

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN – LEON

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

CARRERA FARMACIA



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIADO QUIMICO-
FARMACEUTICO.**

**MANEJO FARMACOLOGICO EN INTOXICACIONES POR PLANTAS
MEDICINALES EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS INGRESADOS AL
HOSPITAL FERNANDO VELEZ PAIZ ENERO-DICIEMBRE 2010.**

AUTORAS:

BR. MARJORIE LISSETT URIARTE REYES.

BR. SAMANTHA TERESA VARGAS CAMACHO.

TUTORA: MSC. GLORIA HERRERA.

LEÓN, NICARAGUA.

DICIEMBRE 2011.

"A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD"

INDICE

I. Introducción.	1
II. Planteamiento del problema.	4
III. Objetivos.	5
IV. Marco Teórico.	6
V. Diseño Metodológico.	56
VI. Operacionalización de las variables.	59
VII. Resultados y Análisis de Resultados.	61
VIII. Conclusión.	69
IX. Recomendaciones.	71
X. Bibliografía.	72
XI. Anexos.	73

DEDICATORIA.

¡Como pasan los años! parece que fue ayer cuando iniciamos nuestro vida Universitaria, cuando a nuestros Maestros conocimos, cuando nuestros desafíos enfrentamos, cinco años han pasado y hoy por fin, el fruto de nuestros esfuerzos hemos ganado.

A DIOS NUESTRO PADRE CELESTIAL por su amor y gracia infinita, por hacer posible que alcanzáramos esta meta dándonos sabiduría y entendimiento.

A NUESTROS AMADOS PADRES Y NUESTRA FAMILIA como un reconocimiento por sus sacrificios, quienes nunca dudaron en brindarnos su apoyo para que pudiéramos salir adelante en busca de nuestro propósito.

A NUESTROS MAESTROS por su dedicación, paciencia y apoyo que ayudo a nuestra formación académica.

AGRADECIMIENTO

A DIOS NUESTRO SEÑOR por darnos la fuerza, la sabiduría, paciencia y la perseverancia para llevar a cabo nuestro trabajo monográfico.

A NUESTROS PADRES Y FAMILIA por su apoyo incondicional, su comprensión y motivación, quienes a pesar de sus limitaciones, con su esfuerzo y sacrificio nos ayudaron a formarnos profesionalmente.

A NUESTROS DOCENTES que durante nuestros años de estudio nos supieron orientar con sus conocimientos y sabiduría ayudando a nuestra formación integral.

A NUESTRA TUTORA por su apoyo en la realización de nuestra tesis, que con su apoyo, paciencia, sabiduría y conocimientos nos ayudo a finalizar nuestro trabajo monográfico.

A TODAS AQUELLAS PERSONAS que de una u otra manera nos brindaron su apoyo e información necesaria para llevar a cabo nuestro trabajo monográfico.



INTRODUCCIÓN.

Hoy en día la ciencia confirma la presencia de compuestos químicos en las plantas con acciones farmacológicas, denominados principios activos, estos constituyen muchas veces los ingredientes primarios utilizados por laboratorios farmacéuticos como punto de partida en el desarrollo de formas comerciales que serán patentadas para su uso terapéutico; pero también, se pueden emplear para la preparación de extractos estandarizados que son denominados fitofármacos.

La OMS considera como planta medicinal todo vegetal que contiene, en uno o más de sus órganos, sustancias que pueden ser usadas con finalidades terapéuticas o que son precursores en la semisíntesis químico-farmacéutica.

La situación económica actual, la crisis de los servicios de atención a la salud, una medicina cada día más costosa, malas experiencias con el uso de productos sintéticos y debido también, a la creencia errónea, de que estos preparados son naturales y que esta calidad les confiere una inocuidad que están lejos de poseer, han hecho que se incremente el uso de las plantas medicinales como una alternativa válida para enfrentar el proceso salud-enfermedad.

En relación al uso de las plantas existe un gran desconocimiento sobre como emplearlas, sus principios tóxicos y su dosificación para lograr efectos terapéuticos, desgraciadamente, solo una parte de las plantas medicinales utilizadas comúnmente en la práctica están avaladas por estudios científicos metodológicamente rigurosos.

Desde 1980 en muchos países la exposición accidental o voluntaria a tóxicos es causa frecuente de procesos patológicos agudos y constituye la segunda causa de muerte (después de las enfermedades infecciosas).

En México, la ingesta de plantas produce entre el 1-2 % de todas las intoxicaciones, en el 85% de casos afectan a menores de 6 años. Menos del 1% requieren ingreso hospitalario y



raramente son vistos en UCI. La muerte por ingesta de vegetales tóxicos supone el 0.5 % de las muertes en intoxicados agudos.

En Chile, la OPS en el 2001 publica que las intoxicaciones por plantas constituyen entre el 0.5% y el 1 % del total de intoxicaciones en los Servicios de Urgencia, siendo más frecuentes en el sexo masculino (55 %), y el grupo de mayor riesgo los pre-escolares.

En la Universidad del Rosario, Paraná, Argentina, un estudio sobre Intoxicación por Plantas se encontró que el 70% correspondía a pacientes entre 0-9 años de edad, de ellos el 50% a niños entre 1-5 años de edad, la vía de intoxicación más frecuente: la oral seguida de la piel.

En la ciudad de la Habana, Cuba en el 2009 la Revista Cubana de Plantas Medicinales publico un artículo acerca de Intoxicaciones por plantas tóxicas atendidas desde un servicio de información toxicológica en el que describen el caso particular de las intoxicaciones por vegetales tóxicos, las cuales no se identifican de manera adecuada y muchos de estos casos se consideran como intoxicaciones de origen desconocido dentro de las estadísticas generales de intoxicados, pues la mayoría de los pacientes niegan el haber ingerido el preparado de la planta, o se encuentran en estado crítico al llegar a los servicios hospitalarios y los familiares desconocen de la ingestión. Por otro lado las plantas causantes de cuadros de intoxicación no se les deben restar importancia porque, a pesar de su baja incidencia, los síntomas clínicos que se presentaron resultaron en ocasiones de extrema gravedad, que llegan incluso al coma o muerte del paciente. ⁽¹⁾

En nuestro país a nivel de los hospitales sólo se encuentran estudios en los cuales se hace énfasis en las intoxicaciones medicamentosas, no encontrando ningún estudio en el que se aborde a profundidad las intoxicaciones por plantas medicinales y que sirva de base de apoyo cuando se presenten pacientes con este tipo de patologías.



En las intoxicaciones por plantas medicinales, desafortunadamente los métodos destinados a la prevención siguen siendo ineficaces, por lo que es importante realizar un diagnóstico precoz a través de la anamnesis y manifestaciones clínicas.

La orientación diagnóstica de estas intoxicaciones puede ser complicada cuando no se refiere el antecedente de ingestión de plantas. La no frecuencia de esta urgencia junto a la habitual falta de conocimientos de botánica por parte de los médicos, suele dificultar la identificación de la planta y la valoración de su potencial de toxicidad y por lo tanto también dificulta el manejo farmacológico en el caso de intoxicaciones de este tipo.

Por tales razones pretendemos conocer el manejo farmacológico en pacientes menores de 15 años con Intoxicación por Plantas medicinales ingresados al Hospital Fernando Vález Paiz Enero-Diciembre 2010; así como señalar las características demográficas de los pacientes, identificar las plantas medicinales ingeridas y determinar el tipo de intoxicación más frecuente en los pacientes.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es el manejo farmacológico en pacientes menores de 15 años con Intoxicación por Plantas medicinales ingresados al Hospital Fernando Vález Paiz Enero-Diciembre 2010?



OBJETIVO GENERAL:

- ✚ Conocer el manejo farmacológico en pacientes menores de 15 años intoxicados con plantas medicinales ingresados al Hospital Fernando Vález Paiz de la ciudad de Managua Enero-Diciembre 2010.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- ✚ Señalar las características demográficas de los pacientes en estudio.
- ✚ Identificar las plantas medicinales ingeridas por los pacientes.
- ✚ Determinar el tipo de intoxicación más frecuente en los pacientes.
- ✚ Describir el tratamiento farmacológico administrado en las intoxicaciones por plantas medicinales.



MARCO TEORICO





“Todo es veneno, nada deja de serlo, solamente la dosis apropiada puede convertir en un remedio a un veneno.”

(Paracelso).

Plantas medicinales son especies vegetales que elaboran productos llamados principios activos, que son sustancias que ejercen una acción farmacológica beneficiosa o perjudicial sobre el organismo vivo. Su utilidad es servir como droga o medicamento que alivie la enfermedad o restablezca la salud perdida, es decir que tienden a disminuir o neutralizar el desequilibrio en el organismo, constituyen aproximadamente la séptima parte de las especies existentes.

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 provocar alteraciones anatómico-funcionales y en algunos casos ocasionar la muerte. ⁽³⁾

Según reportes internacionales de la OMS y la OPS, la ingesta de plantas tóxicas produce entre 1 a 2 % de todas las intoxicaciones, la mayoría accidentales, por vía oral afectando principalmente a los niños en un 85 %, sobre todo los menores de 5 años y la muerte por ingesta de vegetales tóxicos representa 0,2 % de todas las muertes en intoxicados agudos. ⁽³⁾

Una intoxicación por plantas es la manifestación clínica de toxicidad consecuente a la exposición a plantas que contienen sustancias tóxicas vehiculizadas tanto sólidos como líquidos o por contacto con ellas. La intoxicación ocurre tras la ingestión de las sustancias perjudiciales para el organismo como toxinas, agentes biológicos patógenos, etc., presentes en ciertas plantas. Por sustancia toxica o veneno se entiende cualquier sustancia que produce efectos nocivos cuando penetra en el organismo, estos efectos pueden ser leves o graves.

Las intoxicaciones por plantas ocurren tanto por el consumo por error en la identificación, como por exceso en la cantidad ingerida y el consumo negligente de los niños. Cuando son trasladados al Servicio de Urgencias, en pocas ocasiones el paciente o sus familiares asocia



sus síntomas a una planta que haya ingerido, lo que dificulta aún más el diagnóstico etiológico y por lo tanto un mejor manejo farmacológico en cuanto a su tratamiento.

Con fines prácticos los mecanismos o tipo de exposición a los tóxicos se clasifican en los siguientes grupos:

1. Intencional: Caracterizada por una mayor morbi-mortalidad, en la que se incluye:

✚ Iatrogenia: cuando se presentan efectos de carácter tóxico en individuos portadores de alguna anomalía genética.

✚ Autoadministración: Aquí se incluye la automedicación, y de la mano de ella, la administración de medicina natural. En los adolescentes y escolares, la autoadministración se relaciona con las adicciones y todas sus consecuencias.

2. Accidental: La exposición a los tóxicos no es intencional y la mayor parte de estos agentes se localizan en el propio domicilio.

3. Laboral: Envenenamiento producido en individuos que laboran en sembradíos y están expuestos a plantas.

El diagnóstico de una intoxicación por plantas se logra identificando la planta involucrada y describirla en la historia clínica, incluyendo datos como la forma de preparación de la decocción, el aspecto y coloración de la misma, las dosis administradas, el lapso de administración y la evolución clínica con dicho compuesto.

En el diagnóstico de una intoxicación es indispensable considerar aspectos que guardan relación con: ⁽³⁾

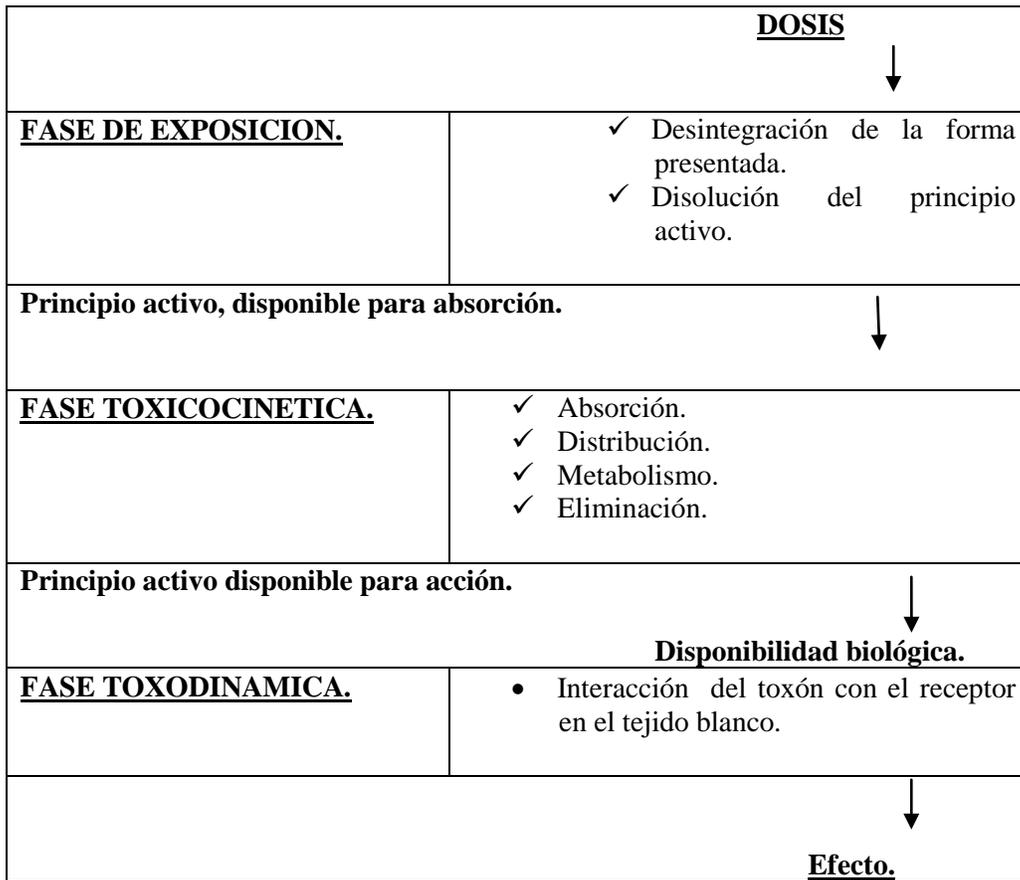
- a) Agente sospechoso.
- b) Mecanismo de acción de dicho agente.



- c) Tipo de dosis de exposición y/o ingestión (calcular ppm en el ambiente o los mg/kg peso en 24 horas que eventualmente recibió).
- d) Vía de ingreso de la sustancia al organismo.
- e) Planteamiento de diagnósticos diferenciales con patologías orgánicas específicas.
- f) Apoyo de laboratorio las 24 horas del día, que permita valorar los trastornos morfofuncionales determinados por esa sustancia y además monitorizar sus niveles en distintos fluidos biológicos.

Acción toxica y sus tres fases.

Un efecto toxico es en general, el resultado final de una serie de procesos complejos. Solo podemos comprender la forma en que se produce si entendemos los procesos químicos en que se basa. Para esto es conveniente dividir la totalidad de la acción toxica en tres fases, las que se muestran en el siguiente cuadro: ⁽⁵⁾



Fase de exposición:

Al exponer un objeto biológico a una sustancia, solamente habrá efecto biológico o toxico cuando haya absorción de la sustancia; como regla, solo esa fracción de la sustancia que se encuentra disponible en forma disuelta, es decir, dispersa molecularmente es absorbida por el organismo. Durante la exposición a sustancias tóxicas, será de gran influencia la medida de la absorción y por lo tanto su toxicidad, la forma en que la sustancia se presente, el tamaño de sus partículas, su acuosidad y liposolubilidad, al igual que circunstancias locales, como la humedad de la piel o la intensidad de la respiración, temperatura ambiental, etcétera.⁽⁵⁾



Durante la fase de exposición el toxón puede ser transformado químicamente en productos más o menos tóxicos. En el estómago o el intestino pueden ocurrir cambios químicos, por ejemplo, hidrólisis. La flora intestinal también desempeña un importante papel en la transformación química de la sustancia ingerida. Además, deben considerarse las vías de introducción de toxones al organismo; las principales son: oral, respiratoria y cutáneas. ⁽⁵⁾

Fase toxocinética.

Solo una fracción de la cantidad absorbida, llegará a su punto de acción, o sea, el tejido escogido como blanco y a los puntos de ataque molecular, es decir, los receptores. Esta fase toxocinética incluye todos los procesos involucrados en la relación entre la dosis efectiva del contaminante y la concentración de la sustancia alcanzada en los diferentes compartimientos líquidos del cuerpo y en el tejido escogido como blanco. La concentración de la sustancia en el sitio de acción depende no solo de la dosis y forma de aplicación, sino de la absorción, distribución y excreción, así como de la medida en que ocurren las transformaciones bioquímicas. Todos estos factores determinan la disponibilidad biológica de una sustancia y por lo tanto, también, la medida en que el toxón actuará. A este respecto desempeñan un papel muy importante los procesos de transporte, ya sea por difusión pasiva o por mecanismos especiales, como asociación inespecífica con los componentes de la sangre y de los tejidos o transformaciones enzimáticas. ⁽⁵⁾

La fase toxicocinética incluye, por lo tanto, principalmente los procesos involucrados en la acción del objeto biológico sobre el toxico. Por el contrario la fase toxicodinámica involucra especialmente la acción del toxico en su forma activa, en el tejido involucrado, es la que forma la conexión entre estas dos fases de su acción. ⁽⁵⁾



Es conveniente analizar el destino de los tóxicos en el organismo de acuerdo con las siguientes etapas: ⁽⁵⁾

Etapa de absorción. Es la que se extiende desde que el tóxico toma contacto con el organismo hasta que penetra en el torrente circulatorio. ⁽⁵⁾

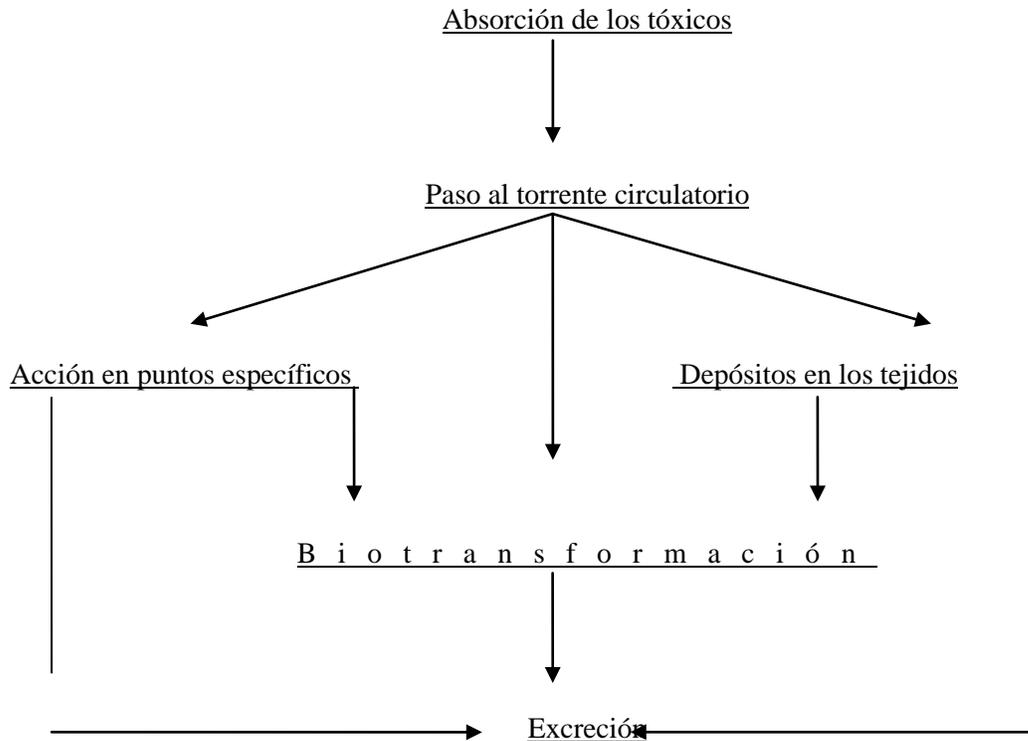
Etapa de fijación y transformación. En esta etapa el tóxico es llevado por la sangre a las zonas donde actúa y en presencia de los elementos que van a destruirlo se fija y por regla general se transforma en una sustancia menos tóxica. ⁽⁵⁾

Etapa de excreción. Se extiende desde el momento en que el tóxico o los productos de su transformación se desprenden de los tejidos para luego eliminarse. ⁽⁵⁾

En cualquiera de estas tres etapas las sustancias pueden producir sus efectos nocivos. Algunos tóxicos actúan casi exclusivamente en la etapa de absorción sobre todo tratándose de sustancias que no se absorben y producen solo alteraciones por contacto, ya sea sobre la piel, las mucosas digestivas, respiratorias, etc. Hay tóxicos que son absorbidos por distintas vías sin provocar lesiones ni en la piel ni en las mucosas y que solo durante la etapa de fijación y transformación producen trastornos, como ocurre en la mayoría de los alcaloides. ⁽⁵⁾



Tóxicos en el organismo.



Fase toxodinámica.

Esta tercera fase de la acción tóxica cubre la interacción entre moléculas del toxón y los puntos específicos de su ataque en el objeto biológico, los receptores, por la cual se induce el efecto. El efecto es la resultante de una serie de procesos, en general químicos, que surgen como respuesta a un estímulo. El órgano que es el blanco en el cual actúa el toxón y el órgano efector donde se manifiesta el efecto pueden ser diferentes. La fase toxodinámica involucra especialmente la acción del toxón sobre el objeto biológico. ⁽⁵⁾

SIGNOS Y SINTOMAS MÁS FRECUENTES EN CASO DE INTOXICACIONES.



Vómitos, diarrea, heces negras: en caso que el intestino haya sido dañado por la sustancia ingerida o por el carbón activado.

Deshidratación: debida a vómitos y diarrea o si la persona esta inconsciente.

Signos de deshidratación: el paciente no orina u orina muy poco y la orina es de color amarillo oscuro, paciente con boca y labios secos y puede estar sediento, aunque a veces las personas profundamente deshidratadas no padecen sed, cuando se pellizca la piel el pliegue cutáneo tiende a persistir durante algunos segundos, los niños pueden tener los ojos hundidos. La deshidratación intensa puede producir pulso débil y rápido, respiración profunda y acelerada, fiebre o convulsiones.

El paciente no orina, las causas pueden ser: paciente deshidratado, ha perdido mucha agua por vómitos, sudoración o diarrea, o a consecuencia de una grave quemadura de la piel. Los riñones pueden estar lesionados y no funcionan y los pacientes pueden presentar vómitos y edema de pulmón. Los riñones producen orina pero la vejiga no funciona, puede ser que los músculos de la vejiga no se relajan para que salga la orina. Lo mismo puede suceder si el paciente ha permanecido inconsciente un largo tiempo.

Signos de lesión hepática: el hígado es el órgano de nuestro cuerpo que transforma numerosos tóxicos en sustancias menos nocivas. Si la cantidad de toxico rebasa las posibilidades del hígado, el resto no transformado puede lesionarlo. Los síntomas y signos de la lesión hepática, que no aparecen hasta 2 o 3 días después de la intoxicación son los siguientes:

- ✚ A menudo comienzan con nauseas, vómitos y fiebre.
- ✚ El blanco de los ojos puede presentar un tinte amarillento que mas tarde aparece también en la piel. A menudo se trata del primer signo específico de lesión hepática.
- ✚ Puede haber dolor en el abdomen.



- ✚ Si el paciente no se recupera y la lesión del hígado empeora, sobreviene el amodorramiento, y mas tarde la inconsciencia, y la persona puede morir a los pocos días.

Edema de pulmón: presenta los siguientes signos: respiración rápida (20-40 respiraciones por minuto), a menudo ruidosa, tos con esputo espumoso y ruido de gorgoteo en la garganta, coloración gris o azulada de la piel o en el interior de parpados que indica que la sangre no contiene suficiente oxígeno; pulso rápido, sudoración, ansiedad y miedo, ruidos de crepitación en los pulmones, dificultad para permanecer tendido en posición horizontal. El paciente se va fatigando cada vez más y la respiración se hace más lenta hasta que cesa.

A nivel de Sistema Cardiovascular: Si la intoxicación es grave puede resultar afectado el corazón y el pulso se hará irregular o muy lento, pudiendo incluso cesar por completo. Un pulso rápido y débil puede ser signo de estado de choque, hemorragia, ataque cardiaco, fiebre. Si el pulso es fuerte y rápido puede ser signo de accidente cerebrovascular. Un pulso lento puede ser causa de temperatura corporal baja.

Convulsiones: el paciente pierde la conciencia y evacua espuma por la boca, en los casos graves el paciente no deja de presentar ataques y tiene dificultad para respirar.

A nivel de SNC: Confusión o alucinación, inquietud, hiperactividad o agresividad, irritabilidad, inconsciencia.

En la piel: pueden presentarse erupciones con descamación por manipulación de plantas irritantes.



Signos que indican un estado grave:

- ✚ El paciente no respira.
- ✚ Respiración sibilante o ruidosa.
- ✚ Paciente inconsciente y no despierta si se le pellizca la mano.
- ✚ Pupilas no cambian de tamaño cuando se le ilumina directamente.
- ✚ Pulso es muy lento (menos de 50 latidos por minuto) o muy rápido (mas de 110 latidos por minuto) o bien irregular o muy débil.
- ✚ Convulsiones continuas.
- ✚ Temperatura superior a 39⁰ C en la boca o el recto, o a 38⁰ C en la axila o en la ingle.
- ✚ Dolor abdominal intenso.
- ✚ Signos de lesión renal.
- ✚ Signos de insuficiencia hepática.

Medidas medicas de urgencia en caso de intoxicación.

En relación al tratamiento de las intoxicaciones existen tres puntos claves: ⁽³⁾

- ✚ Evitar que se produzca mayor absorción.
- ✚ Neutralizar volviendo inocuo al toxico.
- ✚ Favorecer la eliminación desde el organismo.

DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL.

Emesis.

Esta bien establecido que después de 60 minutos o mas, muy poca de la sustancia ingerida se podrá retirar por medio de inducir al vomito. La Emesis esta indicada para tratar aquellas sustancias que no las adsorbe el carbón activado. ⁽²⁾

Contraindicaciones de Emesis:

- ✚ Niños menores de 6 meses.
- ✚ Pacientes con compromiso de consciencia.
- ✚ Convulsiones.



- ✚ Emesis espontanea.
- ✚ Emesis post- ingestión.
- ✚ Pacientes con pérdida del reflejo nauseoso.
- ✚ Ingestión de sustancias rápidamente toxicas y que produzcan abruptamente coma o convulsiones.
- ✚ Riesgo de ruptura gástrica o hemorragia digestiva.

Jarabe de Ipecacuana.

Si el paciente no ha vomitado espontáneamente se debe administrar jarabe de ipecacuana o un compuesto emético de ipecacuana para niños. No se debe utilizar extractos líquidos de ipecacuana.

Dosis:

- Adultos: 30 ml (6 cucharaditas, utilizando una cuchara de 5 ml).
- Niños de 6 meses a 12 años: 10 ml (2 cucharadas).
- No administrar en niños menores de 6 meses.

Una vez administrado el jarabe el paciente debe tomar un vaso de agua y este deberá vomitar 15-20 minutos de haber recibido la dosis, si no vomita al cabo de 30 minutos se debe administrar una segunda dosis. No se debe administrar más de 2 dosis. La duración de su efecto es de 1 hora, si los vómitos persisten por mas de 2 horas, es necesario buscar otra causa de vomito.

Reacciones adversas:

- ✚ Paciente puede vomitar durante largo tiempo y quedar deshidratado.
- ✚ El vomito puede retrasarse hasta 1 hora después de la administración. Si entretanto el paciente queda inconsciente o si sufre un ataque convulsivo, existe el riesgo de que el paciente se ahogue con el vomito.

Lavado gástrico.

Indicación:

Remoción de tóxicos ingeridos en grandes dosis. Será efectivo si se realiza en los primeros 30 a 60 minutos de la ingestión.



Contraindicación:

- ✚ Deterioro neurológico.

Técnica.

- ✚ Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo.
- ✚ Colocar Sonda nasogastrica.
- ✚ Aspirar el contenido gástrico.
- ✚ Se procede a lavar introduciendo repetidamente 50-100 cc de agua en adultos y 10-15 cc en niños hasta que el fluido rescatado este claro. Si el contenido aspirado es claro desde el principio, se debe lavar hasta haber utilizado al menos 2000 cc de agua fraccionada. En adultos se administra carbón activado 50-100 g (1-2 g peso) al final del lavado.

Se debe evitar usar grandes cantidades de agua por riesgo de desequilibrio electrolítico o hipotermia, especialmente en niños pequeños. Además grandes volúmenes de agua podrían forzar el paso de sustancias toxicas al duodeno.

Carbón activado.

El uso de carbón activado tiene múltiples fundamentos:⁽³⁾

- ✚ Se une a sustancias extrañas a nivel gástrico disminuyendo su absorción (adsorción).
- ✚ Impide la adsorción del toxico en niveles inferiores (duodeno, yeyuno, etc.).
- ✚ Atrapa las sustancias que presentan recirculación enterohepática, adhiriéndose al nivel intestinal y bloqueando de este modo esta recirculación.
- ✚ Actúa como esponja succionando desde el capilar intestinal los tóxicos hacia el lumen del intestino.

El uso de carbón activado deberá seguir a la aspiración gástrica, salvo contraindicación. Es efectivo en la absorción de tóxicos orgánicos. En caso de intoxicación con pocos volúmenes



de tóxicos, puede usarse aspiración gástrica y dosis repetidas del carbón que ayudara a evitar recirculación enterohepática.

Contraindicaciones:

- ✚ Si el paciente esta inconsciente o presenta convulsiones.
- ✚ En quienes se realizara una endoscopia.
- ✚ No administrar al mismo tiempo o inmediatamente después de una dosis de jarabe de ipecacuana o de algún otro antídoto de administración oral. El carbón activado absorbe la ipecacuana y algunos antídotos e impide que surtan su efecto.
- ✚ Ileo con distensión abdominal.
- ✚ En niños menores de 6 meses.
- ✚ Cuando exista el antecedente de hipoxia / isquemia intestinal.

Técnica:

- ✚ En adultos administre 60-100g oralmente (en niños de 1 a 12 años, 25-50 g), es decir, aproximadamente 1-2 g / kg peso+ 100-200 ml de agua, por dosis cada 4-6 horas alternando con leche de magnesia 15-30 ml por dosis. En niños menores de un año administrar 1 g/kg de peso. El carbón activado absorbe el 90% cuando se da sobre 10 veces la cantidad del tóxico. Es más efectivo seguido de lavado gástrico.

Según las concentraciones del toxico y de las características de este, se debe repetir su administración a intervalos de tiempo 2-4-6-8-12 horas.

Se debe preparar el carbón diluyéndolo en 4 partes de agua tibia, debe tener una consistencia de sopa espesa. Si el paciente está despierto se administra vía oral, sino por vía sonda nasogastrica.

Dosis múltiples en tóxicos con circulación enterohepática o vida media larga cada 4-6 horas por 24 horas.

No se deben administrar saborizantes, alimentos u otras sustancias ya que disminuye su efectividad.



Efectos adversos:

- ✚ Constipación, cólicos intestinales.
- ✚ Bezoares de carbón.
- ✚ Ligero estreñimiento.
- ✚ Heces negras.
- ✚ Distensión gástrica en riesgo potencial de aspiración que se evitan usando Domperidona en dosis terapéutica.

Laxantes.

Los laxantes suelen utilizarse para tratar el estreñimiento, pero también pueden ser útiles en los casos de ingestión de sustancias tóxicas, para hacer que recorra el intestino y salga del cuerpo con más rapidez. La administración del laxante puede ser beneficiosa hasta 24 horas después de la ingestión del tóxico. Los únicos laxantes que pueden utilizarse en caso de ingestión de sustancias tóxicas son el sulfato de magnesio, sulfato sódico y el citrato de magnesio, siendo el más eficaz el sulfato de magnesio.

Dosis:

- ✚ Citrato de magnesio en solución al 10% a dosis de 4 ml/kg.
- ✚ Sulfato de magnesio a dosis de 250 mg/kg.

Casos en los que no se debe administrar un laxante:

- ✚ Paciente inconsciente o con convulsiones, ya que puede ahogarse si intenta tragar algo.
- ✚ El paciente ha ingerido una sustancia corrosiva y presenta quemaduras dentro de la boca. La administración de un laxante puede lesionar aún más el intestino.
- ✚ El paciente presenta signos de deshidratación. La diarrea hace que el cuerpo pierda más agua y agrava el problema.
- ✚ El paciente no orina. Es posible que los riñones no funcionen normalmente, y el empleo de laxantes puede ser peligroso en caso de lesión renal.



Leche de magnesia:

Dosis: Administrar leche de magnesia en niños 15 ml, en adultos 30 ml por cada dosis de carbón intercalado.

Efectos colaterales de la leche de magnesia:

- ✚ Desbalance hidroelectrolítico, hipernatremia.
- ✚ Hiperosmolaridad.
- ✚ Dolor abdominal, vómitos.

Catárticos.

Estos remueven sustancias tóxicas que ya han pasado al intestino.

Indicaciones:

- ✚ Favorecen al tránsito gastrointestinal del complejo carbón-tóxico.
- ✚ Evitan la formación de bezoares de carbón.
- ✚ Pacientes con dosis repetidas de carbón activado.

Contraindicaciones:

- ✚ Ileo u obstrucción intestinal.
- ✚ No utilizar catárticos que contengan sodio o magnesio en pacientes con insuficiencia renal.

Complicaciones:

- ✚ Náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipotensión transitoria, deshidratación, hipernatremia, hipermagnesemia.

Dosis:

Los catárticos más utilizados son el sorbitol en solución al 70% a dosis de 0.5 g/kg, diluido al 1:1 dejando una preparación al 35%. Y el manitol al 20% en dosis de 1 g/kg de peso (5 ml/kg) por sonda nasogástrica.

Siempre que este indicado el catártico se utilizara solo como dosis única, pero si en un lapso de tiempo de 6 a 8 horas no aparecen evacuaciones con carbón activado se deberá repetir la dosis inicial al 50%.



METODOS PARA FACILITAR LA ELIMINACION DEL TOXICO.

Manipulación urinaria:

✚Diuresis forzada.

Una vez que el toxico se encuentra en sangre se busca acelerar su excreción a través de aumentar el paso del toxico o sus metabolitos por el riñón utilizando diuréticos como la furosemida a dosis de 1-2 mg /kg/ día IV. ⁽²⁾

Se puede alcalinizar o acidificar la orina para incrementar la excreción de la sustancia toxica evitando la reabsorción a través de los túbulos renales. ⁽²⁾

- a) Alcalinización de la orina y obtener un pH urinario mayor de 7 utilizar bicarbonato de sodio a dosis de 1 mEq/kg/dosis. ⁽²⁾
- b) Acidificación de la orina y obtener un pH urinario menor de 6, utilizar acido ascórbico a dosis de 1 g /kg/IV cada 8 horas. ⁽²⁾

En diuresis acida se debe administrar:

- ✚Solución glucosada 10% 1000 ml.
- ✚Más 4 g NaCl 10%.
- ✚Más 2 g KCl 10%.
- ✚Más 1000 mg de vitamina C.

En diuresis alcalina se debe administrar:

- ✚Solución glucosada 10% 1000ml.
- ✚Más 2g NaCl 10%.
- ✚Más 2 g KCl 10%.
- ✚Bicarbonato de sodio 2/3 m 50ml.



TRATAMIENTO FARMACOLOGICO EN CASO QUE EL PACIENTE PRESENTE LOS SIGUIENTES SINTOMAS:

✓ Broncoespasmo.

En caso de que el paciente presente broncoespasmo debido a hipersensibilidad o reacción alérgica a algún tipo de planta se debe seguir el siguiente **tratamiento:**

- ✚ Nebulizaciones con beta 2 agonistas: salbutamol en nebulizaciones cada 2-4-6 horas según cuadro clínico.
- ✚ Si no hay respuesta se debe administrar aminofilina en dosis de carga 5-7 mg/kg/hora.
- ✚ Si persiste el broncoespasmo con sospecha de hiperreactividad bronquial o reacción anafiláctica, se aconseja el uso de hidrocortisona:
 - Niños: 5-10mg/kg peso/dosis IV cada 4-6 horas.
 - Adultos: 100 mg IV cada 8 horas.

✓ Arritmias.

En presencia de intoxicación, las arritmias cardiacas pueden ser causadas por:

- Efectos simpaticomiméticos directos o indirectos.
- Efectos anticolinérgicos.
- Efectos de la alteración del SNC.
- Efectos depresores de la membrana.

Hay algunos factores que influyen en la generación de arritmias en pacientes intoxicados como: hipotensión, hipoxia, alteraciones acido-básicas e hidroelectrolíticas.



TRATAMIENTO DE BRADIARRITMIAS.

- ✚ Administre atropina 0.01-0.03 mg/kg endovenoso. En general se usa 0.5 a 1 mg IV en el adulto y se repite si es necesario. Dosis menores de 0.5 mg en adultos puede causar bradicardia paradójal. Si dosis de 3 mg (dosis vagolítica máxima en adulto) no logran respuesta, es improbable que se beneficie con dosis mayores, a menos que la bradicardia sea causada por efecto colinérgico excesivo.
- ✚ Si falla la atropina use isoproterenol (isuprel) 1-10 mcg por minuto, titulando de acuerdo a la frecuencia cardíaca.

✓ **Taquicardia.**

Si el paciente es hemodinamicamente estable puede usar fármacos IV.

TRATAMIENTO EN CASO DE TAQUICARDIA.

- ✚ Adenosina: Tiene un efecto directo, potente sobre el nódulo sinusal y AV. Dosis de 6 mg IV administrados lo más rápido posible dado que se degrada en 30 segundos. Si no se obtiene buen resultado, repetir y doblar la dosis. En niños: 50 mcg/kg peso IV, sino responde en 1-2 minutos doble la dosis hasta un máximo de 200 mcg/kg.
- ✚ Verapamilo: Dosis 0.075-0.15mg/kg (5 a 10 mg en el adulto) IV en no menos de dos minutos. Convierte a ritmo sinusal en los primeros 10 minutos (dosis en niños: 0.05 mg/kg). No se debe usar en taquicardia a complejo ancho.
- ✚ Cedilanid: Dosis inicial de 0.4 mg IV. El efecto no es inmediato, pudiendo observarse en 20 minutos y hasta 2 horas.
- ✚ Propanolol: Dosis de un bolo de 1 mg IV en 1 minuto y repetido cada 5 minutos sin sobrepasar 0.15 mg/kg con controles periódicos de la presión arterial (niños: 0.05-0.1 mg/kg).



✓ **Hipotensión.**

Los mecanismos de hipotensión son múltiples y los patrones hemodinámicas difieren con los diferentes tóxicos y en distintos estados de la intoxicación, influyendo además la presencia de enfermedades medicas de base.

El gasto cardiaco puede caer como resultado de:

- Depresión miocárdica.
- Hipovolemia relativa: por aumento de capacidad venosa.
- Hipovolemia real: por lesión vascular y perdida de volumen del espacio intravascular.

La resistencia vascular periférica puede disminuir como resultado de:

- Bloqueo de receptores adrenérgicos.
- Receptores adrenérgicos.
- Depresión del centro vasomotor central.

La hipovolemia y dilatación vascular es probable que provoquen hipotensión con taquicardia refleja. En contraste, la hipotensión asociada a bradicardia sugiere presencia de hipotermia.

TRATAMIENTO EN HIPOTENSION.

✚ La primera prioridad es el aporte de volumen.

Las drogas vasodepresoras desempeñan un papel secundario y son empleadas solo cuando el volumen de sangre circulante es adecuado.

✚ Si existe hipotensión sin hipoperfusión se administra volumen a velocidad suficiente como para mantener el flujo urinario y balance hídrico adecuados, con solución fisiológica o ringer.



✚ Si existe signo de hipoperfusión tisular el aporte de volumen debe ser cauteloso, como cargas de solución fisiológicas o ringer 100-200 ml en 10 minutos, repitiendo de acuerdo a respuesta clínica, no más de 1-2 litros en 1-2 horas debido a que muchas intoxicaciones se asocian a un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar lo que puede llevar a un edema pulmonar agudo.

✚ Si el shock persiste se debe instalar vía venosa central, medir la presión venosa central y guiar el aporte de volumen de acuerdo a esta. Y se debe iniciar dopamina en dosis 5 hasta 15 mcg/kg/minuto.

✓ **Hipertensión.**

Las cifras de presión arterial en el paciente intoxicado deben analizarse de acuerdo a edad y antecedentes clínicos (HTA crónica).

La hipertensión puede ser causada por:

- Efecto alfa adrenérgico (asociada a bradicardia refleja).
- Efecto anticolinérgicos (hipertensión leve con taquicardia).
- Estimulación de receptores colinérgicos nicotínicos.

TRATAMIENTO EN HIPERTENSION.

- En hipertensión con poca taquicardia o sin taquicardia:

✚ Nifedipino sublingual 10-20 mg cada 15 minutos.

✚ Fentolamina IV 1-56 mg por minuto.

✚ Nitroprusiato IV 0.5-10 g/kg/minuto.



- En la hipertensión con taquicardia se administra todo lo anterior y luego propanolol IV 1-10 mg 1-2 minutos. Este último se usa solo para evitar crisis hipertensivas, porque puede agravar la hipertensión causada por estimulación alfa adrenérgica.

✓ **Coma y estupor.**

La disfunción del SNC es una característica prominente en la mayoría de intoxicaciones. Puede variar desde alteraciones conductuales, hasta llegar al coma.

Los puntos más importantes en la evaluación neurológica de un paciente intoxicado son:

- Nivel de consciencia.
- Alteraciones conductuales.
- Actividad motora espontánea.
- Tono motor y actividad motora refleja.
- Patrón respiratorio.
- Reflejos pupilares.
- Función motora extraocular.

Cualquier toxico, en dosis suficientemente altas puede llevar a una pérdida de consciencia, pero la presencia de estos no necesariamente da cuenta del estado neurológico del paciente. Así en coma puede deberse a una hipoxia cerebral, isquemia cerebral, apnea, insuficiencia hepática aguda o una depresión global del sistema reticular activado.



El coma se define por:

- Pérdida de consciencia, de la sensibilidad y de la motilidad voluntaria.
- Conservación de la respiración y la circulación.

TRATAMIENTO EN CASO DE COMA.

✚ Glucosa: 25-50 g IV (SG 30-50%). A menos que pueda descartar una hipoglicemia.

✓ Convulsiones.

Las convulsiones son causa de morbilidad y mortalidad en las intoxicaciones. Estas pueden ser únicas o múltiples y sostenidas como una variedad de mecanismos. El estado epiléptico se diagnostica cuando se produce una convulsión prolongada (que dura más de 10-15 minutos), cuando se suceden convulsiones continuas o múltiples episodios convulsivos sin recuperación de consciencia entre ellos.

Cualquier convulsión puede causar compromiso de la vía aérea resultando en apnea o aspiración pulmonar.

Las convulsiones múltiples y repetitivas pueden causar acidosis metabólica severa, hipertermia y daño cerebral.

TRATAMIENTO EN CASO DE CONVULSIONES.

✚ Se debe administrar diazepam 5-10 mg (o lorazepam 2-4 mg IV) en 1-2 minutos. No utilice diazepam IM por su errática absorción. Si no se dispone de vía venosa puede utilizar el diazepam por vía rectal ya que tiene buena absorción (se diluye en 100 cc de suero fisiológico). Otra alternativa es midazolam 0.1-0.2 mg/kg por vía IM. Estas drogas se utilizan solo si el paciente está en convulsión activa. En ocasiones sobre todo en el paciente anciano, puede producirse hipotensión, bradicardia y apnea. Se debe repetir a los 10 a 30 minutos si es necesario hasta por 3 veces.



- ✚ Si el paciente persiste con convulsiones se debe iniciar goteo de diazepam: 5 ampollas en 250 ml de solución glucosada al 50% a 10 ml/ hora, evaluando respuesta.

Si la convulsión continúa:

- ✚ Anestesia general más relajante muscular.
- ✚ Pentotal 15 mg/kg IV lentamente seguido de una infusión continua a 5 mg/kg/hora.
- ✚ Pancuronium 0.06-0.1 mg/kg IV seguido de infusión continua con solución glucosada al 5% 250 ml + 24 mg pancuronium iniciando a 10 ml/hora y titulando según respuesta.

✓ **Agitación, delirio o psicosis.**

Pueden ser causada por acción directa del toxico sobre el SNC.

TRATAMIENTO.

En caso de agitación, delirio o psicosis se debe administrar los siguientes sedantes:

- ✚ Midazolam 0.05-0.1 mg/kg IV en 1 minuto o 0.1-0.2 mg IM.
- ✚ Diazepam 0.1-0.2 mg/kg IV en 1 minuto.
- ✚ Haloperidol 0.1-0.2 mg/kg IM o IV en > 1 minuto.

Si existe hipertermia como resultado de excesiva actividad muscular, esta indicada la parálisis muscular con pancuronium 0.1 mg/kg IV.



✓ **Daño renal.**

Profilaxis.

Si la diuresis es < que 50 ml/hora se recomienda una dosis de carga de manitol (0.5 g/kg peso IV). Si se produce diuresis se puede continuar con infusiones de solución salina (ringer o fisiológico) que aseguren una diuresis >de 100 ml/hora.

Si la exposición a nefrotóxicos es inevitable se recomienda iniciar una infusión de solución (ringer o fisiológico) 12 horas antes y 12 horas post, asegurando una diuresis > 100 ml/hora.

TRATAMIENTO.

- ✚ Si el paciente presenta oliguria se puede utilizar furosemida en infusión continua 4-16 mg/hora pudiendo aumentarse según respuesta, asociada a dopamina 3 mcg/kg/min.
- ✚ El sodio debe aportarse solo para reemplazar pérdidas. La aparición de hiponatremia puede ser solo secundaria a sobrehidratación y no debe intentar corregirse con sodio.
- ✚ Nutrición: debe aportarse glucosa para prevenir el catabolismo proteico endógeno. En pacientes que estén oligúricos y con una sobrecarga de volumen se pueden usar soluciones glucosadas hipertónicas al 50-70% que permiten un aporte de 200 g de hidratos de carbono en bajos volúmenes por vía venosa central.

TRATAMIENTO EN DAÑO HEPÁTICO:

- ✚ Soluciones glucosadas hipertónicas.
- ✚ Plasma fresco congelado.
- ✚ Vitamina K.
- ✚ Lactulosa.



PLANTAS TOXICAS.

Desde la antigüedad hemos utilizado las plantas como fuente de alimentación, de ellas obtenemos frutos, hojas, raíces y tallos que nos proporcionan una fuente ingente de nutrientes. Sin embargo, fruto de la adaptación al medio o como resultado de sus procesos metabólicos y degradaciones orgánicas, los vegetales han ido desarrollando gran cantidad de sustancias químicas. De estas, las que se consideran de importancia secundaria (principios activos), son metabolitos que pueden ser de utilidad comercial, terapéutico, y también pueden resultar tóxicos.

Los efectos farmacológicos que producen las plantas medicinales son debidos a estas sustancias químicas: los principios activos. Estas mismas sustancias son las responsables de los efectos tóxicos o letales. De la misma forma que para los principios activos de los medicamentos convencionales, el efecto terapéutico conocido suele ser dosis-dependiente.

Además de las reacciones que se mencionan más adelante, producidas por la propia naturaleza de los principios activos, en la utilización de las plantas medicinales pueden presentarse otro tipo de problemas como:

- Intoxicaciones como consecuencia de una identificación errónea de la planta medicinal en cuestión.
- Contaminación por microorganismos, por otras plantas o por productos químicos (pesticidas, productos de fumigación).
- Adulteración accidental o intencionada con metales, fármacos sintéticos, etc.
- Presencia de alérgenos no deseados que pueden ser de especial riesgo en personas con un sustrato alérgico previo.



- Efectos derivados de la mezcla de distintas plantas medicinales cuyos principios activos es difícil o imposible identificar ya que proceden de diferentes partes de la planta después de sufrir procesos como machacado, pulverización, etc.
- Efectos derivados de la marcada variabilidad del contenido de principios activos, incluso de especies definidas y conocidas, dependiendo de la estación en que la planta ha sido recogida, la zona, las condiciones de crecimiento y la parte de la planta utilizada (tallo, raíz, hojas, etc.).
- Efectos indeseables por interacciones con medicamentos.

Muchos son los componentes venenosos de las plantas. Entre los que se destacan los siguientes:

ALCALOIDES.

Los alcaloides son compuestos que contienen nitrógeno de gusto amargo. Existen aproximadamente unos 5000. No son exclusivos de los vegetales y se han encontrado también dentro del reino animal.

La mayoría de los alcaloides, sin embargo, pertenecen al reino vegetal, de tal manera que un 10 % del total de las especies vegetales contienen alguno de estos compuestos.

En general los alcaloides suelen abundar en las siguientes partes de los vegetales:

- Las hojas: como el tabaco (*Nicotiana tabacum*) o el té (*Camellia sinensis*).
- Las semillas: como la estricnina de la nuez vómica o la cafeína que aparece en el café (*Coffea arabica*).
- Las raíces: como la pitolacina que aparece en la hierba carmín (*Phytolacca americana*), la raíz venenosa del acónito (*Aconitum napellus*) o la atropina que aparece principalmente en la raíz de la belladona (*Atropa Belladona*).



- Los frutos: Ejemplos de plantas con alcaloides en los frutos los encontramos en la cicuta (*Conium maculatum*), o en las vallas de la belladona (*Atropa Belladonna*).

Efectos de los alcaloides en el organismo.

Algunos alcaloides centran su radio de acción en alguna parte concreta del cuerpo, aunque muchos de ellos pueden actuar en distintos frentes a la misma vez. Entre las partes más afectadas tendríamos las siguientes:

Sistema Nervioso: Algunos ejercen una función estimulante del Sistema Nervioso Central (SNC) como la cafeína (café y especialmente en el té), la teobromina (cacao) o la estricnina (nuez vómica) que, en dosis muy pequeñas también resulta convulsivo. Otros, como la escopolamina del beleño (*Hyoscyamus niger*) ejercen una función tranquilizante, de ahí que se utilizan en medicina como sedantes. La morfina, un derivado del opio que se extrae del látex de la cápsula de la adormidera (*Papaver somniferum*) constituye el principal somnífero. Hay también algunos, como la aconitina (acónito) que, aunque inicialmente sean estimulantes, posteriormente son paralizantes.

Músculos: Pueden afectar toda la musculatura, produciendo espasmos violentos y muy dolorosos, como la estricnina, que causa grandes convulsiones que conducen a la muerte por asfixia o agotamiento. También pueden actuar sobre ciertos músculos concretos, provocando su dilatación, tal como ocurre con la escopolamina (beleño) responsable de la midriasis o dilatación de la pupila. El efecto contrario lo provocan otros como la eserina que contiene el haba calabar (*Physostigma venenosum*) que se utiliza en oftalmología para contraer las pupilas de los ojos.

Sistema Digestivo: Algunos son muy tóxicos para el aparato digestivo, produciendo irritaciones violentas de todas las mucosas gástricas con manifestaciones tan típicas como diarreas, vómitos, etc. Entre estos uno de los mas venenosos son las semillas del ricino (*Ricinus communis*) que contienen el alcaloide ricinina, cuyas propiedades se han utilizado



como purgante, aunque resulta extremadamente peligroso, dado que un par de semillas bien masticadas pueden resultar mortales para un niño. Igualmente agresivo para el estómago constituye la colquicina del cólquico (*Colchicum autumnale*). Hay que mencionar aquellos que atacan el hígado causando lesiones hepáticas, (cirrosis, hepatitis, cáncer, etc.), como la cinoglisina del heliotropo (*Heliotropium europaeum*).

Sistema Circulatorio: su efecto se realiza sobre los vasos circulatorios como la reserpina de la *Rauwolfia vomitoria* que baja la presión sanguínea, por lo que se utiliza para tratar la hipertensión. Alcaloides que ejercen un efecto contrario serían, por ejemplo, la esparteína de la retama negra (*Cytisus scoparius*) cuyas propiedades hipertensivas se han de aprovechar para incrementar el metabolismo y propiciar la eliminación de líquidos en personas afectadas por obesidad.

Aparato Respiratorio: Dentro de este apartado tenemos alcaloides que tienen la propiedad de dilatar los bronquios posibilitando un aumento de la respiración. Así, la escoparina contenida en las flores de la retama negra (*Cytisus scoparius*) ha sido utilizada para combatir enfermedades respiratorias. Igualmente la efedrina, un alcaloide con propiedades similares a la adrenalina producido por especies distintas del género *Ephedra*, se ha utilizado como descongestionante en el tratamiento de afecciones bronquiales y asma, además de poseer propiedades estimulantes. La FDA (Dirección de alimentos y drogas en USA) ha prohibido su uso recientemente. Muchos alcaloides que actúan sobre el aparato respiratorio, cuando superan las dosis permitidas, producen paro respiratorio.

Psicotrópicos: Otros alcaloides formarían parte del grupo de los llamados psicotrópicos, que son aquellos que afectan la mente, alterando la percepción. Entre ellos tendríamos que mencionar:

Alucinógenos: que producen alucinaciones o alteraciones en el pensamiento, sentimiento o percepción en forma de ilusiones distorsionadas de la realidad o de percepción de realidades inexistentes. Dentro de este apartado tendríamos tóxicos como la mezcalina que forman parte



del peyote (*Lophophora williamsii*), la cannabina del cannabis (*Cannabis sativa*) o la harmalina de la ruda siria (*Peganum harmala*), la ergotoxina del cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*).

Narcóticos: alcaloides que provocan narcosis, es decir que inducen a un estado de somnolencia. Se utilizan medicinalmente como analgésicos, aunque crean dependencia por lo que se su uso legal viene regulado médicamente. Dentro de esta categoría tendríamos fundamentalmente los opiáceos, como el opio que se extrae del látex de la adormidera (*Papaver somniferum*). A partir de él se produce la morfina, el principal analgésico. La codeína y la heroína se obtienen a partir de esta última.

Estimulantes: producen un estado de euforia y bienestar. Entre estos tendríamos alcaloides tan conocidos como la cocaína que se extrae de las hojas de la coca (*Erythroxylon coca*). Otro alcaloide dentro de este grupo es la nicotina, que se obtiene del tabaco (*Nicotiana tabacum*) y de la mayoría de los miembros de la familia de las solanáceas, un estimulante que también crea dependencia, además de un veneno mortal en dosis muy bajas. Finalmente, mencionaremos la cafeína, alcaloide presente en plantas como el café (*Coffea arabica*), el té (*Camellia sinensis*), el mate (*Ilex paraguensis*), el cacao (*Theobroma cacao*); el naranjo, (*Citrus sinensis*), el limón (*Citrus limón*). Excitan el Sistema Nervioso, aumentan el ritmo cardíaco y favorecen la eliminación de la orina. Un uso prolongado y abundante produce sobreexcitación, impide el sueño e irrita la mucosa gástrica.

TRATAMIENTO.

Se evalúa el nivel de glucosa en el suero sanguíneo, se debe tratar la hipoglicemia, y el uso de benzodiazepinas (como Lorazepam o Diazepam) para el tratamiento de convulsiones.

La piedra angular del tratamiento por alcaloides es la descontaminación gastrointestinal con carbón activado a razón de 1 g/kg de peso del paciente. Una sola dosis por lo general es suficiente. La inducción del vómito ofrece poco beneficio y se asocia con mayor riesgo de



aspiración si el paciente llega con un estado mental reducido. El lavado gástrico es hasta ahora un abordaje controvertido en estas intoxicaciones, pero puede proporcionar el máximo beneficio cuando se realiza dentro de la primera hora desde la ingestión tóxica.

Cicuta.

Muchas especies de Cicuta son similares en apariencia al apio, el nabo o perejil y otras plantas que sirven de alimento o condimento. La savia es un compuesto oleoso de color amarillo y contiene cicutoxina, una larga cadena de alcoholes alifáticos. La cicutoxina se distribuye por toda la planta, con la mayor concentración en las raíces tuberosas. Un bocado de la raíz es suficiente para matar a un hombre adulto, lo que relaciona que 1 cm ingerido de la planta es mortal y la toxicidad se ha documentado después de contacto con la piel.

La cicutoxina tiene una acción parasimpaticomimética cuando se ingiere y produce síntomas en 15-60 minutos. Las acciones muscarínicas se manifiestan como dolor abdominal, vómitos, diarrea, trismus y sialorrea. Los efectos centrales incluyen depresión del Sistema Nervioso, dificultad respiratoria, y, ocasionalmente, convulsiones tónico-clónicas. La muerte suele ser secundaria a un paro respiratorio.

El tratamiento es principalmente de apoyo. Las benzodiazepinas se indican para el control de las convulsiones. Dadas las pérdidas gastrointestinales, el equilibrio de fluidos del paciente es una prioridad terapéutica.

TANINOS.

Los taninos son compuestos polifenólicos muy astringentes y de gusto amargo, tienen un ligero olor característico y su color va desde el amarillo hasta el castaño oscuro. Estos compuestos han sido desarrollados por las plantas como una manera de defenderse de las agresiones externas de los depredadores, de ahí que presenten gustos muy amargos y astringentes.



Se dividen en hidrolizables y condensados. Químicamente son metabolitos secundarios de las plantas, fenólicos, no nitrogenados, solubles en agua y no en alcohol ni solventes orgánicos.

Suelen acumularse en raíces, cortezas y frutos, así como en sus hojas, aunque en menor proporción. Los taninos tienen propiedades astringentes y antiinflamatorias. Al ser capaces de secar y desinflamar la mucosa del tracto intestinal, resultan muy eficaces en el tratamiento de la diarrea y cólicos. La misma actividad astringente y la vasoconstricción que producen, ayudan a la coagulación de la sangre (acción antihemorrágica local). También son beneficiosos en el tratamiento de las hemorroides (decocción de la corteza de roble), para curar las heridas externas (llantén), tratamiento de garganta irritada (jugo diluido en agua de aloe vera), curación de úlceras de la boca (infusión de hojas secas de fresa), cuidado de la piel (salvia), como antibacteriano (salvia, aloe), reducir el colesterol (uva, aceite de oliva) y como antídotos de otros venenos. A estos compuestos se les atribuye una acción antioxidante ya que son capaces de atrapar los radicales libres, evitando la aparición de enfermedades degenerativas, así como prevenir el envejecimiento prematuro de la piel como consecuencia de una excesiva exposición al sol (te verde, orégano).

Si bien hay taninos específicos que pueden ser saludables para el hombre, en general son tóxicos, debido a su capacidad de unir entre sí proteínas de forma no específica. Cuando se ingieren en cantidades superiores a 100 mg diarios producen problemas de salud que se manifiestan en el aparato digestivo (diarreas, dolor de estómago, presencia de sangre en la orina, dolor de cabeza, falta de apetito).

Plantas ricas en taninos.

Las plantas en las que se encuentran estas sustancias presentan un sabor áspero y amargo. Están presentes en el hollejo de la uva, el té, el café, las espinacas, las pasas negras y algunas frutas como la granada, los caquis, el membrillo o la manzana. En la granada, la corteza y los tabiques internos son las partes del fruto con más cantidad de taninos. Con su corteza se



preparan infusiones para tratar la diarrea. Su consumo está indicado en diarreas infecciosas, cólicos intestinales, flatulencia (exceso de gases) y estómago delicado. En la manzana, los taninos aparecen cuando se deja oscurecer la pulpa rallada de una manzana pelada. Así presentada, sirve para tratar la diarrea.

En el té negro y en el té verde, la concentración de taninos, así como su poder astringente para corregir diarreas, aumentan al dejar reposar el té más tiempo una vez preparado. En este caso, la mayor concentración de taninos se aprecia por el sabor más amargo y la sensación de astringencia en la boca tras tomar un sorbo de esta infusión.

Entre las plantas que presentan estos componentes se encuentran muchas especies del género *Quercus* (roble y encinas), *Sorghum* (sorgo), *Pinus* (pino), en el zumaque (*Rhus coriaria*), en la gayuba (*Arctostaphylos uva-ursi*), etc.

Efectos antinutritivos.

A pesar de todas sus propiedades beneficiosas, los taninos son considerados sustancias antinutritivas. Esto se debe a que una concentración elevada puede provocar que la absorción de algunos nutrientes se vea disminuida. En el caso de las proteínas, los taninos se combinan con ellas y alteran su absorción. En cuanto al hierro, cuando los taninos están en elevadas concentraciones, forman con este mineral complejos insolubles en agua que no pueden ser absorbidos en el epitelio intestinal. Para contrarrestar esta situación, conviene saber las combinaciones dietéticas que favorecen la absorción de hierro vegetal, como acompañar los alimentos con otros ricos en vitamina C: zumo de naranja, kiwi, piña o ensalada de tomate.

En el intestino delgado las enzimas digestivas permiten aprovechar nuestros nutrientes. Estas degradan las proteínas y los glúcidos en aminoácidos y glucosa u otros monosacáridos para que puedan ser absorbidos hacia la corriente sanguínea. Los taninos, sin embargo, interfieren en este proceso uniéndose a las enzimas y no les permiten realizar el proceso anterior. Todo ello provoca que la comida no sea tan aprovechable.



OXALATOS.

Los oxalatos (oxalato cálcico y magnésico) resultan de combinar el oxalato sódico vegetal con el calcio y magnesio del organismo. Resultan tóxicos para los riñones, al formar cristales de ácido oxálico que no se disuelven y pueden precipitarse en muchas partes del cuerpo, incluso en el cerebro. Pueden producir lesiones en los riñones, en las arterias, en el estómago, etc.

Cuando se comen en cantidad elevada producen rápidamente un estado de malestar caracterizado por la acción corrosiva de este ácido sobre las mucosas (las propiedades de este ácido son utilizadas por la industria química como blanqueador y para remover el óxido de los metales); irritación de la boca, garganta, estómago, sed, vómitos, diarreas, problemas respiratorios, convulsiones y, si la cantidad ingerida, es lo suficientemente elevada, paro cardiorespiratorio. Los oxalatos inhiben la absorción de ciertos minerales como el magnesio.

Las intoxicaciones por plantas que contienen cristales de oxalato, como especies de *Philodendron* y *Dieffenbachia*, se encuentran entre las más frecuentes reportadas. Durante los últimos 200 años, las propiedades irritantes de la *Dieffenbachia* han tenido diversos usos, incluyendo el tratamiento de la gota, la disfunción eréctil y sexual. Hoy en día, las plantas que contienen oxalato son admirados por su belleza ornamental y se encuentran en lugares públicos y hogares. Por su accesibilidad, los más afectados con intoxicación por estas plantas son niños menores de 5 años.

Los cristales de oxalato, en forma de agujas microscópicas, ubicadas en los tallos, raíces y hojas producen reacciones que pueden llegar a ser severas, incluyendo dolor y edema al entrar en contacto con la mucosa oral, lengua, conjuntiva y la piel misma. La inflamación y el edema suele ser resultado de la lesión por los cristales más que por contacto con toxinas de la planta, incluyendo bradicininas y otras enzimas. La mayoría de los síntomas suelen ser autolimitados y la morbilidad y mortalidad por estas intoxicaciones es extremadamente



excepcional. Se ha reportado un caso de muerte infantil atribuido a asfixia por edema de glotis por intoxicación con *Dieffenbachia*.

Plantas tóxicas con oxalatos:

- *Anthurium* (anturio).
- *Arisaema* (Lirio cobra).
- *Caladium* (caladio).
- *Zantedeschia* (calas, lirio de agua).
- *Dieffenbachia* (caña muda).
- *Arisaema triphyllum* (dragón pardo).
- *Monstera deliciosa* (hoja rota, piñanona).
- *Syngonium podophyllum* (singonio, chapis).
- *Philodendron* (filodendro, güembé).
- *Epipremnum aureum* (potos).
- *Symplocarpus foetidus* (dragón o col fétida).

TRATAMIENTO.

El tratamiento se basa fundamentalmente en la descontaminación de la boca, los ojos o la piel eliminando físicamente todo el material vegetal. El tratamiento de los ojos y la exposición de la piel se realiza enjuagando con riego abundante de agua.

Los pacientes intoxicados sin compromiso de la vía aérea pueden beber líquidos fríos y comer hielo picado, helados, postres congelados para el alivio de la irritación de la mucosa oral. El lavado bucal con Difenhidramina proporciona efectos anestésicos locales y antihistamínicos.

Aquellos pacientes con edema de laringe pueden ser tratados con antihistamínicos y retenidos para observación y/o ingresados hasta que se cerciore mejora del edema.



FOTOCOUMARINAS.

Son compuestos que ejercen una función fototóxica. Externamente producen lesiones en la piel cuando estos compuestos reaccionan con la luz solar. Este tipo de reacciones se manifiesta en forma de dermatitis, lesiones cutáneas, manchas solares, etc. Cuando se ingieren producen lesiones internas en el hígado.

Entre las plantas que contienen estos elementos, podemos mencionar plantas tan conocidas y utilizadas como la higuera (*Ficus carica*), el hipérico (*Hipericum perforatum*), el hinojo (*Foeniculum vulgare*), el apio (*Apium graveolens*), la milenrama (*Achillea millefolium*) o el perejil (*Petroselinum crispum*).

ACEITES ESENCIALES.

Los aceites esenciales son mezclas de varias sustancias químicas biosintetizadas por las plantas, que dan el aroma característico a algunas flores, árboles, frutos, hierbas, especias y semillas. Son componentes que deben utilizarse exclusivamente en dosis adecuadas y en uso externo, dado que presentan una gran concentración de principios activos, que, si se supera la cantidad permitida, resultan extremadamente venenosos.

Están presentes en distintas partes de la planta:

- en las flores (como en el caso de la lavanda, el jazmín y la rosa).
- en todo el árbol (como sucede con el eucaliptus).
- en las hojas (la citronela).
- en la madera (el sándalo).
- en la raíz (el vetiver).
- en la resina que exudan (el incienso, la mirra y el benjuí).
- en la cáscara de los frutos (el limón, la naranja y la bergamota).



Propiedades.

Todos los aceites esenciales son antisépticos, pero cada uno tiene sus virtudes específicas, por ejemplo pueden ser analgésicos, fungicidas, diuréticos o expectorantes. La reunión de componentes de cada aceite también actúa conjuntamente para dar al aceite una característica dominante. Puede ser como el de manzanilla, refrescante como el de pomelo, estimulante como el romero o calmante como el clavo.

En el organismo, los aceites esenciales pueden actuar de modo farmacológico, fisiológico y psicológico. Habitualmente producen efectos sobre diversos órganos (especialmente los órganos de los sentidos) y sobre diversas funciones del Sistema Nervioso.

Pueden afectar externamente a la piel produciendo dermatitis, al Sistema Nervioso Central, al hígado y son extremadamente peligrosos cuando se utilizan en mujeres embarazadas porque pueden producir abortos.

Entre todos podríamos mencionar los pertenecientes a muchas plantas aromáticas mediterráneas, como la salvia (*Salvia officinalis*), el romero (*Rosmarinus officinalis*), la menta (*Mentha sp*), el orégano (*Origanum sp*).

El premio a la toxicidad se la lleva el ricino, una planta cuyo aceite refinado ha sido utilizado ampliamente por sus propiedades medicinales. Este mismo aceite sin refinar es uno de los más potentes venenos del mundo. El aceite se obtiene de las semillas. Una ingestión accidental de 2 o 3 de ellas puede ser mortal en un niño. El doble puede producir la muerte en un adulto. Lo peor del caso es que la ricina actúa sigilosamente y sólo suele dar muestras de su toxicidad al cabo de muchas horas, incluso días, después de ser digerida, cuando, en muchos casos, no existe ya solución.



RESINAS.

Resina es un término aplicado a un grupo de sustancias orgánicas, líquidas y pegajosas, que normalmente se endurecen por la acción del aire, convirtiéndose en sólidos de aspecto amorfo y brillante. Las resinas naturales son segregadas por muchas plantas, suelen ser aceites denominados látex y son toxinas liberadas y activadas cuando ocurren daños estructurales a la planta, particularmente los árboles de tipo conífera. También se destaca que las intoxicaciones por resinas pueden estar acompañadas de cointoxicantes, entre ellas fármacos y drogas ilícitas, herbicidas e insecticidas.

Las resinas naturales se clasifican en tres categorías principales, dependiendo de su dureza y constitución: resinas duras, oleorresinas y gomorresinas. Las resinas duras, entre las que se encuentran el ámbar, el copal, el lentisco y la sandáraca, son duras, brillantes, inodoras e insípidas, y presentan una fragilidad parecida al vidrio. Las oleorresinas son semisólidos amorfos y pegajosos que contienen aceites esenciales. Entre ellas se encuentran, la sangre de drago y el bálsamo de copaiba; la trementina es probablemente la oleorresina más utilizada. Las resinas como el incienso, la mirra, la benzoína y la asafétida, contienen gomas y se denominan gomorresinas.

GLUCÓSIDOS.

Los glucósidos son derivados de azúcares que se hidrolizan fácilmente cuando entran en contacto con una enzima. Entre estos mencionaríamos los siguientes:

GLUCÓSIDOS CIANOGENICOS.

Son aquellos que al hidrolizarse producen ácido cianhídrico (HCN), lo que se conoce popularmente como cianuro de hidrógeno, uno de los venenos más potentes.



Este producto en el cuerpo resulta extremadamente venenoso ya que impide la respiración celular. (Impide que el oxígeno transportado por la sangre sea absorbido por las células). Si se ingiere en pequeñas cantidades, queda transformado en azufre por la acción de la enzima rodanasa. Tomado en cantidades moderadas conlleva vómitos, dificultad respiratoria, debilidad en los miembros, visión borrosa. Cuando se ingiere en cantidades mayores produce convulsiones, pérdida de conciencia y paro cardiorespiratorio. Una manera de diagnosticar su presencia en el cuerpo es comprobando la respiración que presenta un significativo olor a almendra o el color azulado de los labios y mucosas del organismo.

Entre los principales glucósidos cianogénicos tendríamos:

- La amigdalina que se encuentra en el interior de las semillas de muchas de las especies de la familia de las rosáceas, como el almendro (*Prunus dulci*), el ciruelo (*Prunus domestica*), el cerezo (*Prunus avium*), el melocotonero (*Prunus persica*) el peral (*Pyrus communis*), el manzano (*Malus domestica*), el endrino (*Prunus spinosa*), etc.
- La sambunigrina que aparece en la corteza, en las hojas y frutos tiernos del saúco (*Sambucus nigra*) y del yezgo (*Sambucus ebulus*).
- La vicianina de las semillas de la veza común (*Vicia sativa*).
- La linamarina del lino (*Linum usitatissimum*), la mandioca (*Manihot esculenta*) o el trébol blanco (*Trifolium repens*).
- La lotoaustralina de la mandioca (*Manihot esculenta*).
- La trifoliína del trébol común (*Trifolium pratense*).
- La hidrangerina de la hortensia (*Hydrangea macrophylla*).



Utilizados en dosis no adecuadas resultan muy peligrosos porque aceleran demasiado el ritmo cardíaco produciendo taquicardias, además de otros efectos negativos en el Aparato Digestivo, Sistema Nervioso y musculatura. Cuando superan ciertos niveles producen la muerte por paro cardíaco.

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS.

Se han identificado más de 200 glucósidos cardíacos naturales, incluyendo la Digitoxina y Deslanósido. Éstos se unen a un sitio sobre la membrana celular, produciendo inhibición reversible de la bomba de sodio-potasio, lo que conlleva a un aumento del sodio intracelular y la disminución del potasio intracelular. En los miocitos, las concentraciones elevadas de sodio intracelular produce aumento de las concentraciones de calcio a través de un intercambiador sodio-calcio. En respuesta al aumento del calcio intracelular, el retículo sarcoplásmico libera calcio adicional dentro de la célula, resultando en la despolarización de la célula, que se traduce en un aumento de las contracciones cardíacas. Estos se manifiesta clínicamente en contracciones ventriculares prematuras. Los glucósidos cardíacos también tienen efectos vagotónicos, resultando en bradicardia y bloqueos de la conducción cardíaca. Es decir, que estos actúan sobre el músculo cardíaco, regulando su ritmo y aumentando la potencia del corazón, por lo que se utilizan para tratar insuficiencias cardíacas o problemas de arritmia. Utilizados en dosis no adecuadas resultan muy peligrosos porque aceleran demasiado el ritmo cardíaco produciendo taquicardias, además de otros efectos negativos en el Aparato Digestivo, Sistema Nervioso y musculatura. Cuando superan ciertos niveles producen la muerte por paro cardíaco.

La intoxicación con digital o dedalera ocurre generalmente al succionar las flores o comer las semillas, tallos u hojas de la planta. El hallazgo más frecuente asociado a toxicidad digitálica es el ritmo sinusal con contracciones ventriculares prematuras. Otros trastornos del ritmo cardíaco que con frecuencia se asocia a la toxicidad por glucósidos cardíacos incluyen



bradiarritmias, bradicardia sinusal con todos los tipos de bloqueo del nodo AV, ritmos acelerados de la unión, y paro sinusal.

La mortalidad en pacientes no tratados varía entre 5-10%. La principal causa de muerte es la fibrilación ventricular.

Entre los glucósidos más significativos mencionaríamos los siguientes:

- Los glucósidos de las digitales, como la digitoxina, gitaloxigenina y digitoxigenina de la digital (*Digitalis purpurea*) o la digitoxigenina, digoxigenina y gitoxigenina de la digital negro (*Digitalis obscura*).

Plantas tóxicas con glucósidos cardíacos:

- *Digitalis purpurea* (digital, chupamieles).
- *Digitalis lanata* (digoxina).
- *Nerium oleander* (adelfa, baladre).
- *Thevetia peruviana* (adelfa amarilla, cabalonga).
- *Convallaria majalis* (lirio de los valles).
- *Urginea maritima* (albarrana, esquila).
- *Strophanthus gratus* (estrofanto).
- *Apocynum cannabinum* (cáñamo hindú).
- *Cheiranthus cheiri* (alhelí amarillo).

TRATAMIENTO.

El 95% de las intoxicaciones por glucósidos cardíacos no ameritan tratamiento salvo para la optimización de la función renal, el pH y potasio sanguíneo, suspender o corregir el factor desencadenante. Sólo un 5% precisa de tratamiento activo por bajo gasto cardiaco.



El antídoto definitivo son los fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina, que son fragmentos purificados de anticuerpos generados por las ovejas contra la digoxina. La unión de la digoxina-Fab es muy rápida y también lo es la disociación digoxina-Na-K ATPasa (30 minutos-1 hora). Se indica especialmente en los pacientes intoxicados que presenten disrritmias ventriculares, hiperkalemia ($K^+ > 5,5$ mEq/l) y/o digoxinemia > 15 ng/ml, bradicardia sinusal o bloqueo AV refractario a la administración de atropina y marcapasos.

Por lo general, los fragmentos Fab se administran a 48 mg de anticuerpos por cada mg de digoxina ingerido, o 80 mg por cada ng/ml de digoxinemia que se quiera neutralizar o si se desconoce este dato se inicia con 480 mg (6 viales) en 500 ml de solución fisiológica para pasar en 30 minutos. Se espera una mejoría al cabo de 1-2 horas y la misma dosis puede repetirse en 4-8 horas en caso de ineficacia o recidiva de la sintomatología.

En caso de no estar disponible los fragmentos antidigoxina, se suele indicar fenitoína endovenosa (15 mg/kg a razón de 0.5 mg/kg/min) o lidocaína a dosis de 1-2 mg/Kg en bolo endovenoso y a continuación perfusión a 1-4 mg/min. El éxito del tratamiento se mide con la mejoría de los parámetros del electrocardiograma y no necesariamente los niveles de digoxina en sangre.

Parte del abordaje hospitalario es la administración de carbón activado, lavado gástrico a través de una sonda nasogastrica, soporte respiratorio, hidratación por vía intravenosa, una electrocardiografía y colocación de un marcapasos temporal para incrementar la frecuencia cardíaca.

SAPONINAS.

Las saponinas son glucósidos de esteroides o de triterpenoides, llamadas así por sus propiedades como las del jabón: cada molécula está constituida por un elemento soluble en lípidos (el esteroide o el triterpenoide) y un elemento soluble en agua (el azúcar), y forman una espuma cuando son agitadas en agua lo que les ha valido su condición de jabones

Marjorie Lissett Uriarte Reyes.

Samantha Teresa Vargas Camacho.



naturales y ha hecho que algunas plantas como la jabonera (*Saponaria officinalis*) fueran utilizadas como tal desde hace mucho tiempo.

Son metabolitos ampliamente distribuidos en el reino vegetal, especialmente abundantes en algunas familias, entre ellas la Agavaceae, y se caracterizan por su amplio rango de actividades biológicas: agentes tensioactivos, hemolíticos, tóxicos por vía endovenosa, formación de complejos con el colesterol, acción antimicótica, antiviral, anticáncer, hipolesterolemica, hipoglicémica, antitrombótica, diurética, antiinflamatoria y expectorante.

Las saponinas son tóxicas, se cree que su toxicidad proviene de su habilidad para formar complejos con esteroides: Las saponinas podrían interferir en la asimilación de esteroides por el sistema digestivo, o romper las membranas de las células luego de ser absorbidas hacia la corriente sanguínea. Pueden causar hemólisis debido a la destrucción de eritrocitos.

Disminuyen la capacidad de absorción de los alimentos en el tubo digestivo, por lo que se han utilizado en regímenes de adelgazamiento y para eliminar las mucosidades bronquiales. Cuando se ingieren en cantidades superiores a las permitidas, resultan tóxicas produciendo daños en las mucosas digestivas que se manifiestan en vómitos, dolor de estómago, hemorragias, mareo, úlceras, etc. Una vez que han pasado a la sangre, pueden producir daños en los riñones e hígado y afectar al Sistema Nervioso pudiendo producir paro cardiorrespiratorio.

Entre las plantas ricas en saponinas tenemos: la hiedra (*Hedera helix*), el rusco (*Ruscus aculeatus*), el espárrago (*Asparagus officinalis*), la zarzaparrilla (*Smilax aspera*), la anagálide (*Anagallis arvensis*), la alfalfa (*Medicago sativa*), regaliz, cuyo principio activo es la glicirricina, etc.

Por hidrólisis de las saponinas se obtienen las sapogeninas esteroideas, de gran interés para la industria farmacéutica por ser precursores en la síntesis de hormonas y corticoides.



PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL PACIENTE EN INTOXICACIONES POR PLANTAS MEDICINALES ESTABLECIDO POR LA OPS/OMS 2001.

La gran mayoría de las plantas no son tóxicas, pero las que lo son, corresponden a una gran variedad de especies que están presentes en la naturaleza y la concentración de sus principios activos, están directamente influenciados por las condiciones geológicas y climáticas sectoriales.

A continuación se detallan algunas plantas frecuentes en intoxicaciones y su manejo farmacológico.

ALMENDRAS AMARGAS.

Existen diversos vegetales que poseen en sus hojas y semillas beta-glucósidos que al ser ingeridas son hidrolizados enzimáticamente por las beta-glucosidasas, generando cianuro (CN) al medio. Hay semillas de los Prunus por ejemplo (almendras, duraznos, cerezas, demascos y ciruelas) que contienen amigdalina y durrina en baja concentración que le dan un sabor amargo característico. En los almendros amargos la concentración es mayor, de modo que la ingestión de 10 o más semillas puede causar una intoxicación.

Sintomatología:

- ✚ Los síntomas pueden demorar 30 o más minutos lo que permitiría plantear un tratamiento.
- ✚ Los síntomas corresponden a una intoxicación por cianuro.

TRATAMIENTO.

- ✚ En caso de intoxicación con semillas realizar dilución con agua.
- ✚ Aspiración gástrica.
- ✚ Lavado gástrico con agua oxigenada.
- ✚ Administrar vía oral 20 g de Lactosa como protector.

La lactosa como beta-disacárido será también hidrolizado por las beta-glucosidasas intestinales, en forma similar a la amigdalina, excretándose esta como tal por las heces.

Luego se debe seguir el tratamiento como una intoxicación por cianuro.



El cianuro cuando es liberado en el organismo es capaz de inhibir muchas enzimas especialmente las citocromooxidasas determinando la muerte por asfixia.

Mecanismo de acción del CN: El cianuro se une al ion férrico del citocromo oxidasa bloqueando la cadena respiratoria lo que determina la hipoxia tisular y acidosis láctica. Además inhibe otros sistemas enzimáticos. Este se absorbe rápidamente en el estomago y los pulmones.

Manifestaciones clínicas.

- **Intoxicación aguda.**

-Fase respiratoria: Aumento de la frecuencia respiratoria y posteriormente apnea, con compromiso de consciencia y aumento de la presión arterial.

-Fase convulsiva: Se caracteriza por temblores y convulsiones tónico-clónicas o crisis de distonias.

-Fase cardiorespiratorio: Disminución de la presión arterial, cianosis y deterioro mental.

- **Intoxicación crónica.**

Cefalea, congestión pulmonar, disminución de peso, anorexia, deterioro mental.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO.

✚ Nitrito de amilo (por inhalación) 0.2 ml cada 5 minutos, se debe controlar la presión arterial y suspender si la presión sistólica es menor a 80 mm/Hg.

✚ Oxígeno al 100% con mascarilla de alto flujo.

✚ Nitrito de sodio 10 ml al 3%: se debe administrar 2.5-5 ml por minuto y suspender si la presión sistólica es menor a 80 mm/Hg El nitrito de sodio actúa formando metahemoglobina que se combina con el cianuro y forma cianometahemoglobina. Puede repetirse si los niveles de metahemoglobina son mayores a 30-40 %.

✚ Tiosulfato sódico (25%): 2.5-5 ml por minuto, biotransforma al cianuro en tiocianato.

✚ EDTA Co: 300-600 mg dosis de carga si es necesario, reforzar con 300 mg a más. Debe considerarse que presenta numerosas reacciones adversas.

La toxicidad de EDTA Co es mayor en ausencia de cianuro por unirse a la cianocobalamina.



- ✚ Hidroxicobalamina: Se administra 4g adicionados con 8g de tiosulfato de sodio formando cianocobalamina.

CALA.

Diversas especies de la familia de las aráceas se conocen con el nombre de cala, pero la más típica es la arum spp. Crecen bien en forma silvestre en los jardines alcanzando una altura de 20 a 40 cm. Sus hojas son largas, reticuladas en forma de punta de lanza, a veces con manchas pardo negruscas. La flor es de olor desagradable y está envuelta en una membrana en forma de corneta de un verde amarillento, que envuelve la inflorescencia en forma de espiga. Tiene en sus bases unas vallas de color rojo.

Síntomas:

En caso de ingestión se produce la inflamación de las membranas de la mucosa bucal, labios, lengua y epiglotis. Además se presenta dolor con ardor en la boca y faringe. También es posible una enteritis violenta con salivación, vómitos, diarrea, gingivorragia y hemorragia digestiva.

A nivel neurológico ocurre parestesia de áreas periféricas del organismo (palma de las manos) además somnolencia y a veces taquicardia y convulsiones.

TRATAMIENTO.

- ✚ En caso de ingestión: dilución con agua, aspiración, lavado gástrico.
- ✚ Carbón activado en dosis repetidas 1 a 2 g /Kg/dosis al 1 x 4 cada 4 a 6 horas, intercalado con leche de magnesia 15 a 30 mg.
- ✚ Protección de mucosas con emulgentes.
- ✚ Mantener electrolitos y fluidos.
- ✚ Evaluar la función renal.
- ✚ Vigilar por arritmias.

CHAMICO.

Diversos vegetales pertenecientes a la familia de las solanáceas como la belladona, floripondio, chamico; contiene en sus raíces, hojas, flores y semillas entre 0.2-0.5% de alcaloides como atropina, hiosciamina, hioscina, apotropina.



El chamico (*datura stramonium*) es una hierba anual que crece en forma silvestre en la zona centro y sur de Chile de olor desagradable. Tiene un tallo erecto que puede alcanzar 0.5-1.2 m de altura, sus hojas 5-20 cm de largo son solitarias de color blanco o violáceas; el fruto es una capsula de 4-5 cm de largo, ovoide pubescente con espinas; las semillas de 3.5 mm de reniformes y de color café oscuro.

Si se ingiere partes de la planta sus alcaloides se absorben rápidamente a través de mucosas y del tracto gastrointestinal. Se biotransforma por hidrolisis siendo excretados en un 80-90% por la vía urinaria en 24 horas.

Mecanismo de acción:

La toxicidad tiene grandes variaciones individuales siendo más sensible los niños.

Estos alcaloides son nefrotóxicos, bloquean el Sistema Nervioso Parasimpático, antagonizando la acetilcolina. A dosis altas provocan estimulación del SNC (excitación psicomotora, alucinaciones).

Síntomas de intoxicación:

En caso de ingestión se presenta piel seca y rubicunda, sequedad de la boca y mucosas, disartria, disfagia.

A nivel neurológico se presenta cefalea, midriasis, visión borrosa y excitación psicomotora. Luego delirio, convulsiones, confusión mental y alucinaciones visuales y auditivas. Además también se presenta retención urinaria y constipación.

TRATAMIENTO.

✚ En caso de ingestión se debe limpiar la boca y restos del vegetal, se debe efectuar aspiración gástrica y luego lavado gástrico con volumen controlado.

✚ Posteriormente se debe administrar carbón activado 1-2g/kg peso diluido en agua tibia 1X4, luego leche de magnesia como laxante 15-30 ml.

✚ Diuresis ácida:

-Solución glucosada 10% 100 ml.

-2g NaCl.

-2g KCl.



-50 ml de bicarbonato de sodio al 2/3 molar.

Volumen controlado de acuerdo a requerimiento diario del paciente.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.

- ✚ Control de excitabilidad, administrar benzodiazepinas.
- ✚ Los efectos oftálmicos se pueden controlar con pilocarpina al 1%.
- ✚ Oxigenoterapia.

FLORIPONDIO (FLORIPOM).

El floripondio (datura arbórea) es un arbusto de cultivo en jardines. Puede alcanzar 2 a 3 metros de altura, con flores grandes y blancas que cuelgan como campanas. Conocida como manzana espinosa, trompeta de ángel o hierba del huerto de Jamestown.

El veneno se concentra más en la semilla. Cada semilla contiene: 0.1 mg de atropina. Dosis letales: 10mg de atropina y 2 a 4 mg de escopolamina. Tiene 2 veces más atropina que escopolamina.

Manifestaciones clínicas.

El cuadro clínico inicia a los 30 a 60 minutos y dura hasta 24 a 48 horas. Los alcaloides retrasan la motilidad gástrica lo que facilita la descontaminación y es un cuadro de intoxicación por atropina.

Síntomas:

Se presentan dentro de 2 horas posteriores a la ingestión, por su efecto atropínico, con síntomas anticolinérgicos.

Piel seca y rubicunda, sequedad de la boca y mucosas, disartria y disfagia. A nivel neurológico se presenta cefalea, midriasis, visión borrosa y excitación psicomotora. Luego delirio, convulsiones, confusión mental y alucinaciones visuales y auditivas. Además taquicardia, arritmia e hipertermias. También se presenta retención urinaria y constipación.

TRATAMIENTO.

- ✚ Aspiración gástrica y lavado gástrico con volumen controlado.
- ✚ Carbón activado 1-2 g/kg diluido en agua tibia al 1 x 4, luego leche de magnesia como laxante 15 a 30 ml.



✚ Diuresis ácida:

- Solución glucosada 10% 100 ml.
- 2g NaCl.
- 2g KCl.
- 50 ml de bicarbonato de sodio al 2/3 molar.

✚ Control de excitabilidad con benzodiazepinas.

HIGUERILLA.

Este arbusto (*ricinus communis*) pertenece a la familia de las euforbiáceas, conocido como ricino, tártago, catapucia mayor o palma de Cristo, pertenece a la familia de las euforbiáceas y crece silvestremente aunque también en terrenos baldíos y jardines, hasta 2 m de altura. Posee hojas verdes digitadas, con flores rojizas reunidas en racimos. Las semillas son de superficie lisa, brillante y de color gris-café vetado con colores atractivos.

La semilla contiene los siguientes principios activos:

- Aceite de ricino un 50-60%.
- Una glicoproteína (ricina) en un 3-4%, que está constituida por 18 aminoácidos.

El aceite de ricino provoca gastroenteritis retardada. Por su parte la glicoproteína diversos efectos sistémicos de grave pronóstico.

Sintomatología de la intoxicación.

- ✚ En caso de ingestión de varias semillas se produce gastritis y enteritis hemorrágica, cólicos abdominales violentos, náuseas, vómitos, diarrea acuosa y sanguinolenta.
- ✚ A nivel neurológico se presentan alteraciones degenerativas de los ganglios periféricos, cefalea, vértigo y somnolencia. Posteriormente midriasis y convulsiones.
- ✚ A nivel cardiovascular se presenta pulso rápido e hipotensión. En casos graves muerte por colapso circulatorio.
- ✚ También es posible daño renal con oliguria, anuria, hematuria y uremia. Finalmente se puede presentar daño hepático con citolisis



TRATAMIENTO.

En caso de ingestión:

- ✚ Diluir con agua.
- ✚ Aspiración y lavado gástrico.
- ✚ Luego se debe administrar carbón activado, en casos graves continuar con 6 horas 1-2 g por kg de peso, diluido en agua tibia 1X4 y 1 a 2 horas después, 15-30 ml de leche magnesia como laxante.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- ✚ Protectores de la mucosa: Trisilato de magnesio.
- ✚ Dieta rica en carbohidratos.
- ✚ Corrección de trastornos hidroelectrolíticos.

La intoxicación puede persistir por 3 a 10 días.



DISEÑO METODOLOGICO.

✚ Tipo de estudio:

El presente trabajo se caracteriza por ser un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

✚ Área de estudio

El área de estudio corresponde al Departamento de estadística del Hospital Fernando Vález Paiz ubicado en la ciudad de Managua.

✚ Universo:

Todos los pacientes menores de 15 años ingresados por intoxicaciones en el Hospital Fernando Vález Paiz Enero-Diciembre del 2010.

✚ Muestra:

Pacientes ingresados por intoxicación por plantas medicinales en el Hospital Fernando Vález Paiz Enero-Diciembre del 2010 (19 pacientes).

✚ Unidad de análisis:

Corresponde a los pacientes ingresados al Hospital en el periodo Enero-Diciembre 2010 que cumplen con los siguientes criterios.

✚ Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes con síntomas de intoxicación por plantas medicinales.
- ✓ Pacientes con expedientes clínicos que brinden información completa y pertinente para lograr los objetivos en estudio.



✚ Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes ingresados al Hospital con síntomas de intoxicación por otras sustancias.
- ✓ Pacientes con expedientes clínicos que brinden información ambigua e incompleta.

✚ Método de recolección:

Para cumplir con los objetivos del estudio la información se recolectó por las autoras según un cronograma de actividades, mediante el instrumento de recolección de datos tomando en cuenta solo los expedientes que cumplen con los criterios de inclusión.

✚ Instrumento de recolección de datos:

Para recolectar la información se elaboro una ficha de datos, especialmente diseñada para cumplir con los objetivos planteados.

✚ Fuentes de información:

La fuente de información se considera como primaria constituida por la información de cada uno de los expedientes clínicos, libros, tesis y páginas de internet.

✚ Plan de Análisis estadístico:

Los datos que se obtuvieron se almacenaron y procesaron en una base de datos analizándose estadísticamente con el Programa Microsoft Office Excel 2007. La presentación de la información se realizo mediante tablas y gráficos realizados en el programa Microsoft Office Word 2007.

✚ Variables.

1. Edad del paciente.
2. Sexo.
3. Procedencia.
4. Grado de escolaridad.



5. Tipo de intoxicación.
6. Vía de penetración.
7. Nombre de la planta.
8. Tiempo transcurrido desde la ingesta.
9. Signos y síntomas.
10. Tratamiento farmacológico establecido.

 **Cruce de variables.**

1. Edad / Tipo de intoxicación.
2. Tipo de intoxicación / Sexo.
3. Edad / Sexo.
4. Tipo de intoxicación / Grado de escolaridad.
5. Tipo de intoxicación / Procedencia.
6. Cuadro clínico/ Planta medicinal.
7. Tratamiento farmacológico / Dosis.



OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador
Edad.	Tiempo transcurrido en meses o años desde el nacimiento hasta el momento del ingreso.	< 1 año. 1-5 años. 6-10 años. 11-15 años.
Sexo.	Características fenotípicas que definen el género del individuo.	Femenino Masculino
Grado de escolaridad.	Nivel educativo que el individuo ha alcanzado según los grados de estudio aprobados.	Analfabeto Primaria Secundaria
Procedencia.	Lugar donde habita el paciente al momento del ingreso.	Rural Urbana
Planta medicinal.	Especie vegetal que elabora productos llamados principios activos, que son sustancias que ejercen una acción farmacológica beneficiosa o perjudicial sobre el organismo vivo.	Narciso Ricino Ruda
Tipo de intoxicación por plantas medicinales	Manifestación clínica de toxicidad consecuente a la exposición a plantas que contienen sustancias tóxicas vehiculizadas tanto sólidos como líquidos o por contacto con ellas.	Intencional Accidental Laboral



Tratamiento farmacológico	Empleo de drogas y sustancias químicas administradas por vía exógena para sus efectos en tejidos vivos cuya finalidad es la curación o alivio de las enfermedades o síntomas.	Emesis.	Si no
		Lavado gástrico.	Si no
		Carbón activado.	Si no
		Laxantes.	Si no
		Catárticos.	Si no
		Sueros.	Si no
		Benzodizepinas.	Si no
		Broncodilatadores.	Si no
		Corticoides.	Si no
		Antiarrítmicos.	Si no
		Antihipertensivos.	Si no
		Antipsicóticos.	Si no
		Barbitúricos.	Si no
		Relajante muscular.	Si no
		Anestesia general.	Si no
		Vitaminas.	Si no
Plasma.	Si no		
Antídotos.	Si no		



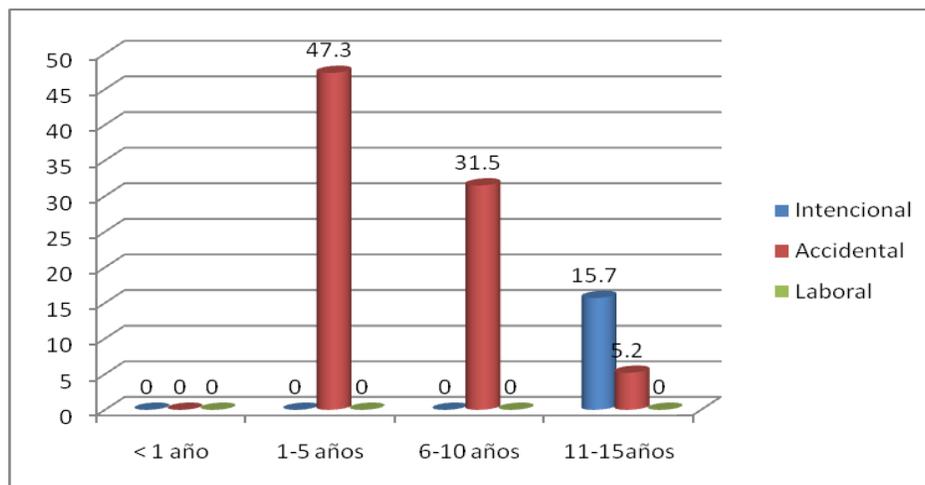
RESULTADOS Y ANALISIS DE RESULTADOS.

Los siguientes resultados se obtuvieron a partir de los expedientes de pacientes que ingresaron al Hospital Fernando Vélaz Paiz con síntomas de intoxicación por plantas medicinales en el año 2010, contabilizándose 19 pacientes de los cuales no se reporto ningún fallecido.

TABLA # 1.

EDAD Vs TIPO DE INTOXICACION.

Edad.	Tipo de intoxicación por plantas.						TOTAL	
	Intencional		Accidental		Laboral			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 1 año	0	0	0	0	0	0	0	0
1-5 años	0	0	9	47.3	0	0	9	47.3
6-10 años	0	0	6	31.5	0	0	6	31.5
11-15 años	3	15.7	1	5.2	0	0	4	21
TOTAL	3	15.7	16	84	0	0	19	100



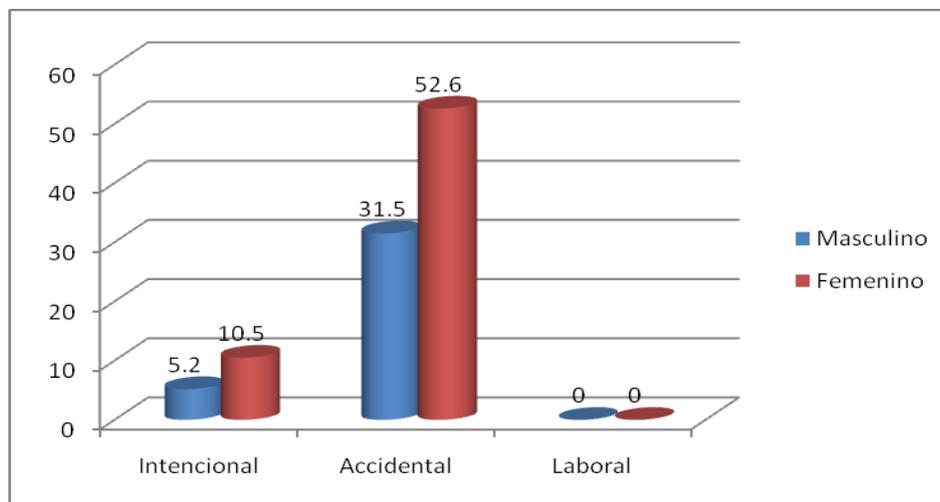


Se correlacionó la edad con el tipo de intoxicación observándose que la intoxicación accidental se presentó en mayor porcentaje en los pacientes entre 1-10 años (15 casos) representando el 78.9%; mientras que la intoxicación intencional predominó en pacientes entre 11-15 años (3 casos) con un 15.7%; no presentándose ningún caso por intoxicación de tipo laboral.

TABLA # 2.

TIPO DE INTOXICACION Vs. SEXO.

Sexo	Tipo de intoxicación por plantas.						TOTAL	
	Intencional		Accidental		Laboral			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Masculino	1	5.2	6	31.5	0	0	7	36.8
Femenino	2	10.5	10	52.6	0	0	12	63.1
TOTAL	3	15.7	16	84.2	0	0	19	100



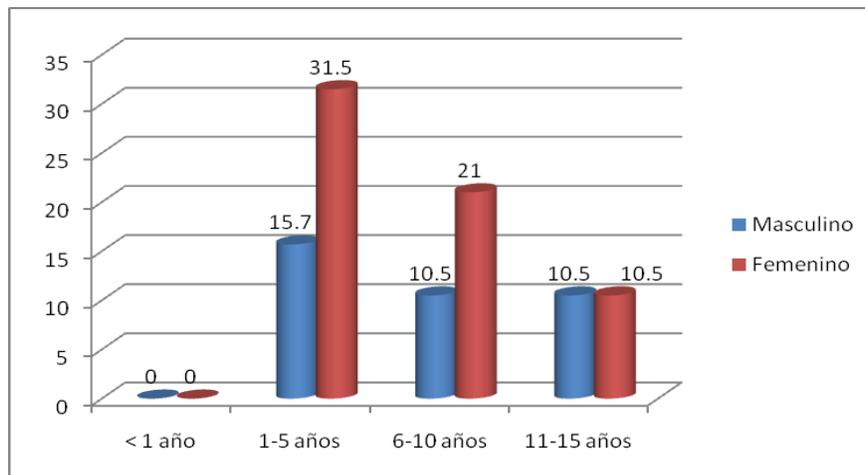


Respecto al sexo con el tipo de intoxicación se observó un predominio de pacientes del sexo femenino tanto en la intoxicación intencional como la de tipo accidental con un 10.5% y 52.6% respectivamente, no reportándose así en los estudios realizados por la OMS/OPS en los que señalan que el sexo masculino es el más afectado.

TABLA # 3.

EDAD Vs SEXO.

Edad.	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
< 1 año	0	0	0	0	0	0
1-5 años	3	15.7	6	31.5	9	47.3
6-10 años	2	10.5	4	21	6	31.5
11-15 años	2	10.5	2	10.5	4	21
TOTAL	7	36.8	12	63.1	19	100



Al establecer una relación entre la edad y el sexo encontramos que el 47.3 % (9 casos) eran pacientes entre 1-5 años con predominio del sexo femenino (6 casos) 31.5%, en segundo

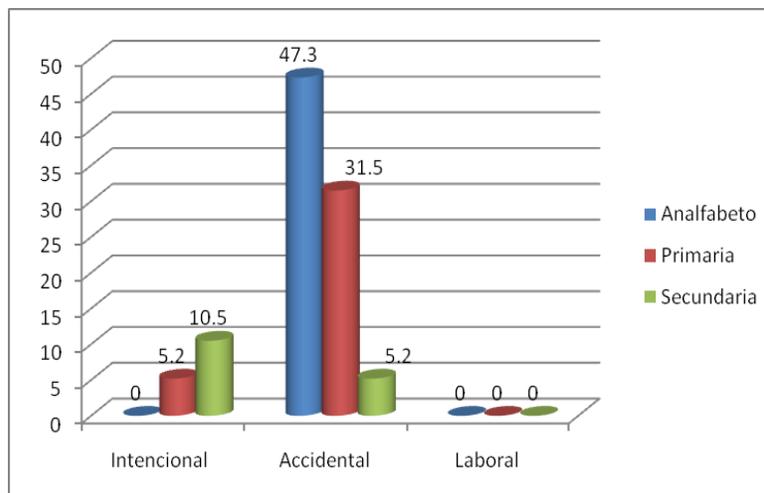


lugar se encontraron los pacientes entre 6-10 años con el 31.5% (6 casos) predominando también el sexo femenino con 21%, y 21% con edades entre 11–15 años, en éste grupo etáreo el sexo masculino y femenino se presentó de forma similar.

TABLA # 4.

TIPO DE INTOXICACION Vs GRADO DE ESCOLARIDAD.

Grado de escolaridad.	Tipo de intoxicación por plantas.						TOTAL	
	Intencional		Accidental		Laboral			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Analfabeto	0	0	9	47.3	0	0	9	47.3
Primaria	1	5.2	6	31.5	0	0	7	36.8
Secundaria	2	10.5	1	5.2	0	0	3	15.7
TOTAL	3	15.7	16	84.2	0	0	19	100



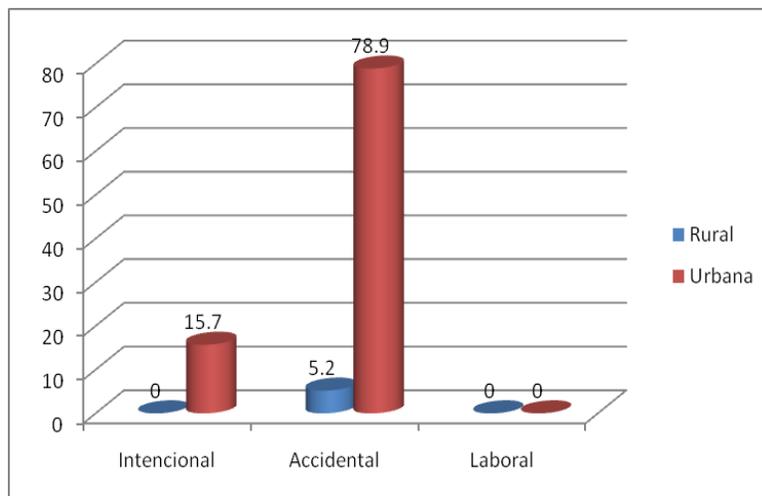


En cuanto al tipo de intoxicación con el grado de escolaridad observamos que predominó la intoxicación accidental en pacientes analfabetos con un porcentaje de 47.3%, seguido de 31.5% en pacientes con escolaridad primaria. Por otro lado observamos que la intoxicación intencional se presentó en mayor porcentaje en pacientes con escolaridad secundaria 10.5%.

TABLA # 5.

TIPO DE INTOXICACION Vs PROCEDENCIA.

Procedencia.	Tipo de intoxicación por plantas.						TOTAL	
	Intencional		Accidental		Laboral			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Rural	0	0	1	5.2	0	0	1	5.2
Urbana	3	15.7	15	78.9	0	0	18	94.7
TOTAL	3	15.7	16	84.2	0	0	19	100



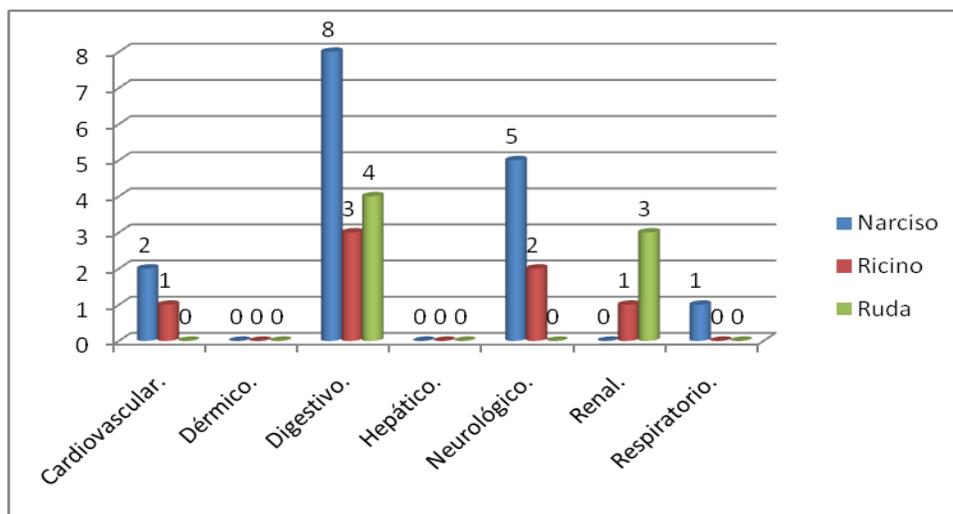


Se logra visualizar que en la intoxicación accidental así como en la intencional prevalecen los pacientes procedentes del área urbana 94.7% y con un 5.2% los de procedencia rural en intoxicación de tipo accidental.

TABLA # 6.

CUADRO CLINICO Vs PLANTA MEDICINAL.

Cuadro clínico	Plantas medicinales						TOTAL	
	Narciso		Ricino		Ruda			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cardiovascular.	2	10.5	1	5.2	0	0	3	15.7
Dérmico.	0	0	0	0	0	0	0	0
Digestivo.	8	42.1	3	15.7	4	21.5	15	78.9
Hepático.	0	0	0	0	0	0	0	0
Neurológico.	5	26.3	2	10.5	0	0	7	36.8
Renal.	0	0	1	5.2	3	15.7	4	21
Respiratorio.	1	5.2	0	0	0	0	1	5.2



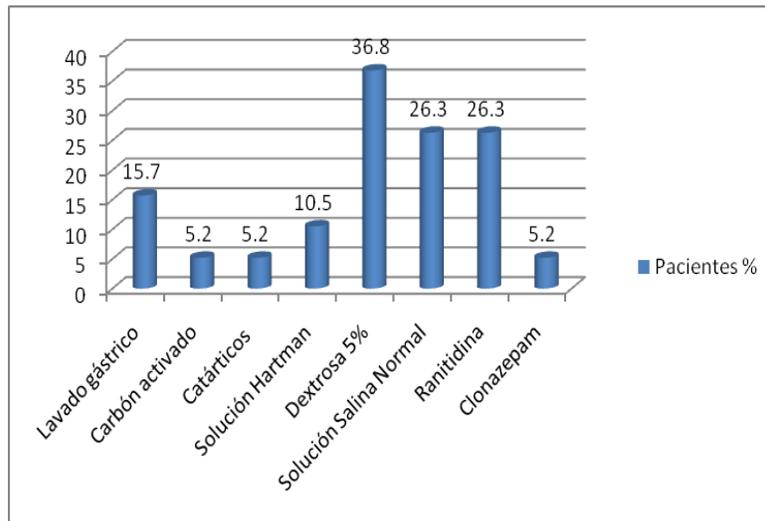


En relación al cuadro clínico y la planta medicinal ingerida se logra observar la mayor cantidad de pacientes con síntomas a nivel digestivo (8 pacientes) con un 42.1%, seguido de síntomas a nivel neurológico (5 pacientes) con un 26.3%, en ambos casos provocados por el narciso.

TABLA # 7.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO Vs DOSIS.

Tratamiento Farmacológico	Dosis administrada	Pacientes	
		Nº	%
Lavado gástrico	3000 ml SSN	3	15.7
Carbón activado	10g	1	5.2
Catárticos	58ml	1	5.2
Solución Hartman	480-650 cc, 1 hora.	2	10.5
Dextrosa 5%	250-870 cc, c/8 horas.	7	36.8
Solución Salina Normal	1000 ml, c/8 horas.	5	26.3
Ranitidina	20-50 mg, c/8 horas IV.	5	26.3
Clonazepam	2 mg PO/día.	1	5.2





En cuanto a tratamiento farmacológico y dosis se aprecia que se administró a la mayoría de pacientes Dextrosa 5% (7 pacientes) con un 36.8%, seguido de Solución Salina Normal y Ranitidina con un 26.3% (5 pacientes en ambos casos), finalmente el uso del lavado gástrico con un 15.7 % administrado a 3 pacientes en total. Se observa que la prioridad fue la rehidratación del paciente haciendo uso de Dextrosa 5%, Solución Salina Normal y Solución Hartman. En relación al uso de técnicas de descontaminación el lavado gástrico se realizó a través de sonda nasogastrica el cual debe usarse en conjunto con el carbón activado, este no se administró en dosis correcta, ya que debe ser de 25-50 g en niños menores de 12 años, haciéndose uso solamente de 10 g, y se recomienda que por cada dosis de carbón intercalado se administren 15 ml de Leche de Magnesia, obviando este procedimiento también. El catártico usado fue el manitol 58 ml, que se considera una dosis no adecuada ya que se debe administrar 5 ml / kg (considerando el peso de una paciente de 5 años). La Ranitidina se administró con el fin de evitar algún tipo de reacción alérgica y proteger la mucosa gástrica tanto del tóxico como de todos los fármacos administrados al paciente, teniendo en cuenta que esta no se menciona en el protocolo para tratar al paciente intoxicado, aunque se administró en dosis sugeridas en formularios nacionales (50 mg). La Benzodiazepina de elección fue Clonazepam, siendo la recomendada en primera instancia Diazepam seguida de Lorazepam, este fue el único fármaco administrado por vía oral.



CONCLUSIÓN.

En nuestro país la población siguen manteniendo prácticas de curación con plantas medicinales y actualmente se ha notado un auge en el uso de las mismas, sin embargo debido al poco conocimiento que la población tiene sobre el uso adecuado, no les permite conocer hasta que punto algunas de ellas pueden resultar peligrosas o mortales.

Además, los médicos no cuentan con los conocimientos suficientes para tratar este tipo de intoxicaciones, que repercute no solo en el diagnóstico sino también en el tratamiento específico a implantar.

En las estadísticas internacionales, predominan las intoxicaciones en el sexo masculino, pero en nuestro caso en particular se atribuyo el mayor porcentaje en pacientes de sexo femenino, debido a intoxicaciones de tipo accidental, de procedencia urbana, siendo el grupo etareo mas afectado los menores de 5 años.

En nuestro estudio las plantas medicinales asociadas a las intoxicaciones fueron el Ricino (usado como purgante, para inducir el parto), la Ruda (usado como antihelmíntico, antiespasmódico, para tratar diarreas, dolores menstruales, trastornos circulatorios) y el Narciso (usado como emético, purgante, para tratar enfermedades respiratorias, fiebres intermitentes). Estas plantas se encuentran comúnmente en la flora nacional, ya sea en jardines, como planta ornamental o de manera silvestre, de ahí su fácil acceso por parte de la población.

Los síntomas que presentaron los pacientes fueron a nivel Digestivo vómitos, diarrea, dolor abdominal, boca seca, deshidratación; a nivel Neurológico desvanecimiento, cefalea, mareo, ataxia, somnolencia, midriasis, agresividad, desorientación y alucinaciones; a nivel Cardiovascular hipotensión; a nivel Respiratorio dificultad para respirar; a nivel Renal volumen urinario disminuido y de color amarillo intenso; no presentando ningún síntoma a nivel Hepático y Dérmico.



El tratamiento administrado a los pacientes fue sintomático, pero no fue un abordaje completo, ya que no se usaron todas las técnicas de descontaminación, ni los fármacos pertinentes en dosis adecuadas, pasando por alto muchas pautas, por lo que consideramos un tratamiento incompleto, también la falta de conocimiento de los médicos en cuanto a intoxicaciones por plantas medicinales y de protocolos establecidos para el seguimiento de las mismas, no permite sistematizar un manejo médico correcto y aplicar las medidas terapéuticas necesarias para la recuperación del paciente.



RECOMENDACIONES.

1. Considerar el uso de plantas medicinales como un proceso de medicación, con sus propiedades terapéuticas, pero también con sus posibles efectos adversos, dejando de lado la creencia de que lo natural es sinónimo de inocuo.
2. Ampliar y actualizar la información suministrada de plantas medicinales de mayor y más importante aplicación terapéutica, por lo que se hace necesario continuar con el estudio toxicológico de las mismas y realizar labores de divulgación para evitar la morbi-mortalidad a causa de este tipo de intoxicación.
3. Realizar el mismo control médico estricto con las plantas medicinales que con los medicamentos de síntesis porque, a pesar de la baja incidencia de este tipo de intoxicaciones, los síntomas clínicos que se pueden presentar resultan en ocasiones de extrema gravedad.
4. Actualizar y capacitar al personal médico en cuanto a intoxicaciones por plantas medicinales, para que este cuente con los conocimientos necesarios para identificar el cuadro clínico de intoxicación y pueda optimizar el manejo del paciente, que permita la administración de un tratamiento farmacológico eficaz en dosis adecuadas que garantice la recuperación del paciente.
5. Incentivar la implementación y el desarrollo de Servicios de Información Toxicológica, que estén al alcance de todos los profesionales de la salud y la población en general.
6. Promover una labor coordinada entre la Unidad Hospitalaria y el Centro Nacional de Toxicología en cuanto a Diagnóstico y Manejo de Intoxicación por Plantas Medicinales, así como impulsar el uso de Guías y Protocolos como material de consulta permanente para el personal médico con el fin de brindar una atención oportuna al paciente intoxicado.



BIBLIOGRAFIA.

1. Macías Peacock Beatriz, Suárez Crespo Maykel Fernando, Berenguer Rivas Clara Azalea, Pérez Jackson Liliana (2009) “Intoxicaciones por plantas tóxicas atendidas desde un servicio de información toxicológica. ” (Rev. Cubana Plan Mes v.14 n.2 *versión On-line* ISSN 1028-4796. Disponible en internet:
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=57182&id_seccion=496&id_ejemplar=5785&id_revista=77
2. Martínez Pantaleón Olga B. 2001." Manual de Toxicología Clínica". Paginas: 7-20.
3. Borgel Aguilera Laura, Brantes Martínez Jorge, Briones Bilbao Gloria. 2001. "Protocolos para el manejo del paciente intoxicado". OPS/ OMS. Paginas: 4-5, 33-86, 263-271.
4. Henry J., Wiseman H.1998. "Tratamiento de las intoxicaciones". Manual para agentes de atención primaria". OMS en colaboración con el programa de las Naciones Unidas. Paginas: 1-12,78-91, 86, 88, 102, 104, 112, 114, 282-293.
5. D de Sánchez Alicia, Chavarría Celia, Paguaga Norman."Toxicología General". UNAN- León.



ANEXOS



GLOSARIO.

- **Absorción:** Desplazamiento de una sustancia a través del intestino, la piel o pulmones para pasar al torrente sanguíneo.
- **Adsorción:** Atraer y retener en la superficie de un cuerpo moléculas o iones de otro cuerpo.
- **Alergia:** Sensibilidad especial de una persona a diversos factores.
- **Amodorramiento:** somnolencia, sueño muy pesado.
- **Anafilaxis:** reacción alérgica aguda que aparece después del contacto con un alérgeno.
- **Anuria:** suspensión total de la secreción urinaria.
- **Anamnesis:** Conjunto de los datos clínicos relevantes y otros del historial de un paciente.
- **Antídoto:** Producto químico que atenúa o contrarresta el efecto nocivo de una sustancia toxica.
- **Astringente:** sustancia que se utiliza con fines médicos para contraer tejidos y reducir secreciones. /Sustancia que en contacto con la lengua produce una sensación mixta entre la sequedad y el amargor.
- **Ataxia:** alteración parcial o total de la coordinación muscular.
- **Avalar:** término que se refiere a una garantía.
- **Bezoares:** formación de piedras.
- **Convulsiones:** Movimientos espasmódicos que el sujeto no puede controlar denominados también ataques.
- **Dermatitis:** Inflamación de la piel causada por contacto con una sustancia a la que la piel es sensible.
- **Deshidratación:** Perdida excesiva de agua del cuerpo.
- **Disartria:** dificultad para la articulación de palabras que se observa en algunos enfermos nerviosos.



- **Disfagia:** dificultad o imposibilidad de tragar.
- **Diuresis:** es la secreción de orina tanto en términos cuantitativos como cualitativos.
- **Dosis:** Cantidad de una sustancia química que recibe el organismo de una sola vez.
- **Dosis toxica:** Dosis que produce intoxicación.
- **Dosis umbral:** Cantidad mínima que produce una intoxicación.
- **Edema:** Acumulación de líquidos en los tejidos a consecuencia de un traumatismo, una inflamación o una alergia.
- **Edema de pulmón:** Afección en la que los pulmones están de llenos líquidos y la respiración resulta difícil.
- **Efecto local:** Efecto limitado a la parte del cuerpo que esta en contacto con una sustancia química.
- **Efectos generales/ intoxicación generalizada:** Efectos de una sustancia en el cuerpo, se producen cuando la sustancia toxica se absorbe y distribuye por zonas distantes del punto de entrada.
- **Emoliente:** medicamento que facilita el reblandecimiento de las materias acumuladas en los intestinos. Suaviza y protege la piel o las mucosas.
- **Enteritis:** enfermedad inflamatoria del intestino.
- **Estupor:** disminución de la actividad de las funciones intelectuales.
- **Envenenamiento:** Introducción de un veneno en el organismo.
- **Exposición:** Contacto con una sustancia que puede penetrar o no en el organismo.
- **Exposición aguda:** Contacto aislado con una sustancia toxica por espacio de segundos, minutos u horas, o serie de varios contactos a lo largo de un día como máximo.
- **Gingivorragia:** hemorragia espontanea que se produce en las encías.
- **Gorgoteo:** ruido que se produce en el interior de una cavidad.
- **Grado de toxicidad:** Medida en el que la sustancia suele tener efecto nocivo y en que medida este efecto suele ser grave.
- **Hematuria:** presencia de sangre en la orina.



- **Hemolisis:** liberación de la hemoglobina en el plasma por destrucción de los glóbulos rojos.
- **Hipovolemia:** disminución de la cantidad normal de sangre.
- **Hipernatremia:** trastorno hidroelectrolítico que consiste en un elevado nivel de sodio en la sangre, debido a un déficit de agua libre en el cuerpo.
- **Hiponatremia:** bajo nivel de sodio en la sangre.
- **Inconsciencia:** Estado en el que una persona no responde a los estímulos anteriores.
- **Ingestión:** Ingreso de una sustancia en el cuerpo por vía digestiva.
- **Inocuo:** Que no hace daño.
- **Intoxicación aguda:** Efectos que se producen en el curso de pocas horas o lo más en pocos días tras un contacto único o varios contactos con una sustancia a lo largo de un día como máximo.
- **Intoxicación crónica:** Efectos que aparecen lentamente como resultado de una exposición continuada o repetida durante un largo periodo de tiempo a pequeñas dosis de una sustancia tóxica.
- **Intrínseco:** Inherente, propio o esencial de una cosa.
- **Irritante:** Sustancia química que produce una inflamación por contacto inmediato, prolongado o repetido con la piel u otros tejidos.
- **Isquemia:** sufrimiento celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno, nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico.
- **Laxante:** Medicamento que activa la evacuación de las heces ayudando a que el tóxico atraviese rápidamente el intestino y salga del cuerpo.
- **Lumen:** espacio libre o vacío en una cavidad u órgano del cuerpo por el cual pueden circular gases o líquidos.
- **Mecanismo de efecto nocivo:** Mecanismo el cual la dosis tóxica afecta al organismo.
- **Midriasis:** aumento del diámetro o dilatación de la pupila.
- **Oliguria:** escasa producción de orina.



- **Parestesia:** sensaciones anormales especialmente adormecimiento, hormigueo o ardor que experimentan en la piel ciertos enfermos del Sistema Nervioso o Circulatorio.
- **Precoz:** perteneciente o relativo a las etapas tempranas de una enfermedad. / Que ocurre antes de lo acostumbrado.
- **Rubicunda:** aplíquese a la persona de cara de color roja encendida.
- **Signos:** Efectos que es posible ver, sentir, oír o medir.
- **Síntomas:** Efectos que una persona percibe o siente.
- **Sustancia toxica:** Cualquier sustancia que tiene efectos nocivos si penetra en el organismo.
- **Toxina:** Veneno producido por un ser vivo, planta o microorganismo.
- **Toxón:** sustancia ajena al organismo con efectos nocivos.
- **Trismus:** contracción involuntaria del musculo de la mandíbula.
- **Uremia:** conjunto de síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios, digestivos, producido por la acumulación en la sangre de los productos tóxicos que, en estado general normal, son eliminados por el riñón y que se hallan retenidos por un trastorno del funcionamiento renal.
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- **OPS:** Organización Panamericana de la Salud.
- **SG:** Solución Glucosada.
- **SNC:** Sistema Nervioso Central.
- **SNG:** Sonda Nasogastrica.
- **SSN:** Solución Salina Normal.
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos.

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.

Marjorie Lissett Uriarte Reyes.

Samantha Teresa Vargas Camacho.



UNAN –LEON (anexo 1)

Este instrumento recolecta la información documentada en el expediente clínico de los pacientes menores de 15 años ingresados por intoxicación por plantas medicinales al Hospital Fernando Vález Paiz Enero–Diciembre 2010 para fines de investigación científica.

I Datos generales:

1. Edad

0-12 meses _____ 1-5 años _____ 6-10 años _____
11-15 años _____

2. Sexo

Femenino ___ Masculino ___

3. Procedencia

Rural ___ Urbana ___

4. Nivel de escolaridad

Analfabeto ___ primaria ___ secundaria ___

5. Tipo de intoxicación

Intencional si ___ no ___ Accidental si ___ no ___ Laboral si ___ no ___

6. Vía de penetración del toxico

oral ___ mucosa ___ dérmica ___

7. Nombre de la planta ingerida:

8. El tiempo transcurrido desde su ingesta

Menor 30 min _____ 30-60min _____ 1-3 horas _____ mas de 3 horas _____

9. Signos y Síntomas :

a. Cardiovascular _____

b. Dérmico _____

c. Digestivo _____

d. Hepático _____



- e. Renal___
- f. Respiratorio___
- g. Neurológico___

10. Tratamiento farmacológico administrado:

1. Descontaminación gastrointestinal:

- Emesis___
- Carbón activado___
- Lavado gástrico___
- Laxantes___
- Catárticos___

2. Fármacos administrados:

- Emesis___
- Lavado gástrico___
- Carbón activado___
- Laxantes___
- Catárticos___
- Sueros___
- Benzodizepinas___
- Broncodilatadores___
- Corticoides___
- Antiarrítmicos___



- Antihipertensivos____
 - Antipsicóticos____
 - Barbitúricos____
 - Relajante muscular____
 - Anestesia general____
 - Vitaminas____
 - Plasma____
 - Antídotos____
3. Antídoto específico (si aplica).
- Fragmento FAB____ otros:____

