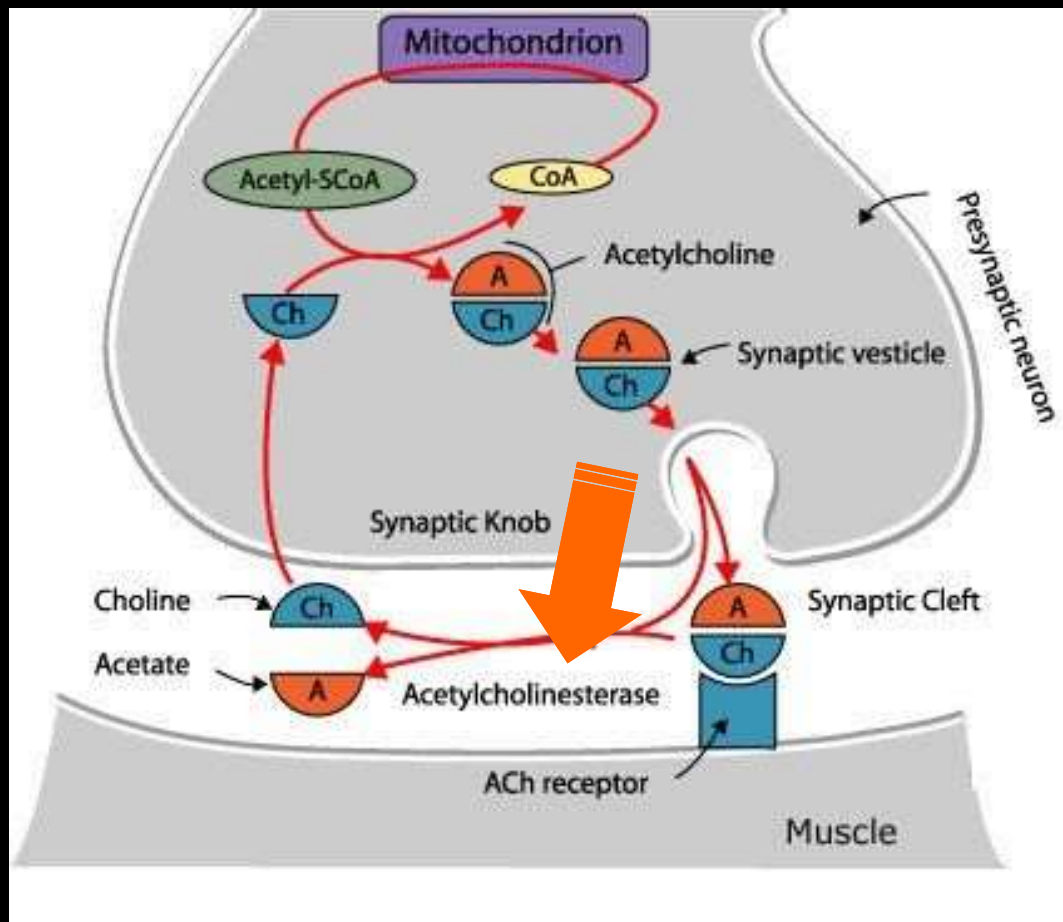
SÍNDROMES TÓXICOS (TOXÍNDROMES)

- Son un *conjunto de signos y síntomas* que, conociendo o no el tóxico desencadenante, nos orientan hacia el origen tóxico del cuadro, o hacia el grupo toxicológico implicado.
- Aunque *no son patognomónicos*, nos indican las pautas diagnósticas a seguir y el tratamiento inicial a efectuar.
- Se basan en la exploración y características de los siguientes parámetros: *estado mental, sistema pupilar, gastrointestinal (peristaltismo), piel y mucosas, genitourinario y constantes vitales*.
- Existen cuatro síndromes básicos. Además, existen otra serie de síndromes específicos derivados de determinados fármacos y tóxicos más específicos que quedan fuera del alcance de esta guía (*Tabla VIII*).

SÍNDROMES TÓXICOS (TOXÍNDROMES)

- Son un *conjunto de signos y síntomas* que, conociendo o no el tóxico desencadenante, nos orientan hacia el origen tóxico del cuadro, o hacia el grupo toxicológico implicado.
- Aunque *no son patognomónicos*, nos indican las pautas diagnósticas a seguir y el tratamiento inicial a efectuar.
- Se basan en la exploración y características de los siguientes parámetros: *estado mental, sistema pupilar, gastrointestinal (peristaltismo), piel y mucosas, genitourinario y constantes vitales*.
- Existen cuatro síndromes básicos. Además, existen otra serie de síndromes específicos derivados de determinados fármacos y tóxicos más específicos que quedan fuera del alcance de esta guía (*Tabla VIII*).

Toxíndromes básicos	Variantes específicas
1. Síndrome anticolinérgico 2. Síndrome colinérgico 3. Síndrome sedativo, el cual puede ser subdividido en: - Síndrome hipnótico (por etanol/sedantes) - Síndrome narcótico (por opiáceos) 4. Síndrome simpaticomimético, dentro del cual podemos considerar una variante, el síndrome serotoninico	1. Síndrome extrapiramidal 2. Síndrome alucinógeno/delirante 3. Síndrome derivado de la exposición a solventes 4. Síndrome irritativo de vías respiratorias 5. Hipertermia maligna 6. Síndrome de abstinencia al etanol/sedantes 7. Síndrome de abstinencia a opiáceos 8. Síndrome asfixiante



SÍNDROMES TÓXICOS (TOXÍNDROMES)

SÍNDROME COLINÉRGICO

Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Resultado de la hiperestimulación de los receptores muscarínicos de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, al actuar el tóxico impidiendo la labor de la acetilcolín esterasa (degradación de la acetilcolina una vez hecha su función neurotransmisora)	• Miosis • Piel fría • Sudoración • Bradicardia • Sialorrea • Broncorrea • Broncoconstricción • Dolor cólico abdominal • Náuseas, vómitos y diarreas • Incontinencia urinaria	• Fisostigmina (eserina) • Neostigmina (prostigmina) • Pilocarpina • Metacolina • Piridostigmina • Rivastigmina • Insecticidas organofosforados y carbamatos • Gases nerviosos (sarín, soás tabún, VX) • Setas <i>Inocybe fastigiata</i>	• Monitorización electrocardiográfica • Control de la vía aérea (obstrucción por secreciones) • Hidratación • Antídotos específicos: atropina y pralidoxima

SÍNDROMES TÓXICOS (TOXÍNDROMES)

SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO

Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Resultado del bloqueo competitivo de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, impidiéndose la función de este neurotransmisor	• Midriasis • Taquicardia • Sequedad piel y mucosas • Hipertermia • Retención urinaria • Hipoperistaltismo • Agitación • Delirio	• Antidepresivos tricíclicos • Antipsicóticos • Antihistamínicos • Antiparkinsonianos • Antiespasmódicos • Antimuscarínicos (atropina) • <i>Datura stramonium</i> • <i>Atropa belladonna</i> • <i>Mandragora officinarum</i> • <i>Amanita muscaria</i>	• Monitorización electrocardiográfica • Benzodiacepinas • Bicarbonato • Antídoto específico: Fisostigmina

SÍNDROMES TÓXICOS (TOXÍNDROMES)

SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO

Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Exceso de aminas en el SNC, que se produce porque el tóxico aumenta su liberación, disminuye su recaptación o impide su metabolización	• Midriasis • Bruxismo/tremor • Taquicardia • Diaforesis • Convulsiones • HTA • Acidosis metabólica • Hiperreflexia • Hipertermia <i>-signo de gravedad-</i> • Shock (por inotropismo negativo) • Coma	• Cocaína • Anfetaminas • Teofilina • Cafeína • ISRS (fluoxetina) • Antidepresivos tricíclicos • IMAO (fenelzina) • Agonistas alfa o beta adrenérgicos	• Benzodiacepinas • Bicarbonato • Enfriamiento precoz y agresivo en caso de hipertermia (signo de gravedad)



SÍNDROMES TÓXICOS (TOXÍNDROMES)

SÍNDROME SEDATIVO

Mecanismo	Clínica	Tóxicos	Bases tratamiento
Resultado de la activación de receptores opiodes	• Analgesia • Disminución nivel conciencia • Depresión respiratoria • Miosis • Hipotermia hipotalámica • Náuseas y vómitos • Bradicardia • Hipotensión arterial • Paresia intestinal	• Heroína - Morfina - Codeína - Dextropropoxifeno • Metadona • Pentazocina • Meperidina • Fentanilo • Remifentanilo • Tramadol • Benzodiacepinas • Barbitúricos • Etanol • GHB	• Control de la vía aérea • Oxígeno suplementario • Considerar flumacénilo • Antídoto específico: Naloxona

2 Disminución absorción tóxico

- Inhalación: Oxígeno
(* Usar de forma rutinaria, salvo herbicidas)
- Cutánea:
 - Irrigación abundante (idem en ocular)
 - Lavado con jabón alcalino + alcohol.
 - 2º lavado.
 - Diphterine®.
- Parenteral: Frío local y torniquete.
- Digestiva:

DEFECTOS EN EL TRATAMIENTO

- EXCESIVA PRÁCTICA DEL LAVADO GÁSTRICO.
- INDUCCIÓN EMÉTICA “proscrita”*
- ESCASO USO DEL CARBÓN ACTIVADO.
- DESCONTROL EN LA INDICACIÓN DE LA DIURESIS FORZADA.



EFFECTIVIDAD DESCONTAMINACION DIGESTIVA

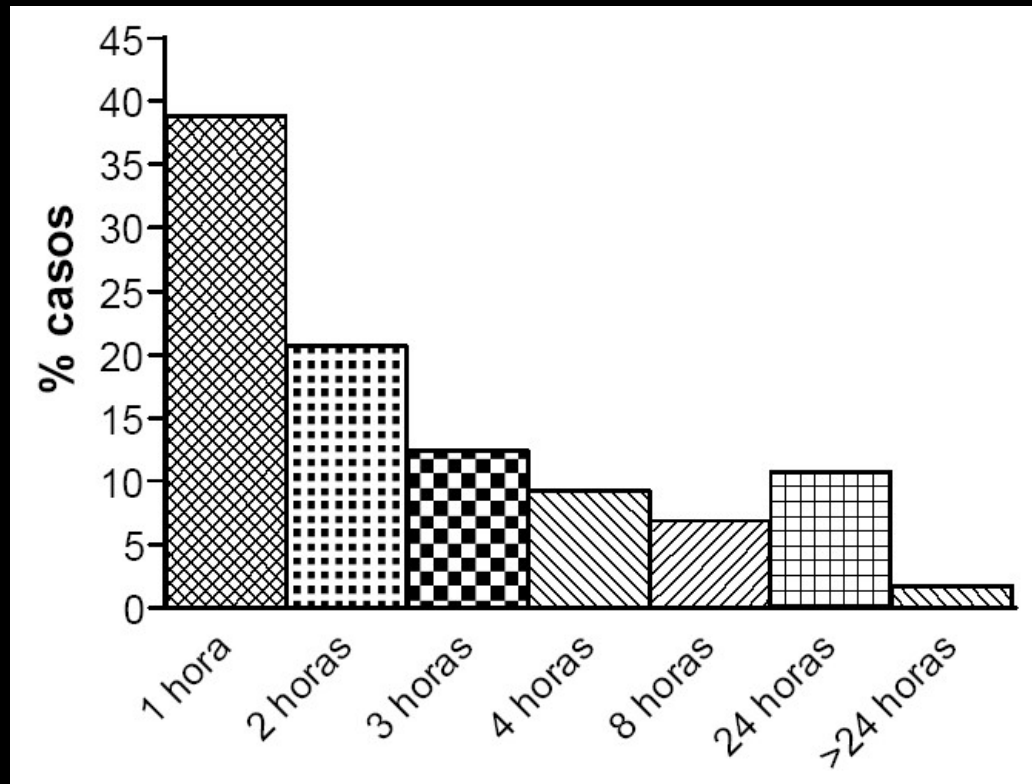
- **EMESIS**
- **LAVADO sólo**
- **CARBON sólo**
- **LAVADO + CARBÓN**
- **CARBÓN:**
 - Dosis única.
 - Dosis repetidas.
 - Oral vs Sonda.
 - Catártico posterior.

Carbón activado

- Efecto secundario más importante: VÓMITOS.
- Riesgo de aspiración.
- Estreñimiento
- Obstrucción intestinal.



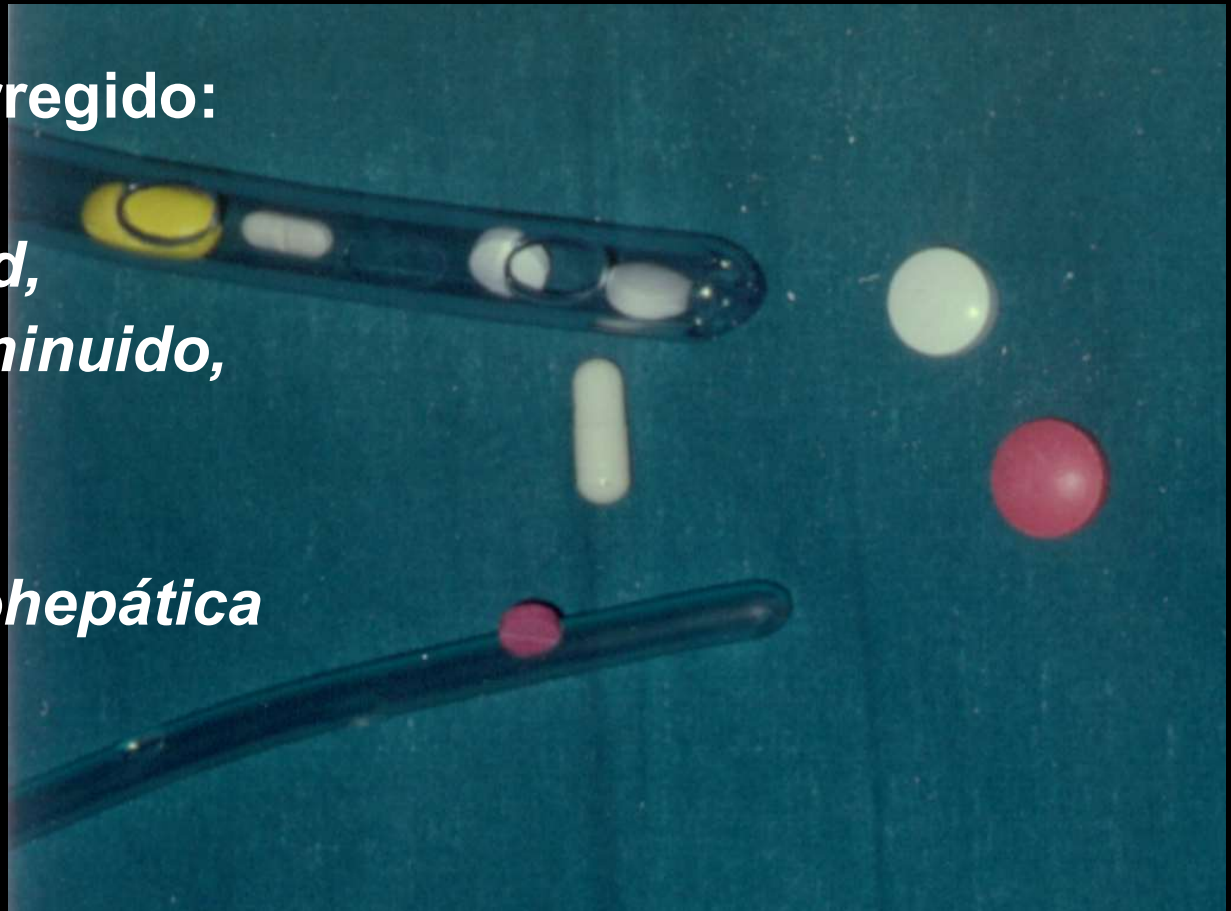
Intervalo asistencial



DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA

¡NO ADOPTAR ACTITUDES RUTINARIAS!

- Cantidad tóxica.
- Intervalo útil y corregido:
Conglomerados,
Preparados Retard,
peristaltismo disminuido,
coma,
bezoars,
circulación enterohepática
- Orográfica.



CATÁRTICOS

- Sulfato sódico o magnésico, Manitol, Sorbitol, Lactulosa, Na Cl.
- Contrarresta efecto astringente del carbón.
- Dosis única (30 gr sulf Na o Mg, en sol acuosa al 30%)
- Polietilenglicol en hierro, retards y body packers.
- Riesgo de deshidratación y alt electrolítica.

3. Eliminación tóxico

VIAS:

- Hepática
- Respiratoria
- Renal

Soluciones lipídicas

3. Eliminación tóxico

- **Carbón activado**
- **Depuración Renal**
- **Depuración extrarrenal**

Soluciones lipídicas

3. Eliminación tóxico

Carbón activado

DOSIS repetidas 0.5 gr/kg cada 3 horas en:

- Cantidades masivas de sustancias con disminución del peristaltismo (hipnosedantes)
- Preparaciones farmacéuticas retard.
- Sustancias reabsorbidas en vellosidades:
fenobarbital, digoxina, teofilina.
- Sustancias con circulación enterohepática:
Digitoxina Carbamacepina
Meprobamato Indometacina Tricíclicos

3. Eliminación tóxica

DEPURACIÓN RENAL

INDICACIONES:

- El producto o su metabolito activo eliminables por esta vía.**
- Hidrosoluble.**
- Pequeño vol de distribución**
- Escasa unión a proteínas.**

3. Eliminación tóxico

DEPURACIÓN RENAL

INDICACIONES:

NEUTRA:

Litio

Paraquat***

Talio

Bromo

Amanitinas

ALCALINA:

Metotrexato Salicilatos

Barbitúricos ac. prol. Diflunisal

ACIDA sin valor.

3. Eliminación tóxica

DEPURACIÓN RENAL

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS:

- Edema de pulmón
- Shock
- Fracaso renal agudo (creat. >3.5),
- FR crónico en hemodiálisis
- HIC, TCE.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- Insuficiencia cardíaca
- Insuf renal
- Hipotensión
- HTA

3. Eliminación tóxica

DEPURACIÓN EXTRArenal

- **Diálisis**

 - Peritoneal

 - Hemodiálisis

 - Hemofiltración

- **Hemoperfusión**

- **Plasmaféresis**

- **Exanguinotransfusión**

 - Metanol, etilenglicol*

 - Salicilatos, Teofilinas, Litio,*

 - Barbitúricos VM larga*



Extracorporeal Treatment for Tricyclic Antidepressant Poisoning: Recommendations from the EXTRIP Workgroup

Christopher Yates,* Tais Galvao,† Kevin M. Sowinski,‡ Karine Mardini,§ Tudor Botnaru,¶
Sophie Gosselin,** Robert S. Hoffman,†† Thomas D. Nolin,‡‡ Valéry Lavergne,§§ and
Marc Ghannoum,¶¶ on behalf of the EXTRIP workgroup^a

Recommendations

Executive Summary

- General: We recommend NOT to perform ECTR in patients with TCA poisoning.

Rationale

There are no randomized controlled trials or large observational series to analyze clinical outcome data of patients undergoing ECTR for TCA poisoning. One small retrospective observational study was identified in which five patients were treated with HP, and four were not (45): the fall in TCA serum concentrations was faster and the length of stay shorter in the HP group, although one patient in the HP group was not accounted for due to an extremely long and complicated stay. Unfortunately, the study was underpowered and statistical analysis impossible to perform.

3. Eliminación tóxico

DEPURACIÓN EXTRArenal

2 tipos de criterios:

- **Tóxico (características físicoquímicas y cinéticas).**
- **Estado del paciente: coma, convulsiones o insuficiencia del órgano excretor.**

2015 AHA Guideline Highlights

Top 5 Changes to Special Circumstances



Read the complete 2015 AHA Guidelines at this link:
<https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>

1



Manual Left Uterine Displacement

When resuscitating pregnant patients, previous editions of the guidelines listed alternatives (e.g. Tilt) that were not compatible with high-quality CPR. As such, manual left uterine displacement should be used.

4 minutes, and go!

For cardiac arrests in pregnant women with probable fetal viability, a perimortem c-section should be performed after 4m without circulation OR earlier if the mother's resuscitation is felt to be futile.



2

3



Pulmonary Embolism & Lytics

Thrombolysis and thrombectomy are reasonable emergency treatments in cases of arrest due to pulmonary embolism (PE). Thrombolysis may also be considered if PE is the most likely cause.

Toxicology: Lipids to the rescue!

If you suspect that the cardiac arrest is due to a drug overdose (especially anesthetics), consider treatment with intravenous lipid emulsion.



4

5



Toxicology: Naloxone for OD

Trained providers should administer naloxone to respiratory arrest patients with suspected opioid overdose. Lay-people likely to see opioid overdoses may be trained to administer naloxone during targeted BLS training.

From: <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/>

* For more Canadian content by the HSFC, check out <http://goo.gl/fHu8lc>

This infographic has been brought to you by the BoringEM.org Team.



This infographic is made available under the Creative Commons 3.0 license. Please share but attribute!

Template designed by Alvin Chin MSc, MD (cand) Summary by Teresa Chan MD, FRCP
Reviewed by Alim Pardanani MD, FRCP, MBA

Special thanks to Laurie Morrison and the American Heart Association.



Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, Graudins A, Stork CM, Thomas SH, et al.

Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning.

Clin Toxicol (Phila). 2016; 8:1-25.

Emergencias 2011; 23: 378-385

Propuesta de algoritmo de decisión y ejecución de la resucitación lipídica en un adulto (Cortesía de S. Nogué con modificaciones).

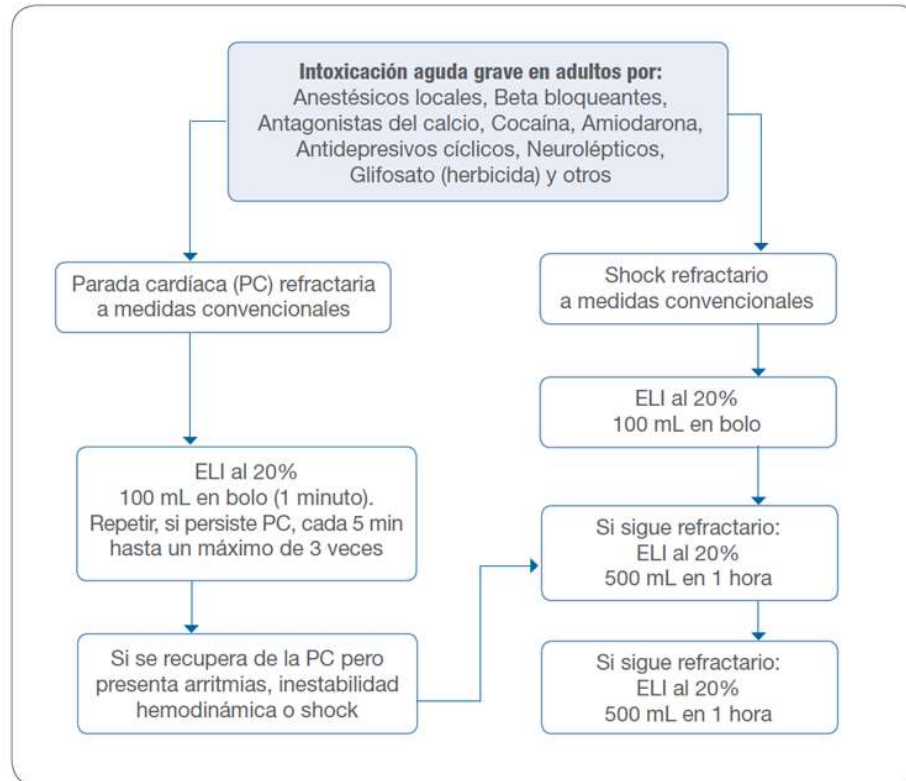


Tabla 2. Indicaciones para la emulsión lipídica intravenosa en toxicología clínica (en base a la experiencia clínica publicada y a las recomendaciones de grupos de expertos y de sociedades científicas)

Por el tipo de tóxico*

Anestésicos locales

Antagonistas del calcio

Betabloqueantes***

Otros antiarrítmicos
Antidepresivos cíclicos***

Otros antidepresivos

Antipsicóticos

Antiepilépticos
Otros psicofármacos
Herbicidas

Por el estado del paciente*

Parada cardíaca refractaria**

Shock refractario**

Bupivacaína***

Lidocaína

Prilocaína

Verapamilo***

Diltiazem***

Nifedipino

Propranolol

Nebivolol

Atenolol

Amiodarona

Amitriptilina

Clomipramina

Bupropión

Venlafaxina

Sertralina

Clorpromazina***

Quetiapina

Lamotrigina

Zopiclona

Glifosato

4. ANTÍDOTOS

TÓXICO

Antagonistas del calcio
Anticolinérgicos
Antidep. tricíclicos
Benzodiazepinas
Betabloqueantes
Digital
Cianuro

ANTÍOTO

Calcio
Fisostigmina
Bicarbonato
Flumazenil
Glucagón
Ac específicos
Hidroxocobalamina

4. ANTÍDOTOS

TÓXICO

Etilenglicol y Metanol

Hierro

Insulina/ADO

Monóxido de carbono

Opiáceos

Organofosforados

Paracetamol

ANTÍOTO

Etanol, Femopizole

Desferrioxamina

Glucosa, glucagón

Oxígeno

Naloxona

Atropina, Oximas

N-acetil-cisteína

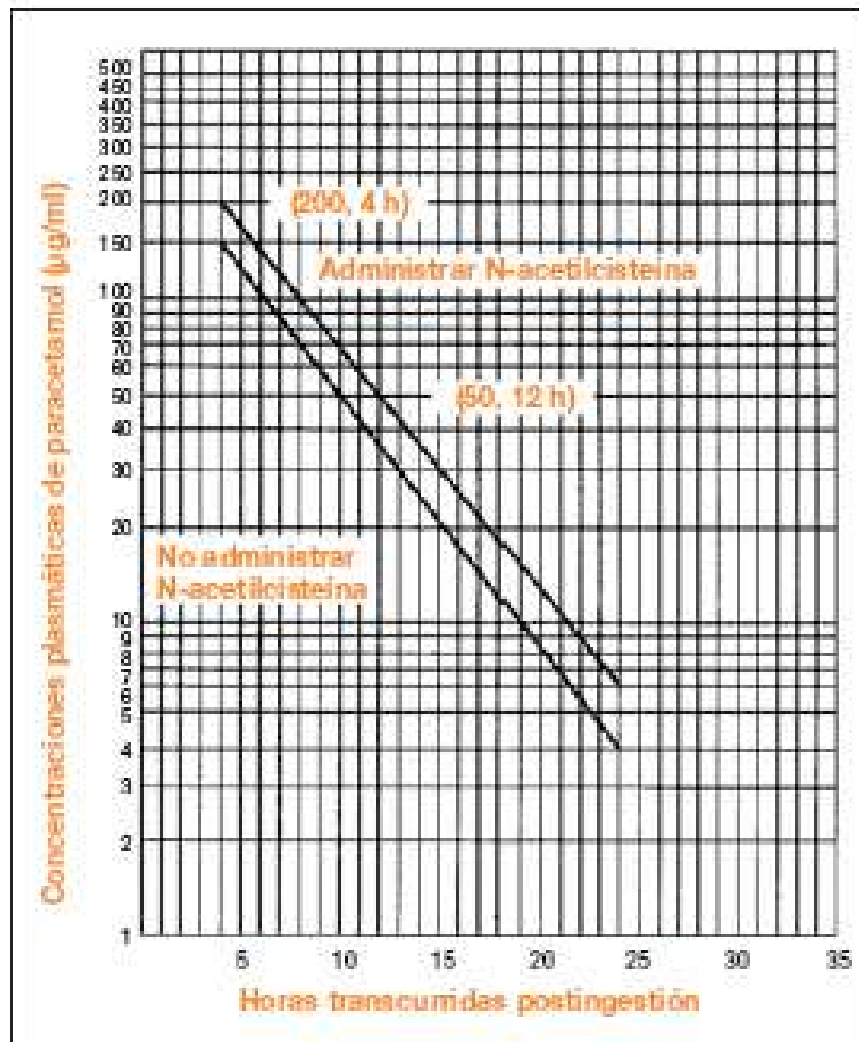


Figura 1. Nomograma de Rumack-Mathew para la intoxicación por paracetamol

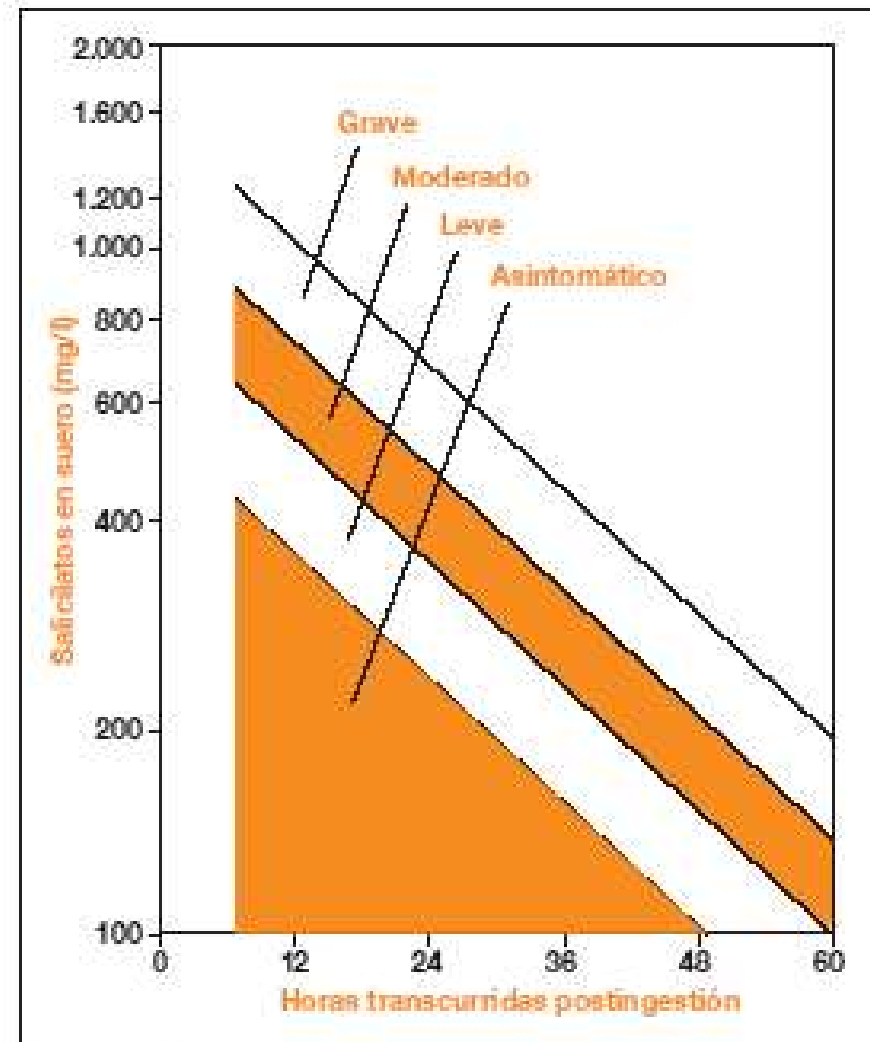


Figura 2. Nomograma de Done para los salicilatos

Valoración del riesgo de hepatotoxicidad en la intoxicación aguda por paracetamol cuando no es posible aplicar el nomograma de Rumack-Matthew

JORDI PUIGURIGUER FERRANDO¹, BERNARDÍ BARCELÓ MARTÍN², TOMEU CASTANYER PUIG^{2,3}, SANTIAGO NOGUÉ XARAU⁴

¹Servicio de Urgencias. ²Servicio de Análisis Clínicos. ³Unidad de Toxicología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, España. ⁴Sección de Toxicología Clínica. Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona, España.

Tabla 1. Valores del cociente C1/C2 para intervalos de tiempo entre las determinaciones analíticas. Valores entre 2 y 12 horas*

Intervalo tiempo (expresado en horas) entre las determinaciones analíticas	t1/2 > 4 horas si cociente ≤ a:
2	1,4
3	1,7
4	2
5	2,4
6	2,8
7	3,7
8	4
9	4,7
10	5,6
11	6,7
12	8

*Resulta imprescindible que la segunda extracción de muestra analítica (C2) sea realizada en fracciones de tiempo de 60 minutos exactas, a partir al menos de la 2ª hora de C1.

Proponemos que se complemente al nomograma de Rumack con la estimación de la t1/2 en los casos de intoxicación por PCT, y que esta estimación de la t1/2 sea la que aporte la información sobre la posible hepatotoxicidad de la intoxicación. Esto debe hacerse al menos en los casos en que existan dudas o se desconozca el tiempo transcurrido de la ingesta, o la misma haya sido fraccionada. [Emergencias 2010;22:365-368]

ANTÍDOTOS REANIMADORES

- Los antídotos reanimadores son utilizados para tratar un posible intoxicado, siempre de acuerdo con el toxíndrome o parte del mismo que presente (Tabla IV).

- | | |
|-------------------------|----------------------|
| • Glucosa | • Fisostigmina |
| • Tiamina (vitamina B1) | • Bicarbonato sódico |
| • Naloxona | • Hidroxocobalamina |
| • Flumazenilo | • Oxígeno |

Tabla IV. Antídotos habituales para el tratamiento del coma de origen tóxico.

- El enfermo en coma, sobre todo si está intoxicado, tendrá por definición una disminución de la oxigenación, por lo que el uso de *oxígeno* es la norma en este tipo de pacientes, bien como terapia específica (caso de la intoxicación por CO), bien como adyuvante del resto de tratamientos.

ANTÍDOTOS REANIMADORES

GLUCOSA

- Tratamiento del *coma hipoglucémico* debido a fármacos hipoglucemiantes o hipoglucemias debidas a la evolución de la intoxicación.
- Se administra habitualmente tras determinar una glucemia capilar, prácticamente disponible en cualquier dispositivo sanitario, aunque puede usarse en caso de sospecha o como parte del diagnóstico diferencial.
- La *vía de administración* es la endovenosa, a dosis de 0,5-1 g/kg en adultos y 0,3-0,5 mg/kg en niños.

TIAMINA (VITAMINA B1)

- *Previene la encefalopatía Wernicke*, por tanto debería indicarse sólo en los casos de malnutrición, enfermos alcohólicos crónicos o en caso de déficits vitamínicos.
- Se administra a razón de 100 mg im o ev, no siendo necesaria su administración en niños.

NALOXONA

- Antagonista competitivo de los receptores opioides.
- Debe recordarse que posee menor vida media (20-45 minutos) que la mayoría de opiáceos, por lo que valoraremos el uso de *dosis repetidas* tras la respuesta inicial del paciente.
- El *óptimo nivel antidótico* es aquél en el que aumentamos el grado del coma para obtener respuesta verbal.

Opioid Epidemic in the United States

Pain Physician 2012; 15:ES9-ES38

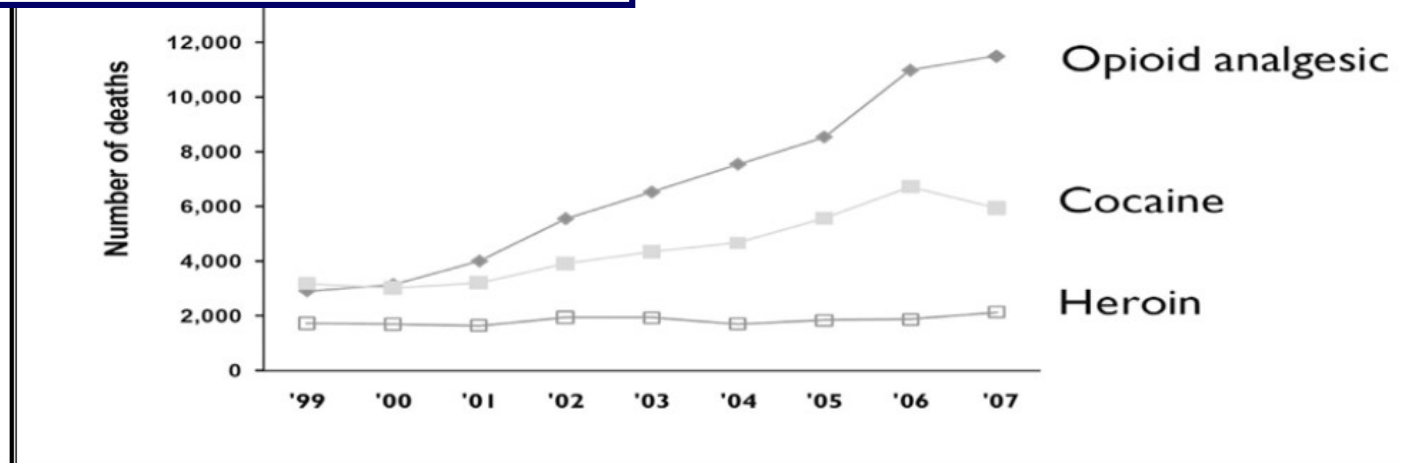
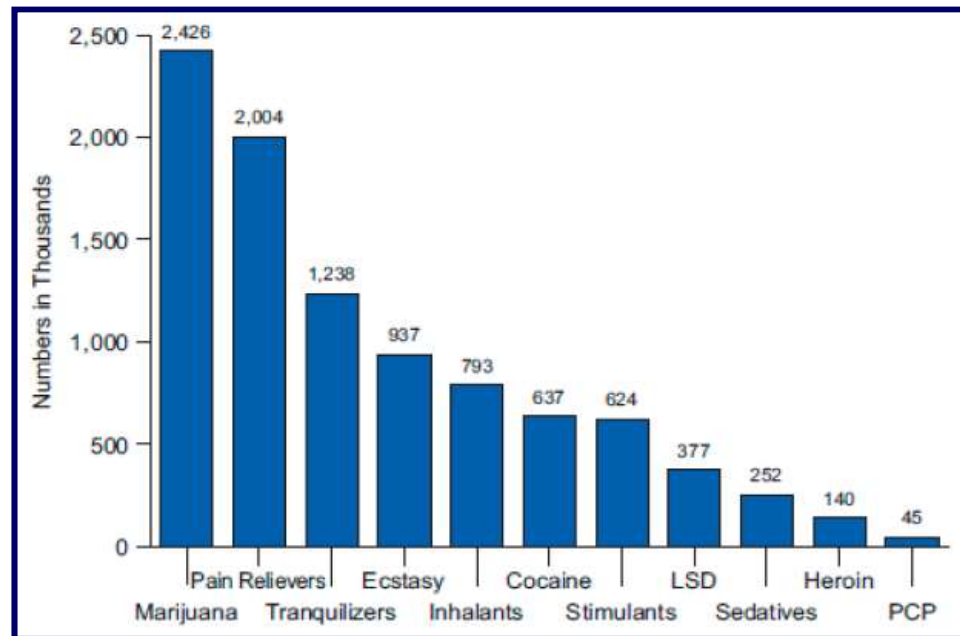


Fig. 15. Deaths from unintentional drug overdoses in the United States according to major type of drug, 1999-2007.

Source: Centers for Disease Control and Prevention. Unintentional Drug Poisoning in the United States. July 2010. <http://www.cdc.gov/Home-andRecreationalSafety/pdf/poison-issue-brief.pdf> (190).

Management of Opioid Analgesic Overdose

N ENGL J MED 367;2 NEJM.ORG JULY 12, 2012

Edward W. Boyer, M.D., Ph.D.

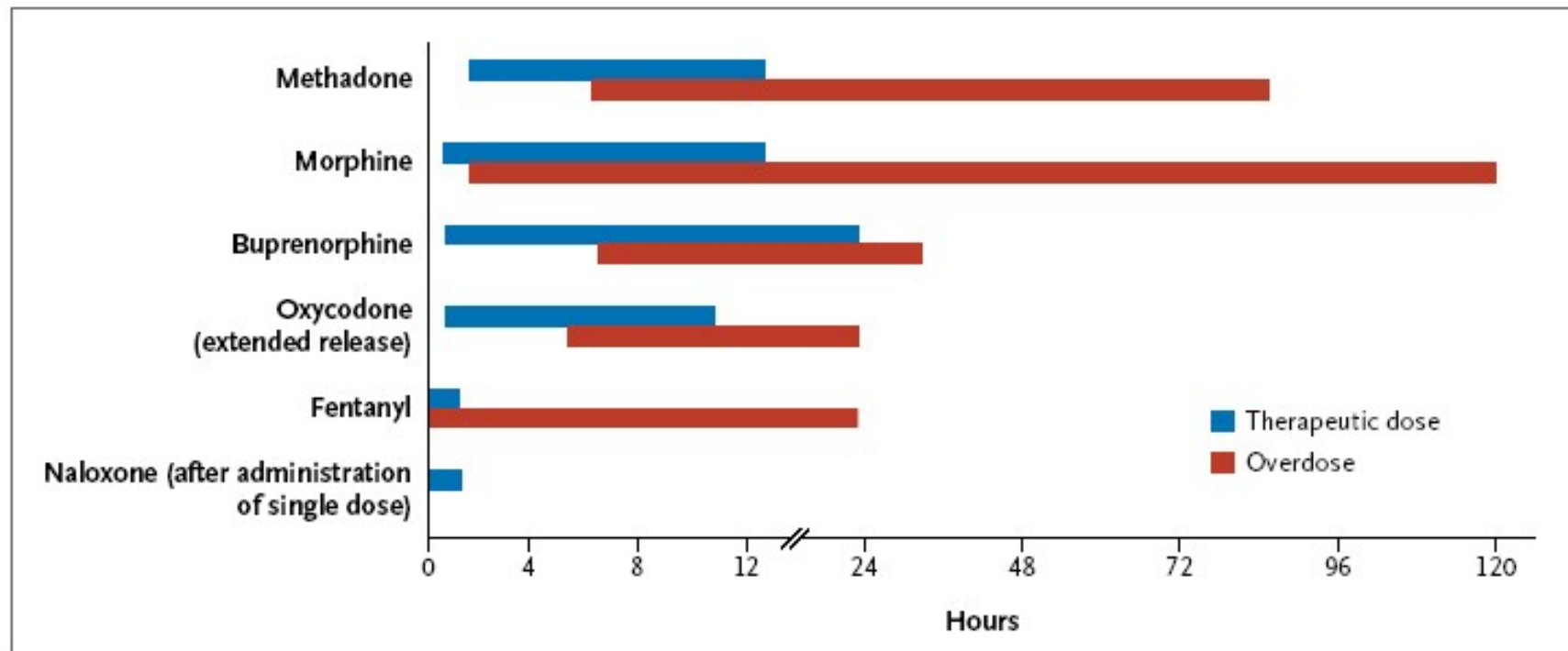


Figure 1. Onset and Duration of Action in Therapeutic Dosing and Overdose of Selected Opioid Analgesic Agents.

Information about the toxic effects of opioid analgesic overdose often must be synthesized from case reports, the clinical observations of medical toxicologists, and forensic data.²⁴⁻³¹ The difference between the clinical effects of therapeutic use and poisoning for these selected agents arises from the toxicokinetics of overdose, patterns of abuse, and the variation in drug effects in special populations.

Prince murió de una sobredosis de opiáceos

El cantante, un icono de la música pop, falleció a los 57 años el pasado 21 de abril



BEATRIZ BARRAL

Nueva York • 2 JUN 2016 • 23:21 CEST



Una fotografía del artista/QUALITY

El cantante Prince, icono de la música pop, [murió el pasado 21 de abril](#) por una sobredosis de analgésicos opiáceos, ha informado la agencia Associated Press, que cita fuentes policiales. Las causas de la muerte de Prince, que falleció en su casa-estudio de Paisley Park —situada en

MÁS INFORMACIÓN

El guardaespaldas de Prince niega que el artista tomase drogas



LA MUERTE DEL CANTANTE >

El opiáceo que mató a Prince, 25 veces más potente que la heroína

EEUU alerta contra el abuso de Fentanyl, un fármaco de consumo ascendente



AMANDA MARS

Nueva York • 3 JUN 2016 • 02:31 CEST



Prince, en un concierto en Chicago, en 2007. /MIKE BLAKE (REUTERS)

El fármaco que mató a Prince de sobredosis no tiene olor y resulta [entre 25 y 50 veces más potente que la heroína](#). El mal uso del fentanyl, un opiáceo sintético que se empezó a utilizar en los 60 como un anestésico intravenoso, se ha convertido en un quebradero de cabeza para las autoridades estadounidenses,



ANTÍDOTOS REANIMADORES

FLUMAZENILO

- Antagonista competitivo de los receptores benzodiazepínicos, con ligeras propiedades agonistas.
- Al igual que con la naloxona, puede ocurrir, por su menor vida media, la *resedación* del paciente tras su administración entre 20 y 120 minutos.
- La *dosis de respuesta* suele ser de 0,5-1 mg, administrada en bolo a razón de 0,1 mg/min, seguida de perfusión continua (0,25-1 mg/hora).
- Está justificado su uso en el grupo de pacientes en coma con bajo riesgo para su administración, esto es, los que no presenten alguna de sus *contraindicaciones* (Tabla V).
- La experiencia clínica indica que teniendo presente estas contraindicaciones y administrándolo de forma lenta no suelen presentarse complicaciones.

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Coingesta de antidepresivos tricíclicos, sospechada por historia clínica o ECG.• Presencia de sustancias proconvulsivantes (cocaína, litio, IMAO, isoniácida, etc.).• Coingesta de teofilina, carbamacepina, cloroquina.• Historia de convulsiones o paciente con convulsiones. | <ul style="list-style-type: none">• Uso crónico de benzodiazepinas.• Adicción a drogas.• Pacientes agitados.• Hiperexcitabilidad cardíaca (QRS o QT aumentado, onda R en AVR > 40 mseg). |
|--|--|

ANTÍDOTOS REANIMADORES

FLUMAZENILO

- Antagonista competitivo de los receptores benzodiazepínicos, con ligeras propiedades agonistas.
- Al igual que con la naloxona, puede ocurrir, por su menor vida media, la *resedación* del paciente tras su administración entre 20 y 120 minutos.
- La *dosis de respuesta* suele ser de 0,5-1 mg, administrada en bolo a razón de 0,1 mg/min, seguida de perfusión continua (0,25-1 mg/hora).
- Está justificado su uso en el grupo de pacientes en coma con bajo riesgo para su administración, esto es, los que no presenten alguna de sus *contraindicaciones* (Tabla V).
- La experiencia clínica indica que teniendo presente estas contraindicaciones y administrándolo de forma lenta no suelen presentarse complicaciones.

ANTÍDOTOS REANIMADORES

FISOSTIGMINA

- La fisostigmina es un carbamato usado como *antídoto del síndrome anticolinérgico* en el que predomine la agitación y el delirio, donde ha demostrado ser mucho más efectiva en su control que las benzodiacepinas, con unos efectos secundarios mínimos.
- Su principal efecto secundario es la producción de *arritmias*, en ocasiones graves. No debe administrarse si está aumentado el QRS o QTc, o existen trastornos de la conducción cardíaca.
- También debe utilizarse con *precaución* en caso de coexistencia de intoxicación por anti-depresivos tricíclicos, dado que aumenta su arritmogenicidad.
- Debe aplicarse de *forma lenta*, entre 3-10 minutos, en un medio en el que se disponga de monitorización ECG continua y de material de soporte vital avanzado, y cuando coexistan efectos centrales y periféricos.
- En caso de sobredosis podremos usar la *atropina* para contrarrestar sus efectos.
- Respecto a su utilidad *para revertir el coma por GHB o éxtasis líquido, no parece a priori adecuado su uso*, dada la rápida reversión del mismo en estos pacientes, siempre que se garantice una observación clínica adecuada, incluyendo en ella la colocación del intoxicado en posición lateral de seguridad.

ANTÍDOTOS REANIMADORES

BICARBONATO

- El bicarbonato es el antídoto de elección en las *arritmias inducidas por los fármacos o tóxicos* de la *Tabla VI*.
- En la *intoxicación por antidepresivos tricíclicos*, debe administrarse en caso de shock, convulsiones o arritmias cardíacas.
- Se iniciará el *tratamiento* a dosis de 1-2 mEq/kg de bicarbonato sódico 1M, por vía endovenosa, pasando luego a concentraciones de 1/6M, hasta conseguir un pH en torno a 7,5-7,55.

ANTÍDOTOS REANIMADORES

BICARBONATO

- El bicarbonato es el antídoto de elección en las *arritmias inducidas por los fármacos o tóxicos* de la *Tabla VI*.
- En la *intoxicación por antidepresivos tricíclicos*, debe administrarse en caso de shock, convulsiones o arritmias cardíacas.
- Se iniciará el *tratamiento* a dosis de 1-2 mEq/kg de bicarbonato sódico 1M, por vía endovenosa, pasando luego a concentraciones de 1/6M, hasta conseguir un pH en torno a 7,5-7,55.

- | | |
|---|------------------|
| • Antidepresivos tricíclicos | • Amantadina |
| • Antiarrítmicos IA (quinidina, procainamida) | • ISRS |
| • Antiarrítmicos IC (flecainida, propafenona) | • Fenotiazinas |
| • Difenhidramina | • Ca-bloqueantes |
| • Propoxifeno | • Cocaína |
| • Quinina | |

ANTÍDOTOS REANIMADORES

HIDROXOCOBALAMINA

- La hidroxocobalamina en megadosis es el *antídoto de elección en la intoxicación por cianuro*, principal compuesto tóxico del humo de los incendios, junto con el monóxido de carbono.
- *Actúa* mediante su unión al cianuro que bloquea la citocromo oxidasa 3ª mitocondrial, produciendo cianocobalamina, la cual es excretada por vía urinaria. Permite así que vuelva a estar activa la vía aerobia de la respiración mitocondrial.
- Como *efectos secundarios* principales están la coloración rojiza de la orina (muy frecuente), la rubicundez facial y el rash cutáneo.
- Los *criterios de utilización* de megadosis de hidroxocobalamina en víctimas de incendios pueden ser clínicos y/o analíticos (*Tabla VII*).
- La *dosis a administrar* es de 5 g en 30 minutos en adultos, o 75 mg/kg en niños.

ANTÍDOTOS REANIMADORES

HIDROXOCOBALAMINA

- La hidroxocobalamina en megadosis es el *antídoto de elección en la intoxicación por cianuro*, principal compuesto tóxico del humo de los incendios, junto con el monóxido de carbono.
- *Actúa* mediante su unión al cianuro que bloquea la citocromo oxidasa 3ª mitocondrial, produciendo cianocobalamina, la cual es excretada por vía urinaria. Permite así que vuelva a estar activa la vía aerobia de la respiración mitocondrial.
- Como *efectos secundarios* principales están la coloración rojiza de la orina (muy frecuente), la rubicundez facial y el rash cutáneo.
- Los *criterios de utilización* de megadosis de hidroxocobalamina en víctimas de incendios pueden ser clínicos y/o analíticos (*Tabla VII*).
- La *dosis a administrar* es de 5 g en 30 minutos en adultos, o 75 mg/kg en niños.

Presencia de hollín en fosas nasales (o víctima rescatada del interior de un incendio) +

Criterios clínicos

1. Parada C.R./respiratoria o bradipnea
2. Alts neurológicas: coma, agitación, convulsiones
3. Inestabilidad hemodinámica: hipotensión, shock, etc.

Criterios analíticos

1. Acidosis metabólica con anion gap elevado
2. Lactato > 7,5-10 mmol/L (> 40 µmol/L CNH)
3. COHb > 40-50%

Tratamiento

Tratamiento inespecífico:	59,6%
Descontaminación digestiva:	32,2%
Tratamiento antidótico	18%
Ninguna medida terapéutica:	16,6%
Soporte vital avanzado	1,2%
34 I.O.T. vs 91 comas	
Depuración renal	0,5%

Técnicas:

- carbón a dosis única o repetidas 48,72%
 - sondaje naso u orogástrico 41,22%
 - carbón activo a dosis única 41,09%
- 13,46% de los intoxicados-

ALTA

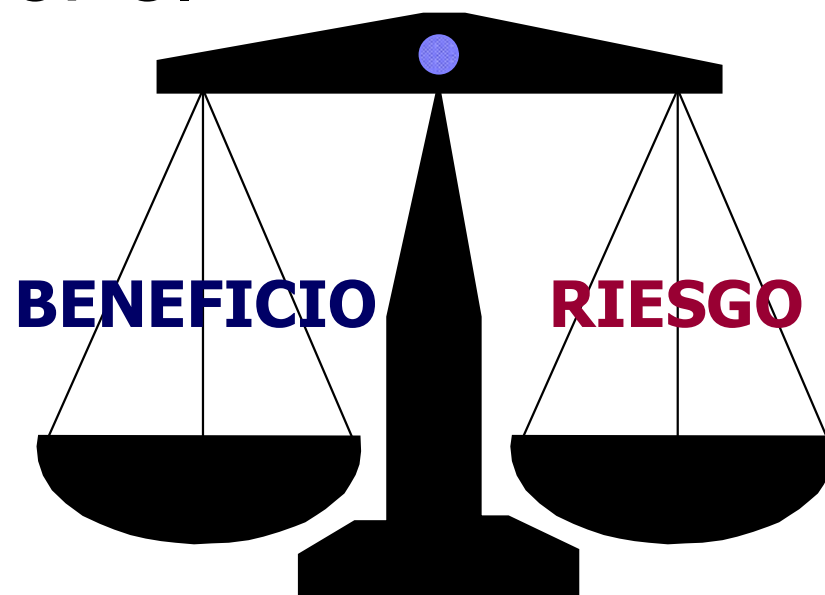
- **Valoración psiquiátrica obligatoria a todos los intentos de autolisis.**
- **Parte Judicial.**
- **Menores de edad.**
- **Manipulación de productos, dosificación de fármacos, insulina, etc.**





TRATAMIENTO

La ***gravedad*** presumida de la intoxicación debe ser ***mayor*** que el ***riesgo*** de complicaciones por el tratamiento.



INTOXICACIONES AGUDAS

Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias

SANTIAGO NOGUE XARAU



Disponible
también en



www.intoxicacionesonline.com

iTox

URGENCIAS POR INTOXICACIÓN EN EL ADULTO Y NIÑO

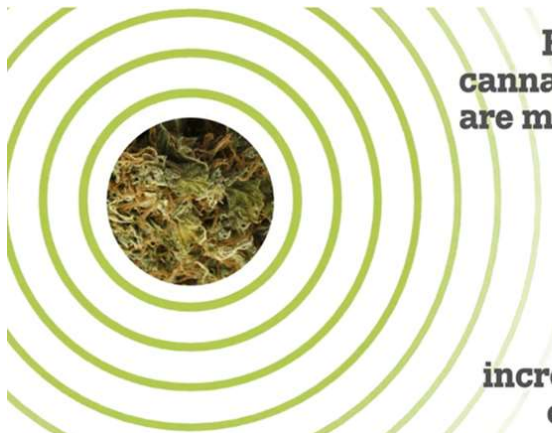
Antonio Dueñas-Laita

1ª Edición

adalia

Con el aval científico de



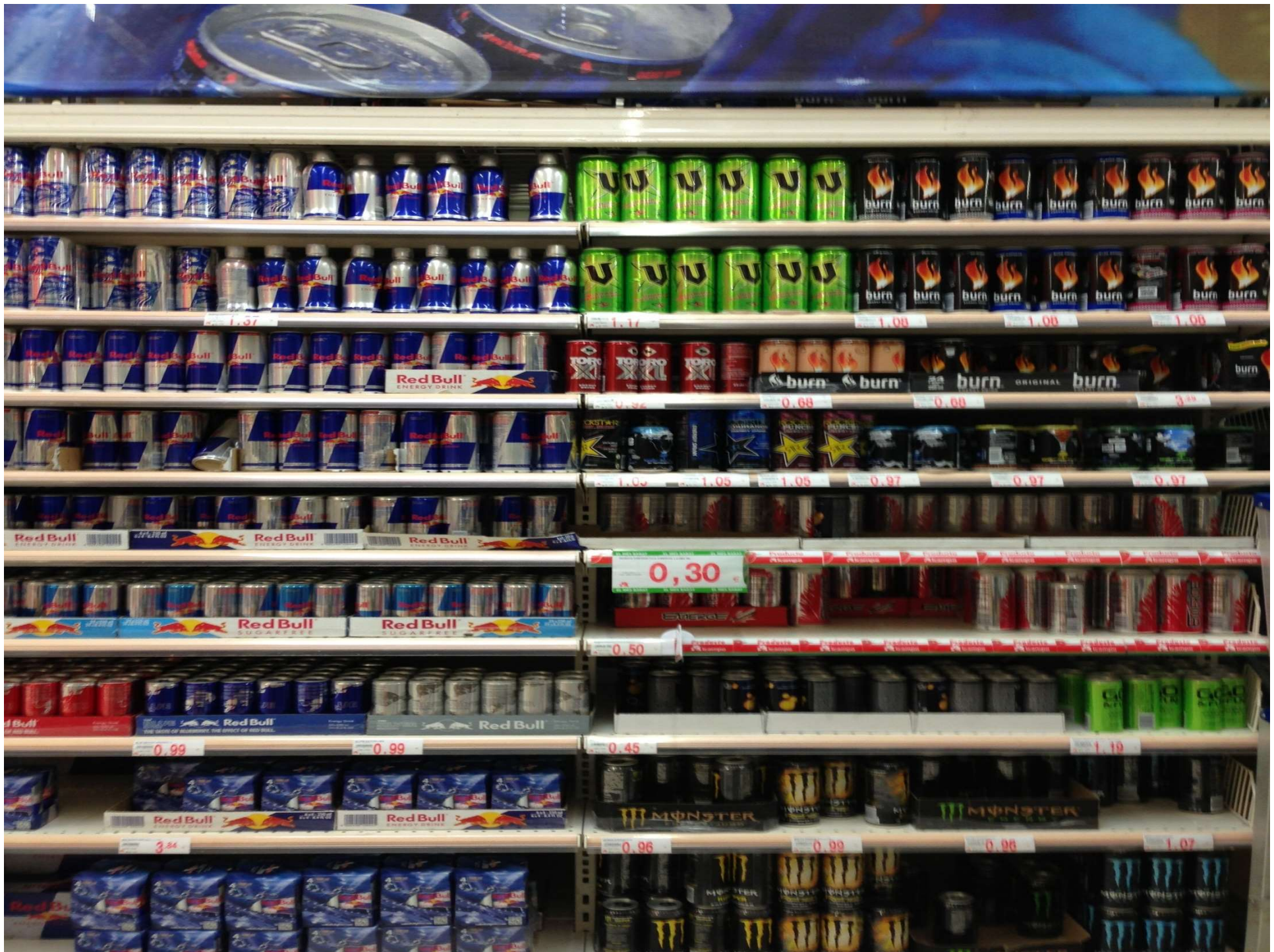


**High-potency
cannabis products
are more available**



**Evidence of
increased health
emergencies**





Phenethylamines

Related to: phenethylamine

2C-x

Related to: mescaline

2C-B	2C-D
2C-I	2C-P
2C-E	2C-T-x
2C-B-FLY	

Psychedelic amphetamines (DOx)

Related to: 2C-x, amphetamine

DOB	DOM
DOC	DON
DOI	DOET
Bromo-DragonFLY	

β-ketones

Related to: cathinone,
MDMA, amphetamine

Mephedrone	Butylone
Methylone	Flephedrone
Methedrone	MDPV
Naphthylpyrovalerone	

Cyclized amphetamines

Related to: MDMA,
amphetamine

2-AI	2-AT
MDAI	MDAT
MDMAI	MDMAT
MMAI	

Ergolines

Related to: LSD, LSA

PRO-LAD
ETH-LAD

Tryptamines

Related to: psilocin, DMT, serotonin

5'-substituted

Related to: psilocin, serotonin

5-MeO-DMT	5-MeO-DALT
5-MeO-MIPT	5-MeO-MET
5-MeO-DIPT	5-MeO-DPT
5-MeO-AMT	
5-MeO-AET	

4'-substituted

Related to: psilocin

4-AcO-DMT	4-HO-DPT
4-AcO-DET	4-HO-DALT
4-HO-MIPT	4-HO-DIPT
4-MES-DMT	

NMT	MIPT
DET	DIPT
DPT	
DALT	
AMT	
AET	

Synthetic Cannabinoids

Functionally related to naturally occurring cannabinoids

Found in a number of branded products, most notably Spice

JWH family

CP-47,497
CP-55,940

JWH-017	JWH-073
JWH-018	JWH-081
JWH-019	JWH-200
JWH-250	

WIN-55,212-2

CB-25
CB-52

HU-210

Piperazines

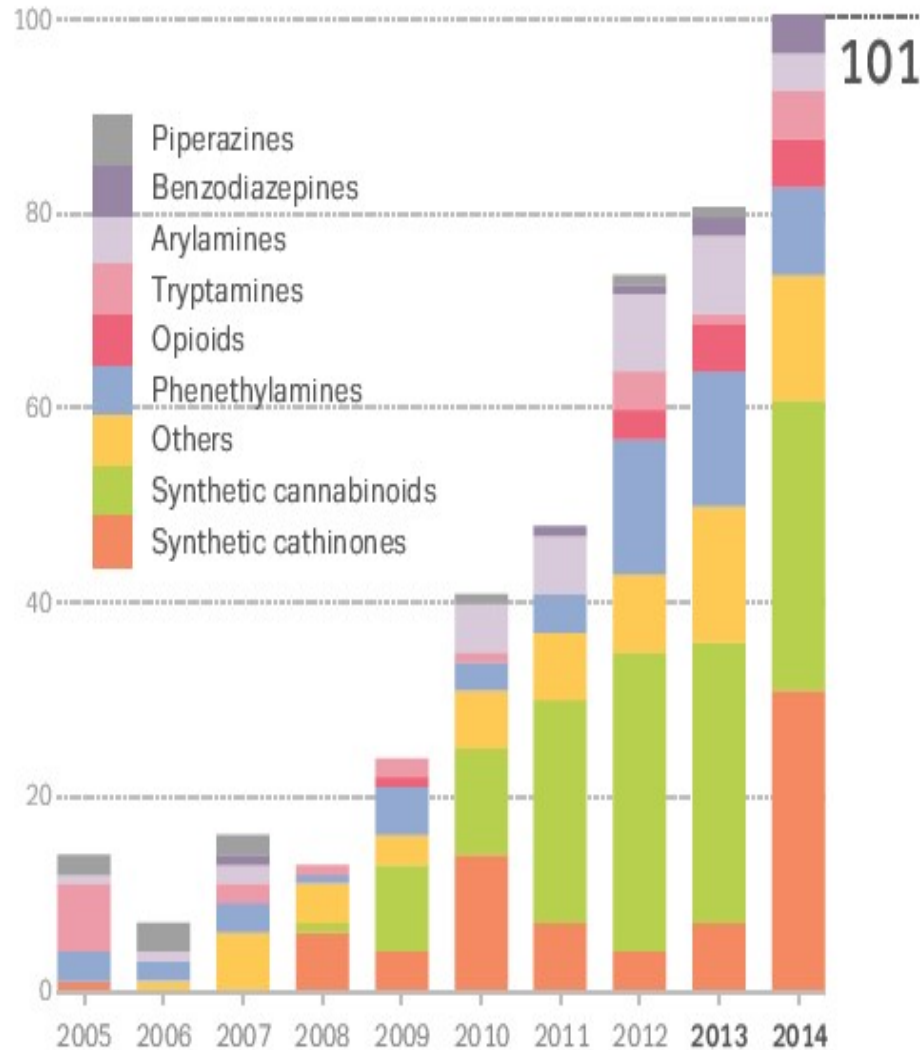
Related to: piperazine

BZP	mCPP
MBZP	pFPP
DBZP	MeOPP
MDBZP	TFMPP

Opiates

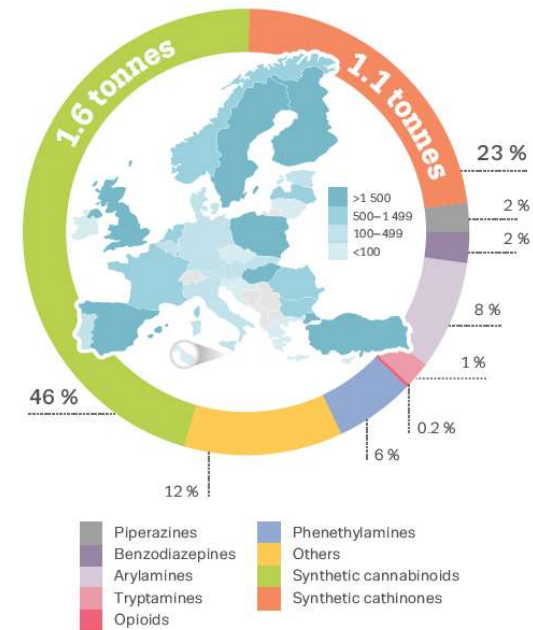
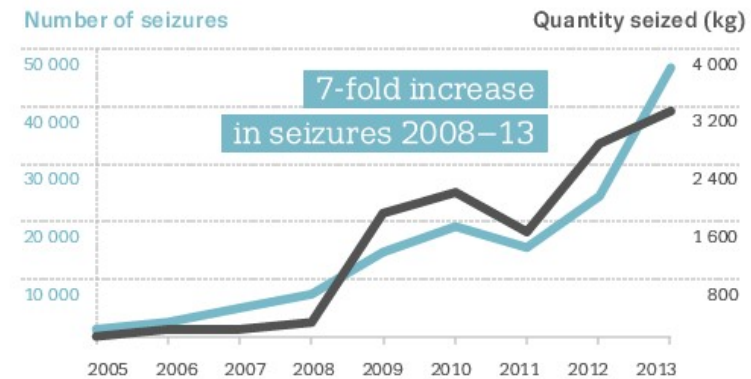
α-methylfentanyl
3-methylfentanyl
para-fluorofentanyl
MPPP
O-desmethyiltramadol
7-acetoxymitragynine

Number of new psychoactive substances reported to the EU Early Warning System, 2005–14



New psychoactive substances in Europe

An update from the EU Early Warning System
March 2015



New psychoactive substances as adulterants of controlled drugs. A worrying phenomenon?

Claudio Vidal Giné,* Iván Fornís Espinosa and Mireia Ventura Vilamala

Drug Test. Analysis (2014)

Table 2. Presence of NPS in illegal drugs submitted to Energy Control's drug checking service

	MDMA Pill	MDMA Crystal	Amph.	Ketamine	LSD	Cocaine	Methamph	Mescaline	Total
1-Phenylethan-1-amine		5							5
25C-NBOMe ^(a)					1				1
25I-NBOMe ^(b)					3				3
2C-B ^(c)	71				3			1	75
2C-C ^(d)					1				1
2C-E ^(e)					1				1
2C-I ^(f)	3	1				1			5
2-FA ^(g)	1								1
2-MMC ^(h)	1								1
3,5-DMA ⁽ⁱ⁾			1						1
3-FA ^(j)	2						4		6
4-ACO-DIPT ^(k)					1				1
4-FMA ^(l)	1								1
4-FA ^(m)			20						20
4-MEC ⁽ⁿ⁾		1		1					2
Buphedrone ^(o)	1	1				1			3
Butylone ^(p)						1			1
Dimethylcathinone ^(q)	1								1
DMA ^(r)					1				1
DOC ^(s)					1				1
DOI ^(t)								1	1
Mephedrone ^(u)	4	8	1	4					17
Methylone ^(v)	1	13							14
Methoxetamine ^(w)	1		1	15		1			18
Nº of different NPS	11	6	4	3	8	4	1	2	



Psychoactive Vaults

ALCOHOL	AMANITAS	AYAHUASCA	CACTI	CAFFEINE	CANNABIS
COCAINE	DATURA	DMT	DXM	GHB	HEROIN
IBOGAINE	INHALANTS	KETAMINE	LSD	MDMA (ECSTASY)	METH
MORNING GLORY	MUSHROOMS	NITROUS	OPIATES	OXYCODONE	PEYOTE
SALVIA	TOBACCO	ZOLPIDEM	2C - B	5-MeO-DMT	MORE ...

Common Psychoactives ▼ **Go**

Chemicals ▼ **Go**

Plants ▼ **Go**

Smart Drugs ▼ **Go**

Pharmaceuticals ▼ **Go**

Herbs ▼ **Go**

Thanks for helping make our '[777 in September](#)' drive a success!

Ensuring that people have access to reliable information about psychoactives is critical to improving the way modern societies relate to recreational drugs and medicines. Erowid Center is a leading force on this front, serving practical, non-judgmental information to more than 2.3 *million* people each month.

If you haven't already, please consider a small [donation](#).

Basics

[Dosage](#)

[Effects](#)

[FAQs](#)

[Drug Testing](#)

[History](#)

[Slang](#)

Experiences

[New Reports](#)

[By Substance](#)

Images

[Chemicals](#)

[Pharmaceuticals](#)

[Nootropics](#)

[Plants](#)

[Herbs](#)

[Molecules](#)

Chemistry

[By Substance](#)

[Chem-Compare](#)