## UNIVERSIDAD DE ALMERÍA

## Facultad de Ciencias de la Educación, Enfermería y Fisioterapia División de Enfermería y Fisioterapia



## GRADO EN ENFERMERÍA

Curso Académico: 2012-2013

## Trabajo Fin de Grado

-Titulo: Manejo de las intoxicaciones agudas-

- Autor/a: Irene Aguilera Ruiz -

- Tutor/a: Fernando Yélamos Rodriguez -

#### RESUMEN

El tema a tratar en este trabajo es el manejo de las intoxicaciones agudas, es decir, los cuidados generales aplicables a cualquier paciente que acuda a un servicio sanitario por una intoxicación, independientemente del origen de esta. Se detalla la valoración incial que se debe hacer a todo paciente intoxicado (entrevista, exploración fisica, pruebas diagnósticas.) y el abanico de tratamientos disponibles (así como sus indicaciones y contraindicaciones), que van destinados a : preservar las funciones vitales, prevenir o disminuir la absorción del tóxico, facilitar la eliminación del tóxico o neutralización del tóxico. Tambien se contempla el protocolo a seguir ante una intoxicación voluntaria y los criterios para incluir un antídoto en un determinado nivel asistencial.

#### INTRODUCCION

La intoxicación aguda se define como "el síndrome clínico que se presenta como consecuencia de la entrada de un tóxico en el organismo". Se considera como tóxico "cualquier sustancia química que sea capaz de producir la muerte, heridas u otros efectos perjudiciales en el organismo".(1)

En España, en el año 2009, se ha estimado que anualmente se producen unas 120.000 intoxicaciones que requieren asistencia sanitaria, 3.000 de las cuales requieren ingreso en UCI y con una mortalidad de más de 1.000 casos/año. (1)

La actuación toxicológica la realizan los médicos de servicios de urgencias, UCI o Medicina Interna sin ningún tipo de coordinación, sin protocolos de actuación, pidiendo ayuda al Instituto Nacional de Toxicología de Madrid. (2)

La mitad de los casos de intoxicación aguda atendidos en urgencias son por medicamentos (3,4): drogas de abuso, alcoholes, antidepresivos, analgésicos.

A pesar de que nuestro país no ha sido ajeno al importante incremento de las intoxicaciones, desafortunadamente la toxicología clínica apenas se ha desarrollado. El único organismo oficial en materia de toxicología es el Instituto Nacional de toxicología (5). La disponibilidad

de recursos y la organización de la asistencia toxicológica en el ámbito de las Urgencias hospitalarias, presentan deficiencias. Como alternativa, deberían potenciarse documentos de consenso entre Sociedades Científicas y Grupos de Trabajo que establecieran los recursos y la gestión clínica necesarios en cada nivel asistencial. (6)

La atención urgente de pacientes con intoxicaciones agudas es cotidiana y plantea retos tanto en los centros de asistencia primaria, como en los servicios de emergencias extra hospitalarias o en los hospitales de cualquier nivel de complejidad asistencial.

La variedad de productos con la que los pacientes se intoxican, las dosis toxicas tan diferentes a las que se han expuesto los pacientes y la variable respuestas clínica de las personas hacen que no existan dos intoxicaciones iguales y que cada caso deba ser tratado individualmente. Son muchas las preguntas que se plantean cada día al afrontar la asistencia de las intoxicaciones agudas. (7). Es importante conocer los agentes tóxicos más frecuentemente implicados y los posibles tratamientos para formar a los profesionales sanitarios. (8)

## **OBJETIVOS**

-Conocer la importancia y el alcance de las intoxicaciones agudas, además de la necesidad de seguir investigando y actualizando conocimientos acerca de este tema.

-Conocer los tratamientos de elección más frecuentemente utilizados en los diferentes servicios sanitarios ante un paciente intoxicado, así como los agentes tóxicos más frecuentemente implicados.

-Conocer la atención inicial al paciente intoxicado y las medidas de soporte vital.

## **METODOLOGIA**

Para la realización de este trabajo se ha realizado una revisión sistemática de la literatura relacionada con el manejo de las intoxicaciones agudas basada en la evidencia disponible

hasta el momento. Para ello he recurrido a diferentes bases de datos como: IME (incluye información bibliográfica procedente de la mayor parte de las revistas médicas españolas de carácter científico), SCIELO, PUBMED o MEDLINE que me han permitido acceder a varios artículos científicos.

## 1. VALORACIÓN

**-Entrevista**: se debe realizar una historia clínica completa y exhaustiva, siendo necesario hacer preguntas específicas al paciente y/o familia sobre antecedentes personales (médicos, psiquiátricos y toxicomanías) y consumo habitual de medicación. Se intentará siempre conocer el nombre del tóxico, cantidad a la que se expuso, tiempo transcurrido desde el contacto tóxico y vía de exposición.

## -Exploración física:

- ·Toma de constantes vitales.
- ·Exploración de la piel: coloración y temperatura de la piel, sudoración, signos de venopunción, etc.
- ·Exploración respiratoria: permeabilidad de la vía aérea, patrón respiratorio, signos de broncoespasmo o cianosis.
- ·Exploración cardiovascular: ritmo y frecuencia cardiaca, tensión arterial.
- ·Exploración neurológica: nivel de conciencia, tamaño y reactividad pupilar, focalidad neurológica, convulsiones, agitación, delirio.
- ·Exploración digestiva: presencia de quemaduras o erosiones en la cavidad bucal o faríngea, aliento oloroso, náuseas y vómitos, sequedad de boca o sialorrea, abdomen agudo.
- ·Exploración urinaria: retención, tinción de orina.

### -Pruebas complementarias:

·Electrocardiograma: se hará especial énfasis en la detección de arritmias, ensanchamiento del complejo QRS, prolongación del segmento QT, etc.

- ·Pruebas de laboratorio: análisis de sangre, incluyendo completo hiato aniónico y osmolar.
- ·Estudio toxicológico: muestras de sangre, orina y aspirado gástrico para confirmar o descartar la presencia de determinados tóxicos.
- ·Radiografía de tórax: para excluir neumonías, atelectasias, edema agudo de pulmón no cardiogénico, etc.

## 2. CUIDADOS GENERALES

El tratamiento general de las intoxicaciones agudas irá encaminado a preservar las funciones vitales, prevenir o disminuir la absorción del tóxico, facilitar su eliminación y neutralizar su acción.

#### MEDIDAS DIRIGIDAS A PRESERVAR LAS FUNCIONES VITALES:

-Soporte respiratorio: comprende la apertura y aislamiento de la vía aérea y la administración de oxígeno según necesidades para mantener una oxigenación y ventilación adecuadas.

-Soporte circulatorio: se deben canalizar al menos dos accesos venosos para administración de medicación. Monitorización continua del electrocardiograma y la tensión arterial del paciente para controlar las posibles arritmias que puedan aparecer y corregir las alteraciones hemodinámicas.

-Es importante recordar que en caso de parada cardiorrespiratoria se realizará RCP durante un tiempo superior al habitual, ya que se han descrito casos de supervivencia tras 2-3 horas de masaje cardiaco y ventilación adecuados en intoxicaciones por determinados fármacos (betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, antiarrítmicos y dextropropoxifeno).

 MEDIDAS DIRIGIDAS A PREVENIR O DISMINUIR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO.

Existen tres procedimientos distintos pero el uso de uno no excluye otro, ya que

normalmente se usan de forma conjunta:

## · Lavado gástrico:

-Eficaz en las 3-4 primeras horas tras la ingesta (6-8 horas sí el tóxico produce retraso en el vaciamiento gástrico). Para realizar esta técnica se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo con las piernas flexionadas y posición de Trendelemburg (para que el píloro quede en un plano superior al cuerpo gástrico y evitar el paso del tóxico al intestino delgado). Se coloca una sonda naso/orogástrica de gran calibre y se aspira el contenido gástrico. Después de introducen 250-300 ml de agua tibia o suero hiposalino (0'45%) y se aspira a continuación. Este procedimiento se realiza hasta que el líquido extraído sea claro y libre de partículas.

Las contraindicaciones son prácticamente las mismas que las de la emesis forzada con ipecacuana (estenosis esofágica, convulsiones...), si bien el lavado tiene la ventaja de que es posible su realización en pacientes con disminución de su nivel de consciencia si previamente se realiza una intubación endotraqueal ya que así tienen protegida su vía aérea. Cuando un paciente esté inconsciente y no se le pueda colocar un tubo endotraqueal no se debe practicar la técnica del lavado por riesgo de aspiración del contenido gástrico al pulmón. (1)

En la mayor parte de las intoxicaciones por vía oral ha demostrado ser menos eficaz que la simple administración de carbón activado. No existen incovenientes en realizar un lavado y administrar después carbón activado, aunque la combinación de ambos no supone una ventaja. La administración exclusiva de carbón activado ha demostrado ser más eficaz que el lavado gástrico o el lavado mas carbón activado. (1)

Las complicaciones que pueden derivar de esta técnica son: aspiración bronquial, sangrado nasal, lesión en la laringe o hemorragia gástrica. (1,9)

## · Inducción al vómito o emesis forzada:

-El jarabe de ipecacuana es el fármaco de elección cuando está indicada la inducción del vómito. En España no está comercializado, por lo que se trata de un preparado magistral.

Actúa provocando el vómito por un doble mecanismo central (quimioceptores del suelo del cuarto ventrículo) y periférico (receptores del intestino delgado) (18). La dosis en adultos es de 30 ml en 200 ml de agua, pudiéndose repetir a los 20 minutos si no hubo efecto. En los niños de 1-12 años, 15 ml con la misma cantidad de agua y en los 6-12 meses, 5-10 ml en 15 ml de agua. Para administrarlo el paciente ha de estar hemodinámicamente estable y debe permanecer en posición de Fowler o sentado. Se debe vigilar la aparición de epigastralgia, vómitos persistentes, broncoaspiración o diarrea. No aporta ningún beneficio si ya se ha administrado carbón activado.

Otros inductores del vómito ya casi desechados son: la inyección de apomorfina (prococa efectos adversos potencialmente importantes: disminución de la conciencia, depresión respiratoria e hipotensión arterial), el sulfato de cobre y ,por supuesto, las soluciones ricas en sal (riesgo de hipernatremia). (5)

Las principales contraindicaciones de la emesis forzada son: embarazo, menores de 6 meses, intoxicaciones por caústicos, derivados del petróleo, espumógenos tensioactivos o cianuro, shock, obnubilación, convulsiones, estenosis esofágica, ingesta de cuerpos sólidos, intoxicaciones leves. (1,5,9).

Sus efectos adversos suelen ser muy raros: taquicardia, alteraciones del ECG y diarrea. (5)

### Administración de carbón activado:

-Es un absorbente no neutralizante de color negro obtenido por pirolisis de materias orgánicas al que se adhieren las partículas del tóxico evitando así su absorción a través de las paredes gastrointestinales. Tiene su máxima eficacia si se administra en los primeros 60 minutos tras la ingesta, aunque es correcto usarlo hasta 4 horas después. Su principal efecto secundario es el estreñimiento por lo que se puede asociar a una dosis de un laxante como el sulfato de magnesio o la lactulosa.

Está contraindicado en pacientes con cirugía abdominal reciente, disminución de la motilidad intestinal (obstrucción intestinal, íleo) o si ya se ha administrado un antídoto vía oral o por sonda nasogástrica. Más raramente puede producir vómitos que se tratarán con antieméticos.

No es útil en la intoxicación por alcoholes, potasio, metales, cianuro, ácido bórico, derivados del petróleo, ácidos y álcalis. Este producto tiñe las heces de color negro.

El carbón activado tiene una indicación adicional, muy especial: actuar sobre un tóxico ya absorbido. (1,5,9)

Su uso en España ha ido progresivamente en aumento hasta ocupar el primer lugar como técnica de descontaminación (pasando de un15% de utilización en 1996 a un 46% en el año 2006). Sus ventajas son claras respecto a otras técnicas de descontaminación, como la aspiración-lavado gástrico, la emesis o la dilución, no exentas estas de riesgos. (16, 17)

Se puede administrar de 2 formas:

- -Dosis única: 50-100 g disuelto en 300-400 ml de agua. En niños se debe administrar 1 g/kg de peso disuelto en agua.
- -Dosis repetidas: 25 g disueltos en 150-200 ml de agua cada 2 horas, pudiendo repetirse 10 veces (intentando adecuar la dosis a la proporción carbón/tóxico 10/1). Simultáneamente al carbón hay que administrar un catártico (30 g de sulfato magnésico).

La vía de administración de preferencia es la oral. La administración con sonda gástrica es la alternativa cuando existe un bajo nivel de conciencia. (5)

Los factores que influyen en su eficacia están bien establecidos: (9)

- Características del carbón (tamaño de los poros).
- Condiciones del medio (el pH y presencia de alimentos en cavidad gástrica).
- -Tipo y dosis de tóxico. El tipo de tóxico prácticamente no es limitativo para la capacidad de adsorción ya que el carbón es un adsorbente casi universal. En cambio, si la cantidad de tóxico ingerida es superior a su capacidad de solubilizarse, se reducirá la eficacia.
- Dosis de carbón. Guarda relación con la cantidad de tóxico ingerida. La proporción carbón/tóxico de 10/1 es la mejor para una óptima adsorción.

- Intervalo. Es el factor más determinante de la eficacia ya que la posibilidad de adsorción va decreciendo a partir de la primera hora posterior a la ingesta tóxica.

## · Extracción digestiva baja:

-Catárticos o laxantes: se usan para prevenir el estreñimiento producido por el carbón activado más que para una rápida eliminación del tóxico. El más utilizado es el sulfato de magnesio (30 g) o solución de sulfato magnésico al 10% (150-200 ml). Contraindicado en presencia de diarrea (o intoxicaciones que puedan causarla), obstrucción intestinal, íleo paralítico, traumatismo o cirugía abdominal reciente o tras la administración de un antídoto vía oral, intoxicaciones leves, intoxicaciones en las que administra una dosis única de carbón activado. (1,5,9)

Se deben evitar catárticos que contiene magnesio en aquellas situaciones clínicas en las que pueda existir hipermagnesemia como la insuficiencia renal, etc. y en el bloqueo cardiaco.

## · Irrigación intestinal total con polietilenglicol de cadena larga:

-Previene la absorción del tóxico mediante la rápida expulsión del contenido intestinal por lavado completo del tubo digestivo. Se utiliza cuando en los casos en los que el toxico no puede ser absorbido por el carbón activado. Ambos métodos de descontaminación no deben ser utilizados de forma simultánea porque el polietilengilcol reduce la capacidad adsortiva del carbón activado. Se administran grandes volúmenes de solución de polietilengilcol y electrolitos a 2 litros/h por SNG hasta que el líquido expulsado por el orificio anal sea limpio y libre de partículas.

La dosis en adultos es de 250 ml cada 15 minutos. En niños de 6 a 12 años, la mitad de esa dosis y en niños de 9 meses a 6 años, una cuarta parte de esa dosis. La vía de administración puede ser oral o por sonda nasogástrica.

Contraindicado en caso de ausencia de ruidos intestinales, obstrucción o perforación, abdomen agudo, sustancias absorbibles por el carbón activado, megacolon tóxico. (1,5,9)

## MEDIDAS DIRIGIDAS A FACILITAR LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO:

#### · Diuresis forzada:

-Se administran grandes cantidades de soluciones isotónicas y diuréticos para favorecer la excreción renal neta del tóxico (se puede repetir cuanto sea necesario siempre que se vigilen estrechamente los niveles de potasio para detectar precozmente la hipopotasemia secundaria). Procedimiento (1):

- 1<sup>a</sup> hora: 500 ml de SSF 0'9% con 10 mEq de cloruro potásico (CIK).
- 2<sup>a</sup> hora: 500 ml de SG 5% con 10 mEq de CIK.
- 3<sup>a</sup> hora: 500 ml de SSF 0'9% con 10 mEq de CIK.
- 4<sup>a</sup> hora: 500 ml de manitol al 10%.

## · Alcalinización de la orina:

-Se debe conseguir un pH entre 7'5-8, beneficioso frente a la ingesta de ácidos débiles porque se ionizan ante el pH alcalino de la orina (se debe medir el pH de la orina cada hora para ajustar el ritmo y detectar precozmente alteraciones hidroelectrolíticas). Existen dos pautas para la administración de bicarbonato 1M (que deberá realizarse siempre por vía central, en caso de sólo disponer de vía periférica se administrará la dosis equivalente de bicarbonato 1/6M):

- 250 ml de bicarbonato 1M IV en "Y" con 500 ml de SG 5% y con 40 mEq de CIK en 6 horas (administrar bolos de 20 mEq de bicarbonato 1M si el pH urinario es menor de 7'5).

-Bolo único de 1-2 mEq/kg de bicarbonato 1M y continuar con 1 litro de SG 5% con 130 mEq de bicarbonato 1M en 6 horas. (1)

## • Depuracion extrarrenal:

-Hemodiálisis: incrementa la aclaración de determinados fármacos y corrige la acidosis metabólica. Es una sustitución renal, consiste en extraer la sangre del organismo y traspasarla a un dializador de doble compartimiento, uno por el cual traspasa la sangre y otro

el líquido de diálisis, separados por una membrana semipermeable. Se rige por dos principios básicos: la difusión y la ultrafiltración.

-Hemoperfusión: consiste en hacer pasar la sangre a través de un filtro que contiene material absorbente (generalmente carbón activado). Permite depurar tóxicos de alto peso molecular. Requiere uno o dos accesos vasculares y conexión a un circuito extracorpóreo similar al de la hemodiálisis, con heparinización continua. (1,9)

-Exanguinotransfusión: casos en los que el tóxico se encuentra unido a los hematíes (metahemoglobinizantes o hemolizantes), siendo necesario el recambio del volumen sanguíneo del paciente por sangre de donantes. (1,9)

-Plasmaféresis: en los casos en los que el tóxico se encuentra ligado a las proteínas se puede plantear la perfusión de plasma. La plasmaféresis es un procedimiento extracorpóreo, en el cual a partir de la sangre extraída del paciente se procede a separarla en sus componentes plasma y elementos celulares. Existen dos métodos de plasmaféresis: plasmaféresis por centrifugación, el cual requiere de equipos complicados y de uso común en bancos de sangre, y plasmaféresis por filtración, la que se puede practicar también por equipos exclusivamente diseñados para ese propósito y que son de difícil obtención. La plasmaféresis por filtración con plasmafiltros adaptados a máquinas de hemodiálisis es un alternativa terapéutica de fácil utilización, bajo costo y con la posibilidad de ser practicada por el personal médico. (11)

Según criterio de Frejaville y Bourder (12), se muestran las principales sustancias tóxicas dializables de uso en clínica:

## A Barbitúricos

- Barbital
- Fenobarbital
- Amobarbital
- Pentobarbital

### B Alcoholes

Etanol

- Metanol
- Etilenglicol
- Isopropanol

## C Tranquilizantes y otros sedantes

- Meprobamato
- Codeína
- Hidrato de cloral
- Trifluoperazina
- Pirimidona
- Glutenimida

## D Antibióticos

- Estreptomicina
- Kanamicina
- Neomicina
- Vancomicina
- Ampicillina
- Penicilamina
- Isoniacida

## E Analgésicos

- Fenacetina
- Acido acetilsalicílico
- Aminopirina
- Dextropropoxifeno

## F Tóxinas endógenas

- Amoniaco
- Acido úrico
- Cistina
- Acido úrico

## G Sustancias diversas

- Tiocianato
- Anilina
- Clorato potásico
- Alcanfor
- Ergotamina

## H Metales (sales solubles de)

- Estroncio
- Calcio-hierro
- Plomo
- Sodio
- Magnesio

### MEDIDAS DIRIGIDAS A LA NEUTRALIZACION DEL TOXICO.

Administración de antídotos específicos: un antídoto es un "producto químico capaz de combinarse con un tóxico para dar lugar a un nuevo compuesto, generalmente inerte y fácilmente eliminable, que actúa disminuyendo o neutralizando la acción del tóxico". Cada tóxico puede poseer su antídoto específico.

#### Antídotos:

- Existen muy pocos antídotos específicos de probada eficacia clínica. Apenas unas 52 sustancias terapéuticas se consideran en la actualidad como antídotos (12). Otros 150 agentes terapéuticos se utilizan en el tratamiento de las intoxicaciones, sobre esto, la OMS emitió una lista preliminar de antídotos donde los agrupa de acuerdo con la siguiente clasificación basada en su acción fundamental:

## Grupo I. Antídotos

Grupo II. Agentes utilizados para evitar la absorción de sustancias tóxicas, activar la eliminación o tratar sintomáticamente sus efectos en las funciones orgánicas (12)

- Eméticos
- Catárticos y soluciones para el lavado intestinal completo

- Agentes para alcalinizar la orina o la sangre (bicarbonato de sodio)
- Agentes para prevenir la absorción de sustancias en el tracto gastrointestinal (TGI) :carbón activado y almidón, para el yodo
- Agente antiespuma dimeticona

# Grupo III. No son antídotos pero bordean el concepto. Se consideran medicamentos esenciales (12)

- Diazepam para las convulsiones, excitación, ansiedad.
- Heparina para los estados de hipercoagulabilidad
- Bicarbonato de sodio para la acidosis, trastornos cardíacos
- Salbutamol para la broncoconstricción.

Según un estudio realizado sobre neutralización con la administración de antídotos de los efectos producidos por las sustancias tóxicas, los autores plantean una clasificación de antídotos en cuanto a función ejercida (12):

- Neutralizar la sustancia tóxica en la vía de entrada por acción fisicoquímica.
- Formar complejos químicos entre la sustancia tóxico y el antídoto, que resulten menos tóxicos y más factibles de eliminar por el organismo.
- Ejercer una acción bioquímica competitiva con la sustancia tóxica en los receptores de determinadas células del organismo.
- Provocar efectos fisiológicos opuestos a los producidos por la acción de la sustancia tóxica.

## PRINCIPALES ANTÍDOTOS

Tóxico	Antídoto	Dosis	Observaciones
Benzodiacepinas	Flumazenilo	0'3 mg/min hasta un máximo de 3 mg. Perfusión: 0'2-0'5 mg/h en 6-8 h.	En consumidores crónicos de benzodia cepinas puede producir convulsiones y arritmias y también si se ha asociado la ingesta de antidepresivos tricíclicos.
Opiáceos	Naloxona	0'4 mg/2-3 min o 0'1 mg/min hasta una dosis máxima de 10 mg. Perfusión 1'2mg en 250 ml a 21 ml/h.	Se puede usar vía endotraqueal adminis trando el doble de la dosis IV con 10 ml de SSF. La reversión rápida causa HTA y taquicardia En adicción crónica usar la menor dosis para evitar síndrome de abstinencia.
Calcioantagonistas	Cloruro Càlcico al 10%	10 ml/10 min hasta un máximo de 60 ml/h.	En el caso de que el calcio no sea eficaz se puede sustituir por glucagón IV: bolo de 2 mg seguido de 4 mg a los 5 min hasta una dosis máxima de 10 mg.
Cianuro	Hidroxicobalamina Edetato dicobàltico	5 g en 15 min. 600 mg y si no hay respuesta. 300 mg a los 15 min.	Si no se dispone de los anteriores se puede usar nitrito sódico al 3% (300 mg a 75-150 mg/min). nitrito de amilo (0´5 ml/5 min inhalado) o tiosulfato sódico (50 ml al 25%).
Monóxido de Carbono	Oxígeno	Oxigeno al 100% inhalado	Vigilar convulsiones y acidosis No sobre- cargar de líquidos al paciente. En casos graves se puede plantear el uso de una cámara hiperbárica
Paracetamol	N-acetilcisteina	Dosis inicial de 150 mg/kg en 250 ml en 15 min, 50 mg/kg en 500 ml en 4 h y 100 mg/kg en 1.000 ml en 16 h.	No emplearse nunca carbón activado. Diluir siempre en SG al 5% Vigilar posible hipotensión a los 20-60 min
Digoxina	Anticuerpos antidigital (fragmentos FAB)	480 mg si desconocemos los mg ingeridos o los niveles de digoxinemia	Para calcular la dosis es necesario saber los mg ingeridos o los niveles de digoxinemia en sangre. En extrahospitalaria normalmente se tratará con lavado gástrico y emesis forzada.
Organofosforados	Atropina (muscarinicos) Pralidoxima (nicotínicos)	2'5 mg/10-15 min. Perfusión. 0'02- 0'08 mg/kg/h. 1-2 g en 100 ml SSF en 30 min. Se puede repetir dosis a la hora y después cada 6-8h. Perfusión: 500 mg/h.	Monitorizar al paciente para detectar alteraciones de la FC. La atropina potencia el efecto de los antiparkinsonianos, antidepresivos triciclicos, antiarritmicos y antihis tamínicos. Además produce midriasis.
Yodo	Almidón	10 g en 100 de agua porl avado gástrico	
Antipsicóticos	Biperideno (Akineton®)	IM o IV lenta 2,5-5 mg. a los 20' y cada 6-8 h.	
Anticoagulantes orales	Fitomenadiona (vit K)	30 mg IV en 30	Las ampollas también se pueden administrar por VO. Control de coagulación en 4-6 h.

## **PRINCIPALES ANTÍDOTOS**

Tóxico	Antídoto	Dosis	Observaciones
Metanol o etilenglicol	Etanol	Viales de 10 ml (8 g) Dosis inicio: 1,1 ml/kg IV en glucosado a una concentración de 10% en 15'. Mantenimiento: bebedor 0,203 ml/kg/h + 100 gdo 5%. No bebedor 0,144 ml/jg/h +100 gdo 5%	Conseguir niveles de etanol de 1,5 g/l. Mantener hasta que niveles de metanol estén por debajo de 0.2 g/l. Administrar por catéter central (si es posible). Produce degresión SNC, hipotensión.
Heparina	Protamina	0,5-0,75 mg protamina por cada mg de heparina a neutralizar.	Conservar en nevera. Menor eficacia en HBPM.
Mordedura víbora	Suero antiofidico	1° Test cutáneo 0.1ml se, esperar 15 y nuevo test com 0.25 mi SC Si no reacción 1 amp en 100 SSF o IM -SC en miembro afectado	Reacciones anafilácticas.
Drogas anticolinérgicas	Fisostigmina	1-2 mg IV lenta, repetir cada 15-30'.	Ampollas de 2 m/ 5ml (Antichollium*). Vida media muy corta. Monitoriza ECG
Betabloqueantes	Glucagón Atropina	Glucagón 5-10 mg IV y a los 10'10 mg IV si no cede. Luego perfusión 2-5 mg/h en SG	

La intensidad de toda reacción quimico-biologica y, por tanto, tóxica, depende de una serie de circunstancias (13), que básicamente son:

- -La dosis y la concentración a las que el producto libre y activo se encuentra en el lugar del receptor.
- -La capacidad del tóxico para atravesar las barreras biológicas hasta llegar a los receptores sin sufrir destrucción o eliminación.
- -Las condiciones de sensibilidad del receptor.

# <u>Principios generales para la inclusión de un antídoto en un determinado nivel asistencial.</u>

- -Que la sustancia sea efectiva y de eficacia contrastada.
- -Urgencia en la aplicación del antídoto (p.ej. minutos para la Hidroxocobalamina o días para la d-Penicilamida).
- -Frecuencia de la intoxicación, según sea el medio rural, urbano o industrial.

- -Relación riesgo-beneficio y complejidad de administración (vía oral vs intravenosa, antídoto convencional vs inmunoantídoto).
- -Accesibilidad (p.ej. Atropina frente a Suero Anticolchicínico).
- -Conservación, ya sea a temperatura ambiente, nevera o necesidad de fotoprotección.
- -Caducidad (p.ej. 5 años para preparados comerciales frente a 12 meses en las fórmulas magistrales).

## **FARMACOVIGILANCIA**

Resulta de interés recopilar información sobre las reacciones tóxicas detectadas en el ser humano por el uso de estos productos (14). Por ello, los centros de información toxicológica y los servicios de urgencias tienen un papel primordial en su detección y notificación en el contexto de un sistema de toxicovigilancia. (Anexo 3).

### INTOXICACIONES VOLUNTARIAS

La prevención del suicidio está basada en la identificación de la población de riesgo, constituida por individuos adolescentes, sobre todo de sexo femenino, con antecedentes de trastornos psiquiátricos, de la conducta alimentaria, o de intentos previos de suicidio. En este grupo hay que extremar las precauciones, eliminando la medicación que puedan encontrar a su alcance y limitando la prescripción de medicamentos.

En el servicio de urgencias, en este tipo de intoxicaciones es frecuente la necesidad de intervención terapéutica para estabilizar al paciente, la realización de exploraciones complementarias (análisis toxicológico, ECG) y el ingreso hospitalario, para que el paciente pueda ser valorado por un psiquiatra. Una buena alternativa al ingreso tradicional lo constituyen las unidades de corta estancia, en las cuales podemos realizar el diagnóstico y el tratamiento de la intoxicación y un primer abordaje de la situación psiquiátrica del paciente. A partir de aquí se puede establecer el recurso más apropiado para un posterior seguimiento. (15)

### **DISCUSION**

A pesar de los múltiples avances de la medicina producidos durante estas últimas décadas se hace evidente la necesidad de aplicar la evidencia médica disponible a la práctica clínica. Muchas instituciones y/o profesionales que trabajan en el ámbito de las urgencias continúan aplicando determinadas técnicas y conocimientos, aun cuando la evidencia demuestra que no son necesarios. Por ejemplo, está demostrado que el carbón activado resulta mucho más efectivo que la realización de un lavado gástrico, sin embargo cada día en urgencias observamos como a muchos pacientes que acuden por un cuadro de intoxicación aguda se les sigue realizando un lavado gástrico (aunque haya pasado un tiempo prolongado desde la ingesta del tóxico). Por ello es necesaria la formación de los profesionales basándose en la evidencia disponible.

### **CONCLUSION**

La toxicología es un campo de la medicina aún desconocido sobre el que hay que seguir investigando, otorgándole toda la importancia que se merece. En los últimos años se ha producido en España un aumento notable de intoxicaciones causadas por medicamentos, drogas de abuso o sustancias domésticas, por lo que se hace evidente la necesidad de afianzar conocimientos relacionados con este tema. Es imprescindible para el personal sanitario tanto de atención primaria como de atención hospitalaria conocer los diferentes tratamientos disponibles para la asistencia a personas intoxicadas, así como las indicaciones de cada uno de ellos. También es importante conocer los principales tóxicos por los que los pacientes acuden, generalmente, a un servicio de urgencias.

Señalar también el importante papel de la educación sanitaria como medio esencial de prevención de intoxicaciones agudas. La divulgación de información entre la población contribuirá, sin duda alguna, a un aumento del bienestar unido a una disminución del índice de intoxicaciones agudas.

## BIBILIOGRAFÍA

- 1. Abanades Viseda N, Acevedo Nuevo M, Agudo Rebollo A.C, Aguilar Casado M.C, Alonso Zazo A, Amado Gómez E et al. Rutas de cuidados al paciente adulto crítico y en hospitalización quirúrgica. Madrid: Enfo ediciones; 2012
- 2. Pinillos M.A, Grijalba A, Alfaro J. Situacion de las intoxicaciones en Navarra. Anales Sist San Navarra. 2003; 26 (1):7-19.
- 3. Pinillos M.A, Grijalba A, Alfaro J. Situacion de las intoxicaciones en Navarra. Anales Sist San Navarra. 2003; 26 (1):7-19.
- 4. Pastó Cardona L\*, Martorell Puigserver C, Mercadal Orfila G, Machí Ribes JJ y Jódar Massanés R. Intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias de un hospital universitario de nivel III: cambios producidos en los últimos 10 años. Rev. Toxicol. 2007; 24: 36-41.
- 5. Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.
- 6. Burillo Putze G, Pinillos Echevarria M.A, Jimenez Lozano M.A, Bajo Bajo A, Avilés Amat J, Berruete Cilveti M et al. Organización y disponibilidad de recursos para la asistencia toxicológica en los servicios de urgencias de los hospitales españoles. Emergencias. 2006; 18: 219-228.
- 7. Nogué S, Miró O, Rovira E, Montori E, Amigó M. Urgencias toxicológicas: las 10 preguntas clave. Barcelona: Menarini; 2007.

- 8. De Miguel Bouzas J.C, Castro Tubío E, Bermejo Barrera A.M, Fernández Gómez P, Estévez Núñez J.C, Tabernero Duque M.J. Estudio epidemiológico en un hospital gallego entre 2005 y 2008. Adicciones. 2012; 24 (3): 239-246
- 9. Morán Chorro I, Martínez de Irujo J.B, Marruecos Sant L, Nogué Xarau S. Toxicología clínica. Madrid: Grupo difusión ; 2011.
- 10. Munné P, Arteaga I. Asistencia general al paciente intoxicado. Anales Sist San Navarra. 2003; 26 (1):21-48.
- 11. Restrepo C.A, Márquez E, Sanz Manizales M.F. Plasmaféresis terapéutica, tipos, técnica e indicaciones en medicina interna. Act Med Colomb. 2009; 34: 23-32.
- 12. Collado Coello A.K, Gonzalez Gámiz G, Gómez Carril M. Los antídotos en la lucha contra las intoxicaciones. Rev Cub Farm. 2004; 38 (2).
- 13. Repetto M. Toxicología fundamental. 3ª ed. Madrid: ediciones Díaz de Santos; 1997.
- 14. Pérez Guitían, P; Nogué Xarau, S; Ríos Guillermo, J; Navas Tejero, I; Alonso Viladot, J. R. Evaluación de las intoxicaciones agudas por productos químicos atendidas en un Servicio de Urgencias. Med Clin (Barc). 2011; 136 (4): 149-152
- 15. Garrido Romero R, García García J.J., Carballo Ruano E, Luaces Cubells C. Alda Díez J.A, Pou Fernández J. Intoxicaciones voluntarias como intento de suicidio. An Esp Pediatr. 2000; 53: 213-216.

- 16. Burillo Puzze G, Munné Mas P, Carbón activado en las intoxicaciones agudas: ¿está todo dicho?. Med Clin. 2010; 135 (6): 260-262.
- 17. Amigó M, Nogué S, Miró O. Use of activated charcoal in acute poisonings: clinical safety and factors associated with adverse reactions in 575 cases. Med Clin. 2010;135 (6): 243-249.
- 18. Bugarín Gonzalez R, Galego Feal P, Fernandez Velo J.L, Mariño Rozados A.S Consideraciones acerca del tratamiento de las intoxicaciones agudas en atención primaria. Medifam. 2002; 12 (4): 247-259.
- 19. Moshiri M, Darchini-Maragheh E, Balali-Mood M. Advances in toxicology and medical treatment of chemical warfare nerve agents. Daru. 2012; 20 (1): 81.
- 20. N-acetylcisteine in Amanita phalloides poisoning. Mas A, Nogué S. Med Clin. 2009;133 (12): 486

## PRINCIPALES TOXICOS

## MEDIDAS ESPECÍFICAS ANTE INTOXICACIÓN

Sustancia	Manifestaciones	Tratamiento	Observaciones
Anfetamínas y cocaína	FC, FR. TA, T°, midriasis, sudoración. Arritmias, rabdomiolisis. HIC, sintomatologia neurològica desde la verborrea, temblor a alucinaciones, convulsiones	Lavado gástrico + carbón activado 1 g/kg VO. BZP (diazepam, midazolam) para agitación, delirio Medros físicos para hipertermia. Calcioantagonistas para HTA. G-bloqueantes para taquiarritmias. Diálisis en casos graves. Evitar traumatismos por agitación.	
Benzodiacepinas (BZP) Diazepam, midazolam.	nivel de conciencia, depresión respiratoria, hiporreflexia, disartria, hipotensión, bradicardia, nistagmus, ataxia	Lavado gástrico + carbón activado. Flumazemilo 0,3 mg bolo IV. Repetir en 1 si no reacciona hasta dosis de 3 mg. Posibilidad de perfusión a 0,2′0,5 mg/h 6-8 h. Posibilidad de asociación con otros tóxicos.	Vigilar aparición de convulsiones o arritmias tras admón de Flumazemilo en consumidores crónicos o tto con ADT(antidepresivos tricidicos).
Opiáceos y heroína Morfina, petidima, meperidina, fentanilo	TA, nivel de conciencia. FC,FR.T <sup>a</sup> , miosis, náuseas, cefalea, alucinaciones, convulsiones, hiporrefiexia	Proteger vía aérea. Administración de naloxona 0,4 mg IV d'2-3' hasta 10 mg. Cuidado con el "despertar" tras naloxona. Posibilidad de polintoxicación.	También naloxona por vía endotraqueal a doble dosis disuelta en 10 ml SSF
Etand	Leve: agitación psicomotriz, euforia, capacidad de concentración, vasodilatación, hipotensión, hipo o hipertermia. Graves: afectación de actividades motoras (habla, marcha), vómitos, Hasta depresión respiratoria, alteraciones hemodinámicas, arritmias auriculares	Protección de vía aérea en casos graves. Fluidoterapia IV con SG 5% + piridoxina , 300 mg. Tiamina IV /IM previa a SG para evitar encefalopatia Wernicke.	Depleción de volumen. No útil lavado gástrico, ni carbón activado.
Metanol	•Leve: cefalea, vértigo, mareo, letargía, ataxia, cuadro similar a intoxicación etílica. •Graves: convulsiones, edema cerebral, coma Midriasis, visión borrosa, pérdida reflejo oculomotor, fotofobia, dolor abdominal, pancreatitis aguda,   bicarbonato; ↑ ácido láctico, hematocrito, glucemia, amilasa, disnea, taquipnea	<ul> <li>Lavado gástrico (en 1ª-2ª horas postingesta)</li> <li>Antidoto: Etanol VO (diluido a 20-30%) o IV (concentración 5-10% en SG). Mantener niveles de 1-1,5 mg/ml etanol 1ml de etanol absoluto /kg peso en 15' y luego 0,16 ml/kg/h hasta pH corregido.</li> <li>Fomepizol IV (sustituto etanol) inicio de 15 mg/kg en 30' para luego 10 mg/Kg d' 12 h.</li> <li>Bicarbonato IV 1M en acidosis metabólica (si HCO<sub>2</sub> 18 mEq.l).</li> <li>Sueroterapia: cuidado IC, EAP. Edema cerebral</li> <li>Folinato calcico 50 mg/6h IV en SG 5% para evitar lesión ocular.</li> </ul>	clandestinas Produce CO, y meta-

## Continuación

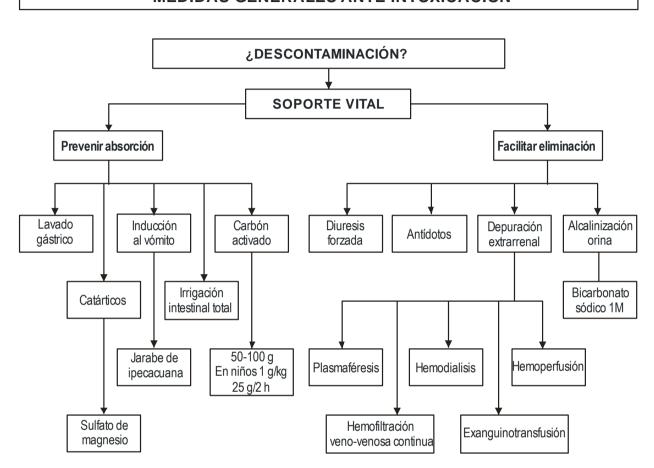
Sustancia	Manifestaciones	Tratamiento	Observaciones
Etilenglicol	Manifestaciones neurológicas (1-2 h); embriaguez, náuseas, vómitos, acidosis metabólica, nivel de conciencia, hipotonfa, hiporreflexia, convulsiones, coma  Manifestaciones cardíopulmonares (12-24 h): taquicardia, HTA, que puede evolucionar a hTA y shock. Arritmias, hipoxia, disnea (riesgo de muerte).  Manifestaciones renales (24-72 h): IRA por necrosis tubular, oliguria, dolor lumbar	•Antidoto: etanol. Administrar si ingesta 50 ml, nivel de conciencia, acidosis metabolica, (etilenglicol) 0,2 g/l. Dosis de 1 ml/kg etanol + 50 SG 5% en 60′.  Mantenimiento de 0,1-0,2 ml/kg/h para nivel de etanol 1 g/l. Suspender si niveles etilenglicol 0.1 g/l y ácidosis corregida sin bicarbonato.  •Resto tratamiento = intoxicación por Metanol.	Usado como anticongelante, disolvente
Antidepresivos tricíclicos (ADT) Imipramina, amitriptilina, doxepina, amoxapina, lofepramina. Melitraceno. Clomipramina. nortriptilina.	Sequedad de boca, visión borrosa, ↑ T* hTA, ↑ FC, hiperreflexia, retención urinaria, somnolencia, confusión, agitación, alucinaciones, convulsiones, shock, coma Arritmias por cardiotoxicidad desde taquicardia sinusal, BAV, QRS ancho a FV.	•Prolongar RCP hasta 2-3 h. •Lavado gástrico (hasta 12 h postingesta por retraso de vaciado gástrico por ADT), carbón activado, sulfato de magnesio 30 mg VO. •Bicarbonato IM a dosis de ataque de 1-2 mEq/kg para pH 7,50-7,55. •Sueroterapia: SG 5% 500 ml + 15-20 CIK c/ 6 h. •BZD en caso de agitación o convulsiones. •Si hipotensión arterial (hTA): reposición con cristaloides, coloides y si necesario con catecolaminas.	Evitar quinidina. Procainamida, propafenona, flecainida, fisostigmina Cuidado con propanolol verapamilo. No útil diuresis forzada, hemodiálisis
<b>ß-bloqueantes</b> Atenolol, propanolol Oxprenolol. Sotalol, acebutol, metoprolol	FC, hTA, IC, shock     cardiogénico     BAV completo, P-R.     Convulsiones, coma, broncoespasmo, depresión respiratoria, hypoglucemia. HiperK+.	Lavado gástrico + carbón activado. Atropina 0,5-1 mg IV si bradicardia sintomática. Si no cede: marcapasos transcutáneo. Si bradicardia grave + hTA: Glucagón IV Inicio de bolo 5-10 mg y a los 10' repetir. Perfusión de 2-5 mg/h en SG 5%. Bicarbonato IV 1 mEq/Kg y cloruro cálcico 10% lento si arritmias con alteración de la conducción. Si arritmias: 1° BZD, 2° Fenitoína IV 18 mg/kg lento. Sueroterapia: 3000/24 h + suplemento CIK.	Si compuestos de liberación retardada puede aparecer más allá de 6 h postingesta.
Antagonistas del calcio Verapamilo, Diltiazem, amlodipino, nimodipino, nicardipino	Hipotensión, isquemia miocàrdica, renal, mesentérica y cerebral, EAP. •Bradicardia, BAV, alargamiento P-R, paro sinusal. •Náuseas, vómitos, estreñimiento, vértigo, estupor, confusión, acidosis metabólica, hiperglucemia. Shock	<ul> <li>Lavado gástrico + carbón activado. Si liberación retardada: irrigación intestinal.</li> <li>Si hipotensión: sueroterapia + ligero Tremdelemburg.</li> <li>Si bradicardia o BAV: atropina 0,5-1 mg IV o marcapasos transcutáneo.</li> <li>Antidoto: Calcio. Cloruro cálcico 10% 10 ml IV en 15', repetir a los 10' hasta 60 ml en una hora. Si no es efectivo: Glucagón IV 2 mg, a los 5' 4 mg hasta 10 mg. Si no cede: drogas vasoactivas (noradrenalina, dopamina).</li> </ul>	

## Continuación

Sustancia	Manifestaciones	Tratamiento	Observaciones
Cianuro	Diferentes según via de exposición: Cefalea, ansiedad, convulsión. nivel de conciencia, disnea, taquipnea, hTA. arritmias, acidosis metabòlica.	•Intoxicación por vía aérea: 0₂100%, bicarbonato sódico IM basta corrección pH. •Antídoto: hidroxicobalamina o vit B₁₂. Dosis 5 g IV en 15'. Si no es efectivo: edetato dicobál tico 600 mg IV, repetir 300 mg a los 15'. •Intoxicación digestiva: (avado gástrico (no inducción al vómito), cartón activado, sulfato de Na.	Aparece por combustión de sustancias nitrogenadas naturales (madera, lana I seda) o sintéticas (plásticos. PVC, resinas) en ambientes con ↓ O₂ y ↑T° Absorción rápida por via aérea. También posibilidad de ingestión de sal de cianuro por VO.
Monóxido de carbono (CO)	<ul> <li>Leve, cefalea, náuseas, vómitos, disnea, angor.</li> <li>Moderadas anteriores + alteraciones de la visión, debilidad, confusión, desorientación, inconsciencia, Taquipnea, taquicardia</li> <li>Graves, anteriores + hipertermia. convulsiones, disfunción cardiopulmonar, acidosis metabòlica, coma. PCR, muerte</li> </ul>	Separar de la fuente de CO. Protección vía aérea + ventilación según estado del paciente. Antídoto: oxigeno a alta concentración (100%), e incluso hiperbárico. Si convulsiones: BZD IV. Si acidosis metabólica: Bicarbonato 1 M IV.	Síndrome tardío en dias o semanas: sordera transitoria, parkinsonismo, coma, deterioro mental, desorientación, cefalea, labilidad emocional agresividad, apraxia, incontinencia urinaria Medir carboxihemoglobina.
Paracetamol (o acetaminofeno)	•Fase I (0-24 h) no daño hepático. Malestar general. Palidez, náuseas, vómitos, sudoración •Fase II (24-72 h) dolor hipocondrio dcho transaminasas. TPT alargado, bilirrubina indirecta •Fase III (72-96 h): hepatotoxicidad máxima, encefalopatía, pancreatitis hemorràgica, necrosis miocàrdica, ictericia, hipoglucemia. Insuficiencia renal •Fase IV (96-120 h): Resolución Coma hepático, acidosis metabolica. IRA	•Lavado gástrico (hasta 1 h postingesta) + carbón activado (hasta 4 h). •Antidoto: N-Acetilcísteina. Máxima acción en 1° 8-10 h postingesta. Pierde acción + 20 h postingesta. Pauta: 150 mg/kg + 250 ml SG 5% en 15'. Luego 50 mg/kg + 500 ml SG 5% en 4 h. 100 mg/kg +1000 ml SG 5% en 16 h. El tratamiento se puede prolongar en casos graves.	Intoxicación con dosis superiores a 7,5-10 gr. En niñ os 12 aflos, 140 mg/kg peso. Toxicidad hepática.
AINEs Ibuprofeno, ketorolaco, diclofenaco	Gastrointestinales náuseas, vómitos, lesión hepática, hemorragia digestiva.  Neurológicas cefalea, nistagmo. acúfenos. diplopia, somnolencia convulsiones, coma  Hipotensión grave, taquicardia hiperventilación. IRA. hematuria, proteinuria e hiperprotrombinemia	Lavado gástrico + carbón activado.     Si convulsiones. BZD.     Tratamiento sintomático.	

## MEDIDAS GENERALES ANTE INTOXICACIÓN

## MEDIDAS GENERALES ANTE INTOXICACIÓN



HOSPITAL		Código centro	
1.1 Iniciales paciente:  1.3 Sexo: 1 Hombre	.(Nº reg paciente) 1.2 Lleg	gada a UCIAS: Fecha // Hora:/ iños (adultos)meses (niños/as ≤3años)	
2. INTERVALO	/ horas (tiempo desde la última ingest	ta o contacto con el tóxico hasta la llegada a Urgencias)	
	r/remitente del intoxicado 5 Otro	ALARIAS*  la hecho un Sistema de Atención Médica Extrahospitalario.  lis	
4. TIPO DE INTOXICA 1 Voluntaria - deliberada 4 Sobredosis drogas de abuso i	2 Accidental 3	3 Accidente Laboral 3 No se sabe	
5. TIPO DE TÓXICO 5.1 MEDICAMENTO	Nombre Comercial	Cantidad	
5.2 PRODUCTO DE 1 Lejia 2 Salfumán (Clorhidrico) 3 Lavavajillas a máquina 5.2.2 ¿El produc	Otros productos de limpieza.     Especificar	9 No se ha podido averigar	
5.3 DROGAS DE ABUSO* 1 Heroina 2 Cocaina 3 Cannabis 4 Éxtasis o anfetaminas 5 Éxtasis líquido 6 Otros Especificar 7 No se sabe 5.3.1 El paciente atendido por sobredosis es: 1 Consumidor habitual 2 Ex-consumidor 3 Consumidor esporádico 4 Nunca consumo previo de drogas 5 No se ha podido averiguar			
5.4 ALCOHOL*  5.4.1 El intoxica:		sociado a otro tóxico o 3 No se sabe	
5.5 PRODUCTOS DE USO AGRÍCOLA O INDUSTRIAL*  1 Insecticidas. Especificar 2 Herbicidas. Especificar 4 No se ha podido averiguar			
5.6 PICADURAS/MO	RDEDURAS* 1 Serpiente 2 Abeja// 6 Otros. Especificar	Avispa 3 Escorpión 4 Medusa 5 Araña de Mar 7 No se sabe	
5.7 SETAS*	1 Identificadas por experto. Tipo	2 No identificadas 3 Ausencia de muestra	
5.8 PLANTAS*	1 Identificadas por experto. Tipo		
5.9 GASES*	1 CO 2 Otros		

<sup>\*</sup> Consignar el número de la opción seleccionada en la casilla correspondiente.

6. CIRCUNSTANCIAS DE LA INTOXICACIÓN*
6.1 Lugar de la intoxicación 1 Domicilio 2 Colegio ó Centro de trabajo 3 Via o lugar público 4 Otros: específicar
6.2 Via de entrada principal 1 Digestiva 2 Inhalatoria 3 Cutánea 4 Ocular 5 Parenteral 6 Otras: específicar
6.3 Obtención del tóxico  1 Medicación propia del paciente 2 Fármaco o producto almacenado en el hogar 3 Compra / obtención intencionada 4 Otros: especificar
6.4 Causa de la interxicación accidental 1 Tóxico en recipiente no original 2 Errorren prescripción o dispensación 3 Mala interpretación 4 Sin intervención personal (catástrofe, incendio, etc.) 5 No se sabe 6 Otros
7. INTOXICACIONES PREVIAS* NO SI, ¿Cuál? 1 IMA 2 INMA (no medicamentosa) 3 Alcohólica pura 4 Sobredosis drogas de abuso 5 No se ha podido saber 7.1 TIENE ANTECEDENTES DE ASISTENCIA PSIQUIÁTRICA? 1 SI 2 NO 3 No se sabe
a CINTAMATOLOGÍA AL INCRESO
8. SINTOMATOLOGÍA AL INGRESO Contestar cada cuadro con una de las tres opciones: 1 SI 2 NO 3 No se sabe  8.1 Asintomático
8.2 Sintomático 8.2.1 Sintomas digestivos 8.2.2 Sintomas cardiovasculares 8.2.3 Sintomas respiratorios
8.2.4 Manifestaciones cutáneas 8.2.5 Manifestaciones oculares 8.2.6 Síntomas neurológicos
8.2.7 Trastomos de conducta 8.2.8 Puntuación de Glasgow
9. TRATAMIENTO
Contestar con una de las cuatro opciones: 1 Sí, en el propio Hospital 2 Sí, previo al hospital 3 Sí, en ambos Blanco: NO
9.1 Ninguna medida terapéutica
9.2 To. Inespecífico (serum, 02, sedantes, etc.) 9.12 Antidotos
9.3 Intubación y vent. mecánica Especificar cual:
9.4 Maniobras R.C.P. 9.13 Diuresis forzada neutra
9.5 Ipeca 9.14 Diuresis forzada alcalina
9.6 Aspiración gástrica sin lavado 9.15 Depuración extrarrenal (propio hospital)
9.7 Lavado gástrico (sonda nasogástrica) 9.16 Cámara hiperbárica (propio hospital o traslado a otro)
9.8 Lavado gástrico (sonda orogástrica) 9.17 Otros. Especificar
9.9 Dilución (agua, agua albuminosa, etc.) ¿La extracción digestiva (Ipeca, aspiración o lavado)
9.10 Carbón activado dosis única ha sido productiva (se ha visto restos de tóxicos)?
9.11 Carbón activado dosis repetidas
10. ANÁLISIS TOXICOLÓGICO URGENTE*  1 No solicitado por no estar indicado 2 No solicitado por no estar disponible 3 Se ha hecho test cualitativo (orina) tipo Triage 4 Solicitado y procesado en laboratorio propio 5 Solicitado y procesado en laboratorio de referencia  RESULTADO
(especificar parâmetro/s solicitados y resultado cuali o cuantitativo)
11. DIAGNÓSTICO de la intoxicación realizado básicamente por* (cruz en una o más respuestas):  1 Anamenesis 2 Clínica 3 Analítica 4 Respuesta a antidoto
40 DESTINOS
1 Domicilio (menos de 12 h. en Urgencias) 2 Domicilio tras observación de Urgencias (más de 12 horas) 4 Ingreso en UCI 5 Ingreso en Psiquiatría 5 Traslado. Motivo:

<sup>\*</sup> Consignar el número de la opción seleccionada en la casilla correspondiente.