

Intoxicaciones

Roberto Araneda Ortega

:: Caso Clínico

“Nos envían por un paciente masculino, de unos 45 años, con antecedentes de depresión mayor, que según familiares estaría con compromiso de conciencia. Cuando llegamos al lugar, la esposa nos hace pasar y tendido en el sofá de la sala encontramos al paciente inconciente, con respuestas de descerebración al dolor, polipneico, bradicárdico y sin pulsos periféricos palpables. Hay abundante sinología húmeda pulmonar bilateral. Otro familiar nos refiere que durante días anteriores expresaba ideación suicida, además durante ese día habría estado alegre y extrañamente tranquilo, por unos minutos fue al patio, luego fue al baño donde sintieron como él se desmayaba. Al observarlo describieron un cuadro convulsivo generalizado



¿Cuál es su índice de sospecha?
¿Qué es lo próximo que usted haría con este enfermo?”

OBJETIVOS DEL CAPITULO

Al final del capítulo el alumno debe ser capaz de:

- Conocer el manejo general de las intoxicaciones en el ámbito prehospitalario
- Describir los principales síndromes tóxicos que puede presentar el paciente intoxicado.
- Analizar la evaluación primaria en el paciente intoxicado.
- Analizar las principales intoxicaciones en el ámbito prehospitalario y su manejo.

APOYO TEMATICO

Para mejorar el entendimiento de este capítulo le recomendamos consultar:

- Capítulo Evaluación Primaria y Secundaria.
- Capítulo RCP Avanzada.
- Capítulo Vía Aérea.

Introducción.

Una intoxicación se define como un conjunto de signos y síntomas en relación a la presencia de una sustancia exógena en el organismo, capaz de determinar alteraciones anatomofuncionales y en algunos casos hasta causar la muerte.

Las intoxicaciones constituyen entre el 0,5 y el 1% de las consultas en los servicios de urgencia (1), siendo este valor cercano al 7% cuando hablamos acerca del paciente pediátrico (fuente CITUC). Desde el punto de vista epidemiológico, las intoxicaciones son más frecuentes en los niños que en las niñas, y en los adultos ampliamente en las mujeres. En general el número de intoxicaciones durante el año permanece estable, sin embargo hay cierta estacionalidad entre el agente causal y la época del año, teniendo una mayor cantidad de intoxicaciones por monóxido de carbono en invierno, plaguicidas en primavera y verano. Durante la primavera se aumenta la cantidad de intoxicaciones de origen

intencional o autoingestión.

Dentro de los agentes causales, los medicamentos constituyen el 70% de las intoxicaciones, siendo las benzodiacepinas el tóxico más frecuente, sin embargo medicamentos como antidepresivos tricíclicos y analgésicos han aumentado su ingesta.

La principal vía de las intoxicaciones en Chile, igual que en todo el mundo, es la vía digestiva; la segunda vía, en frecuencia, es la inhalatoria y la tercera es la dérmica. La vía inhalatoria, a pesar de que la cantidad de pacientes es baja, es muy importante, porque existe un contacto directo entre la ventilación y la perfusión pulmonar, de modo que los gases ingresan rápidamente a la sangre y al sistema nervioso central y estos pacientes mueren rápidamente. Por lo tanto, cuando hay una intoxicación por vía inhalatoria es necesario actuar mucho más rápidamente, por ejemplo, con monóxido de carbono, el ácido sulfhídrico y los gases, en general. Los gases tóxicos pueden matar en cosa de minutos, y en el caso

del monóxido, que se demora algunas horas o minutos en actuar, la acción es mucho más rápida que por la vía de la ingestión o dérmica.

Enfrentamiento del paciente intoxicado.

Lo primero es sospechar el diagnóstico; de lo contrario, muchas intoxicaciones van a pasar desapercibidas. Por lo mismo, se hace fundamental el índice de sospecha antes de llegar al lugar y encontrarse con el paciente, ya que incluso nuestras vidas pueden depender de ello.

Por lo tanto el pilar de la atención prehospitalaria de el paciente intoxicado es la seguridad de la escena, la cual pospondrá cualquier acción, por imperiosa que esta sea.

Ante la sospecha de intoxicación es importante considerar:

- Agente sospechoso
- Vía de ingreso del agente
- Tipo de dosis o tiempo de exposición
- Hipótesis de diagnóstico diferencial
- Mecanismo de acción del agente

Evaluación Inicial.

Una vez evaluada la seguridad del equipo de intervención, el enfrentamiento del paciente muchas veces se hace complicado por varias razones: En ocasiones la información obtenida puede ser mínima, parcial, inadecuada o no confiable, especialmente en pacientes con intento suicida o adictos, en otras simplemente se desconoce con claridad el agente causal.

Se hace necesario agudizar el ojo clínico y mantener un alto índice de sospecha: Un rápido y completo examen físico nos conducirá a importantes "pistas" sobre la naturaleza del tóxico, en especial cuando se desconoce totalmente la sustancia a la cuál se expuso el paciente.

Dentro del examen físico podemos definir 4 grandes síndromes o toxidromes los cuales pueden ser el pilar al momento de sospechar el tóxico ya que se asocian a determinadas sustancias químicas y/o medicamentos. Entre ellos tenemos:

1. Síndrome Anticolinérgico.

Es producido por aquellos medicamentos que tiene el prefijo anti, como por ejemplo antihistamínicos, antiespasmódicos, antiparkinsonianos, relajantes musculares y antidepressivos tricíclicos, teniendo todos ellos efectos atropínicos. Por lo tanto el paciente presentara: Fiebre, taquicardia, íleo, piel seca y enrojecida, retención urinaria, visión borrosa, midriasis, Mioclonos, psicosis tóxicas con alucinaciones, convulsiones y coma.

2. Síndrome Colinérgico.

Es producido fundamentalmente por Organofosforados, Carbamatos, Pilocarpina. En etapas iniciales se

caracteriza por presentar una taquicardia refleja seguida de bradicardia secundaria a el efecto colinérgico muscarínico o nicotínico que se desencadena, que es la que pesquizamos en el prehospitalario. Pueden presentarse además salivación, diaforesis, lagrimeo, incontinencia urinaria, broncorrea, bronconstricción, edema pulmonar, vómitos, fasciculaciones musculares, calambres GI, miosis. En suma el paciente desde el punto de vista nemotécnico se encuentra muy "jugoso" por la pérdida de líquidos corporales secundaria a la intoxicación.

3. Síndrome Opiodealcohólico.

Se caracteriza por depresión del sistema nervioso central, asociado a bradicardia, hipotensión e hipotermia. Es producido principalmente por las benzodiazepinas, la morfina en dosis toxicas, los barbitúricos, la codeína y en general todos los derivados de los opioides incluyendo en este grupo al alcohol etílico. Otra de sus características es que el paciente se encuentra deprimido y con miosis marcada.

4. Síndrome Catecolaminérgico.

Aquí se produce un exceso de producción o de circulación de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina), que desencadena una respuesta autonómica caracterizada por taquicardia, hipertensión, alucinaciones, dolor anginoso, hipertermia, convulsiones e incluso fibrilación ventricular. Ante este cuadro se debe sospechar la posibilidad de ingesta de cocaína, anfetaminas. El SÍNDROME SEROTONINÉRGICO puede ser un derivado del síndrome catecolaminérgico, presentándose fundamentalmente por la ingesta de fármacos como la sertralina, flouxetina o cualquier mezcla que contenga inhibidores de la MAO. Los signos pueden ser desde mioclonías, hiperreflexia, rigidez muscular, temblor, agitación, coma, diaforesis, fiebre, HTA, midriasis, enrojecimiento facial, diarrea, salivación, dolor abdominal, cefalea, insomnio, alucinaciones, hasta la muerte.

Si bien es cierto la larga lista de signos y síntomas presentados, pueden hacer parecer engorroso el enfrentamiento y el análisis del paciente durante su atención, siempre hay que tener presente que:

"La intoxicación debe ser sospechada en todo paciente que presente compromiso sistémico (Depresión Respiratoria, Alteración Hemodinámica y/ o Neurológico) hasta que se pruebe otra causa".

Manejo prehospitalario de las intoxicaciones.

El principal objetivo es mantener con vida al paciente. Lo más importante es tratar al paciente y no al tóxico, ya que como se mencionó muchas veces desconocemos el agente causal. Aquí un eficiente manejo del ABC de la reanimación le dará tiempo y posibilidades de una buena sobrevida al paciente.

ABC de la Reanimación.

1. Evalúe respuesta: si el paciente esta con alteración del sensorio, controle hemoglucotest.
2. A: El paciente intoxicado puede tener los reflejos protectores abolidos o ser incapaz de mantener una vía aérea permeable por si solo. No dude en proveerla y protegerla, sobre todo si piensa en realizar a posterior lavado gástrico o aspiración gástrica en un paciente inconciente.
3. B: buena respiración, aporte oxígeno a la más alta concentración. Recuerde que las complicaciones respiratorias son la principal causa de morbimortalidad del paciente intoxicado. Un número importante de tóxicos causan una directa falla respiratoria. Entre ellos tenemos los que provocan:
 - parálisis de los músculos respiratorios: como por ejemplo los órganos fosforados y carbamatos, la estricnina y la toxina botulínica.
 - depresión del centro respiratorio: fundamentalmente los barbitúricos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos, opiáceos y el etanol.
 - hipoxia por distintos mecanismos: ya sea alterando la capacidad de transporte de oxígeno como el CO₂; disminuyendo la concentración de oxígeno en aire ambiental como los gases inertes; alterando la relación ventilación-perfusión como en las intoxicaciones por beta bloqueadores, antidepresivos tricíclicos o cualquier antiarrítmico que pueda generar un EPA cardiogénico; generando neumonía fundamentalmente por aspiración de contenido gástrico, por quemaduras de la vía aérea extra e intratorácica; broncoespasmo secundario a inhalación directa o a tóxicos sistémicos Y por ultimo alterando la respiración celular como en las intoxicaciones por cianuro, monóxido de carbono, metahemoglobinemia.
4. C: evalúe y trate la circulación. Monitorice al paciente. Los pacientes intoxicados pueden presentar arritmias por varios mecanismos, entre ellos:
 - Efectos simpaticomiméticos directos o indirectos: generan un aumento del automatismo de otros marcapasos.
 - Efectos parasimpaticomiméticos: generando disminución de la frecuencia cardíaca, pudiendo presentarse ritmos de escape ventricular o supraventricular, así como bloqueos AV de diverso grado.
 - Depresión de membrana: enlentecen la depolarización y repolarización, manifestándose por aumento del intervalo QT y ensanchamiento del QRS.
5. D: los puntos mas importantes en la evaluación neurológica de un paciente intoxicado son:
 - Nivel de conciencia
 - Alteraciones conductuales
 - Patrón respiratorio

Luego de una exhaustiva pero rápida evaluación y

manejo del ABC de la reanimación, podremos abocarnos al Abc de las Intoxicaciones.

Este ABC se enfoca en 4 principios los cuales son:

- Evitar la absorción del tóxico.
- Favorecer la adsorción del tóxico.
- Aumentar la eliminación del tóxico.
- Antagonizar el tóxico.

Desde el punto de vista prehospitalario, los tres primeros principios pueden ser manejados en el lugar o durante el transporte, sin embargo no hay que olvidar el norte de la atención del paciente, que es la atención rápida, eficiente y con un transporte estable desde el punto de vista fisiológico.

1. Evitar la absorción del tóxico.

- descontaminación de piel y fanerios: Es importante esta medida en pesticidas del tipo de los organofosforados, así como en ciertos hidrocarburos, especialmente en los aromáticos (tolueno, xileno, benceno y trementina) y en los derivados del petróleo (kerosén, líquido de encendedores, éter de petróleo y bencina blanca o bencina común). Varios de estos compuestos pueden además producir quemaduras de primer grado, lo que aumenta la posibilidad de su absorción. La acción mas critica es el lavado profuso y rápidamente con abundante agua, por lo menos durante 10 minutos a fin de evitar el efecto corrosivo u otro. Los antidotos químicos no deben usarse, ya que al liberar calor, por las reacciones químicas pueden aumentar el daño.
- El método más importante para prevenir la absorción es remover la sustancia antes que sea absorbida. Aunque la evacuación gastrointestinal es más efectiva si se hace poco después de la ingestión, algunas drogas pueden permanecer en el estómago hasta 48 horas después de ella. Por eso, salvo contraindicaciones específicas, se debe efectuar una pronta evacuación gástrica por lavado. Es de gran valor si se efectúa dentro de las primeras 2 horas después de la ingestión. En el paciente consciente se debe introducir una sonda nasogástrica gruesa (32-36 F). Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, la sonda se coloca por vía nasal. Para confirmar su correcta ubicación se ausculta epigastrio mientras se inyecta 30 a 50 ml de aire. Deben usarse volúmenes pequeños (entre 200 y 300 cc por ciclo), Volúmenes mayores podrían facilitar la distensión gástrica, disminuyendo el volumen pulmonar, produciendo colapso vascular y favoreciendo el vaciamiento gástrico hacia el intestino, aumentando la superficie de absorción del tóxico. En total se pueden utilizar cerca de 2.000 cc o hasta que el líquido introducido salga limpio. No es necesario agregar aditivos al líquido de lavados. Las principales contraindicaciones del lavado gástrico son en la ingestión de cáusticos y algunos autores mencionan también los hidrocarburos, puesto que hay un riesgo muy alto de estos últimos de ingresar a la vía aérea del paciente. En general el resto de

las complicaciones se asocian a las complicaciones propias del procedimiento en un paciente que no es capaz de tener su vía aérea protegida, por lo que se hace necesario en el paciente inconsciente, primero proteger y proveer la vía aérea y luego proceder al lavado gástrico.

2. Favorecer la adsorción del toxico.

En este contexto tenemos al carbón activado como el principal agente a utilizar adsorbente de materiales tóxicos se da a beber o por SNG en dosis de 1 - 3 gr/kg/dosis, (30 gr. en 240 cc de agua). Actúa primariamente adsorbiendo el producto tóxico antes que deje el estómago e intestino delgado. Es útil en intoxicaciones por barbitúricos, digitálicos, carbamazepina, teofilina, metrotrexato, imipramina, sulfas, morfina, atropina, ácido salicílico, anfetaminas, cianuro y otros. En drogas de liberación retardada, con circulación enterohepática (tricíclicos, carbamazepina, digitálicos, teofilina) o productos altamente tóxicos se recomienda utilizarlo en dosis múltiples:

(Cada 4 horas a una dosis de 0,5 gr /kg por 24 a 48 horas). Las contraindicaciones en general no existen salvo intoxicaciones por álcalis o ácidos, ácido bórico, cianuro, etanol, metanol, fierro.

3. Aumentar la eliminación del tóxico.

En este sentido tenemos al lavado de piel, a la irrigación ocular continua y al apoyo de la ventilación como las herramientas útiles que disponemos en el prehospitalario. Se puede aumentar la eliminación, por variación del pH urinario o aumentado la filtración glomerular y el flujo urinario utilizando bicarbonato, sin embargo no es un tratamiento de norma en el terreno prehospitalario y su utilidad esta restringida a los ácidos débiles como los barbitúricos y salicilatos u otros analizando caso a caso sus contraindicaciones.

4. Antagonizar el tóxico.

Desde el punto de vista prehospitalario, por una cuestión de disponibilidad y costos el único antagonista del que siempre disponemos es el oxígeno. El resto de los antagonistas habitualmente se encuentran en el contexto intrahospitalario, a excepciones del flumazenil (antagonista de las benzodiazepinas) que en dosis de 0,01/kg/dosis logran un efecto antagonista importante.

Principales intoxicaciones y su manejo.

Organofosforados (OF).

Este grupo de insecticidas corresponde químicamente a esteres del ácido fosforito. Su mecanismo de acción neurotóxica es la inhibición irreversible por fosforilación de la acetilcolinesterasa, lo que genera la sintomatología colinérgica. Los signos clínicos se relacionan con el toxidrome colinérgico, asociado a la historia de ingestión y/o exposición del agente, recordando que los signos y síntomas de intoxicación aguda por organofosforados

aparecen habitualmente entre la primera y la segunda hora post exposición, sin embargo pueden desarrollarse hasta varias horas más tarde. Los OF son eficientemente absorbidos por ingesta, inhalación y vía dérmica. Algunos OF (fenthion) son altamente lipofílicos y se almacenan en tejidos grasos lo cual puede conducir a una toxicidad retardada y persistente hasta varios días después de la exposición. Las dosis tóxicas son bastantes variables y dependen de la vía de exposición, de la absorción y de si se requiere o no activación metabólica.

Su tratamiento esta enfocado al ABC de la reanimación, y en específico a retirar la ropa, lavar la piel con abundante agua y jabón si el contacto es por vía dérmica. En caso de ingestión siga esta indicado el lavado gástrico y además carbón activado.

El antídoto incluye un agente antimuscarínico como la atropina que puede ser utilizada incluso como dosis de prueba para verificar la cuantía de la intoxicación: al administrar 1 mg de atropina si el paciente no tiene signos de atropinización (midriasis, taquicardia, piel seca y rojiza) significa que estamos en presencia de una intoxicación severa. La dosis de tratamiento en adultos es de 2-5 mg ev y en niños de 0,05 mg/kg en niños i.v y repetir la dosis cada 10 - 15 minutos hasta logra signos de atropinización.

Hidrocarburos (HC).

En este grupo la toxicidad de los hidrocarburos alifáticos se relaciona con su viscosidad; es decir a mayor viscosidad menor volatilidad y menor riesgo de aspiración, el cual es su principal daño. El petróleo es su principal fuente, el cual por destilación genera productos como parafina, gasolina, bencina blanca y diluyente entre otros, los que tienen características muy parecidas: son líquidos volátiles, insolubles en agua y de baja tensión superficial.

El mecanismo de acción tóxica es de tipo irritante de piel y mucosas y tal como se mencionó, irritante de la vía respiratoria. Los HC alifáticos son pobremente absorbidos en el tracto GI y no causan toxicidad sistémica apreciable. Los signos de irritación y dificultad respiratoria son el principal índice de sospecha que debemos tener presente al evaluar al paciente.

Su tratamiento luego del ABC de la reanimación es retirar la ropa contaminada y lavado con agua y jabón si la vía es dérmica. Si la ingestión es oral la Emesis, Lavado Gástrico y Carbón activado no están recomendados por el riesgo de aspiración. Proteja rápidamente la vía aérea del paciente si este se encuentra inconsciente. Algunos autores proponen aspiración gástrica y carbón activado por riesgo de daño renal de algunos hidrocarburos alifáticos, sin embargo su uso aun es controversial. En pacientes con signos clínicos de neumonitis química se podría utilizar hidrocortisona por vía i.v sin embargo su uso aun esta en discusión.

Benzodiazepinas (BZP).

Raramente producen toxicidad importante y casi nunca se observa que una sobredosis provoque la muerte del paciente. Inducen una depresión menor del SNC, con

poco efecto sobre otros órganos. Pocos pacientes pediátricos llegan al coma y la depresión respiratoria es muy rara. La depresión del SNC y depresión respiratoria son las complicaciones más serias en sobredosis, la severidad depende de la cantidad ingerida, tipo de BZP y coingesta con otras drogas. Su tratamiento está basado en el ABC de la reanimación y se puede utilizar Flumazenil (Lanexat®) el cual es un inhibidor competitivo en los receptores de BZP, revirtiendo rápidamente el coma y la sedación.

Dosis: 0.2-0.3 mg IV a pasar sobre 15 seg. Repetir SOS al minuto, estas dosis pueden repetirse a intervalos hasta un máximo de 1 a 3 mg. La contraindicación de este antídoto está dada principalmente en Pacientes en terapia crónica con BZP para el control de convulsiones y en pacientes con ingesta asociada de sustancias que se conoce que provocan convulsiones.

Antidepresivos tricíclicos (ATC).

Son los agentes mayormente involucrados junto con las benzodiazepinas en las intoxicaciones con ideación suicida. Se absorben rápidamente en el intestino delgado. Su distribución es amplia gracias a su unión mayor del 85% en las proteínas plasmáticas, la cual es dependiente del pH, lo que explica que a mayor sea el pH, hay mayor unión a proteínas plasmáticas y su disponibilidad en los tejidos se hace menor. El peak plasmático se alcanza generalmente después de una hora de su ingesta.

Su mecanismo tóxico está dado fundamentalmente por:

1. Inhiben los canales de sodio, con lo que se prolonga la fase cero de la despolarización, esto se refleja como un QRS ancho.
2. Bloquean los canales de potasio prolongando la duración de los potenciales de acción en la mayoría de las células cardíacas.
3. Bloquean la recaptación de norepinefrina, dopamina, y serotonina en las terminaciones presinápticas centrales, este bloqueo resulta en incremento de las concentraciones de neurotransmisores en el espacio sináptico. Durante las sobredosis con ATC el incremento periférico de norepinefrina puede contribuir a la taquicardia sinusal y a una hipertensión inicial transitoria. El incremento de las concentraciones cardíacas de catecolaminas puede también contribuir al desarrollo de arritmias ventriculares.
4. Los ATC son antagonistas de los receptores colinérgicos muscarínicos, alfa adrenérgicos, serotoninérgicos, histamínicos H1 y H2 y los receptores GABA. El bloqueo colinérgico y alfa adrenérgico son responsables de los molestos efectos adversos a dosis tera-

péuticas y los síntomas más problemáticos durante la sobredosis

La toxicidad de los ATC es principalmente debido a sus efectos en el miocardio, SNC y vasculatura periférica. En intoxicaciones leves puede aparecer sequedad de boca, visión borrosa, midriasis, retención urinaria, agitación, hipertermia, hiperreflexia.

Cuando la intoxicación es moderada a severa el cuadro se caracteriza por arritmias graves, hipotensión, convulsiones, shock y coma.

La Toxicidad cardíaca incluye anomalías de la conducción como Prolongación del PR, Prolongación del QT, Ensanchamiento del QRS (> de 100 msec claro riesgo de convulsiones, > de 160 msec presencia de arritmias), y arritmias tales como Taquicardia Sinusal, Bloque AV, Taquicardia y fibrilaciones ventriculares.

Toxicidad.

10 -20 mg/kg v.o. de cualquier antidepresivo tricíclico se considera una intoxicación moderada a severa. En niños dosis de 15 mg/kg pueden ser letales.

El tratamiento se basa en el ABC de la reanimación y de las intoxicaciones. Dentro de esta última está el uso del bicarbonato de sodio a dosis de 2me/kg si hay signos de toxicidad cardíaca.

Monóxido de carbono (CO).

El monóxido de carbono es producido por la combustión incompleta del carbón. También se produce por la combustión incompleta del gas usado en calefactores de agua, sobre todo cuando éstos están ubicados en el interior de baños mal ventilados. El gas de balón no contiene CO; en cambio el gas de "cañería" contiene un 18% de CO₂ y un 11% de CO. Ésta es una de las intoxicaciones más frecuentes y con mayor mortalidad en el país. Los síntomas iniciales son cefalea y polipnea leve, a lo que posteriormente se agregan: náuseas, irritabilidad, aumento de la cefalea y polipnea intensa, dolor torácico, confusión y cianosis. La exposición prolongada y en concentraciones elevadas causa inconsciencia, insuficiencia respiratoria y muerte si la exposición dura más de 1 hora. (> 1000 ppm o 0,1%).

El tratamiento, siempre enfocado al ABC de la reanimación, se enfoca en abrigar al enfermo, oxígeno a la más alta concentración posible de inmediato. Las complicaciones como convulsiones y arritmias se tratan según protocolo.

El gas de ciudad o antiguamente llamado gas de cañería tiene igual presentación clínica y tratamiento.

Caso clínico inicial: resolución

Luego de confirmar que el lugar era seguro para todos, permeabilizamos la vía aérea del paciente y apoyamos la ventilación con O₂ a presión positiva con bolsa-máscara. Se constata hemoglucotest normal, se administra un bolo de 250 cc de suero fisiológico por vía endovenosa y administramos Atropina 0,5mg para revertir la bradicardia sinusal de 35 lpm que cursaba. Se asegura y protege la vía aérea con tubo endotraqueal que se llena de secreción mucosa abundante y de un olor especial. Por último le preguntamos a su esposa si existía en el domicilio algún tipo de veneno o pesticida. "...tenemos un veneno que mi marido ocupa para echárselo a los árboles frutales que tenemos...". Cuando lo trajo refiere que le falta una porción importante del contenido. El envase nos dio la respuesta: ORGANOFOSFORADO. Antes de llegar al servicio de urgencia se administra atropina en altas dosis (total de 25 mg ev) buscando mantener una frecuencia cardiaca sobre 100 y midriasis en el paciente.

Preguntas.

1. Paciente masculino joven que ingresa al SU. en AVDI V presentando T° de 39,5 taquicárdico y refiere visión borrosa. Al examinarlo usted lo nota con la piel enrojecida, deshidratada, y con dolor abdominal infraumbilical que podría ser por globo vesical. A ratos refiere alucinaciones. Su hipótesis es:

- Paciente esta presentando un toxidrome de tipo colinérgico
- Paciente esta presentando un toxidrome de tipo serotoninérgico
- Paciente esta presentando un toxidrome de tipo anticolinérgico.
- El paciente esta presentando un toxidrome de tipo narcótico.

2. "Sedación con deterioro progresivo del SNC, letárgica, ataxia, parestesias, visión borrosa, hablar

confuso, confusión, estupor, coma, apnea, delirio o alucinaciones" corresponde a las características del cuadro clínico de:

- Síndrome serotoninérgico
- Síndrome sedante-hipnótico
- Síndrome anticolinérgico
- Síndrome narcótico.

3. En relación al lavado gástrico, es cierto que:

- Es de gran ayuda dentro de las 4 primeras horas de ingesta del toxico.
- Es pertinente realizarlo cuando hay ingesta de parafina o bencina blanca.
- Una de sus complicaciones es la aspiración de contenido gástrico en vía aérea.
- Puede realizarse en cualquier tipo de intoxicación por vía digestiva.

Bibliografía

- Borguel L, Brantes J, Briones G, "Protocolos para el manejo del paciente intoxicado" organización panamericana de la salud- gobierno de Chile; editorial organización panamericana de salud, 2001; capt. 1, 2, 3, 4, 5, 7.
- "Toxicology in ECC", Circulation. 2005; 112:IV- IV-132
- Paris E, MEDWAVE, edición marzo 2005 Curso FUDOC Modulo V: tratamiento general de las intoxicaciones.
- Manual curso de atención prehospitalaria avanzada APHA. Octubre 2002.

:: Apuntes
