

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-León

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

CARRERA DE FARMACIA



“A la Libertad por la Universidad”

Intoxicaciones medicamentosas en pacientes ingresados al área de Medicina Interna del Hospital Regional San Juan de Dios Estelí, Enero 2008 – Enero 2012.

Monografía para optar al título de Licenciado Químico Farmacéutico

Autores: Br. Vania Lucía Chavarría Herrera.

Br. Darwin Ernesto Escoto Calero.

Tutora: Msc. Gloria María Herrera.

León, Diciembre 2012

“2012, Año del Bicentenario y Refundación de la Universidad”



Agradecimiento

A Dios nuestro Señor, por iluminarnos y guiarnos con sabiduría y fortaleza en cada instante para culminar satisfactoriamente cada etapa de nuestras vidas.

A nuestros Padres, por ser el apoyo incondicional en todos los proyectos emprendidos; por estar siempre a nuestro lado brindándonos fortaleza, entendimiento y valor suficiente para vencer todos los obstáculos presentados y ser nuestros guías y consejeros en nuestra formación humana.

A nuestra tutora Msc. Gloria María Herrera, por su apoyo que con mucha dedicación y firmeza nos ha brindado todos los conocimientos y orientaciones necesarios para la debida realización de éste estudio monográfico.

A todas las personas que han participado y nos han ayudado de una u otra manera en la realización de éste estudio monográfico.





Dedicatoria

A Dios, por brindarnos fortaleza, sabiduría, paciencia y dedicación, guiarnos e iluminarnos espiritualmente durante el transcurso de nuestras vidas.

Muy especialmente a nuestros Padres, quienes con mucho esfuerzo han hecho de nosotros personas de bien, así mismo nos han brindado amor, cariño, seguridad, valor y apoyo incondicional.





Índice

Contenido	Página
Introducción	1
Planteamiento del Problema	6
Objetivos	7
Marco Teórico	8
Material y Método	43
Resultados y Análisis de Resultados	51
Conclusiones	67
Recomendaciones	69
Referencias Bibliográficas	70
Anexos	73





Introducción

Los medicamentos son considerados una herramienta muy útil tanto para el tratamiento como para la prevención de enfermedades, sin embargo, en países como **Nicaragua**, son usados inadecuadamente debido a las características económicas y sociales de la población. La utilidad de determinar el impacto social y sanitario de los medicamentos que potencialmente pueden causar intoxicaciones puede servir de marco para la promoción de estrategias preventivas en la que el involucramiento del personal farmacéutico juegue un papel activo.

Se considera que existe una intoxicación medicamentosa cuando aparecen síntomas clínicos tras una exposición reciente a una dosis potencialmente tóxica de un fármaco. Se debe sospechar su existencia en los pacientes que presenten alteración del nivel de conciencia o síntomas psiquiátricos agudos.¹

Las intoxicaciones en general afectan la calidad de vida del paciente ya que éstas tienen un impacto no sólo en la salud, sino también en el aspecto socioeconómico y psicológico del individuo intoxicado y su entorno; dependiendo de la gravedad de éstas existen complicaciones permanentes o transitorias que requieren de un tratamiento intrahospitalario.

En la actualidad el índice de mortalidad ha disminuido considerablemente debido a la menor toxicidad de los agentes implicados (fármacos) y a la mejora de la asistencia sanitaria, mayor desarrollo sociocultural y mayor concientización del problema, sin embargo, la mayor disponibilidad de productos farmacéuticos en el mercado favorece la tendencia a la automedicación y/o al abuso de drogas.²

El estudio observacional de las intoxicaciones medicamentosas y sus características es indispensable para crear planes de prevención primaria que traten de resolver los problemas psicosociales relacionados tanto con el mal uso de los medicamentos como con su abuso con intento autolítico, y disminuir así el costo económico y de vidas que suponen. Por otra parte, este tipo de estudios sirven para crear protocolos de actuación con el fin de mejorar el manejo clínico de los pacientes intoxicados una vez que acuden a la Unidad Asistencial.³

Sería valioso en Nicaragua, un centro de control de drogas y medicamentos que realizara estudios farmacológicos en base a las quejas o estudios de vigilancia en los hospitales sobre





intoxicaciones medicamentosas, el cual no existe actualmente por falta de recursos económicos.

En el Hospital San Juan de Dios, del departamento de Estelí, se reciben muchas emergencias y anualmente son ingresados pacientes que presentan intoxicaciones medicamentosas, sin embargo no se han realizado estudios previos que sistematicen y permitan conocer la magnitud y ocurrencia de estos eventos.

Estudios efectuados por la Pontificia Universidad Católica de Chile en 1994 en diversos lugares revelan que hasta el 7% de las consultas de Emergencia corresponden a ingestiones e intoxicaciones, que en niños pequeños habitualmente son el producto de un accidente. En adolescentes y adultos, por el contrario, se deben casi siempre a la ingesta voluntaria con fines suicidas. El grupo etario más comprometido es aquél que se extiende entre los 12 meses y los 5 años de edad, con un 45 % de los casos totales. Con respecto al sexo, predominan levemente los pacientes de sexo masculino. Al revisar las causas de Intoxicación, en primer lugar están los medicamentos, con un 44%, seguido de productos Industriales y Químicos con un 11% y productos de Aseo y Plaguicidas con un 10 y 8 % respectivamente. Al analizar el grupo de medicamentos, los más frecuentes son aquellos que comprometen el Sistema Nervioso Central con un 53,6 %, seguido por medicamentos para el Tracto Respiratorio y los Antimicrobianos. Entre los que afectan el Sistema Nervioso Central predominan las benzodiazepinas con 52,2 %, seguidas por los antidepresivos con un 13,2 %. Los niños generalmente ingieren un solo compuesto, mientras que los adultos y adolescentes tienden a tener ingestiones múltiples.⁴

Según el reporte anual (1994) del Centro de Información Toxicológica y de Medicamentos de la Universidad Católica (CITUC), de Costa Rica, al analizar las intoxicaciones medicamentosas, los fármacos causantes más frecuentes son los que afectan al Sistema Nervioso Central con un 53.6%, seguido por medicamentos para el tracto respiratorio y los antimicrobianos. Entre los que afectan al Sistema Nervioso Central, predominan las benzodiazepinas con 53.1%. Los medicamentos implicados con mayor frecuencia en la intoxicación humana son: analgésicos, sedantes, hipnóticos, antipsicóticos, antimicrobianos y vitaminas.⁵





Un estudio de intoxicaciones medicamentosas realizado en el HEODRA (León-Nicaragua) en el período de enero de 1999 - diciembre del 2000, reportó intoxicaciones por fármacos en pacientes adultos, el cual describe 151 casos de pacientes intoxicados por fármacos, de los que el 25% fue tratado ambulatoriamente en la sala de emergencia de éste centro (HEODRA) y un 75% de los pacientes fue ingresado a la Sala de Medicina Interna, siendo más frecuentes en los adolescentes y jóvenes adultos, predominando el sexo femenino con un 73.8%, prevaleciendo los grupos farmacológicos (hipnóticos, ansiolíticos y antidepresivos) con un 22.1%.⁶

En el año 2001, un estudio realizado en el HEODRA (León-Nicaragua) por estudiantes de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-León), reportaron un total de 149 casos de pacientes con intoxicación medicamentosa, de los cuales el 73.8% fueron del sexo femenino y el 26.2% masculino. Prevaleció el grupo de los hipnóticos, ansiolíticos y antidepresivos con un 22.1%, en segundo lugar los AINES con 10.7%, en tercer lugar los broncodilatadores y antitusígenos con 9.4%, en cuarto lugar los antiepilépticos con 8.7% y en último lugar los antipalúdicos con un 6%.⁵

En Nicaragua, durante el período comprendido entre el año 2000 y 2005, el Centro Nacional de Toxicología realiza actividades de monitoreo en pacientes intoxicados a los cuales se le realizó seguimiento clínico. Los datos reportados muestran que el 36% de las intoxicaciones corresponden a un grupo de pacientes menores de 15 años, y 64% para mayores de 15 años siendo las sustancias involucradas en dichas intoxicaciones: plaguicidas agrícolas en un 48%, seguida de medicamentos en un 36%, y animales venenosos con un 8%, los hidrocarburos representan 9%. El principal modo de intoxicación fue el accidental (44%), y el intento de suicidio (41.5%).⁶

En el año 2005, Lozano L. M, de la dirección de toxicología (con el aporte del equipo de vigilancia epidemiológica del MINSAL-Nicaragua), efectuó un estudio acerca de la situación de las intoxicaciones atendidas en 5 hospitales de Nicaragua registrándose 729 intoxicaciones no intencionales de las cuales, el 31% se atendieron en el Hospital Lenin Fonseca, 32.9% en el Hospital Vélez Paiz de Managua, 22.6% en el HEODRA, solo 8% en el Hospital Victoria Mota de Jinotega y el 5% en el Hospital Regional de Carazo, reportando que el índice de hospitalización por fármacos fue de 30.1%, por plaguicidas el 30.7%, por ingesta de hidrocarburo 21.8%, por mordeduras y picaduras de animales 13.2% y otros 4.2%.⁶





Según un estudio realizado durante el período 2005-2006 en el servicio de Medicina Interna del HEODRA (León, Nicaragua), se registró un total de 87 intoxicaciones por medicamentos, donde predominaron individuos entre 15 y 25 años de edad con un 70.11%; el 85.05% de los casos fueron del sexo femenino; entre los fármacos que provocaron mayor número de casos de intoxicación figuran la Diazepam y el Acetaminofén, de las cuales el 66.6% fueron intoxicaciones leves, 26,43% intoxicaciones moderadas y 6,89% intoxicaciones graves. En relación al tipo de tratamiento farmacológico empleado en los pacientes intoxicados con medicamentos se determinó que de siete casos de intoxicación con alprazolam en tres casos se empleó flumazenilo, así mismo en dos de estos mismos casos de intoxicación se usó furosemida. Las intoxicaciones con acetaminofén fueron manejadas en su mayoría con manitol. Se pudo constatar el uso frecuente de manitol para tratar diferentes casos de intoxicaciones según el fármaco implicado y la gravedad de la situación Clínica: intoxicación leve con clordiazepóxido, intoxicación moderada por Cloroquina y primaquina, intoxicación severa con Diazepan y diclofenac. Las estrategias terapéuticas para hidratar al paciente fueron para estudio: dextrosa al 5% (DW 5%) y solución salina al 9% (SSN 0,9%). En pocos casos se utilizó ambas succiones de manera secuencial en el paciente intoxicado: dos casos de intoxicación leve por Lorazepam. El lavado gástrico constituyó la estrategia no farmacológica más empleada en los casos en estudio, la inducción al vómito solo se reportó en los expedientes, como efectuada en casos de intoxicación con amitriptilina y alprazolam.⁷

Las intoxicaciones medicamentosas representan un problema latente en la población nicaragüense, en muchos casos estas se deben a la ingesta voluntaria con intenciones suicidas, sin embargo en otros se da la ingesta accidental. Por otro lado, el impacto económico de las hospitalizaciones por ésta causa y las repercusiones individuales que generan, es considerable.

Si bien es cierto, en nuestro país se cuenta con el Centro Nacional de Toxicología, el cual suple en gran parte las deficiencias en los servicios de salud, sobre información, atención, diagnóstico y seguimiento de las intoxicaciones agudas o crónicas; sin embargo, las intoxicaciones medicamentosas son temas poco abordados por investigadores a nivel nacional, a su vez la promoción del uso racional de medicamentos especifica poco las medidas de prevención por sustancias medicamentosas con mayor potencial tóxico.





El estudio de ésta problemática y las estrategias terapéuticas para corregirlas y prevenirlas tienen importancia trascendental para el personal sanitario asistencial, los estudiantes de las Ciencias de la Salud y población en general.

Con éste estudio se pretende aportar datos para medir la magnitud del problema a nivel local, las repercusiones de éste en la población y consecuentemente recomendar estrategias efectivas para mejorar la atención de éstos pacientes, prevenir en lo posible éste tipo de casos e incentivar en los profesionales de la salud la realización de investigaciones relacionadas a ésta problemática de Salud Pública.





Planteamiento del Problema

¿Cuál fue el comportamiento de las intoxicaciones medicamentosas en pacientes ingresados al área de Medicina Interna del Hospital Regional San Juan de Dios, Estelí durante el período Enero 2008 - Enero 2012?





Objetivos

Objetivo General: Caracterizar las intoxicaciones medicamentosas atendidas en el área de Medicina Interna del Hospital Regional San Juan de Dios Estelí en el período Enero 2008 - Enero 2012.

Objetivos Específicos:

- 1) Conocer las características demográficas de la población de estudio según tipo de intoxicación.
- 2) Identificar el tipo de intoxicación y la gravedad según el grupo farmacológico causante de las intoxicaciones en los pacientes estudiados.
- 3) Determinar la incidencia y prevalencia de las intoxicaciones medicamentosas en el Hospital Regional San Juan de Dios del departamento de Estelí.
- 4) Valorar el tratamiento utilizado en pacientes intoxicados según los medicamentos involucrados.





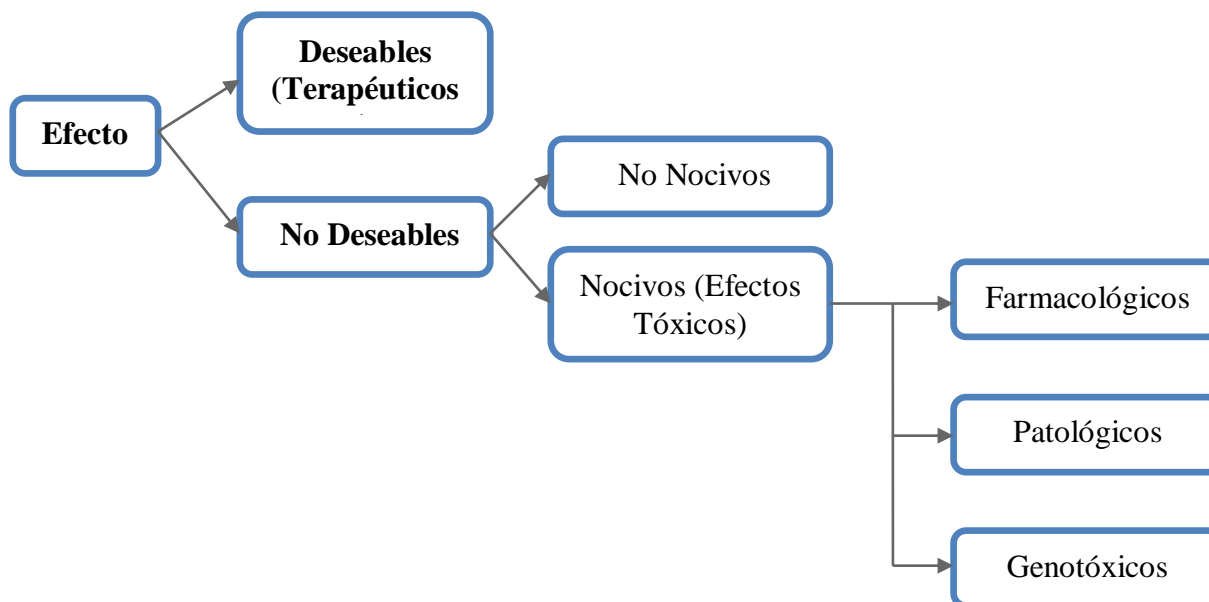
Marco Teórico

La toxicología es el aspecto de la farmacología que estudia los efectos adversos de los productos medicinales. Se ocupa no solo de los fármacos utilizados en terapéutica, sino también de otras sustancias químicas que pueden causar intoxicación en el hogar, el ambiente o la industria.³

La respuesta terapéutica o tóxica a los fármacos varía de unos pacientes a otros en función de las características del fármaco, de la forma en que se administre, de las características del paciente y de su enfermedad, y de las interacciones con otros fármacos que se administren simultáneamente, estos factores hacen que la dosis “habitual” o “estándar” pueda ser insuficiente en unos pacientes, y tóxica en otros, sólo será adecuada para todos los pacientes cuando el índice terapéutico del fármaco sea tan grande que puedan utilizarse dosis altas (eficaces en todos los pacientes) sin efectos tóxicos. Con los demás fármacos debe individualizarse el tratamiento para mejorar la eficacia y evitar la toxicidad.⁸

En terapéutica, un principio medicamentoso produce en forma típica innumerables efectos, pero por lo común se escoge sólo uno de ellos como principal objetivo de su administración; la mayor parte de los demás se denominan efectos indeseables del fármaco, en relación con esa indicación terapéutica en particular.³

Clasificación de los efectos de las sustancias químicas:³





Los *efectos tóxicos* se pueden manifestar de manera local o sistémica. Se llama *efecto tóxico local* al que surge en el sitio del primer contacto entre el sistema biológico y el tóxico. Los efectos locales pueden ser causados por ingestión de sustancias cáusticas o inhalación de sustancias irritantes. Para que ocurra un *efecto tóxico sistémico*, o toxicosis, se requiere la absorción y distribución del tóxico.³

Casi todos los tóxicos sistémicos afectan predominantemente uno o varios órganos. El órgano “preferente” en que se manifiesta la toxicosis no necesariamente es el sitio de acumulación de la sustancia. Con gran frecuencia, el SNC resulta afectado como parte de la toxicosis, dado que muchos compuestos con efectos notables en otros sitios del cuerpo también afectan el encéfalo. Le siguen en orden de frecuencia, en casos de intoxicación sistémica, el ataque del paro circulatorio; la sangre y el sistema hematopoyético; vísceras como el hígado, los riñones y los pulmones, y la piel. Entre los últimos afectados estarían músculos y huesos.³

En lo posible, los fármacos que se utilicen en seres humanos deberán tener *efectos reversibles*; de otro modo, las sustancias en cuestión serían prohibitivamente tóxicas. Si una sustancia química ocasiona lesión a un tejido, la capacidad de este para regenerarse o recuperarse será el elemento que determine en mayor medida la reversibilidad del efecto.

En su mayoría, los efectos tóxicos de los fármacos surgen en un lapso de tiempo predecible (por lo común breve) después de su administración; sin embargo, no siempre ocurre así. Por ejemplo, la anemia aplásica por cloranfenicol puede ocurrir semanas después de haber interrumpido el consumo de dicho antibiótico. Los efectos carcinógenos de las sustancias químicas por lo regular tienen un largo período de latencia y a veces transcurren 20 a 30 años para que surjan neoplasias.³

Tipos de reacciones tóxicas:

Los efectos tóxicos de los fármacos pueden clasificarse en:³

- *Farmacológicos*
- *Patológicos*
- *Genotóxicos* (Alteraciones del ADN)





Su incidencia y gravedad guardan relación (cuando menos dentro de cierto margen) con la concentración de la sustancia química tóxica en el organismo. Por lo general, los efectos Farmacológicos desaparecen cuando disminuye la concentración del fármaco o la sustancia química en los tejidos, por biotransformación o excreción desde el organismo. Los efectos Patológico y Genotóxico pueden repararse; si son graves, el sujeto puede fallecer a muy breve plazo; si no se reparan las lesiones más sutiles de ADN puede surgir cáncer en un plazo de 10 años o más en seres humanos. ³

Reacciones Fototóxicas y Fotoalérgicas. Muchas sustancias químicas son activadas y generan metabolitos tóxicos por biotransformación enzimática. Sin embargo, algunas pueden activarse en la piel por acción de los rayos ultravioleta o la luz visible. En la fotoalergia, la radiación absorbida por el fármaco lo transforma en un producto que constituye un alérgeno más potente que el compuesto original. Las manifestaciones pueden variar desde reacciones urticarianas agudas, hasta lesiones ecematosas o papulosas, que aparezcan después de 24hrs o más. A diferencia de las reacciones fotoalérgicas a los fármacos, las fototóxicas no incluyen un componente inmunitario. Los medicamentos que se absorben en forma local en la piel o que han llegado a ella a través de la circulación general, pueden ser objeto de reacciones fotoquímicas intracutáneas; ello puede ocasionar de manera directa reacciones de fotosensibilidad quimioinducidas, o intensificación de los efectos corrientes de la luz solar. Ejemplos de sustancias fototóxicas son tetraciclinas, sulfonamidas, clorpromazina y ácido nalidíxico; por lo común son inocuas para la piel si no se la expone a la luz. ³

Reacciones de hepatotoxicidad. En la mayoría de las ocasiones, la toxicidad hepática ocurre de modo impredecible y no ligado a la dosis (hepatotoxicidad idiosincrásica) característicamente entre 1/10.000 a 1/100.000 exposiciones. Se cree que el mecanismo subyacente a ésta forma de hepatotoxicidad es una variabilidad genética de las isoenzimas del citocromo P- 450 (CYP), que determinaría la ausencia de metabolismo de un precursor determinado, o generación en exceso de metabolitos tóxicos (idiosincrasia metabólica). En algunos casos predomina un mecanismo inmunoalérgico (hipersensibilidad), probablemente derivado de la formación de productos fármaco-proteínas que actúan como neoantígenos, despertando una respuesta humoral y/o celular. ⁹





Los fármacos más afectados son, lógicamente, aquellos de índice terapéutico bajo y los que sufren un importante efecto de primer paso. La disminución del aclaramiento hepático de los fármacos puede ser debida a daño celular directo, a la existencia de comunicación porto sistémica en la hipertensión portal, o la disminución del flujo hepático, mecanismos que pueden actuar sinérgicamente. La menor producción de proteínas plasmáticas puede además aumentar la fracción libre plasmática de diferentes fármacos, facilitando así la aparición de efectos tóxicos.⁹

Reacciones de nefrotoxicidad. El riñón recibe el 25% del gasto cardíaco por minuto, y es capaz de filtrar, concentrar, metabolizar y eliminar los fármacos o metabolitos activos, por lo que es muy susceptible a la toxicidad por fármacos. Los mecanismos de toxicidad pueden ser diversos, incluidos los efectos directos o indirectos bioquímicos e inmunológicos. La pre-existencia de una alteración renal potencia el efecto tóxico, ya que los fármacos eliminados por filtración glomerular o secreción tubular se acumulan en pacientes con insuficiencia renal y originan una mayor frecuencia de efectos adversos, por lo que se puede necesitar un ajuste de la dosis para evitar la toxicidad renal y sistémica.⁹

Reacciones de ototoxicidad. La ototoxicidad inducida por fármacos generalmente afecta al oído interno y se puede expresar como toxicidad coclear (tinnitus y pérdida de audición) o bien como toxicidad vestibular (náuseas, vértigo, ataxia y vómitos). Por otra parte, esta alteración puede ser permanente o bien recuperarse una vez retirado el agente nocivo.⁹

Aunque no se conoce la incidencia de ototoxicidad inducida por medicamentos, estudios epidemiológicos han sugerido una incidencia de 1 a 3 casos por 1.000 pacientes tratados con fármacos en general.⁹

Reacciones de oculotoxicidad. Muchos fármacos pueden producir efectos adversos en los ojos y anexos. Se ha descrito visión borrosa en alguna ocasión para todos los fármacos. La disminución en la secreción lacrimal puede producir patología corneal y conjuntival (antidepresivos heterocíclicos). Algunos fármacos alteran la presión intraocular (topiramato) o favorecen la formación de cataratas (fenitoína). Otros pueden estimular el depósito de melanina en los fotorreceptores (cloroquina), produciendo ceguera, o afectar al nervio óptico (etambutol e isoniácida).⁹





Tiempo de permanencia del Fármaco en el organismo

Una exposición prolongada a una sustancia, aumentará la posibilidad y la extensión del daño y consecuentemente, su efecto tóxico. Además, en el organismo, la retención de la sustancia junto con su uso a exposición repetida lleva a su acumulación. Una medida del tiempo de permanencia de una sustancia en el organismo se conoce como vida media biológica. Para sustancias con un tiempo medio muy largo, una exposición incluso a concentraciones muy bajas por un período muy largo, llevara a una acumulación de la sustancia involucrada en el organismo expuesto a ella. ¹⁰

Factores que modifican la Acción Tóxica

La acción toxica de una sustancia depende de varios factores y los efectos que ello provoca en el organismo están condicionados por ciertos estados del mismo que modifican, alteran o disminuyen las consecuencias perjudiciales de las intoxicaciones. Dichos factores pueden proceder del medio, del tóxico mismo o del individuo. ¹¹

1. Factores procedentes del medio:
 - Luz
 - Temperatura
 - Sonido
 - Presión atmosférica
2. Factores procedentes del tóxico:
 - Solubilidad
 - Dosis
 - Presencia de otros medicamentos
 - Vías de administración
 - Naturaleza del vehículo
 - Concentración
 - Rapidez de la administración
 - Velocidad de eliminación
 - Momento de administración
3. Factores ligados al individuo que recibe el tóxico:
 - Peso





- Edad
- Sexo
- Diferencia de especie
- Diferencia de raza
- Estado patológico
- Acción acumulativa
- Tolerancia¹⁰

Clasificación de las Intoxicaciones

No se pueden clasificar las sustancias químicas, medicamentos o no, en tóxicas o inocuas, ya que, todas las sustancias son venenos, no hay ninguna que no lo sea y, solo la dosis diferencia a un veneno de una sustancia que tiene efecto terapéutico.⁸ Sin embargo, se han creado grados de toxicidad, basados en la DL (dosis letal), DL 50 (dosis letal 50), que poseen un cierto valor práctico.¹²

Dosis letal (DL) es aquella cuya administración causa la muerte. Dosis Letal 50 (DL 50) es la dosis que causa la muerte al 50% de los individuos que la reciben.¹²

Existen varias clasificaciones de los grados de toxicidad; una de las más frecuentemente utilizadas es la que aparece en la Tabla 1.¹²

Tabla #1.

Grados de Toxicidad	
Rango de Toxicidad	Dosis Letal Oral Probable en Humanos
1. Prácticamente no Tóxico	15g/kg
2. Levemente Tóxico	5 g – 15 g/kg
3. Moderadamente Tóxico	500 mg – 5 g/kg
4. Muy Tóxico	50 mg – 500 mg/kg
5. Súper Tóxico	<5 mg/kg

Según su evolución y la rapidez con que se instaura el proceso tóxico, las intoxicaciones se pueden clasificar como: *sobreagudas*, *agudas*, *subagudas* y *crónicas*.¹²





Intoxicaciones sobreagudas: son aquellas en las cuales la acción del producto tóxico se produce con gran rapidez, ocasionando con frecuencia la muerte en pocos minutos u horas.¹²

Intoxicaciones agudas son las que dan lugar a síntomas visibles y generalmente graves, pudiendo producir la muerte en pocos días. En las intoxicaciones agudas se recibe una sola dosis del tóxico. Generalmente coincide con dosis intravenosas u orales ya que son exposiciones de corta duración.¹²

Intoxicaciones subagudas: se da si la intoxicación tiene lugar en el transcurso de varios días o semana.¹²

Intoxicaciones crónicas: son debidas generalmente a pequeñas cantidades de una sustancia tóxica durante mucho tiempo, con una lenta acumulación en el organismo.¹²

En función de su etiología podemos clasificarlas en:

Intoxicaciones accidentales: tienen una gran importancia por la forma de suceder, generalmente y en los casos de adultos, suelen ser personas que están desprevenidas, confiadas y el contacto con el tóxico puede ser elevado. En el caso de los niños las intoxicaciones accidentales se producen principalmente desde la edad en la que comienzan a deambular hasta los 5 o 7 años y las sustancias intoxicantes generalmente son, en este caso, medicamentos y productos domésticos.¹²

Las intoxicaciones accidentales por medicamentos ocupan un lugar importante, ya que la frecuencia es mayor que con las demás sustancias. La automedicación y las recetas recomendadas por personas no calificadas profesionalmente son dos de las causas que originan éste tipo de intoxicaciones.¹⁰

Intoxicaciones Voluntarias: Generalmente se presentan por descuido, confusión, imprevisión, etc.; siendo éstas las más frecuentes, ya que cada día se difunde más el número de sustancias que pueden provocar intoxicaciones dentro de los hogares, tal es el caso de los medicamentos que se encuentran fácilmente al alcance de los niños.¹²

Intoxicaciones Iatrogénicas: se deben a que ciertos fármacos son capaces de provocar efectos tóxicos en individuos portadores de alguna anomalía genética, se conocen actualmente gran





número de fármacos cuya acción en el hombre se debe a mecanismos fisiológicos determinados genéticamente. La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenada en los eritrocitos, facilita la destrucción de éstos cuando se administran algunas drogas o metales.¹⁰

Intoxicaciones Sociales: El constante aumento de toxicómanos en el mundo se ha convertido en un verdadero problema social, por lo que se ha emprendido una lucha a nivel internacional con objeto de evitar el tráfico ilícito de las principales drogas utilizadas para estos fines.¹⁰

Intoxicaciones Profesionales: Son consecuencia de la actividad laboral y, por lo tanto, previsibles del trabajo ordinario; fuera de éste no se adquieren. La multiplicación de este tipo de intoxicaciones se debe primordialmente al constante aumento de industrias, al empleo cada vez más frecuente de sustancias tóxicas y a la pobre protección brindada al trabajador.¹⁰

Intoxicaciones Delictivas: Pueden ser de dos tipos: homicidas y suicidas. Los asesinatos por envenenamiento han ido disminuyendo hasta constituir la causa menos frecuente de las intoxicaciones. En cambio, las intoxicaciones suicidas provocadas por la ingestión de tóxicos, presentan una tendencia alarmante difundida por motivos socioeconómicos y por enfermedad mental.¹⁰

Incidencia y prevalencia de las Intoxicaciones Medicamentosas¹³

La *Incidencia* se define como el número de nuevos casos diagnosticados durante un período de tiempo específico, mientras que la tasa de incidencia es ese número dividido por el total de personas-tiempo en la población fuente.

Podemos calcular la tasa de incidencia con la siguiente ecuación:

$$TI = \frac{d}{p.a} \qquad IC_{95\%} = TI \pm 1.96 \sqrt{\frac{d}{p.a^2}}$$

Donde:

TI: Tasa anual de incidencia

p: Personas en la población

d: Nuevos casos diagnosticados (Incidencia)

a: Años observados

IC_{95%}: Intervalo de Confianza 95%





La *Prevalencia* puede ser prevalencia instantánea, el número de casos de una enfermedad en un determinado punto en el tiempo, y la prevalencia durante un período, el número total de casos de una enfermedad que se sabe que han existido en algún momento durante un período específico.

Podemos calcular la prevalencia con la ecuación siguiente:

$$P = \frac{d}{T} \qquad IC_{95\%} = P \pm 1.96 \sqrt{\frac{P(1-P)}{T}}$$

Donde:

P: Prevalencia

d: Casos diagnosticados

T: Población total

Tratamiento de Intoxicaciones Medicamentosas

La incidencia real de las intoxicaciones por fármacos no se conoce, pero existe una incidencia creciente en el número de intoxicaciones debido a psicofármacos.¹⁴

Entre los adultos, la mayor parte de las intoxicaciones se deben a sobredosis de medicamentos ingeridos en intentos de suicidio. Entre los niños, las intoxicaciones suelen ser por ingestión accidental.¹⁴

Muy pocas intoxicaciones pueden ser tratadas con una sustancia que antagonice, inactive o neutralice al tóxico, es decir, un antídoto específico. Independientemente del tóxico, al paciente intoxicado se le aplica en primer lugar medidas generales destinadas a mantenerlo con vida.¹⁴

El tratamiento inicial de las intoxicaciones incluye los pasos siguientes:¹⁵

- **Evitar la absorción del fármaco** (lavado gástrico, carbón activado).
- **Favorecer la adsorción del tóxico** (carbón activado).
- **Favorecer la eliminación del tóxico** (alcalinizar la orina, forzar diuresis).
- **Antagonizar el tóxico** (flumazenilo, naloxona). En pacientes asintomáticos que ingirieron una dosis potencialmente tóxica las primeras medidas a tomar son el lavado gástrico y el uso de carbón activado.





Lavado gástrico: en un paciente sin compromiso de conciencia se introduce una sonda nasogástrica gruesa y se hacen lavados con suero fisiológico 10 a 15 ml/kg, se debe aspirar todo el volumen administrado. La recuperación de tabletas enteras o la aspiración de líquido transparente no aseguran que se retiró todo lo ingerido e igual se debe administrar carbón activado y mantener en observación.¹⁵

El único equipo necesario para lavado gástrico es un tubo y una jeringa. El tubo debe ser lo más grande y ancho posible, de modo que fluyan libremente por él la solución de lavado (solución salina), alimentos y el tóxico, y así llevarse a cabo con gran rapidez la expulsión.³

Es especialmente útil en ingesta de hierro, litio y alcohol que no se unen al carbón activado. La discusión no zanjada es hasta cuanto tiempo post ingesta es útil. El consenso parece establecer hasta una hora como un periodo útil para el lavado gástrico, también hay quienes recomiendan hacerlo hasta cuatro horas post ingesta en medicamentos que enlentecen el vaciamiento gástrico como la Aspirina.¹⁵

El lavado gástrico está absolutamente contraindicado en pacientes con compromiso de conciencia, sospecha de ingesta de un líquido corrosivo (ácidos o bases fuertes) o de hidrocarburos.¹⁵

Carbón activado: es un versátil y poderoso adsorbente que disminuye la cantidad de droga disponible para ser absorbida en el intestino. Puede usarse luego de un lavado gástrico o como primera opción si la ingesta se produjo varias horas antes.¹⁵

Se administra una dosis de 1 a 2 gramos/kg disueltos en 100 a 200ml de agua o solución glucosada al 5%, en algunos casos la beben voluntariamente, si no, se administra por sonda nasogástrica. Si la droga ingerida es de liberación lenta o de acción larga se debe repetir la dosis cada cuatro horas hasta completar la vida media de la droga ingerida.¹⁵

En los medicamentos que tienen circulación enterohepática o entérica el carbón activado interrumpe esta recirculación y la repetición de las dosis permite establecer una suerte de diálisis intestinal que baja los niveles sanguíneos del medicamento ingerido.¹⁵





Naturalmente el efecto adsorbente será mejor mientras más precoz sea la administración del carbón activado, considerándose ideal dentro de la primera hora.¹⁵

Emesis: está indicado provocar el vómito después de intoxicación por la ingestión de casi cualquier sustancia química, si bien esta medida está contraindicada en algunas situaciones: a) Si la persona ha ingerido un tóxico corrosivo, como un ácido o un álcali potente, la emesis agrava la posibilidad de perforación gástrica y mayor necrosis del esófago. b) Si el individuo está comatoso o en estupor o delirio, la emesis puede provocar broncoaspiración del contenido gástrico. c) Si la persona ha ingerido un estimulante del SNC la nueva estimulación que acompaña al vómito puede desencadenar convulsiones. d) Si el enfermo ha ingerido un destilado de petróleo, los hidrocarburos regurgitados pueden ser broncoaspirados y causar neumonitis química.³

El vómito puede producirse en forma mecánica, por estimulación de la retrofaringe. Sin embargo, no es una técnica tan eficaz como la administración de Ipecacuana o Apomorfina.

El jarabe de Ipecacuana se administra de manera oral y necesita de 15 a 30 min para producir el vómito. La ipecacuana actúa como emético por efecto irritante local en las vías digestivas. El jarabe de esta sustancia puede ser eficaz después de haber ingerido antieméticos como las fenotiazinas. No debe administrarse carbón vegetal activado junto con la ipecacuana, porque dicha sustancia la absorbe y aminora su efecto emético. Si no surge la emesis, habrá que extraer la ipecacuana por lavado gástrico.³

La Apomorfina estimula la zona de desencadenamiento de quimiorreceptores, para producir emesis. Es inestable en solución y requiere prepararse poco antes de usar, por lo cual no es de acceso inmediato. Su ventaja sobre la ipecacuana es que puede ser administrada en un sujeto inconsciente, e induce vómito en un plazo de 3 a 5min.³

Catárticos: el objetivo del uso de catárticos osmóticos consiste en llevar al mínimo la absorción de éstos, al acelerar su paso por las vías gastrointestinales. Están indicados después de la ingestión de tabletas con capa entérica cuando el tiempo transcurrido desde la ingestión excede de 1 hora, y en intoxicaciones por hidrocarburos volátiles.³





Los agentes preferidos son los sulfatos de sodio o de magnesio, que actúan rápidamente y por lo común presentan mínima toxicidad.³

Irrigación intestinal total: puede ser un recurso para la eliminación de sustancias que no son adsorbidas por el carbón activado (hierro, litio, potasio y otros metales pesados), en un paciente hemodinámicamente estable que tiene una función y anatomía intestinal normal, se realiza administrando solución de polietilenglicol 25 a 50 ml/kg/hora por sonda nasogástrica hasta obtener una evacuación intestinal de color claro, esto suele ocurrir a las 4-6 horas de tratamiento.¹⁵

Otras terapias

- a) Optimizar la eliminación renal aumentando el flujo o alterando el pH. Para acelerar la eliminación renal se puede aumentar el aporte de volumen intravenoso e incluso usar diuréticos. Algunas drogas como la Aspirina, antidepresivos tricíclicos, metotrexato y los barbitúricos se eliminan más rápido si se alcaliniza la orina con bicarbonato de sodio administrando 3 a 5 mEq/kg.¹⁵
- b) La hemodiálisis y la diálisis peritoneal no son buenas alternativas para desintoxicar a un paciente. La hemodiálisis puede ser una medida complementaria para intoxicaciones con litio, salicílica, teofilina, atenolol y ácido valproico.¹⁵
- c) Existen algunas pocas drogas que tienen antagonistas específicos y su uso revierte las manifestaciones de una sobredosis, el efecto de los antagonistas puede ser transitorio y recaer en las manifestaciones de intoxicación, por ello su uso no obvia la hospitalización para monitoreo hasta finalizar el período esperado de efectos de la droga ingerida o hasta la desaparición de las manifestaciones indeseadas.¹⁵

Antídotos¹⁶

El antídoto por un mecanismo específico, permite que el organismo contrarreste el efecto adverso del agente tóxico y por lo tanto sólo una cantidad mayor de éste será capaz de causar la intoxicación.





A continuación se presenta una lista de tóxicos y sus antídotos:

Tabla #2.

Agente Causal	Antídoto
Acetaminofén	N-Acetilcisteína NAC
Hierro	Deferoxamina si el hierro sérico es > 350 mcg/dl.
Digoxina, digitoxina	Digoxina inmunoFab, Ovine, Digibind.
Benzodiazepinas	Flumazenil Vía IV 0.2 mg cada 30 seg. Con dosis de 0.3, 0.5 mg hasta 3 mg en un minuto.
Propranolol, agentes hipoglucémicos	Glucagón vía SC, IM, IV. 0.5 a 1 mg, puede repetir cada 15 minutos.
Metotrexato, Trimetropin Pirimetamina, Metanol Trimetexate	Ácido fólico 10 a 100 mg/m ² vía IV u oral cada 6 horas por 72 hrs.
Metahemoglobinizantes cuando metahemoglobina es mayor de 30%	Azul de metileno vía IV 1-2 mg/kg. Puede repetirse según clínica.
Opiáceos o en casos de depresión respiratoria de origen desconocido	Naloxona a dosis de 0.4 a 2 mg vía IV.
Atropina y agentes anticolinérgicos Antidepresivos cíclicos	Salicilato de Fisostigmina. Niños lento vía IV 0.5 mg, se repite según clínica. Adultos lento vía IV 0.5 a 2 mg.
Heparina	Protamina sulfato, 5 mg/min, hasta 200 mg en 2 hrs.
Isoniacida, Acrilamina Hidracina, Hongo Gyromita	Piridoxina (Vit. B6) en la cantidad de isoniacida ingerida o 5 g en 30 a 60 minutos.
Metoclopramida	Terapia de soporte: Difenhidramina 1mg/kg IV lentamente cada 4 horas hasta que las manifestaciones clínicas han remitido, luego vía oral por un mínimo de 72 hrs.



**Grupos de Medicamentos causantes de Intoxicaciones:** ¹¹**Tabla #3.**

Grupo Farmacológico	Fármaco
1. Agentes Analgésicos Antipiréticos y Antiinflamatorios	Aspirina Acetaminofén Pirazolonas: <i>Amiopirina, Antipirina, Fenilbutazona</i>
2. Depresores	Sedantes: <i>Antihistamínicos, Fenotiacínicos</i> Hipnóticos Anticonvulsivantes Barbitúricos Opiáceos
3. Medicamentos que afectan el sistema Nervioso Autónomo	Atropina Hiosciamina Escopolamina Belladona
3.1 Agentes Simpaticomiméticos	Adrenalina Efedrina Anfetamina Nafazolina
3.2 Agentes Parasimpaticomiméticos	Fisostigmina Pilocarpina Neostigmina Metocolina
3.3 Agentes Bloqueadores β -Simpático	Propranolol Atenolol Pindolol
4. Medicamentos Cardiovasculares	Digital Preparaciones a base de digital Quinidina Clorhidrato de Procainamida
5. Agentes estimulantes Antidepresores y Psicotomiméticos	Inhibidores de la Monoaminoxidasa Uroniacida Cafeína y teofilina Estricnina Alcanfor Opiáceos Antidepresivos Policíclicos: <i>Amitriptilina, Imipramida, Fenciclidina.</i>





Intoxicación por Agentes Analgésico-Antipirético y Antiinflamatorios no Esteroideos (AINES):

A. Paracetamol o Acetaminofén:

El paracetamol o Acetaminofén es un n-acetil-p-aminofenol derivado de la fenacetina, de bajo peso molecular (151 dalton) que se comporta como un ácido débil.¹⁷

En la actualidad es el analgésico-antipirético de mayor uso, especialmente en pediatría para evitar la asociación Salicílicos-Síndrome de Reye. Esta mayor accesibilidad ha condicionado un incremento en el número de intoxicaciones agudas por paracetamol hasta convertirse en la primera causa de intoxicación medicamentosa en pediatría y ocupar los primeros lugares en la casuística de adultos tras las benzodiazepinas y los antidepresivos.¹⁷

a) Toxicocinética¹⁷

El paracetamol se absorbe por vía digestiva de forma rápida alcanzando un pico plasmático a los 40-60 minutos (30 minutos en preparados líquidos). En sobredosis la mayor parte de paracetamol se absorbe en 2 horas pero no alcanza el pico plasmático hasta las 4 horas, aunque puede ser a las 6 ó más horas.

La biodisponibilidad es alta (60-95%). La unión a proteínas es de 10-30 % pudiendo alcanzar el 50% en sobredosis. El volumen de distribución es de 0,8- 1/Kg. Atraviesa la placenta y la barrera hematoencefálica. La leche contiene menos de un 2% de la dosis materna. La vía principal de eliminación (más del 90% de la cantidad) es la biotransformación hepática a través de tres mecanismos metabólicos: la glucoroconjugación (40-67%) por acción de la glucoroniltransferasa, la sulfoconjugación (20-46%, más en niños) mediada por la sulfotransferasa y una vía menor oxidativa, (usualmente entre el 5-15%) a través del sistema citocromo P450.

En sobredosis, al saturarse las vías metabólicas principales, una mayor proporción de paracetamol se biotransforma a través del sistema oxidativo generándose una mayor cantidad de metabolito tóxico (n-acetil-benzo-quinoneimina o NAPQI). Esta mayor producción de NAPQI excede la capacidad desintoxicante del glutatión. Se cree que el NAPQI no neutralizado es el máximo responsable de la acción tóxica hepática y renal.





La vida media del paracetamol es de 1-3 horas⁷ prolongándose en neonatos, ancianos y cirróticos. En casos de sobredosis puede alcanzar las 12 horas.

b) Toxicidad

La dosis letal es de 1g/Kg aproximadamente. La mayor parte de las muertes por Acetaminofén se han presentado en adultos que han ingerido intencionalmente 10g o más (140mg/kg). La hepatotoxicidad por el Acetaminofén se desarrolla en pocas horas como resultante de la oxidación de metabolitos tóxicos; estos dañan al hígado luego de haber acabado con el glutatión, sustancia desintoxicante.¹¹

c) Tratamiento

Ante una intoxicación aguda por paracetamol deberán evaluarse la puesta en práctica de los siguientes aspectos terapéuticos:¹⁷

- Descontaminación digestiva.
- Antídoto específico (N-acetilcisteína o NAC).
- Terapia de soporte.
- **Descontaminación digestiva¹⁷**

Se prefiere usar carbón activado ya que es el único método descontaminante en que se ha comprobado que su administración decrece el número de pacientes que precisan tratamiento antidotico, por otra parte absorbe muy bien al paracetamol y por último, incluso en el supuesto de utilizar NAC por vía oral, la posible adsorción del NAC por parte del carbón activado carece, al parecer, de significado clínico.

La dosis óptima de carbón activado no está totalmente establecida aunque puede utilizarse la pauta habitualmente aceptada: 25 a 100g en adultos y adolescentes, 25-50g en niños de 1 a 12 años y 1g/Kg en menores de un año.

En sobreingestas de paracetamol muy elevadas, consecuentemente se aumentará la dosis de carbón hasta alcanzar el límite alto anteriormente expuesto. No es inusual que se presenten vómitos tras la administración del carbón activado. En tal caso, debe repetirse la dosis





adjuntando un antiemético. Se practicará la descontaminación digestiva preferentemente con carbón activado en las siguientes circunstancias:

1. Si el tiempo transcurrido desde la ingesta es menor de 2 horas (aunque es más eficaz dentro de la 1ª hora).
2. Si la cantidad de paracetamol presuntamente alcanza la dosis considerada tóxica: >125-150 mg/Kg en adultos y adolescentes o > 200 mg/Kg en niños menores de 6 años.
3. En el caso de que la cantidad ingerida no sea razonablemente fiable o no pueda averiguarse, a efectos de la descontaminación digestiva, deberá considerarse que está dentro del dintel tóxico descrito.
4. En caso de intoxicación mixta, con independencia del paracetamol, la descontaminación digestiva estará indicada siempre que el tóxico acompañante lo requiera.

d) Antídoto

La N-acetilcisteína o NAC es el antídoto específico que actúa a través de varios mecanismos: incrementando la síntesis de glutatión, uniéndose al NAPQI, formando conjugados atóxicos y aumentando la vía metabólica de la sulfoconjugación. Se cree además que el NAC también tiene una acción no específica antioxidante que preserva el fallo multiorgánico en caso de insuficiencia hepática aguda.¹⁷

La eficacia de la NAC es máxima si se administra dentro de las primeras 8 horas de la intoxicación. Este período es el tiempo aproximado en que se deplecciona un 70% del glutatión hepático al conjugarse con el NAPQI.¹⁷

B. Salicilatos

Constituyen un grupo de sustancias que se derivan del ácido salicílico y que se emplean desde hace más de cien años como analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.¹⁷

El fármaco más importante de este grupo es el ácido acetilsalicílico, pero en nuestro país existen también otras sustancias comercializadas para uso oral o parenteral (acetilsalicilato de lisina, salicilamida, etc.), así como algunos preparados para uso tópico a base de ácido





salicílico y salicilato de metilo. La descripción que se presenta a continuación hace referencia al ácido acetilsalicílico, pero los aspectos farmacocinéticos, clínicos y terapéuticos son también aplicables genéricamente al resto de los componentes de este grupo.¹⁷

a) Toxicocinética¹⁸

• Absorción:

Alta en el estómago, lenta en intestino delgado pero completa. Vida media de absorción: 30 minutos. Pico plasmático: dos horas.

• Distribución:

Volumen de distribución = 0.15 - 0.20 L/Kg.

Fijación a proteínas 50-90 % (la fracción libre aumenta en la intoxicación).

• Metabolismo:

En la mucosa digestiva, el hígado y la sangre se producen metabolitos conjugados inactivos: ácido salicílico, éter o glucoronido fenólico y éster o acil glucuronido.

La vía oxidativa, menos utilizada, produce ácido gentísico y otros. En intoxicaciones las vías metabólicas pueden saturarse produciendo una acumulación del producto activo.

• Eliminación:

Renal, a dosis tóxica: 95 % producto final. Gran influencia del pH. Vida media a dosis tóxica: 20 - 30 horas.

b) Toxicidad¹⁸

Tabla #4.

	Adulto	Niño
Dosis Tóxica	10 g	0,15 g/kg
Dosis Letal	20 – 30 g	-





El rango terapéutico de salicilatos es 15-30 mg/dL. Para valorar la severidad potencial de una ingestión aguda de salicilatos son útiles las siguientes consideraciones:

- Cantidades de 150 a 300 mg/kg se asocian con toxicidad leve a moderada (leve 150-200 mg/kg, y moderada 200-300 mg/kg).
- 300 a 500 mg/kg con toxicidad severa.
- Más de 500 mg/kg con toxicidad potencialmente letal.

c) *Tratamiento*

- **Descontaminación digestiva**¹⁷

Cualquier método de descontaminación puede estar indicado al tener una eficacia similar si las condiciones clínicas son idénticas. No obstante, se prefiere el carbón activado al lavado y a la ipecacuana, pues ésta puede, teóricamente, propiciar la aparición de convulsiones.

En cuanto al aspirado-lavado gástrico puede utilizarse sin objeciones aunque debería reservarse para aquellos casos en que se sospechara la existencia de un conglomerado de comprimidos en la cavidad gástrica.

- **Aumento de la excreción**¹⁷
 - **Alcalinización**¹⁷

La ionización de un ácido débil es pH dependiente. En el caso de la aspirina a un pH de 3, un 50% de las moléculas estarán ionizadas aumentando este porcentaje a medida que se incremente el pH.

Después de filtrarse a través del glomérulo, tanto las formas ionizadas como las no ionizadas se excretan por el túbulo renal, pero mientras las no ionizadas son reabsorbidas con facilidad no sucede así con las formas ionizadas. El resultado neto es que a mayor ionización menos reabsorción tubular y, por lo tanto, mayor excreción renal de salicílico.

Para lograr esta mayor ionización-excreción debe alcalinizarse la orina. Este efecto comenzará cuando la orina alcance un pH de 7,5 y será óptimo con un pH de 8-8,5.

Para aumentar la excreción, no será necesario aplicar una diuresis forzada alcalina como era habitual hace un tiempo, sino que es suficiente con alcalinizar la orina a un pH óptimo. Esta





alcalinización urinaria debe utilizarse sólo en los casos de toxicidad moderada o grave (salicilemia es superior a 500 mg/l en adultos y 350 mg/l en niños).

La administración de bicarbonato sódico está indicada en casos de toxicidad significativa que habitualmente corresponden a salicilemias superiores a 500 mg/l.

Las intoxicaciones que cursan con alcalosis respiratoria pura con probable alcaluria y alcalemia no precisan alcalinización.

En caso de acidemia (pH inferior a 7,20) pueden administrarse un bolus de 1-2 mEq/Kg de bicarbonato sódico continuando con una perfusión “a medida” para lograr y mantener un pH urinario de 7,5.

La alcalinización debe ser muy juiciosa ya que comporta los siguientes riesgos: excesiva alkalemia, hipernatremia, hipokalemia, hipocalcemia e hiperhidratación favorecedora de edema cerebral y edema pulmonar. Se precisan, por tanto, controles clínicos y analíticos rigurosos y frecuentes (por ejemplo cada 4 hrs.).

- **Hemodiálisis**¹⁷

La depuración extrarrenal debe ser considerada cuando concurren una serie de criterios clínicos y analíticos:

- Insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca grave.
- Edema agudo de pulmón.
- Severa diselectrolitemia y / o acidosis refractarias al tratamiento.
- Signos persistentes de toxicidad sobre el SNC (convulsiones, confusión, disminución de la conciencia, edema cerebral).
- Deterioro clínico importante a pesar del tratamiento.

Salicilemia superior a 1000 mg/l en caso de intoxicación aguda o superior a 600 mg/l en intoxicaciones crónicas.

A pesar de que con la hemoperfusión se puede lograr un aclaramiento renal de más de 80 ml/min superior al obtenido por la hemodiálisis, esta técnica es la de elección ya que además





de alcanzarse una buena excreción, corrige las alteraciones hidroelectrolíticas y los trastornos ácido-base.

Intoxicación por Depresores

A. Opiáceos

Causan analgesia de elevada intensidad, producida principalmente sobre el SNC, así como otros efectos subjetivos que tienden a favorecer la instauración de una conducta de autoadministración denominada farmacodependencia.⁸

Clasificación de los Opiáceos¹⁸

Tabla #5.

Naturales	Semisintéticos	Sintéticos
Sulfato de Morfina Codeína Tebaína	Heroína	Difenoxilato
	Hidromorfona	Meperidina
	Fentanyl	Metadona
	Oximorfona	Butarfanol
	Oxicodona	Nalbufine
	Hidrocodona	Pentazocine

a) Toxicocinética¹⁸

Los opiáceos difieren en su potencia, efectos colaterales y duración de acción. Su absorción es rápida por todas las vías, excepto por piel intacta, su metabolismo es hepático por conjugación, tiene grandes volúmenes de distribución con grados variables de penetración al SNC, donde se encuentran gran variedad de receptores, de los cuales se han dividido en subtipos, de los cuales se han identificado los siguientes: 1. μ : efectos de analgesia, euforia, depresión respiratoria, miosis. 2. κ : efectos de analgesia, miosis, depresión respiratoria y sedación. 3. σ : efecto de disforia, psicosis. 4. δ : efecto de euforia y convulsiones.

En virtud de tales receptores, los opiáceos tienen afinidad agonista y/o antagonista, dando las diferentes manifestaciones clínicas. Se eliminan por el riñón en un 90% en forma de compuestos inactivos.

En general, es más rápida la iniciación pero más corta la duración en este orden: heroína<morfina<propoxifeno<metadona; la acción de esta última puede durar 36 a 48 horas.





Hacen los consumidores fenómenos de tolerancia y dependencia física y psicológica, y a la suspensión brusca pueden desencadenar síndrome de abstinencia.

- **Dosis Terapéutica:** ¹⁶

Codeína: 30 a 60 mg de 3 a 4 veces al día. 0.8 g

Meperidina: 60-100 mg cada 4 horas

Metadona: 10 mg de 4 a 6 horas

Morfina: 10 mg de 4 a 6 horas

Oxicodona: 4.5 mg cada 4 horas

Pentazocina: 30 a 50 mg cada 4 horas

Propoxifeno: 60-120 mg cada 4 horas (solo uso bucal)

- b) Toxicidad:** ¹⁶

La toxicidad producida por los opiáceos se ha relacionado con el fenómeno de tolerancia y con la acumulación de metabolitos tóxicos.

La mayoría de los opiáceos o sus metabolitos pueden provocar efectos neurotóxicos que se corresponden con un estado de hiper-excitabilidad del sistema nervioso.

Estos medicamentos son muy tóxicos. Las dosis letales para adultos son las siguientes:

Tabla #6.

Codeína 0.8 g	Metadona 0.1 g
Difenoxilato 0.2 g	Morfina 0.2 g
Heroína 0.2 g	Oxicodona 0.5 g
Hidrocodona 0.2 g	Pentazocina 0.3 g
Meperidina 1.0 g	Propoxifeno 0.5 g

- c) Tratamiento:** ¹⁶

- Inducir el vómito, o proceder con lavado gástrico, dependiendo del estado de conciencia.
- Carbón activado si la intoxicación es por vía oral.
- Medidas de sostén, para la ventilación y circulación.





- Dar antídoto. La dosis de Naloxona para niños es de 0.01 mg/Kg/dosis intravenosa, intramuscular, o subcutánea. La dosis para adultos es de 0.4 a 0.8mg. Si es inefectivo esta dosis puede repetirse de 2 a 3 veces en intervalos de 2 a 3 minutos, hasta que exista nuevamente la respiración espontánea. La naloxona puede utilizarse como una prueba de diagnóstico en adictos narcóticos ya que les provoca síndrome de abstinencia. El paciente debe ser observado por 24 a 48 horas porque la duración de la acción del antídoto generalmente es menor que la del narcótico. La naloxona puede readministrarse si los síntomas se repiten.

d) Antídoto

Naloxona.¹⁶

B. Barbitúricos

Las principales intoxicaciones suelen estar en relación con la toma de pentobarbital, secobarbital, amobarbital, siendo menos frecuentes los casos de toxicidad debidos a tiopental, barbital y pentobarbital.¹⁷

Los barbitúricos se clasifican según su duración de acción en:¹⁷

- Acción prolongada: fenobarbital, barbital.
- Acción intermedia y corta: pentobarbital, secobarbital.
- Acción ultracorta: tiopental.

*a) Toxicocinética*¹⁸

Fenobarbital es bien absorbido por el tracto gastrointestinal la presencia de alimentos disminuye su absorción, se distribuye en todos los tejidos, concentrándose en el sistema nervioso central, hígado y riñón. Su metabolismo es hepático y su eliminación es urinaria en un 25%-50%. Por ser un ácido, al alcalinizar la orina aumenta la fracción ionizada en ésta y disminuye la no ionizada, que es la que se reabsorbe pasivamente a nivel tubular.

b) Toxicidad

Las dosis altas o masivas, producen junto con la anulación del sensorio (coma), la perturbación profunda de las funciones vegetativas (depresión respiratoria, acidosis gaseosa, ritmo periódico, depresión circulatoria con hipotensión, etc.).¹⁹





Si la cantidad absorbida es superior a la terapéutica, los síntomas son más ruidosos, similares a los del alcoholismo.¹⁹

Vida media: 30-60 horas.¹⁸

Niveles Terapéuticos: Adultos: 15-40 mc/ml niños: 15-30 mc/ml¹⁸

Niveles tóxicos: >40 mc/ml niveles fatales: 50-130 microgramos/ml¹⁸

c) Tratamiento¹⁷

Los pacientes en situación de depresión respiratoria, cianosis o shock deben ser inmediatamente intubados y conectados a ventilación mecánica. En el resto de los pacientes si se va a realizar un lavado gástrico, requerirán aislamiento de la vía aérea cuando el reflejo de la tos está ausente o si hay dudas acerca de la adecuación de su mecánica respiratoria. Hay que monitorizar los gases arteriales para mantener una $pO_2 > 80$ mmHg ($sO_2 > 94\%$).

La hipotensión es desencadenada por un volumen intravascular disminuido, hipoxia, acidosis y depresión de la función miocárdica. Debemos corregir el componente hipóxico y proceder a una expansión de volumen, con coloides a 20 cc/min intentando alcanzar presiones venosas centrales de 6 cm de H₂O. Si no hay respuesta a la fluidoterapia se emplearán drogas vasoactivas para alcanzar presiones sistólicas superiores a 90 mmHg, vigilando si con ese nivel tensional la respuesta diurética es apropiada.

En cuanto al lavado gástrico, la retirada de la droga no absorbida es útil si no han pasado más de tres horas desde la ingestión. La única excepción son aquellos pacientes que han desarrollado un íleo como consecuencia de la cantidad ingerida de barbitúrico. El lavado se realizará previa intubación. La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana está contraindicada.

Una vez evacuado el estómago y si hay ruidos intestinales se administra carbón activado y un catártico: carbón activado 1 mg/Kg seguido por 25-50g cada 4-6 horas durante 3-4 días hasta la desaparición de los síntomas, y sorbitol, 50 gramos con 200cc de agua, o alguna solución comercial estándar.

La diuresis forzada y en el caso del fenobarbital la alcalinización de la orina acelera la eliminación del barbitúrico. La hemodiálisis es más efectiva en la eliminación de los





barbitúricos de acción larga e intermedia. Sus indicaciones son: fallo renal o hepático; shock o coma prolongado refractario al tratamiento; ingestión de dosis letales y un nivel sérico alto predictivo de coma prolongado.

Intoxicación por Medicamentos que afectan el Sistema Nervioso Autónomo

A. Agentes Simpaticomiméticos

Son medicamentos Antagonistas α y β adrenérgico muy potentes; entre ellos incluyen la Adrenalina, Fenilpropanolamina, la Efedrina, la Norepinefrina y las mismas Anfetaminas. Un subgrupo lo constituye la Nafazolina, la Oximetazolina y tetrahidrozolina.

Un efecto común que originan estos fármacos es la vasoconstricción sequedad de las mucosas, lo que ha motivado su uso como “Descongestionante” sistémicos y locales.²⁰

a) Toxicocinética

Su absorción por vía oral es mala porque son metabolizadas con rapidez en el tracto gastrointestinal y durante el primer paso por el hígado. La metabolización se debe principalmente a la COMT y a la MAO. La adrenalina es captada además por las terminaciones simpáticas y por otras células. Por todos estos motivos, la semivida es de muy pocos minutos.⁸

b) Toxicidad¹¹

La adrenalina, la efedrina y medicamentos relacionados, se venden ampliamente bajo prescripción.

Las dosis letales estimadas en el adulto son:

Tabla #7.

Adrenalina	100mg
Albuterol	2000mg
Nafazolina	100mg





Noradrenalina	100mg
Terbutalina	500mg

c) Tratamiento

Si las respiraciones son superficiales o si hay cianosis, dese respiración artificial. Mantener una adecuada concentración de oxígeno arterial. El volumen/minuto de respiración debe ser 1 a 1.5lt/10kg. Los vasopresores están contraindicados.

Elimínese el medicamento mediante el vómito producido con ipecacuana, seguido de la administración de carbón activado. Es necesario el lavado gástrico, protegiendo las vías respiratorias, en pacientes hiperactivos o en aquellos con respiración deprimida.

La hipertensión arterial y taquicardia requieren tratamiento con propanolol a dosis de 10-20 ug/kg IV. Manifestaciones neurológicas con Diazepam a dosis 0.1-0.3 IV.¹¹

d) Antídoto

Para la inyección cutánea o perivascular de noradrenalina, infiltre el lugar con 5mg de Fentolamina. Para las reacciones hipertensivas ante la adrenalina o sustitutos dese Fentolamina, 5mg diluidos en solución salina lentamente por vía IV o dese 100mg oral.¹¹

B. Agentes Parasimpáticomiméticos

Son fármacos inhibidores de la colinesterasa, los cuales se agrupan en tres clases: a) Derivados Carbámicos, b) Alcoholes simples con nitrógeno cuaternario y c) Compuestos organofosforados.⁸

Los derivados carbámicos son ésteres del ácido carbámico y alcoholes que poseen un nitrógeno terciario o cuaternario. Unos son de aplicación clínica: la fisostigmina o eserina que es un alcaloide natural terciario de la *Physostigma venenosum*, cuya liposolubilidad le permite atravesar la barrera hematoencefálica y es utilizado para el tratamiento de la Miastenia Grave; la prostigmina o neostigmina, la piridostigmina, el demecario y el ambenonio. Otras son de





aplicación agrícola como insecticidas: carbaryl y baygón son muy liposolubles y penetran fácilmente en los insectos y en su SNC.⁸

a) Toxicocinética

Los carbamatos cuaternarios neostigmina y piridostigmina son poco liposolubles. Por eso, su biodisponibilidad por vía oral es baja e irregular (10-30 % para la piridostigmina) y no atraviesan la barrera hematoencefálica. Existe además una pobre correlación entre las dosis y los niveles plasmáticos alcanzados, de forma que para una misma dosis la concentración plasmática varía entre 4 y 7 veces. La dosis por vía parenteral será, lógicamente, mucho menor que por vía oral. La fisostigmina, en cambio, por ser un carbamato terciario, se absorbe bien en la mucosa conjuntival y pasa la barrera hematoencefálica.⁸

b) Toxicidad

Los efectos de la intoxicación por agentes parasimpaticomiméticos se manifiestan en forma de signos y síntomas muscarínicos y nicotínicos y, como signos que se pueden referir al SNC.⁴ La principal manifestación de envenenamiento con estos medicamentos, es la dificultad respiratoria. No emplear Fisostigmina en pacientes asmáticos, en enfermos con gangrena, diabetes, enfermedad cardiovascular, etc.¹¹

Las Dosis Letales estimadas en el Adulto son:¹¹

Tabla #8.

Fisostigmina	6mg
Edrofonio	100mg
Piridostigmina	300mg
Neostigmina	60mg Oral-10mg IV

*c) Tratamiento*¹¹

Medidas de urgencia: mantener respiración artificial hasta que el antídoto pueda ser administrado.



**d) Antídoto**¹¹

Administrar atropina, 2mg, lentamente por vía IV. Repetir esta dosis por vía IM cada 2 a 4 horas, según sea necesario, para aliviar la dificultad respiratoria.

C. Agentes Bloqueadores β -Simpático

En los últimos años se han diversificado las indicaciones de los β -bloqueantes, pues además de sus indicaciones cardiológicas se utilizan en migrañas, temblor esencial, ansiedad, prevención de hemorragias digestivas, etc. Son intoxicaciones poco frecuentes, pero pueden ser especialmente severas, con una mortalidad 4-5%. Ocurren más en menores de 50 años, con el propanolol como fármaco principal y con arritmias del tipo de las bradicardias y asistolia.²⁰

a) Toxicocinética²⁰

Los más lipofílicos (propanolol, timolol, metoprolol) se absorben con rapidez y los síntomas ya están presentes a los 60min. Atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica y se metabolizan en el hígado.

En los más hidrosolubles (esmolol, labetalol, bisoprolol) la absorción puede retrasarse 3-4 hrs, especialmente si el paciente está hipotenso. Tienen una alta fijación a las proteínas (especialmente los lipofílicos) y su volumen de distribución es elevado en los muy liposolubles. No hay buena correlación entre los niveles plasmáticos y las manifestaciones clínicas.

b) Toxicidad¹¹

Las dosis iniciales de estos medicamentos no deben exceder de las siguientes:

Tabla #9.

Atenolol	50mg
Metoprolol	50mg
Nadolol	40mg
Pindolol	5mg
Propanolol	10mg





Pueden producirse síntomas graves después de la administración de 1g de propanolol en adultos o 10mg/kg en niños.

c) Tratamiento²⁰

Existen dos prioridades en la intoxicación por β -bloqueantes: mejorar la perfusión inicialmente aumentando la volemia y mejorar la ventilación y la oxigenación.

La descontaminación digestiva puede estar indicada si es de forma precoz (< 2 hrs) o en fórmulas retard hasta 12 horas, usando carbón activado siempre que defienda la vía aérea. Si no es así, será precisa previamente la intubación orotraqueal.

Las medidas terapéuticas para aumentar la eliminación, depuración renal o extrarrenal no están indicadas.

En todas las intoxicaciones se debe prever un período mínimo de observación de 12 horas con control clínico y ECG. El tratamiento de la bradicardia aislada inicialmente es observación. Si el intervalo QT es largo se recomienda isoprenalina a dosis elevadas (2-4 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) como primera droga de elección. En casos refractarios está indicada la colocación de un marcapasos.

En situación de shock cardiogénico, además de isoprenalina, podemos utilizar adrenalina y control de electrolitos y acidosis láctica, si es preciso administrando bicarbonato.

En la intoxicación aguda por β -bloqueantes la respuesta a las aminas vasoactivas puede ser escasa y la depresión cardiovascular puede ser refractaria a atropina, isoproterenol y marcapasos.

d) Antídoto²⁰

El antídoto a utilizar es el glucagón, el cual activa la membrana permitiendo la entrada de calcio por un receptor diferente. Está indicado en caso de hipotensión y bradicardia sintomática. No es efectivo para abolir la conducción AV prolongada, ni en caso de manifestaciones neurológicas.





Intoxicación por Medicamentos Cardiovasculares

Producen intoxicaciones graves, mortal en el 17% de los casos. Relativamente poco frecuente, suele ser voluntaria, aunque a veces es accidental, por sobredosificación terapéutica.

Las acciones Iotropas y Batmotropa positiva, y Dromotropa y Cronotropa negativa inducen en caso de sobredosificación, trastornos del automatismo y de la conducción cardiovascular.²¹

A. *Digoxina*

La intoxicación por glucósidos cardiacos, especialmente la digoxina es frecuente por su amplia utilización y su estrecho rango terapéutico. Se ha estimado que más del 15% de los pacientes admitidos en el hospital recibirán digoxina como tratamiento y casi el 35% de los mismos puede presentar signos de toxicidad.²⁰

Se describen dos situaciones clínicas toxicológicas distintas: la sobredosificación de pacientes en tratamiento con digoxina (intoxicación crónica más frecuente), y la ingesta aguda masiva, mucho menos frecuente.²⁰

a) *Toxicocinética*¹⁸

La absorción es de un 70%-80%, con un volumen de distribución pequeño, lo que conduce a niveles altos en las primeras horas postingesta; un 20% se une a las proteínas, tiene circulación enterohepática, y su eliminación es urinaria.

b) *Toxicidad*¹⁸

La intoxicación digitalica puede producirse a causa de una única exposición, por una sobremedicación crónica o puede ocurrir en pacientes con niveles normales de digitalicos en la sangre si se presentan otros riesgos.

Rango terapéutico: 0,5-2 mg/mL	Vida media plasmática: 1,5 días.
Nivel tóxico: > 2 mg/mL	Nivel Letal: >3,5 mg/mL
Inicio de acción: 0,5 horas	Duración de acción: tres a seis días
Dosis letal: 10-20 mg	Toxicidad rara con ingestión <5mg.





c) *Tratamiento*²⁰

En el 95% de las intoxicaciones no se necesita tratamiento salvo la optimización de la función renal, pH y potasio, suspender la toma de digoxina y/o corregir el factor desencadenante. Sólo un 5% precisa de tratamiento activo por bajo gasto cardiaco.

Se puede realizar lavado gástrico antes de 3 horas seguido de carbón activado. No es preciso repetir la dosis de carbón, ya que la digoxina no tiene circulación enterohepática.

Las medidas renal y extrarrenal son inefectivas por el alto volumen de distribución.

Para el tratamiento de bradicardias o el bloqueo AV completo administrar atropina y colocar un marcapasos. El miocardio puede ser refractario a la electroestimulación y puede producir arritmias malignas.

En caso de arritmias ventriculares se emplea:

- Fenitoína: 100 mg IV cada 5 minutos (máximo 1g) si coexiste con bloqueo AV completo.
- Lidocaína: 1-2 mg/Kg IV en bolo y a continuación perfusión a 1-4 mg/min (evitar la desfibrilación eléctrica por el riesgo de inducir arritmias ventriculares malignas). Es de primera elección en arritmias ventriculares si no hay bloqueo AV.
- Magnesio: 2g IV de sulfato de magnesio en 20 minutos e infusión 1g/hora si la función renal es normal. Es de 2ª elección. Los anticuerpos antidigital (Fab) 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).

Intoxicación por Agentes Estimulantes, Antidepresores y Psicoticomiméticos

A. Benzodiacepinas:

Las benzodiacepinas son los psicofármacos más prescritos y, en el conjunto de los agentes tóxicos, sólo son superados en uso por el alcohol etílico. La mayoría de las intoxicaciones son gestos suicidas de escasa gravedad y con frecuencia participan en intoxicaciones mixtas tanto





con otros medicamentos, especialmente de acción antidepresiva, como con drogas de abuso. Es muy difícil que una intoxicación únicamente con benzodiacepinas ponga al paciente en una situación grave. Si se da esta situación habrá que sospechar de ingesta de alcohol u otros fármacos.²⁰

Según su vida media las benzodiacepinas se clasifican en:²⁰

- Acción ultracorta (vida media < 5 horas): triazolam, midazolam, ketazolam.
- Acción corta (vida media 5-20 horas): alprazolam, bromacepam, loracepam.
- Intermedia (vida media 20-40 horas): clonacepam, cloracepato, lormetacepam, loprazolam.
- Acción larga (vida media > 40horas): diazepam, flunitrazepam.

a) Toxicocinética

Las benzodiacepinas se absorben rápidamente por vía digestiva iniciando su efecto en forma temprana. Por vía intravenosa su acción es inmediata, en cambio la absorción por vía intramuscular es más lenta e incompleta. Tienen alta fijación a las proteínas plasmáticas. Se metabolizan por los sistemas microsomales hepáticos, formándose varios metabolitos activos cuya vida media ($t_{1/2}$) es más prolongada que la de las drogas originales (clordiazepóxido, clorazepato, diazepam, halazepam, fluorazepam y prazepam).¹⁸

b) Toxicidad

La sobredosis de benzodiacepinas, raras veces es letal. La dosis letal de estos, a excepción del hidrato de cloral que se encuentra entre 0.1 y 0.5 g/Kg, es mayor que la de otros tranquilizantes. La toxicidad puede incrementarse por el uso de otros medicamentos, como el alcohol. Las muertes pueden ser reportadas en adultos con dosis de 7 g a 49 g de etclorovinol, 10 g de glutetimida y 8 a 20 g de metacualona. Las dosis letales del hidrato cloral es alrededor de 30 mg/Kg.¹⁸

c) Tratamiento²⁰

Tras una valoración inicial del nivel de conciencia (escala de Glasgow), así como hemodinámica y respiratoria (frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno), se debe monitorizar al paciente y realizar vigilancia neurológica. Se debe asegurar una correcta





oxigenación con mascarilla Venturi y, si el nivel de conciencia es bajo y/o existe depresión respiratoria severa, será preciso la intubación orotraqueal. También debe obtenerse una vía periférica para infundir cristaloides en función de su situación hemodinámica.

La descontaminación digestiva para disminuir la absorción del fármaco tiene un intervalo máximo 1-2 horas y debe realizarse con carbón activado a dosis de 1g/Kg. Con esta técnica existe riesgo de broncoaspiración, que puede ser más grave que la propia intoxicación. Sólo puede utilizarse en caso de intoxicaciones graves, mixtas y con intervalos asistenciales breves.

No es útil la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal para aumentar la eliminación del tóxico.

*d) Antídoto*²⁰

El antídoto específico es el flumazenilo. Es un antagonista competitivo de las benzodiazepinas.

El objetivo del tratamiento no es conseguir 15 puntos en la escala de Glasgow (GCS), sino mejorar el nivel de conciencia si existe caída de lengua, riesgo de broncoaspiración o depresión respiratoria.

B. Antidepresivos Policíclicos

Los antidepresivos tricíclicos (ADT) tienen una enorme trascendencia terapéutica y sobre todo toxicológica. La imipramina y la amitriptilina y otros compuestos estrechamente relacionados, son las drogas actualmente más utilizadas en el tratamiento de la depresión mayor.²⁰

*a) Toxicocinética*¹⁸

Su absorción es rápida y completa a lo largo del tracto gastrointestinal; puede demorarse en caso de sobredosis, por el efecto anticolinérgico. Una vez en el plasma se unen rápidamente a las proteínas (90% a 95%), afinidad que es pH dependiente. (pH alcalino la aumenta y pH ácido la disminuye).

Puede ser altamente lipofílico, pasar rápidamente a los tejidos, en especial al miocardio, alcanzando concentraciones de 10 o más veces que el plasma.





A nivel hepático se metaboliza por mecanismos de desmetilación, hidroxilación y glucuronización.

En general, todos los antidepresivos tricíclicos tienen una vida media de 20 a 160 horas, que puede ser mayor en casos de sobredosificación.

Eliminación: Pueden ser secretadas en el estomago, vía biliar (pudiendo ser reabsorbidas y por orina.

b) Toxicidad¹⁸

La Doxepina ha demostrado ser el ADT más seguro. La FDA recomienda no exceder la dosis de 5mg/kg/día en niños por el riesgo de muerte súbita.

Dosis tóxica: Muy variable, corresponde a 10 veces la dosis terapéutica.

Dosis letal: Muy variable, de 10 a 30 mg/kg.

c) Tratamiento²⁰

Todo paciente con sospecha de gravedad debe ser monitorizado electrocardiográficamente y vigilado estrechamente. En cuanto a la descontaminación, está contraindicado el jarabe de ipecacuana. No hay evidencia de que el uso de lavado gástrico más carbón sea superior a éste último, sólo pudiendo recuperarse hasta un 9% de producto. Aunque la descontaminación debe realizarse dentro de la 1ª hora, puede ser eficaz con posterioridad, debido al enlentecimiento del vaciado gástrico. En enfermos asintomáticos y con riesgo leve será la única terapéutica a emplear.

El siguiente esfuerzo terapéutico debe ir encaminado a prevenir la acidosis, por su efecto en el aumento de ADT plasmático libre. La acidosis además se verá agravada por la hipotensión, las convulsiones y la depresión respiratoria, entrando en el consiguiente círculo vicioso. Junto con las medidas de soporte general, el uso de bicarbonato sódico se considera el tratamiento de elección. Debe recibir bicarbonato sódico todo intoxicado que presente hipotensión, convulsiones, arritmias ventriculares o supraventriculares, un QRS > 160 mseg, o mayor de 120 mseg junto con una frecuencia cardiaca superior a 110 latidos/minuto. Parece que es





preferible la administración del bicarbonato en bolos hasta conseguir un pH de 7,55, con una P_aCO_2 normal.

En caso de arritmias, se debe utilizar además del bicarbonato, lidocaína y magnesio.

Para la hipotensión se emplea suero salino (de elección) o Ringer Lactato, noradrenalina o dobutamina. En algunos casos se ha llegado a utilizar el balón de contrapulsación intraaórtico con buen resultado.

Si el paciente presentase convulsiones, hay que tratarlas cuanto antes con benzodiazepinas y bicarbonato.

*d) Antídoto*²⁰

El uso de fisostigmina como antídoto está en discusión por el riesgo de asistolia y convulsiones, aceptándose su uso en manos expertas y bajo estricto control hemodinámico. Está absolutamente contraindicado el uso de flumazenilo en caso de intoxicación mixta con benzodiazepinas, por el riesgo de convulsiones.





Material y Método

Tipo de estudio

El estudio realizado fue de tipo Descriptivo-Retrospectivo de Corte Transversal.

Área de estudio

Área de Medicina Interna del Hospital Regional San Juan de Dios Estelí.

Unidad de Análisis

Corresponde a los pacientes con intoxicación medicamentosa que fueron ingresados al Hospital Regional San Juan de Dios durante el período Enero 2008-Enero 2012.

Universo de Estudio

234 casos de intoxicación atendidos en el Hospital Regional San Juan de Dios durante el período Enero 2008-Enero 2012.

Muestra a estudiar

35 casos de intoxicación por Medicamentos atendidos en el Hospital Regional San Juan de Dios durante el período Enero 2008-Enero 2012. Muestra que se determinó utilizando el programa estadístico de análisis epidemiológico de datos Epidat 3.1.

Criterios de inclusión

- Intoxicación por Medicamentos.
- Atendidas en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí.
- Ocurridas durante el periodo que comprende entre el mes de Enero 2008 y Enero 2012.
- Expedientes de los pacientes estuviesen completos.

Criterios de exclusión

- Paciente con intoxicaciones concomitante por otros tóxicos; pesticidas, herbicidas, desinfectantes.
- Fuera atendido en cualquier otro centro asistencial.
- Ocurridas fuera del periodo que comprende entre el mes de Enero 2008 y Enero 2012.
- Pacientes con expedientes incompletos.





Fuente de Información

Secundaria: ya que los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos proporcionados por el departamento de Estadística del Hospital.

Terciaria: libros, artículos científicos e internet.

Procedimiento para la recolección de datos

Se escogió el Hospital Regional San Juan de Dios ya que no hay estudios previos sobre Intoxicaciones Medicamentosas; de tal manera que se llevó una carta dirigida al Dr. Nelson Moncada (Director H.R.S.J.D) con el fin de solicitar acceso a los expedientes clínicos y de esa manera recopilar los datos.

Para el presente estudio diseñamos un instrumento con la finalidad de recoger los datos necesarios para cumplir con los objetivos de la investigación.

Consta de los siguientes parámetros:

- Datos generales del paciente.
- Tipo y Gravedad de la intoxicación presentada por el paciente
- Grupo Farmacológico causante de la intoxicación.
- Estrategias farmacológicas y no farmacológicas utilizadas para el tratamiento de los pacientes.

Variables de Estudio

1. Datos demográficos

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Nivel de Escolaridad

2. Grupo Farmacológico implicado

- AINES
- Depresores
- Medicamentos que afectan al SNA: Simpaticomiméticos, Parasimpaticomiméticos, Bloqueadores β -simpático.
- Medicamentos cardiovasculares





- Estimulantes antidepresores y psicoticomiméticos
- Antidepresores policíclicos
- Antipalúdicos
- Estrógenos, progesteronas y hormonales mixtos
- Vitaminas
- Desconocido

3. Tipo de Intoxicación

- Accidental
- Voluntaria

4. Gravedad de la Intoxicación

- Leve
- Moderada
- Grave
- Letal

5. Tratamiento

- Tratamiento no farmacológico
 - ✓ Lavado gástrico
 - ✓ Oxigenoterapia
- Tratamiento farmacológico
 - ✓ Barbitúricos
 - ✓ Antiarrítmicos
 - ✓ Laxantes
 - ✓ Catárticos
 - ✓ Sueros
 - ✓ Benzodicepinas
 - ✓ Broncodilatadores
 - ✓ Corticoides





- ✓ Antihipertensivos
- ✓ Antipsicóticos
- ✓ Relajante muscular
- ✓ Anestesia general
- ✓ Vitaminas
- ✓ Plasma
- ✓ Hemodiálisis
- ✓ Emesis
- ✓ Carbón Activado
- ✓ Irrigación intestinal total
- ✓ Antídoto

6. Incidencia

- Tasa de Incidencia

$$TI = \frac{d}{p \cdot a}$$

Donde:

TI: Tasa anual de incidencia

p: Personas en la población

d: Nuevos casos diagnosticados (Incidencia)

a: Años observados

7. Prevalencia

- Tasa de Prevalencia

$$P = \frac{d}{T}$$

Donde:

P: Prevalencia

d: Nuevos casos diagnosticados

T: Población total





Procesamiento de datos

Los datos se procesaron de forma manual por el método simple de los palotes. El tamaño de la muestra se determinó utilizando el programa estadístico de análisis epidemiológico de datos Epidat 3.1.

Los resultados se procesaron y agruparon en función de los objetivos en el programa Microsoft Office Excel 2007, aplicando análisis de frecuencia, porcentaje, tasa de incidencia para el grupo en estudio, para lo cual se elaboraron gráficos de pastel y de barras. Los mismos fueron analizados, comparados y discutidos. El levantamiento de texto se realizó en el programa Microsoft Office Word 2007.



**Operacionalización de variables**

Variable	Sub-variable	Concepto	Indicador
Datos socio-demográficos	Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual.	< 1 a 10 11-20 21-30 31-40 41-50 51 a más
	Sexo	Caracteres sexuales secundarios.	Tipo de género: Masculino Femenino
	Procedencia	Lugar de origen.	Rural Urbana
	Nivel de Escolaridad	Nivel educativo que el individuo ha alcanzado según los grados de estudio aprobados.	Primaria Secundaria Universidad Ninguno
Grupo Farmacológico	Grupo Farmacológico implicado	Grupo Farmacológico tóxico causal según expediente clínico del paciente.	AINES Depresores Medicamentos que afectan al SNA: Simpaticomiméticos Parasimpaticomiméticos Bloqueadores β -simpático Medicamentos cardiovasculares Estimulantes antidepresores y psicoticomiméticos Antidepresores





			policíclicos Broncodilatadores Antipalúdicos Estrógenos, progesteronas hormonales mixtos Vitaminas Desconocido
Intoxicación	Tipo de intoxicación	Motivo que conllevó a la hospitalización del paciente.	Voluntaria Accidental
Tratamiento	Tratamiento no Farmacológico	Estrategias que no incluyen medicamentos.	Lavado gástrico Oxigenoterapia
	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.	Barbitúricos Antiarrítmicos Laxantes Catárticos Sueros Benzodiazepinas Broncodilatadores Corticoides Antihipertensivos Antipsicóticos Relajante muscular Anestesia general Vitaminas Plasma Hemodiálisis Emesis Carbón Activado Irrigación intestinal total Antídoto
Gravedad de la Intoxicación	Gravedad	Nivel de gravedad o daño al organismo del paciente.	Leve Moderada Grave Letal
Incidencia	Tasa de Incidencia	Es la relación entre el número de nuevos casos a lo largo de un periodo concreto y la suma de los períodos de riesgo de cada uno de los individuos a lo largo del período que se especifica.	%





Prevalencia	-	Es el número de casos de una enfermedad en un determinado punto en el tiempo.	%
--------------------	---	---	---

Plan de Análisis

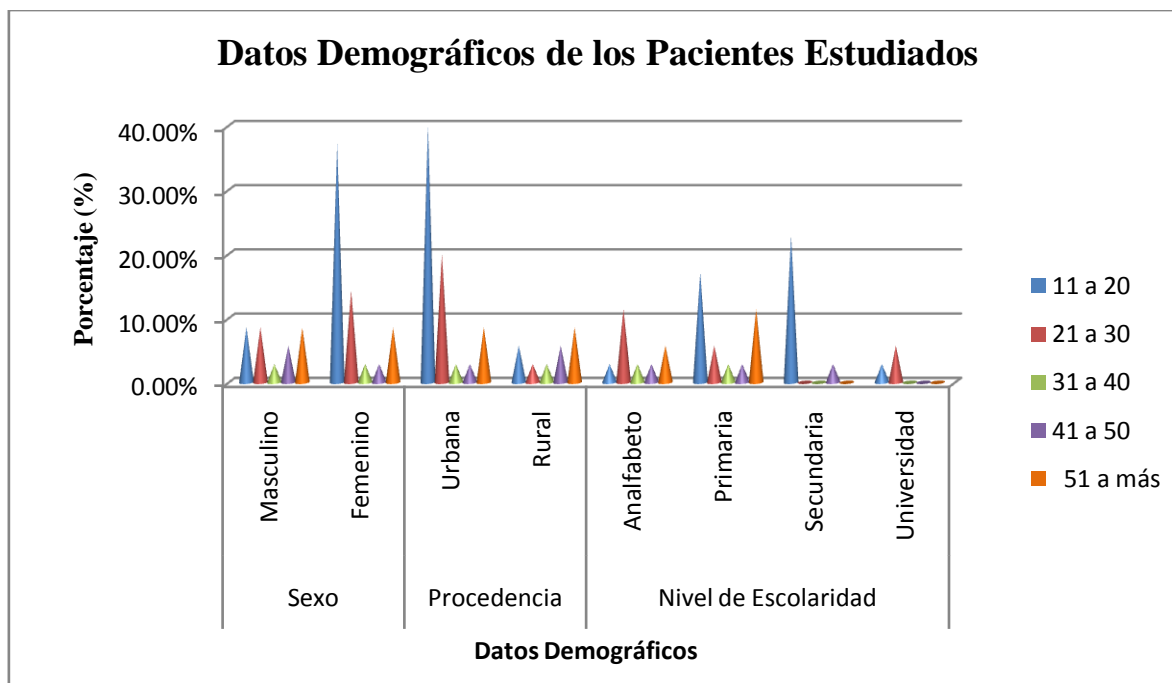
- Datos demográficos vs. Tipo de intoxicación.
- Grupo farmacológico causante de la intoxicación vs. Gravedad de la intoxicación.
- Tipo de intoxicación vs. Gravedad de la intoxicación vs. Grupo farmacológico causante de la intoxicación.
- Incidencia
- Prevalencia
- Tratamiento farmacológico vs. Grupo farmacológico causante de la intoxicación.
- Tratamiento no farmacológico vs. Grupo farmacológico causante de la intoxicación.
- Evaluación del tratamiento.



Resultados y Análisis de Resultados

Los siguientes resultados se obtuvieron a partir de la revisión de treinta y cinco expedientes de igual número de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para el presente estudio.

Gráfico #1:



Al determinar los datos demográficos de los pacientes estudiados, se encontró que la mayoría fueron del sexo femenino, representando el 65.72% de los casos, de los cuales, el 37.14% se encuentra entre las edades de 11 a 20 años, y en menor proporción pacientes de los grupos etáreos de 31 a 40 años y de 41 a 50 años con 2.86% respectivamente; en cuanto a los pertenecientes al sexo masculino, la mayoría de los pacientes intoxicados pertenecen a los grupos etáreos de 11 a 20 años y de 21 a 30 años con un 8.57%; y el menor número de casos entre las edades de 31 a 40 años, con 2.86%.

El 40% de los casos corresponde a pacientes de 11 a 20 años de procedencia urbana, teniendo en menor proporción a los pacientes entre las edades de 31 a 40 y de 41 a 50 años, con 2.86%. El 8.57% de casos corresponden a pacientes mayores de 51 años de procedencia rural; con un



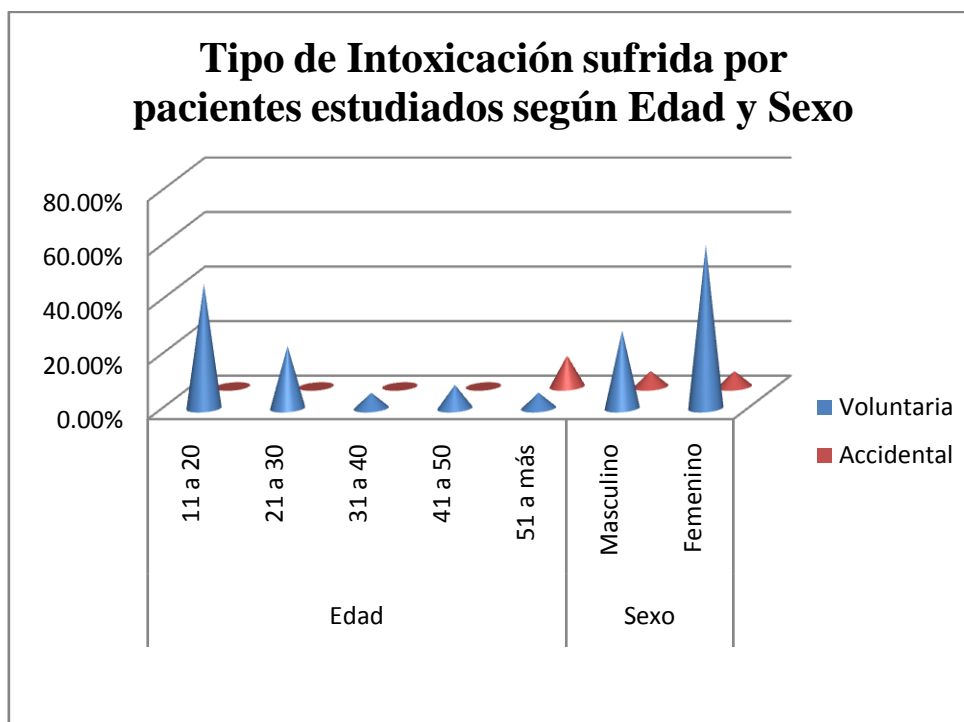


5.71% se encuentran los pacientes entre las edades de 11 a 20 y de 41 a 50 años y con un 2.86%.

El 40% de los pacientes estudiados presentó un nivel de educación primaria, de los cuales el 17.14% corresponde a edades de 11 a 20 años; por otro lado, el 8.57% de los pacientes posee educación universitaria, de los cuales el 5.71% tiene entre 21 y 30 años de edad. (Anexos: Tabla #1)



Gráfico #2:



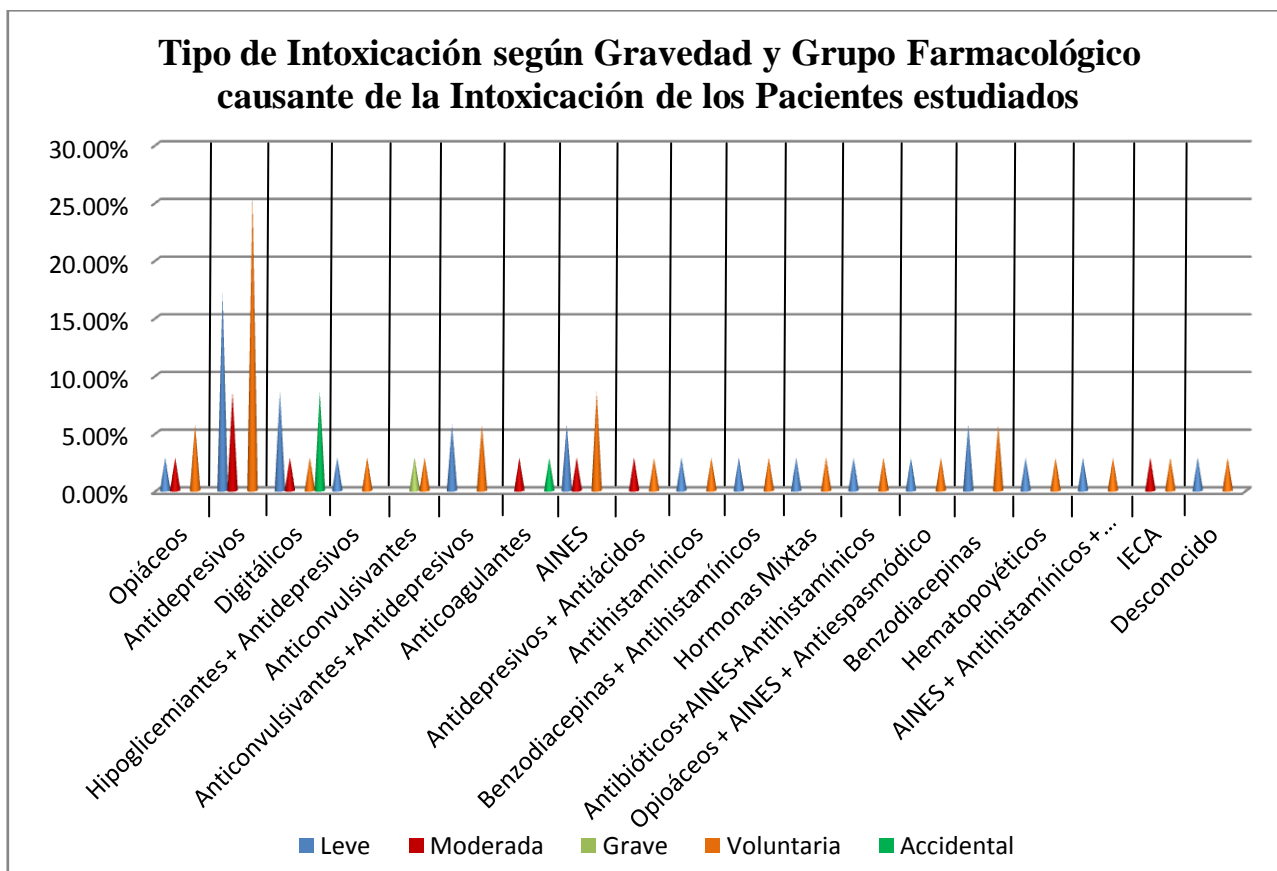
En cuanto al tipo de intoxicación sufrida por los pacientes estudiados según edad y sexo, se encontró que el 88.57% de las intoxicaciones medicamentosas fueron de manera voluntaria. El 60% de las intoxicaciones voluntarias corresponden a pacientes de sexo femenino. En cuanto a las intoxicaciones accidentales comparten 5.71% cada sexo.

De acuerdo a los grupos etáreos el 45.71% de las intoxicaciones voluntarias fueron en pacientes entre las edades de 11 a 20 años.

Las intoxicaciones medicamentosas accidentales representaron un 11.43% de los pacientes, los cuales se encontró que todos son mayores de 51 años. (Anexos: Tabla #2)



Gráfico #3:



En relación al tipo de intoxicación según gravedad y grupo farmacológico causante de la intoxicación de los pacientes estudiados, se determinó que diecisiete diferentes grupos farmacológicos fueron los implicados en éste estudio como instrumentos causales de intoxicación. Se observó intoxicaciones por un solo grupo farmacológico (Doce) ó bien combinados (siete combinaciones: dos grupos farmacológicos o más).

El 88.59% de los pacientes estudiados presentaron intoxicación voluntaria. El grupo farmacológico causante de la mayoría de las intoxicaciones fueron los Antidepresivos con 25.71%, de los cuales todos presentaron intoxicación voluntaria. Seguidamente tenemos a los Digitálicos con el 11.43% de los casos de intoxicación, de estos, el 8.57% presentó intoxicación accidental; en cambio el 2.86% presentó intoxicación voluntaria. A estos le siguen los AINES con el 8.57% de los casos, los cuales en su totalidad sufrieron intoxicación





voluntaria. En menor rango tenemos las intoxicaciones causadas por la combinación de Antibióticos con AINES y Antihistamínicos con el 2.86%, las cuales fueron voluntarias.

Los Anticoagulantes causaron el 2.86% de las intoxicaciones, las cuales fueron accidentales. El resto de pacientes intoxicados con los demás grupos farmacológicos fueron intoxicaciones voluntarias.

El 62.86% de la intoxicaciones voluntarias fueron leves, el 22.86% fueron moderadas y el 2.86% fueron graves. Por otro lado, el 8.57% de los casos corresponden a intoxicaciones medicamentosas accidentales leves y el 2.86% a intoxicaciones accidentales moderadas.

Se determinó que el 71.44% del total de intoxicaciones medicamentosas fueron leves, de las cuales, el 17.14% corresponde a intoxicación por Antidepresivos, el 8.57% a intoxicación por digitálicos. El 5.71% de estas intoxicaciones fueron provocadas por AINES, Benzodiazepinas y combinación de Anticonvulsivantes con Antidepresivos; el resto de grupos farmacológicos causantes de intoxicaciones representan un 2.86% cada uno.

No se presentó ningún caso de gravedad letal. (Anexos: Tabla #4)





Tasa de Incidencia

$$TI = \frac{d}{p \cdot a}$$

Donde:

TI: Tasa anual de incidencia

p: Personas en la población

d: Nuevos casos diagnosticados (Incidencia)

a: Años observados

$$TI = \frac{35}{(125484)(4)} = 6.97 \times 10^{-5}$$

Con respecto a la Tasa de Incidencia encontrada fue de 6.97×10^{-5} , lo cual nos indica el ritmo o velocidad con que ocurrieron las intoxicaciones medicamentosas en la población de Estelí durante los cuatro años de estudio.

Prevalencia

Tasa de Prevalencia

$$P = \frac{d}{T}$$

Donde:

P: Prevalencia

d: Nuevos casos diagnosticados

T: Población total

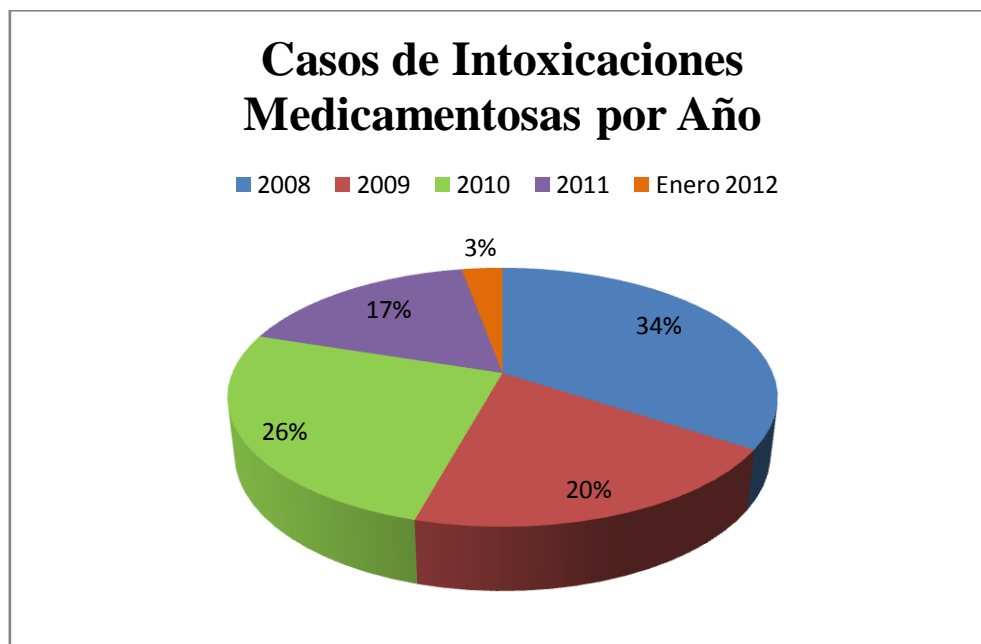
$$P = \frac{35}{125484} = 2.79 \times 10^{-4}$$

La Prevalencia encontrada fue de 2.79×10^{-4} , que refleja la magnitud de este tipo de intoxicaciones en Estelí, es decir, el número de casos tanto antiguos como nuevos que se dieron en Estelí durante el período estudiado.





Gráfico #4:



Se determinaron los casos de intoxicaciones medicamentosas atendidos en el Hospital Regional San Juan de Dios por cada año de estudio, de acuerdo a esto se encontró que el 34% de los casos se reportaron en el año 2008, el 26% se reportó en el año 2010, el 20% de los casos se reportó en el año 2009, el 17% e el año 2011 y solamente un 3% de los casos en el mes de Enero 2012. Esto nos sirve para darnos cuenta con mayor certeza de la incidencia y prevalencia de este tipo de intoxicaciones en la población de Estelí. (Anexos: Tabla #3)





Tabla #5:

Grupo Farmacológico causante de la Intoxicación y Número de Casos	Tratamiento No Farmacológico			
	Lavado Gástrico	Oxigenoterapia	Sonda Foley	Ninguno
Opiáceos (2)	5.71%			
Antidepresivos (9)	20%	8.57%	8.57%	
Digitálicos (4)	11.43%	2.86%		
Hipoglicemiantes + Antidepresivos (1)	2.86%	2.86%		
Anticonvulsivantes (1)				2.86%
Anticonvulsivantes + Antidepresivos (2)	5.71%	2.86%		
Anticoagulantes (1)	2.86%			
AINES (3)	2.86%			2.86%
Antidepresivos + Antiácidos (1)				2.86%
Antihistamínicos (1)	2.86%			
Benzodiazepinas + Antihistamínicos (1)	2.86%			
Hormonas Mixtas (1)				2.86%
Antibióticos+AINES+Antihistamínicos (1)	2.86%			
Opioáceos + AINES + Antiespasmódico (1)	2.86%			
Benzodiazepinas (2)	5.71%			
Hematopoyéticos (1)				2.86%
AINES + Antihistamínicos + Corticosteroides (1)	2.86%			
IECA (1)	2.86%			
Desconocido (1)	2.86%			
Total	77.16%	17.15%	8.57%	14.30%

Con respecto al tratamiento no farmacológico empleado en los casos de intoxicaciones con medicamentos se pudo observar la poca frecuencia de uso de estos métodos (según reporte en





el expediente clínico de los casos involucrados). El lavado gástrico constituyó la estrategia no farmacológica más empleada en los casos en estudio, con un 77.16%, la oxigenoterapia se realizó en tres casos de intoxicación con Antidepresivos, una por Digitálicos, Hipoglicemiantes + Antidepresivos y Anticonvulsivantes + Antidepresivos. En tres casos de intoxicación por Antidepresivos se utilizó Sonda Foley, por otro lado, no se reportó en los expedientes de los pacientes en estudio, la utilización de otras estrategias diferentes a las antes mencionadas.





Tabla #6

Tratamiento o Farmacológico (%)	Grupo Farmacológico causante de la Intoxicación (%)																			Total
	OP	ADP	DG	HPG+ADP	AC	AC+ADP	AG	AINES	ADP+AA	AH	BZD+AH	HM	AB+AINES+AH	OP+AI+AE	BZD	HP	AINES+AH+CC	IECA	DC	
Diazepam	2.9%	-	-	-	-	5.7%	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11%
Protector de la Mucosa	-	23%	-	-	-	5.7%	-	2.9%	2.9%	2.9%	-	2.9%	2.9%	2.9%	-	-	-	-	-	46%
Propranolol	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.7%
Atenolol	2.9%	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.7%
Haloperidol	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Nitrodipina	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Carbedilol	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Paracetamol	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Enema Evacuante	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Manitol	-	2.9%	-	2.9%	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	11%
Dimendrinato	-	2.9%	-	-	2.9%	-	-	2.9%	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	11%
Sln Ringer	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Sln Mixta	-	11%	-	2.9%	-	2.9%	-	2.9%	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	23%
KCl	-	8.6%	-	2.9%	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14%
Suero Hartman	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Furosemida	2.9%	5.7%	-	-	2.9%	-	2.9%	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	2.9%	-	20.0%
Naloxona	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Insulina Cristalina	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Insulina NPH	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Sucralfato	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Vitamina K	2.9%	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.7%





Espironolactona	2.9%	-	2.9%	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8.6%
Ceftriaxona	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Difenilhidantoína	-	-	2.9%	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.7%
Digoxina	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Hidroclorotiazida	2.9%	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.7%
N-Acetil Cisteína	-	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Salbutamol	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Carbón Activado	-	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%
Lavado Gástrico + Carbón Activado	-	5.7%	-	-	2.9%	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11%
Sello de Heparina	-	2.9%	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5.7%
DW 5%	2.9%	5.7%	2.9%	2.9%	-	2.9%	-	-	-	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20%
SSN 0.9%	-	-	2.9%	2.9%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2.9%	-	-	-	8.6%
Ninguno	-	5.7%	5.7%	-	-	-	-	5.7%	-	-	2.9%	-	-	-	5.7%	-	2.9%	-	2.9%	31%
Total	34%	83%	23%	17%	14%	22.9%	20%	20%	14.3%	11.4%	2.9%	8.6%	2.9%	2.9%	5.7%	2.9%	2.9%	5.7%	2.9%	

OP: Opiáceos	AC: Anticonvulsivantes	AH: Antihistamínicos	DC: Desconocido
ADP: Antidepresivos	AG: Anticoagulantes	BZD: Benzodíacepinas	HP: Hematopoyéticos
Di: Digitálicos	AE: Antiespasmódicos	HM: Hormonas Mixtas	CC: Corticoides
HPG: Hipoglicemiantes	AA: Antiácidos	AB: Antibióticos	TF: Tratamiento Farmacológico





En relación al tipo de tratamiento farmacológico administrado a los pacientes estudiados se determinó que los más utilizados fueron los Protectores de la Mucosa como la Ranitidina y Alumín en casos de intoxicación por AINES, Antidepresivos, Antihistamínicos, Hormonas Mixtas, combinaciones de Anticonvulsivantes con Antidepresivos, entre otras. También se utilizó en gran proporción la Solución Mixta con el fin de aportar agua, electrolitos, calorías y en algunas ocasiones vitaminas a pacientes descompensados; esto se empleó en pacientes que presentaron intoxicaciones con Antidepresivos, AINES, combinaciones de Hipoglicemiantes con Antidepresivos, Anticonvulsivantes con Antidepresivos y Antidepresivos con Antiácidos.

La solución de DW5% fue administrada a muchos de los pacientes que presentaban deficiencia de agua y calorías, en casos de intoxicación por Opiáceos, Antidepresivos, Digitálicos, Antihistamínicos, combinaciones de Hipoglicemiantes con Antidepresivos y de Anticonvulsivantes con Antidepresivos.

La Furosemida se utilizó también en varios de los casos como diurético para aumentar la eliminación del tóxico; esto en intoxicaciones por Opiáceos, Antidepresivos, Anticonvulsivantes, Anticoagulantes, IECA y Hormonas Mixtas.

El uso de Diazepam se limitó a pacientes que presentaron convulsiones; esto se dio en intoxicados por Opiáceos, combinaciones de Anticonvulsivantes con Antidepresivos y Antidepresivos con Antiácidos. El Manitol se empleó como profiláctico de insuficiencia renal aguda en pacientes intoxicados con Antidepresivos, IECA, combinaciones de Hipoglicemiantes con Antidepresivos y Antidepresivos con Antiácidos.

En algunos casos se utilizó en conjunto el Lavado Gástrico con Carbón Activado, con el propósito de prevenir la absorción del tóxico y a su vez favorecer la eliminación; esto se empleó en intoxicaciones por Antidepresivos, Anticonvulsivantes y combinaciones de Antidepresivos con Antiácidos y en los pacientes que estaban conscientes.





En menor proporción se utilizó Carbón Activado para prevenir la absorción del tóxico en intoxicaciones por AINES solamente.

En el 50% de los casos de intoxicación por Opiáceos se utilizó la Naloxona como antídoto; en el resto de casos solo se trató la sintomatología. Por otro lado, en los casos de intoxicación por Anticoagulantes (Warfarina), se administró Vitamina K como antídoto ya que disminuye el efecto de estos al contrarrestar a la cumarina.

En cuanto las intoxicaciones por AINES (Paracetamol), se utilizó N-Acetil Cisteína como antídoto para antagonizar los efectos tóxicos.

Cabe señalar que al 31.4% de los pacientes estudiados no se les administró ningún fármaco; esto debido a que respondieron al tratamiento no farmacológico y a que la intoxicación sufrida fue leve sin complicaciones.





Tabla #7:

Guía de Tratamiento de Intoxicaciones Medicamentosas según en MINSA	Tratamiento empleado en los pacientes atendidos en el HRSJD	
	Si	No
Medidas generales para tratar Intoxicaciones producidas por un solo Medicamento.		
1. Historial clínico, indagación adecuada y exploración física para así saber el medicamento ingerido, cantidad y tiempo transcurrido desde la ingestión.	X	
2. Determinar el nivel de conciencia en el paciente y estabilizarlo, si procede.	X	
3. Soporte ABC (en caso de gravedad).	X	
4. Pruebas de laboratorio (No indicadas de manera rutinaria) como:		
ECG	X	
Niveles en sangre de Na ⁺ , K ⁺		X
Creatinina	X	
Glicemia y Nitrógeno úrico		X
Hemograma	X	
Gases arteriales (tendencia a la acidosis).		X
5. Descontaminación utilizando:		
Lavado gástrico en el caso que lo amerite.	X	
Carbón activado (más recomendado).	X	
6. Tratar la sintomatología como convulsiones con diazepam IV.	X	
7. Si está indicado el uso de antídoto, en función del fármaco implicado valorar el alta o ingreso y otros tratamientos.	X	
Medidas generales para tratar Intoxicaciones Polimedamentosas.		
1. Historial clínico, indagación adecuada y exploración física para así saber los medicamentos ingeridos, cantidad y tiempo transcurrido	X	





desde la ingestión.		
2. Monitorización de temperatura, presión arterial, ECG, frecuencia respiratoria (en pacientes sintomáticos).	X	
3. En casos graves de compromiso vital realizar Soporte ABC (Permeabilización y aislamiento de la vía aérea en caso de coma, oxigenoterapia adecuada; en caso de hipotensión SSN 0.9% o solución Ringer lactato y vasopresores como la Noradrenalina.	X	
4. Proceder a la descontaminación: para esto se podría hacer uso de: Lavado gástrico (previo aislamiento de vías aéreas en caso necesario). El carbón activado es muy útil y esto se emplea a las dosis habituales.	X X	
5. Administración de Bicarbonato Sódico en casos de arritmias y/o convulsiones.		X
6. En caso de agitación y convulsiones, tratar con diazepam IV.	X	
7. Los síntomas antiparkinsonianos se tratan con Biperideno.		X
8. Antídotos: La utilización de flumazenilo para contrarrestar el efecto de las benzodiazepinas, que frecuentemente intervienen en las IP, está contraindicada en caso de ingestión conjunta de antidepresivos tricíclicos (ADT) y/o neurolépticos, debido a que podrían aparecer convulsiones.	X	
9. Realizar pruebas complementarias como:		
Determinación cuantitativa y cualitativa de fármacos en sangre y/o orina (valorar utilidad).	X	
Hemograma completo.	X	
Bioquímica sanguínea.	X	
Equilibrio ácido-base (en pacientes sintomáticos).		X
ECG especialmente en intoxicaciones por ADT.	X	

En relación a la evaluación del tratamiento administrado a los pacientes intoxicados con medicamentos que fueron atendidos en el Hospital Regional San Juan de Dios, al compararlo con el tratamiento que manda la Guía de Tratamiento General de Intoxicaciones Medicamentosas del MINSA, son pocos los aspectos en los que no cumple el HRSJD, en su





mayoría referente a las pruebas de laboratorio que no son indicadas de manera rutinaria como la Glicemia y Nitrógeno Úrico y Gases Arteriales; esto en el caso del tratamiento de intoxicaciones por un solo medicamento. Referente a las intoxicaciones polimedamentosas se determinó que no se hace uso de Bicarbonato Sódico para el tratamiento de arritmias y convulsiones; no se utiliza Biperideno en el tratamiento de los síntomas antiparkinsonianos y tampoco se realizan pruebas de laboratorio como Equilibrio Ácido-Base; sin embargo se monitoriza al paciente mediante el ECG.





Conclusiones

Después de analizar los expedientes clínicos de intoxicaciones medicamentosas registradas en el Hospital Regional San Juan de Dios, durante el período de Enero 2008 a Enero 2012, se concluye que:

Las intoxicaciones medicamentosas se presentaron en su mayoría en adolescentes y jóvenes (11 a 20 años) de ambos sexos, predominando el sexo femenino. Los pacientes intoxicados sobresalientemente fueron de procedencia urbana y presentaron un nivel de escolaridad primario, relativamente bajo; lo cual concuerda con los resultados de un estudio realizado por estudiantes de Farmacia de la UNAN-León realizado en el HEODRA durante los años 2005 y 2006.

Los grupos farmacológicos utilizados en casos de intoxicaciones fueron múltiples, encontrándose 17 grupos farmacológicos como instrumento causal de intoxicación; siendo en su mayoría antidepresivos como carbamazepina y amitriptilina, además casos de intoxicación por digitálicos.

Las intoxicaciones medicamentosas se caracterizaron como tipo voluntaria ó intento suicida, encontrándose pocos casos de intoxicaciones accidentales. La mayoría fueron intoxicaciones leves y no se presentó ninguna letal. Son intoxicaciones de poca incidencia (6.97×10^{-5}) y prevalencia (2.79×10^{-4}) en la población de Estelí.

El tratamiento farmacológico utilizado va en dependencia del medicamento causante de la intoxicación, realizándose en la mayoría de los pacientes el lavado gástrico como medida general del tratamiento no farmacológico, y en casos en que el fármaco posea un antídoto específico, se suministro éste para antagonizar el efecto tóxico y en casos en que no existía antídoto específico, se utilizó carbón activado en algunos casos en combinación con lavado gástrico para disminuir la absorción del toxico, además se le administró a la mayoría de los pacientes, protectores de la mucosa gástrica e hidratación, esto como medida farmacológica. Todas éstas, en dependencia de la gravedad del paciente al momento de ser ingresado.

El protocolo de tratamiento de intoxicaciones medicamentosas que sigue el Hospital Regional San Juan de Dios, se ajusta en gran medida al protocolo establecido por el MINSA, sin





embargo existen ciertas pruebas de laboratorio que no se le realizan al paciente debido a que no se cuenta con el equipo o medios necesarios; las cuales son necesarias para obtener un mejor diagnóstico.





Recomendaciones

Los fármacos son de importancia extensa por tanto no puede privarse su uso, pero pueden racionalizarse y controlarse para evitar el uso inadecuado de estos por la población sobre todo en personas deprimidas con tendencias suicidas por tanto se recomienda:

1. El ministerio de salud (MINSA), debe realizar una mejor supervisión a farmacias y puestos de venta autorizados en cuanto a la dispensación de estupefacientes y psicotrópicos y aplicar medidas de seguridad, infracciones y sanciones con el fin de controlar que se cumplan las disposiciones de la presente ley y las demás normas reguladoras de medicamentos.
2. Enfatizar en el personal médico asistencial la recopilación de datos completos, especificando en los expedientes clínicos el fármaco o bien, el grupo farmacológico causante de intoxicación, debido a que en este estudio se encontraron casos en que no se pudo especificar el medicamento causal (se reportan como Desconocidos).
3. El personal médico debe brindar buena orientación al paciente a la hora de la prescripción del tratamiento para evitar errores de sobredosis y abstenerse de prescribir sedantes hipnóticos y tranquilizantes en grandes cantidades a personas deprimidas con tendencias suicidas.
4. La Facultad de Ciencias Químicas, en conjunto con el MINSA pueden realizar campañas de orientación acerca de la utilidad de los medicamentos, y de lo perjudicial de su uso irracional, recomendando a la población no acumular medicamentos de manera innecesaria ni dejarlos al alcance de los niños y personas con tendencias suicidas.
5. Implementar estrategias de promoción de salud mental entre los grupos escolares de secundaria; de manera que estos puedan afrontar con éxito las dificultades que suceden de manera natural en la cotidianidad personal, familiar y en los ambientes sociales para lo cual se requiere ofrecer educación dirigida sobre los temas como autoestima y técnicas de resolución de problemas.





Referencias Bibliográficas

1. Blanco Lajo C.M.; López Rosas P. (2002). Urgencias 061: Intoxicaciones por fármacos. Madrid, España.
Disponible en:
<http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/64/1461/40/1v64n1461a13042938pdf001.pdf>.
2. Fernández P.; Ortega M.; Bermejo A.M; Tabernero M.J; López Rivadulla M.; Concheiro M.E. (2003). Intoxicaciones Agudas en Santiago de Compostela en un período de cuatro años. Revista de Toxicología, año/vol.20, número 003 Asociación Española de Toxicología. Pamplona, España.
Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/919/91920310.pdf>.
3. Goodman & Gilman (1996). Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica (9na ed.). México: McGraw-Hill Interamericana.
4. Paris M. Enrique (2008). Intoxicaciones. Chile.
Disponible en:
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/udas/cituc/manejo-intoxicaciones.htm>
5. Sáenz Antón M; González Reyes J; García Tercero MB. (2001). Intoxicaciones por fármacos en adultos atendidos en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA) de la ciudad de León, en el período comprendido: 1º de Enero 1999 al 31 de Diciembre de 2000. UNAN-León.
6. Urcuyo F. (2005). Funcionamiento del Centro Nacional de Toxicología (Centox), Primer Semestre 2005, Semana 30, año 2005 del 24 al 30 de Julio del 2005.
7. Delgado Mendiola JS; Duarte Somarriba MG; Espinoza Gutiérrez EM. (2007). Manejo Terapéutico de pacientes ingresados al Servicio de Medicina Interna del HEODRA por intoxicación Medicamentosa durante los años 2005- 2006. UNAN-León.





8. Flores J; Armijo JA; Mediavilla Á (1997). Farmacología Humana (3ra ed.). España: MASSON, S.A.
9. Ramírez García E; Llanos Jiménez L. (1998). Toxicidad de Fármacos.
Disponible en: http://www.normon.es/media/manual_8/capitulo_32.pdf.
10. Deshón de Sánchez A; Chavarría C; Paguaga N. (1990). Toxicología general. Nicaragua: UNAN-León.
11. Dreisbach Robert H. (1984). Manual de Toxicología Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento (5ta ed.). México: El Manual Moderno S.A.
12. García E.; Valverde E.; Agudo M. A.; Novales J.; Luque M. I. (1992). Toxicología Clínica. Argentina: Editorial Líder S.A.
13. Merletti F; Solkolne C; Vineis P. (2001). Epidemiología y estadística. Capítulo 28. España: MASSON S.A.
14. Ahumada Vásquez JI; Santana Facón ML; Serrano Molina JS. (2002). Farmacología Práctica para las Diplomaturas en Ciencias de la Salud. España: Ediciones Díaz de Santos S.A.
Disponible en:
<http://books.google.com.ni/books?id=Y1vogRAzYgC&pg=PA413&dq=intoxicaciones+por+medicamentos&hl=es&sa=X&ei=5tW6T5GCOZDnggen3rHWCg&ved=0CDYQ6AEwAQ#v=onepage&q=intoxicaciones%20por%20medicamentos&f=>.
15. Dalmazzo AR (2009). Intoxicación por Ingesta de Medicamentos. Revista Médica Clínica Cóndes. 6, 879-880.





16. Gaitán Izaguirre E. (2004). Guía Toxicológica para el manejo de Pacientes Intoxicados que ingresan al Servicio de Emergencia del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt. 11-14.
17. Munné P.; Saenz Bañuelos JJ.; Izura JJ.; Burillo-Putze G.; Nogué S. (2003). Intoxicaciones medicamentosas (II). Analgésicos y anticonvulsivantes. ANALES Sis San Navarra, 26 (1), 66-89.
18. Roa Bernal JA.; Uribe Granja C; Pardo Herrera J; Delgado Rodríguez O. (1998). Intoxicaciones por Medicamentos: Guía de Práctica Clínica basadas en la evidencia, Proyecto ISS – ASCOFAME. Colombia: Editorial Santa Fe.
19. Buzzo A; Soria MF. (1960). Toxicología (5ta ed.). Buenos Aires: López librereros editores S.R.L.
20. Osés I.; Burillo-Putze G.; Munné P.; Nogué S.; Pinillos M.A. (2003). Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. ANALES Sis San Navarra; 26 (1), 50-61.
21. Roujas F.; Sorkine M. (1991). Manual de Intoxicaciones Agudas. España: MASSON, S.A.





Anexos





Tabla #1:

Edad	Sexo				Procedencia				Nivel de Escolaridad							
	Masculino		Femenino		Urbana		Rural		Analfabeto		Primaria		Secundaria		Universidad	
11 a 20	3	8.57%	13	37.14%	14	40%	2	5.71%	1	2.86%	6	17.14%	8	22.86%	1	2.86%
21 a 30	3	8.57%	5	14.29%	7	20%	1	2.86%	4	11.43%	2	5.71%	0	0%	2	5.71%
31 a 40	1	2.86%	1	2.86%	1	2.86%	1	2.86%	1	2.86%	1	2.86%	0	0%	0	0%
41 a 50	2	5.71%	1	2.86%	1	2.86%	2	5.71%	1	2.86%	1	2.86%	1	2.86%	0	0%
51 a +	3	8.57%	3	8.57%	3	8.57%	3	8.57%	2	5.71%	4	11.43%	0	0%	0	0%
Total	12	34.28%	23	65.72%	26	74.29%	9	25.71%	9	25.71%	14	40%	9	25.71%	3	8.57%

Tabla #2:

Tipo de Intoxicación	Edad										Sexo			
	11 a 20		21 a 30		31 a 40		41 a 50		51 a más		Masculino		Femenino	
Voluntaria	16	45.71%	8	22.86%	2	5.71%	3	8.57%	2	5.71%	10	28.57%	21	60%
Accidental	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	4	11.43%	2	5.71%	2	5.71%
Total	16	45.71%	8	22.86%	2	5.71%	3	8.57%	6	17.14%	12	34.28%	23	65.71%

Tabla #3:

Año	Casos de Intoxicación	
2008	12	34.29%
2009	7	20%
2010	9	25.71%
2011	6	17.14%
Enero-12	1	2.86%
Total	35	100%





Tabla #4:

Grupo Farmacológico causante de la Intoxicación	Gravedad de la Intoxicación			Tipo de Intoxicación	
	Leve	Moderada	Grave	Voluntaria	Accidental
Opiáceos	2.86%	2.86%		5.71%	
Antidepresivos	17.14%	8.57%		25.71%	
Digitálicos	8.57%	2.86%		2.86%	8.57%
Hipoglicemiantes + Antidepresivos	2.86%			2.86%	
Anticonvulsivantes			2.86%	2.86%	
Anticonvulsivantes +Antidepresivos	5.71%			5.71%	
Anticoagulantes		2.86%			2.86%
AINES	5.71%	2.86%		8.57%	
Antidepresivos + Antiácidos		2.86%		2.86%	
Antihistamínicos	2.86%			2.86%	
Benzodiazepinas + Antihistamínicos	2.86%			2.86%	
Hormonas Mixtas	2.86%			2.86%	
Antibióticos+AINES+Antihi stamínicos	2.86%			2.86%	
Opioáceos + AINES + Antiespasmódico	2.86%			2.86%	
Benzodiazepinas	5.71%			5.71%	
Hematopoyéticos	2.86%			2.86%	
AINES + Antihistamínicos + Corticosteroides	2.86%			2.86%	
IECA		2.86%		2.86%	
Desconocido	2.86%			2.86%	
Total	71.43%	25.71%	2.86%	88.59%	11.43%





Glosario

A

Acidemia: se define como una disminución en el pH sanguíneo (o un incremento en la concentración de H^+).

Agente adsorbente: es un sólido que tiene la capacidad de retener sobre su superficie un componente presente en corrientes líquidas o gaseosas. Se caracterizan por una alta superficie específica y por su inercia química frente al medio en el que se van a utilizar.

Alcalinizar: Acción y efecto de comunicar a una sustancia las propiedades de los álcalis, o de someter a un enfermo a la medicación alcalina.

Anemia aplásica: Enfermedad grave caracterizada por un bajo rendimiento de la función de la médula ósea.

Antídoto: es una sustancia química cuya función es contrarrestar los efectos de un veneno, toxina o químico.

Automatismo: acciones inconscientes o involuntarias: reflejos, tropismos, taxias, etc. También, en cierto modo, los instintos y el condicionamiento. Tics.

B

Bradycardia: descenso de la frecuencia cardíaca. Se considera bradicardia a una frecuencia cardíaca inferior a 60 ppm (pulsaciones por minuto) en reposo, aunque raramente produce síntomas si la frecuencia no baja de 50 ppm.

C

Cianosis: es la coloración azulada de la piel, mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la presencia de concentraciones iguales o mayores a 5 g/dL de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos cerca de la superficie de la piel, o de pigmentos hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los hematíes o glóbulos rojos.





Convulsión: un síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta.

D

Demografía: ciencia que tiene como objetivo el estudio de las poblaciones humanas y que trata de su dimensión, estructura, evolución y características generales.

E

Efecto carcinógeno: es la capacidad de causar cáncer en humanos.

Epidemiología: es el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud.

Etiología: es la ciencia que estudia las causas de las cosas. En medicina (patogénesis) puede referirse al origen de la enfermedad.

F

Fármaco o sustancia medicinal: es toda materia, cualquiera que sea su origen, a la que se atribuye una actividad apropiada para constituir un medicamento; es decir, un fármaco es el principio activo del medicamento.

G

Genotóxico: Tóxico para el ADN. Las sustancias genotóxicas pueden unirse directamente al ADN o actuar indirectamente mediante la afectación de las enzimas involucradas en la replicación del ADN y causando, en consecuencia, mutaciones que pueden o no desembocar en un cáncer. Las sustancias genotóxicas no son necesariamente cancerígenas, pero la mayor parte de los cancerígenos son genotóxicos.





Glucagón: es una hormona peptídica de 29 aminoácidos que actúa en el metabolismo del glucogeno.

Glucoroniltransferasa: Es una enzima hepática que convierte la bilirrubina en una forma que puede ser eliminada a través de la bilis. Esta enzima también convierte algunas hormonas, medicamentos y toxinas en productos inofensivos.

Glutathión: es un tripéptido no proteínico que se deriva de los aminoácidos. Contiene un enlace péptido inusual entre el grupo amino de la cisteína y el grupo carboxilo de la cadena lateral del glutamato. El glutathión, un antioxidante, ayuda a proteger las células de especies reactivas de oxígeno como los radicales libres y los peróxidos. El glutathión es nucleofílico en azufre y ataca los aceptores conjugados electrofílicos venenosos.

H

Hemodiálisis: es un procedimiento de sustitución renal extracorpórea, consiste en extraer la sangre del organismo y pasarla a un dializador de doble compartimiento, uno por el cual pasa la sangre y otro el líquido de diálisis, separados por una membrana semipermeable. Método para eliminar de la sangre residuos como potasio y urea, así como agua en exceso cuando los riñones son incapaces de esto (es decir cuando hay un fallo renal).

Hemoperfusión: consiste en la eliminación de toxinas o metabolitos de la circulación de la sangre por medio de la diálisis a través de un circuito extra corpóreo adecuado y el uso de sustancias adsorbentes.

Hidrólisis: es una reacción química entre una molécula de agua y otra molécula, en la cual la molécula de agua se divide y sus átomos pasan a formar parte de otra especie química. Esta reacción es importante por el gran número de contextos en los que el agua actúa como disolvente.

I

Idiosincrasia: Conjunto de características hereditarias o adquiridas que definen el temperamento y carácter de una persona.





Incidencia: se define como la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado.

Incidencia acumulada: se define como la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un periodo determinado. Proporciona una estimación de la probabilidad o el riesgo de que un individuo libre de una determinada enfermedad la desarrolle durante un período especificado de tiempo. Como cualquier proporción, suele venir dada en términos de porcentaje.

$$IA = \frac{N^{\circ} \text{ de casos}}{N^{\circ} \text{ de población en estudio}} * 100$$

Índice terapéutico: Índice o número que refleja la seguridad relativa de un medicamento o su selectividad de acción.

Inhibidor de la Colinesterasa: es un compuesto químico que inhibe a la enzima colinesterasa impidiendo que se destruya la acetilcolina liberada, produciendo como consecuencia un aumento en la concentración y en la duración de los efectos del neurotransmisor.

Intoxicación: se produce por exposición, ingestión, inyección o inhalación de una sustancia tóxica.

Ionización: es el fenómeno químico o físico mediante el cual se producen iones, estos son átomos o moléculas cargadas eléctricamente debido al exceso o falta de electrones respecto a un átomo o molécula neutro.

Ipecacuana: familia de las rubiáceas, planta floral cuya raíz se utiliza para hacer jarabe de ipecacuana, un emético (emesis, es la expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca) muy efectivo.

M

Medicamento: es la sustancia medicinal y sus asociaciones o combinaciones destinadas a ser utilizadas en personas o animales, que tenga propiedades para prevenir, diagnosticar, tratar, aliviar o curar enfermedades, o para modificar funciones fisiológicas, es decir, el medicamento





es el principio activo (o el conjunto de ellos) elaborado por la técnica farmacéutica para su uso medicinal.

Metabolito: se refiere al producto que queda después de la descomposición (metabolismo) del fármaco por parte del cuerpo.

Muscarínicos: sustancia capaz de imitar las acciones estimuladoras de la acetilcolina sobre los músculos lisos y glándulas.

N

Neoplasia: es una masa anormal de tejido, producida por multiplicación de algún tipo de células.

Neuroléptico: es usado para el tratamiento de las psicosis. Los neurolépticos ejercen modificaciones fundamentalmente en el cerebro y pueden servir en casos de esquizofrenia.

Nicotínico: receptores nicotínicos son canales iónicos colinérgicos, es decir, que son capaces de responder al mediador químico acetilcolina; se denominan nicotínicos porque pueden ser activados por la nicotina, a diferencia de los receptores muscarínicos, que son activados por la muscarina.

P

Perfusión: Introducción de líquidos terapéuticos de forma lenta y prolongada, generalmente por vía venosa.

R

Reacción adversa: es todo efecto perjudicial y no deseado que aparece con las dosis normalmente utilizadas en el hombre.

Relación beneficio-riesgo: es la valoración de todos los efectos beneficiosos de un tratamiento farmacológico frente a sus riesgos.





Relación eficacia-toxicidad: es la valoración conjunta de la eficacia de un tratamiento farmacológico frente a su toxicidad.

S

Salicilemia: presencia de salicilato en la sangre.

Sustancia cáustica: Toda **sustancia** química capaz de provocar lesiones por acción directa sobre piel y mucosas.

Sustancia inocua: que no hace daño.

T

Tasa de incidencia: es la relación entre el número de nuevos casos a lo largo de un periodo concreto y la suma de los períodos de riesgo de cada uno de los individuos a lo largo del período que se especifica. Es una tasa porque el denominador incluye unidad de tiempo. Las unidades en que se mide esta tasa son, por tanto, casos de enfermedad por cada persona-año.

Toxicidad: designa los efectos indeseables que aparecen cuando se utilizan dosis altas, hay acumulación o en caso de intoxicación.

Tóxico: es toda sustancia que puede producir efectos adversos, constituyendo estos un cuadro de intoxicación.

Toxicocinética: Es el tránsito del tóxico por el organismo. Lo que el organismo hace con el tóxico.

Toxicómano: Se aplica a la persona que tiene el hábito y necesidad patológica de consumir sustancias que producen sensaciones agradables o que suprimen el dolor.

Toxicosis: Intoxicación por sustancias producidas en el organismo.

V

Volemia: puede definirse como el volumen total de sangre de un individuo.





Abreviaturas

FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations)

DL₅₀ (Dosis letal 50)

IA (Intoxicación Aguda)

SNC (Sistema Nervioso Central)

PA (Potenciales de Acción)

VC (Velocidad de Conducción)

IV (Intravenosa)

IA (Incidencia Acumulada)

CITUC (Centro de Información Toxicológica y de Medicamentos de la Universidad Católica)

HEODRA (Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales)

UNAN (Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua)

AINES (Analgésicos, Antiinflamatorios y Antipiréticos no Esteroides)

MINSA (Ministerio de Salud)

DW (Dextrose Water)

SSN (Solución salina)

ADN (Acido desoxirribonucleico)

NAPQI (n-acetil-benzo-quinoneimina)

NAC (N-acetilcisteína)

ASA (Ácido Acetilsalicílico)

MAO (Monoaminoxidasa)

COMT (Catechol-O-methyltransferase)

IM (Intramuscular)

ECG (Electrocardiograma)

AV (Aurículo ventricular)

ATP (Adenosín Trifosfato)

ADT (Antidepresivos Tricíclicos)

t_{1/2} (Tiempo de Vida Media)

IMAO (Inhibidores de la Monoaminoxidasa)

FDA (Food and Drug Administration)





Ficha de Recolección de Datos

Título: Estudio de intoxicaciones medicamentosas en pacientes ingresados al Hospital San Juan de Dios del Departamento de Estelí, Enero 2010 – Enero 2012.

Ficha N°: _____

Expediente N°: _____

I. Datos demográficos del Paciente:

1. Edad

- a) < 1 a 10 _____
- b) 11-20 _____
- c) 21-30 _____
- d) 31-40 _____
- e) 41-50 _____
- f) 51 a más _____

2. Sexo

- a) Masculino _____
- b) Femenino _____

3. Procedencia

- a) Rural _____
- b) Urbana _____

4. Nivel de Escolaridad

- a) Primaria _____
- b) Secundaria _____
- c) Universidad _____
- d) Ninguno _____

II. Causa de Intoxicación:

1. Fármaco o Grupo Farmacológico causante de la intoxicación

2. Tipo de Intoxicación

- a) Accidental _____
- b) Voluntaria _____

3. Gravedad de la intoxicación

- a) Leve _____
- b) Moderada _____
- c) Grave _____





d) Letal _____

III. Tratamiento Intrahospitalario

1. Tratamiento No Farmacológico

a) Lavado Gástrico _____

b) Oxigenoterapia _____

c) Otro _____

d) Ninguno _____

2. Tratamiento Farmacológico

a) _____

b) _____

c) _____

