

SINDROMES TOXICOLÓGICOS

1.- SÍNDROME GASTROINTESTINAL.- En el síndrome gastrointestinal se puede apreciar lo siguiente:

- náuseas
- vómitos
- diarrea
- malestar general
- astenia
- prostración



LOS VÓMITOS

Pueden dar lugar a deshidratación, alcalosis, etc., agravando la intoxicación. Son a veces prolongados en la intoxicación por digital. El tratamiento puede llevarse a cabo con sustancias tales como atropina, clorpromacina, etc.

Es de vital importancia la corrección de las pérdidas hidroelectrolíticas y el déficit de potasio.

LAS DIARREAS

Pueden ser producidas por metales, colchicina, laxantes, etc., y pueden prolongarse dando lugar a una deshidratación y a una pérdida de sodio y potasio.

Para su corrección se administrarán alimentos pécticos tales como bismuto, y también atropina, opiáceos, etc. Se compensarán las anomalías biológicas mediante soluciones glucosadas y bicarbonatadas por vía endovenosa a las que se les añadirá cloruro sódico y potásico.



EL EXAMEN NECRÓSCICO MUESTRA:

- equimosis
- hemorragias
- erosiones
- úlceras o escaras
- mucosa congestionada, edematizada, tumefacta y engrosada.

El ácido oxálico produce escaras blancas o grises

El ácido nítrico produce escaras amarillas

También producen irritación gastrointestinal:

- compuestos arsenicales
- las sales de mercurio
- las sales de cobre
- cáusticos y corrosivos

2.- SINDROME RENAL.

Se caracteriza por lo siguiente:

- anuria
- oliguria
- albuminuria
- hematuria
- hipocloremia
- disminución del Ph

El examen necrópsico revela:

Riñones tumefactos y grandes, lisos, blandos, grisáceos o amarillentos y de fácil decapsulación.

Los agentes nefrotóxicos son :

- mercurio y sus sales
- bicromato de potasio
- ácido oxálico
- tetracloruro de carbono.

3.- SINDROME HEPATICO

Se caracteriza por lo siguiente:

- ictericia
- decoloración de heces
- algunas veces prurito y bradicardia
- aumento o disminución de la temperatura corporal
- trastornos nerviosos con agitación y delirio
- hemorragias múltiples
- el hígado puede estar hipertrofiado o atrofiado, blando, flácido, graso (degeneración grasa evidenciado por manchas amarillo ocre o castañas)

Algunos agentes hepatotóxicos son:

- tetracloruro de carbono
- sales de plomo
- cloroformo
- éter

4.- SINDROME HEPATONEFRITIS TOXICA.

El cuadro se compone de los síndromes hepáticos y renal que evolucionan simultáneamente, se caracteriza por:

- trastornos digestivos
- ictericia
- urobilinuria
- oliguria
- anuria
- albuminuria

Puede ser causado por:

- tetracloruro de carbono
- compuestos arsenicales
- cloroformo
- sales de plomo
- apiol
-

HEPATITIS TÓXICA

Las hepatitis subagudas que tienen lugar durante ciertas intoxicaciones presentan aspectos diversos: hepatitis colostática (clorpromacina), sobrecarga lipoidea, etc. Durante las intoxicaciones agudas las hepatitis son de tipo citolítico y a menudo se acompañan de lesión tubular renal. Se trata en estos casos de una ictericia grave cuya etiología principal puede ser el fósforo, el cloroformo, la amanita falloides, etc., En ciertas intoxicaciones medicamentosas (iproniacida, p. ej.) puede aparecer súbitamente una ictericia grave.

El tratamiento es a base de perfusiones glucosadas, vitaminas, perfusiones de complejo protrombínico (para disminuir las hemorragias). La exanguinotransfusión y el oxígeno hiperbárico parecen ser de utilidad.

NEFROPATÍAS

La insuficiencia renal en ocasiones es indirectamente de origen tóxico, siendo el resultado de un shock o de un trastorno hidroelectrolítico. Sin embargo, la anuria es directamente tóxica (tetracloruro de carbono, etilenglicol, precipitados producidos por sulfamidas). A veces la insuficiencia renal es secundaria a una hemólisis tóxica, y a veces va precedida de síntomas específicos de tóxico causal (digestivos, etc.). Otras veces su gravedad está condicionada por las lesiones viscerales asociadas (por ejemplo, el fósforo y el cloroformo producen lesiones cardíacas y hepáticas). Ciertas anurias se prolongan de 10 a 40 días con el consiguiente peligro de sobrecarga hídrica (edema pulmonar, hipotensión, etc.). La terapéutica de las anurias tóxicas tiene poca especificidad. la hidratación en las anurias será mínima en ausencia de pérdidas hidrosalinas anteriores, No se administrará sodio.

Se prescribirán tratamientos complementarios a base de gluconato cálcico, manitol, vitaminas y antibióticos. En ciertos casos la depuración extrarrenal puede ser evitada gracias a este tratamiento conservador. Sin embargo, a menudo ha de llevarse a cabo la diálisis peritoneal.

La anuria puede ser evitada precozmente por el tratamiento específico de la intoxicación; por ejemplo exanguinotransfusión en casos de hemólisis, administración de BAL en la intoxicación por mercurio, etc.

La retención de orina se observa en los comas o en las intoxicaciones atropínicas. Es importante la colocación de una sonda vesical para controlar la eliminación urinaria, aunque ello puede dar lugar a infecciones que se evitarán al asegurar una asepsia rigurosa.

En los casos de metahemoglobinemia la cianosis aparece por una tasa de metahemoglobina superior al 25 % de la hemoglobina total. Entre el 15 y el 60 % aparece un coma que puede dar lugar a colapso y paro cardíaco. El tratamiento se instaurará administrando oxígeno lo más rápido posible. Si la metahemoglobinemia es importante puede administrarse azul de metileno (dosis fuertes pueden dar lugar a hemólisis). La vitamina C es eficaz en ciertos casos benignos.

En formas graves existe el riesgo de producirse una hemólisis, por lo que debe de llevarse a cabo una terapéutica profiláctica de la anuria (alcalinización), En caso de anemia es necesario llevar a cabo transfusiones.

HEMÓLISIS TÓXICA

Los tóxicos metahemoglobinizantes pueden dar lugar a hemólisis. Ciertos tóxicos son directamente hemolizantes (hidrógeno arseniado). Hay medicamentos que pueden producirla aún a dosis pequeñas pero repetidas (PAS, sulfamidas, nitrofuranos, azul de metileno, etc.).

Las transfusiones se hallan indicadas para rectificar la anemia. Para la profilaxis de la anuria es útil la alcalinización de la orina (THAM), otras veces es necesaria la exanguinotransfusión.

5.- SINDROME POLINEURITICO.

Se por alteraciones de la motilidad, de la sensibilidad, de los reflejos. (sobre todo del movimiento de miembros superiores e inferiores). El síndrome poli neurítico empieza frecuentemente con parestesias (calambres, hormigueos, picaduras). La parálisis flácida se instaura paulatinamente, alcanza los músculos extensores de la pierna o de los brazos. Los músculos se atrofian y dan la reacción de degeneración a la exploración eléctrica. Hay abolición de los reflejos cutáneos y tendinosos. Puede existir trastornos sensitivos (dolores intensos). Este síndrome puede ser provocado por:

- mercurio
- sulfuro de carbono
- plomo
- manganeso
- alcohol
- arsénico
- apíol

6.- SINDROME OCULAR.

Orienta el diagnostico hacia las siguientes intoxicaciones.

a) alcohol metílico.- ocasiona neuritis óptica, midriasis sin parálisis ocular, trastornos respiratorios y nerviosos, convulsiones, coma.

b) atropina. Transtornos de la acomodación de la visión, fotofobia, midriasis, disfagia, sequedad de garganta, sequedad de boca, sequedad de piel, delirio con alucinaciones, taquicardia.

- MIDRIASIS: grupo de la belladona, meperidina, alcoholes, éter, cloroformo, papaverina, simpaticomiméticos, parasimpaticomiméticos, gelsemio, cocaína, nicotina, aconitina, benceno. bario, tallo, toxina del botulismo, CO, CNH, CO,.
- MIOSIS: opio, morfina y su afines, simpaticolíticos (cornezuelo de centeno), parasimpaticomiméticos, dibenammina, barbitúricos, inhibidores de la colinesterasa, hidrato de cloral, picrotoxina.
- FOTOFOBIA, LAGRIMEO, DOLOR: vesicantes (¡perita), gases lacrimógenos (bromacetona, etc.) DIPLOPIA: alcohol, barbitúricos, nicotina, insecticidas, fosforados.

7.- ENCEFALOPATIA AGUDA TOXICA

Puede manifestarse en:

- Forma depresiva
- Forma delirante:
 - agitación
 - insomnio
 - alucinaciones
 - obnubilación de la conciencia
- Forma convulsiva:
 - con crisis parciales o generalizadas
 - con crisis epileptiformes o tetánicas
- Forma comatosa:
 - somnolencia
 - abatimiento
 - postración
 - coma

Las sustancias involucradas con este síndrome son:

- alcohol
- anestésicos
- barbitúricos

- plomo
- mercurio y sus sales
- alcaloides
- benceno
- sulfuro
- tetracloruro

COMAS TÓXICOS

Numerosas son las sustancias químicas que pueden dar lugar a un estado de coma. Los comas tóxicos pueden ser provocados por una o por varias sustancias químicas (comas mixtos) y en términos generales puede decirse que están relacionados con una perturbación del metabolismo del encéfalo. Varias son las clasificaciones propuestas para relacionar los comas según su intensidad siendo una de ellas la siguiente:

- Somnolencia, aunque puede contestar a preguntas e incorporarse (grado 0).
- Coma superficial, reflejos normales, hay respuesta a los estímulos dolorosos (grado I),
- Coma sin respuesta al estímulo doloroso, aunque la mayor parte de los reflejos se hallan conservados, no se observa depresión circulatoria ni respiratoria (grado II).
- Coma con arreflexia parcial o total, no existe depresión espiratoria ni circulatoria (grado III).
- Coma con arreflexia, depresión respiratoria con cianosis o circulatoria con colapso, o ambas (grado IV).

CONVULSIONES

Las convulsiones pueden ser provocadas por actuación del tóxico directamente sobre la médula (estricnina, etc.) o sobre el encéfalo (insecticidas organoclorados y organofosforados, nicotina, metaldehido, amfetamina, etc.).

Ciertos tóxicos producen convulsiones por su efecto: hipoglicémico (insulina, etc.), hipocalcémico (fluoruros), carencia de vitamina B, (isoniazida) o edema cerebral

(organomercúriales). En esta última entidad la anoxia y los trastornos electrolíticos causantes del mismo son el origen de las convulsiones.

Las convulsiones de origen medular son más bien tónicas, produciendo apnea; las convulsiones de origen encefálico son crónicas generalizadas, En todos los casos el peligro inmediato es el paro respiratorio que puede dar lugar, en una etapa posterior y si el tratamiento llevado a cabo es insuficiente, a deshidratación, hipertermia, oliguria y colapso cardiovascular.

El tratamiento de las convulsiones en determinados casos puede ser etiológico o específico (gluconato cálcico en las provocadas por hipocalcemia, vitamina B, en las provocadas por insoniazida, suero glucosado hipertánico en el caso de las provocadas por hipoglicemia, etc.). En otros casos las convulsiones pueden combatirse mediante la administración de barbitúricos de acción y eliminación rápida: amital, pentobarbital sódico o pentotal (por vía endovenosa o rectal). Son útiles también los enemas de hidrato de cloral, aunque se hallan contraindicados en la intoxicación por cloruro de metilo. En ocasiones debe de recurrirse a la anestesia volátil (cloruro de etilo, éter). En el caso de intoxicación por estricnina puede ser útil la curarización del paciente. El reposo y el internamiento en una habitación completamente oscura es una medida conveniente y útil, Entre las complicaciones que pueden presentarse ocupan un lugar destacado la obstrucción de las vías aéreas superiores y la apnea.

AGITACIÓN Y DELIRIO

Muchos tóxicos pueden provocar agitación y delirio; pueden citarse entre ellos las anfetaminas, la atropina, la prometazina, etc.

Una de las complicaciones que presentan los pacientes que se hallan en tal estado. es la deshidratación (resultado en gran parte de la agitación constante) que puede dar lugar a hipertermia, oliguria y colapso.

Es importante la administración en estos pacientes de sedantes suaves (meprobamato, etc.) para así evitar la depresión respiratoria y la hipotensión. Hay que tener en cuenta la rehidratación tanto por vía bucal como por vía intravenosa.

DOLOR

Muchas intoxicaciones se acompañan de dolor (p. ej., la ingestión de cáusticos produce intensos dolores en el tracto digestivo superior). En estos casos, y según la etiología del mismo, será necesario llevar a cabo una terapéutica adecuada. La morfina (1 centigramo) puede emplearse en aquellos casos de dolor intenso y siempre que no exista contraindicación (es preferible, sin embargo, la administración de codeína a dosis de 60 mg que puede ser usada conjuntamente con los barbitúricos y causa menos habituación).

En los dolores de tipo neurítico pueden emplearse anestésicos locales, en los de tipo espasmódico es útil la administración de atropina o papaverina, y en aquellos de tipo anginoso es útil el nitrito de amilo. En los provocados por picaduras de animales pueden llevarse a cabo infiltraciones con novocaína.

PARÁLISIS PERIFÉRICO

Dos son las parálisis de origen tóxico que pueden llegar a provocar la muerte por paro respiratorio; las originadas por trastornos motores polineuríticos y las originadas por bloqueos neuromusculares. Las formas paralíticas producidas por la polineuritis tóxica son causadas por sustancias tales como arsénico, tallo y plomo. Las parálisis consecuencia de bloqueos neuromusculares pueden tener su origen en la intoxicación por curare, toxina botulínica, etc.

En todas las parálisis tóxicas ha de prestarse especial atención a las alteraciones respiratorias que de aquellas pudieran derivarse, y en caso de emergencia estar dispuestos a llevar a cabo una traqueotomía o una intubación endotraqueal (antes de que se instaure una hipoxia grave).

En ciertos casos son útiles los antagonistas (antidotismo fisiológico); entre ellos merecen especial atención la prostigmina en la intoxicación por curarizantes, y el O., en la intoxicación por productos organofosforados. Sin embargo, lo más importante son las medidas llevadas a cabo para reanimar al paciente mientras actúan las medidas desintoxicantes.

8.- SINDROME RESPIRATORIO.-

- tos
- opresión de pecho
- disnea
- sofocación
- cianosis
- congestión
- edema pulmonar

Las sustancias involucradas con este síndrome son:

- Cloro molecular
- Anhídrido sulfuroso
- Vapores nitrosos

Las alteraciones respiratorias tóxicas dan lugar a tres anomalías bien conocidas: hipoxia, hipercapnia e hipocapnia, las cuales suelen observarse asociadas entre sí (por ejemplo, la hipoxia se asocia a la hipercapnia y a la hipocapnia).

Estas alteraciones dependen de varios factores: a) falta de oxígeno o excesiva proporción de ácido carbónico; b) ventilación alveolar desigual o insuficiente; c) trastornos en el transporte sanguíneo del gas (debido a insuficiencia circulatoria o anomalías de la hemoglobina) d) falta de difusión de oxígeno por bloqueo alveolo-capilar; y e) alteraciones de la respiración celular,

Disminución de la ventilación alveolar: la disminución de la ventilación alveolar puede producirse por anomalías del sistema neuromuscular respiratorio (bloqueo por curare, etc.), por broncospasmo (disminución del diámetro bronquial en el caso de cáusticos o anticolinesterásicos, etc.) o por falla de elasticidad del pulmón (gas tóxico), De todo ello se deduce una hipoxia con hipercapnia.

Edema alveolar tóxico: la anoxia del edema agudo de pulmón es frecuente, siendo múltiples las causas de la dificultad respiratoria que produce: disminución de la ventilación por falta de elasticidad del pulmón, obstrucción bronquial, etc. Los trastornos vasomotores, perfusiones excesivas, depresión miocárdica, acción simpaticomimética,

etc., pueden ser causa de edema de pulmón. El tratamiento clásico (sangría hasta 500 cc, morfina (1 cg), aminofilina 0,5 g, endovenoso, etc.) a veces no da los resultados apetecidos habiéndose de llevar a cabo otras medidas.

Bloqueo alvéolo- capilar: el bloqueo alvéolo- capilar da lugar a dificultades en la difusión del oxígeno, produciéndose una hipoxia con hipocapnia; en estos casos se halla indicada la oxigenoterapia.

Dificultades en la ventilación alveolar: puede ser producida por una lesión bronquial (edema, reacción localizada producida por un gas cáustico, obstrucción, etc.) dando lugar a una hipoventilación de un territorio alveolar localizado. Hay hipocapnia. En este caso el tratamiento se basa principalmente en la desobstrucción de la parte obstruida, siendo nula la oxigenoterapia.

Alteración del transporte de los gases: el oxígeno puede ser transportado en cantidades insuficientes en el caso de que la intoxicación produzca una anemia (resultado de una hemólisis o de alteraciones de la hemoglobina -metahemoglobina, carboxihemoglobina). El resultado es una anoxia anémica tóxica.

Alteraciones de la respiración celular: en las intoxicaciones por cianuros e hidrógeno sulfurado, la respiración celular se halla disminuida. El dinitrofenol y el pentaclorofenol, por el contrario, la aumentan.

Los signos clínicos en las entidades a que nos hemos referido anteriormente, pueden ser insuficientes y sólo las medidas de saturación en oxígeno de la hemoglobina, del pCO₂ del pH y del CO, total pueden dar idea de la alteración respiratoria.

En la mayoría de las hipoxias la oxigenoterapia y los métodos de reanimación respiratoria pueden dar buenos resultados. En las hipoxias asociadas a hipercapnia la ayuda respiratoria es conveniente y necesaria.

9.- SINDROME CARDIOVASCULAR

Estados de hipotensión y de insuficiencia circulatoria

La hipotensión es muy frecuente en el curso de las intoxicaciones pudiendo dar lugar, en el caso de que no sea corregida, a un estado de shock. Es importante en toda hipotensión llevar a cabo ciertas medidas encaminadas a descubrir su repercusión visceral y los mecanismos que pudieran haberla producido. El diagnóstico se llevará a cabo mediante la vigilancia de la tensión arterial, presión venosa, pulso, ECG, etc.

Colapso por disminución de la volémia: se observa en aquellos casos en que la volémia se halla disminuido (después de intensas hemorragias producidas por la administración de sustancias anticoagulantes, deshidrataciones, vómitos y diarreas), El tratamiento del mismo tendrá por finalidad el restablecer el volumen sanguíneo mediante transfusiones o perfusiones de líquidos en cantidad suficiente y adecuada.

Colapso vasopléjico: las sustancias depresoras del sistema nervioso central (simpaticolíticos, gangliopléjicos, etc.) pueden dar lugar a una hipotensión por vasodilatación capilar (colapso vasopléjico). En el tratamiento del mismo no se utilizarán vasoconstrictores (aunque su administración de urgencia puede aumentar ligeramente la tensión arterial, mejorar la circulación coronaria y evitar el paro cardíaco), sino soluciones de líquidos y de isopropilnor-adrenalina bajo control electrocardiográfico.

Ciertos tóxicos dan lugar a un estado de shock rebelde a toda terapéutica (aconitina, amanita falloides, fósforo, etc.). El tratamiento sintomático y etiológico carece a menudo de eficacia, ya que la mayoría de las veces el shock es debido a trastornos celulares complejos difíciles de tratar. Existe un estado de shock secundario a una hipotensión prolongada en el que aparecen anomalías vasculares, tisulares, etc., que lo hacen muy reacio a tratamiento alguno.

Alteraciones cardíacas por perturbaciones de la excitabilidad de la fibra cardíaca

Ciertos tóxicos pueden dar lugar a importantes perturbaciones de la fibra cardíaca, que pueden ser observadas en el ECG; entre ellas podemos citar:

- Hiperexcitabilidades por focos ectópicos ventriculares (extrasístoles y taquicardia ventriculares, fibrilación ventricular y paro circulatorio) favorecidas por estados tales como anoxia, acidosis, alcalosis, hipotermia, etc. Entre los tóxicos que producen tales alteraciones pueden citarse los disolventes clorados y orgánicos (aminas presoras). Para su tratamiento se utilizarán sustancias tales como la procainamina y la ajmalina. En caso de fibrilación ventricular se llevará a cabo el masaje cardíaco y aquellas maniobras destinadas a producir una desfibrilación.

- Bloqueos intraventriculares producidos por tóxicos tales como la quinina, la imipramina, la ajmalina, etc. El tratamiento a base de lactato sódico por vía intravenosa da buenos resultados en las intoxicaciones en las que interviene la quinina y la imipramina.

Existen alteraciones mixtas (tales como las producidas por la digital) que dan lugar después de una bradicardia a un bloqueo aurículoventricular y a signos de hiperexcitabilidad ventricular.

PARO CIRCULATORIO

En ciertas intoxicaciones es frecuente que se presente un verdadero paro circulatorio, caracterizado por pérdida de conciencia, ruidos cardíacos no perceptibles, abolición del pulso arterial, paro de la respiración y midriasis progresiva,

En los casos en que el tóxico actúa directamente sobre el corazón, la desaparición de toda circulación eficaz puede ser debida a un paro cardíaco o a una fibrilación ventricular.

Entre los tóxicos que provocan fibrilación ventricular pueden citarse la digital, los diuréticos mercuriales, la aconitina, etc.; entre los que producen una fibrilación ventricular favorecida por los simpaticomiméticos pueden citarse el benceno, el petróleo, el ciclopropano y el tetracloruro de carbono. (No administrar nor-adrenalina).

Hay tóxicos que dan lugar unas veces a un paro cardíaco y otras a una fibrilación ventricular (quinina, quinidina, imipramina, ajmalina, etc.).

10.- SINDROME HUMORAL.

Se caracteriza por trastornos en el metabolismo de lípidos, carbohidratos y otras sustancias que modifican el equilibrio ácido- base

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

ACIDOSIS

Las sustancias depresoras del SNC o aquellas que provocan un bloqueo neuromuscular, pueden dar lugar a una acidosis respiratoria asociada a una hipoxia.

En estos casos el tratamiento consiste primordialmente en la reanimación respiratoria, y cuando sea posible tratamiento antidótico.

La acidosis metabólica de origen tóxico por aparición de metabolitos ácidos tóxicos tiene su origen en la formación de cuerpos cetónicos (en los salicilatos), ácido láctico (en la =intoxicación por alcoholes) y acumulación de fosfatos o sulfatos (en caso de anuria o defectos de producción de bicarbonatos).

La acidosis puede dar lugar a polipnea y deshidratación, colapso cardiovascular y fibrilación ventricular.

Dejando aparte el tratamiento etiológico, es importante la administración de bicarbonato sódico =sotánico por vía endovenosa (contraindicado si existe insuficiencia renal). Recientemente se utiliza el THAM (por vía endovenosa) para aquellas acidosis que se presentan después de un paro cardíaco.

ALCALOSIS

La alcalosis respiratoria puede presentarse en la intoxicación salicílica, la cual por estimulación de los centros respiratorios da lugar a un descenso del CO₂, y a una elevación de] pH.

La alcalosis metabólica puede ser el resultado de una pérdida de potasio o de un aporte exagerado de soluciones alcalinas.

10.- SINDROME HEMATICO.- Afectan a la sangre y órganos hematopoyéticos

- hipoglobulia:

provocado por: plomo, plata, cromatos, rayos X

- hemólisis:

provocado por hidrógeno arseniado

- hemopatías leucocitarias

alteración de la fórmula leucitoria, provocado por benceno y derivados.

APLASIA MEDULAR TÓXICA

Se observa en las intoxicaciones por sustancias radio miméticas. En estos casos aparece leucopenia por agranulocitosis, trombocitopenia, etc. y secundariamente anemia, así como también signos digestivos (diarreas, etc.), cutáneos (caída del cabello), púrpuras y hemorragias mucosas (debido a la trombocitopenia).

El tratamiento se llevará a cabo mediante la administración de antibióticos, transfusiones de leucocitos, plaquetas y glóbulos desplasmalizados, lo que necesita técnicas hematológicas muy especializadas. También es de utilidad el injerto de médula ósea.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Se caracterizan por un descenso en la tasa de protrombina, siendo característicos en las intoxicaciones por anticoagulantes (del grupo de las antivitaminas K, etc.) y afecciones hepáticas tóxicas.

El tratamiento se llevará a cabo con vitamina K aunque en ocasiones pueden ser útiles las perfusiones de complejo protrombínico.

METAHEMOGLOBINEMIA

La metahemoglobinemia es la oxidación del hierro en forma ferrosa de la hemoglobina a forma férrica impidiendo la capacidad de transporte del oxígeno y dando lugar a una anoxia anémica.

Pueden provocar este cuadro por una parte los nitritos y los cloratos, y por otra las aminas aromáticas y derivados nitratos aromáticos por otra,

12.- SINDROME CUTANEO

- eritemas y exantemas: barbitúricos, mercurio, arsénico, yodo, bromo, monóxido de carbono, ácido cianhídrico.
- Erupciones y urticarias: arsénico
- Flictenas: amoniacó, ácido acético
- Eczemas (arsénico, cloro, yodo, bromo, mercurio)
- Necrosis cutánea (corrosivos, cáusticos)
- Melanoderma y queratodermia.

ESCLEROTICAS PIGMENTADAS:

santonina, ictericia por hemólisis o lesión herpéticas

- Pálida: derivados de anilina, colchicina, simpaticomiméticos (epinefrina), insulina, policarpina lívida, pálida: dinitrocresol, dinitrofenol, cornezuelo de centeno, plomo, fenacetina
- Cianática, pardo-azulada: nitrobenzeno, cloratos, acetanilidas, CO₂, metano. óxido nitroso, derivados de anilina, nitritos, morfina, sulfanilamida, plasmóquina, opio, sulfuros, cornezuelo de centeno, nitrito de amilo y todas las sustancias enumeradas bajo el epígrafe de convulsiones en el caso de que las convulsiones se prolonguen
- Rosada, rojo cereza: CO, cianuros
- Amarilla: atebriina
- Grisácea azulada: sales argénticas
- Piel seca y caliente: belladona y sus afines (atropina), toxina botulínica.
- Erupción: bromuros, sulfonamidas, antibióticos, salicilatos, trinitrotolueno, cromo, fenotiazina, sales de oro, compuestos clorados.
- Corrosión o Destrucción: ácidos o álcalis.
- Sudoración: Pilocarpina, nicotina, fisostígmina, picrotoxina.
- Color local de la piel::
 - amarilla: ácido nítrico, ácido pícrico
 - blanca: derivados de fenol
 - grisácea: cloruro mercurio
 - pardo negruzca: yodo, nitrato de plata
 - pardo oscuro: bromo

13.- TRASTORNOS DE LA REGULACION TERMICA

HIPERtermIA

La hipertermia está casi siempre presente en las intoxicaciones graves, pudiendo ser el resultado de una infección respiratoria, urinaria, etc., o causada por una deshidratación aguda.

Hay tóxicos (dinitrofenol y pentaclorofofenol) que al aumentar la respiración celular desencadenan una hipertermia (difícil de tratar) y dan lugar a un shock irreversible, a pesar de la administración de sustancias hipotérmicas tales como la clorpromazina y otras medidas destinadas a tal efecto (sábanas mojadas, bolsas de hielo, hibernación, etc.).

HIPOTERMIA

Los depresores del SNC y también la clorpromazina pueden dar lugar a graves hipotermias, sobre todo en aquellos casos en que el paciente haya estado a la intemperie (coma alcohólico).

Las temperaturas inferiores a 330 pueden acompañarse de colapso, arritmias y fibrilación ventricular, hipoglicemia y acidosis.

El tratamiento adecuado del paciente hipotérmico debe de llevarse acabo colocando mantas de lana (para disminuir la pérdida de calor) o baños locales o generales a 38 ó 390. El tratamiento de los trastornos cardíacos diferirá según la etiología de los mismos. Es importante corregir la hipoglicemia y la acidosis.

14.- TAQUIFILAXIA TOXICA

Se caracteriza por el aumento de la resistencia del organismo a los efectos del tóxico mediante la administración frecuente y en cantidades crecientes de determinadas cantidades de los mismos. Su mecanismo no consiste en la producción de anticuerpos, sino mas bien en una adaptación mediante una mayor desintoxicación, desintegración, disminución de la absorción (arsénico), o susceptibilidad.

La taquifilaxia tóxica no es siempre rigurosamente específica, sino que puede abarcar tóxicos afines. Por otra parte, únicamente suele afectar a determinadas acciones del tóxico, mientras que las demás no son afectadas o si lo son en un grado menor.

15.- OTROS

SISTEMA ENDOCRINO

- DISMINUCION DE LA LIBIDO: plomo, mercurio y otros metales pesados.
- CRECIMIENTO DE LAS MAMAS: estrógenos.
- ALOPECIA: tallo.

ORGANOS AUDITIVOS

- RUIDOS FUERTES: salicilatos, quinina, estreptomina.
- ZUMBIDOS: alcanfor, tabaco, cornezuelo de centeno, alcohol metílico.
- **SORDERA O FALTA DE EQUILIBRIO**: quinina, estreptomina, dehidroestreptomina.

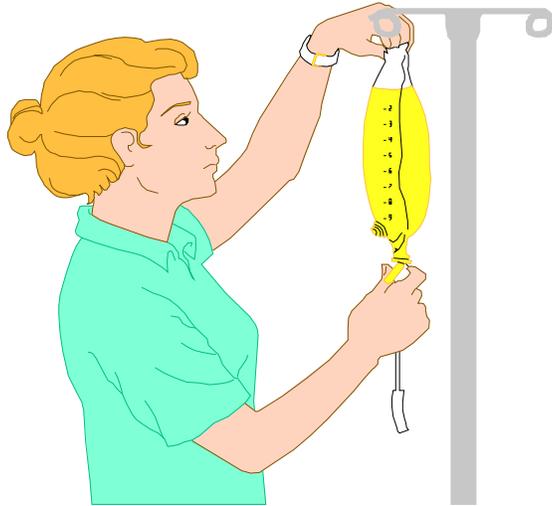
ORGANOS OLFATORIOS

- ANOSMIA: gotas nasales a base de feno cromo
- FETIDEZ NASAL: cromo.
- SEPTUM PERFORADO: cromo.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES

EVALUACIÓN Y PRIORIDADES TERAPÉUTICAS:

- **Signos vitales.**
- **Soporte vital** (medidas terapéuticas de apoyo a las funciones vitales comprometidas).



A. Vía aérea permeable:

- I. Retirar prótesis dentales, restos de vómito o alimento, mucosas, etc.
- II. Hiperextender cuello y tubo de Guedel/Mayo o intubación orotraqueal (IOT), si precisa.
- III. Los pacientes en coma se deben colocar en decúbito lateral para evitar posible broncoaspiración.

B. Ventilación y oxigenación:

- I. Causas frecuentes de depresión respiratoria: tóxicos (opiáceos, etanol), EAP, convulsiones y broncoaspiración.
- II. Pacientes en coma administrar: flumaceniolo, naloxona, glucosa hipertónica y oxígeno al 50% (al 100% si existe sospecha de intox. por CO).
- III. Sí distres respiratorio o hipoxemia resistente -PEEF.
- IV. Sí broncoaspiración - amoxicilina+clavulánico.

C. Circulación:

- I. La manifestación más frecuente es la hipotensión - perfundir suero fisiológico o expansores del plasma. Es útil conocer la PVC.

D. Estado neurológico / nivel de conciencia:

- I. Manifestaciones clínicas: disminución del nivel de conciencia - coma, convulsiones, agitación.

COMA: flumaceniolo, naloxona, glucosa hipertónica y oxígeno al 50%.

SOSPECHA DE INTOX. POR CO: Oxígeno al 100%.

AGITACIÓN: Midazolam, haloperidol.

- **Obtención de muestras para análisis:** sangre para hemograma, bioquímica, pruebas de coagulación (para análisis toxicológico - 10 ml de sangre coagulada), gasometría arterial, muestras de orina y de contenido gástrico.
- **Identificar el tóxico:** Anamnesis paciente o familia o acompañantes. Antecedentes, alergias, antecedentes toxicológicos, psiquiátricos, identificación del tóxico, cantidad, tiempo transcurrido...
- **Exploración general:** una vez garantizadas las funciones vitales se debe realizar una exploración por aparatos y sistemas.
- **Medidas para disminuir la absorción del tóxico:**

1- Vía digestiva:

- **Vaciado gástrico:** Importante, indicado hasta 2 ó 3 horas después de la ingesta. Dos métodos: eméticos y lavado gástrico.
- **ÉMETICOS:** jarabe de ipecacuana (de elección), sulfato de cobre, cloruro sódico, apomorfina (depressor SNC).
- CONTRAINDICADO en alteración del nivel de conciencia, convulsiones, ingesta de cáusticos, barnices, derivados del petróleo, lactante y embarazada.
- COMPLICACIONES: broncoaspiración, vómitos persistentes y diarreas.

- **LAVADO GÁSTRICO:** sí bajo nivel de conciencia requiere IOT. Indicado en las 2 primeras horas siguientes a la ingesta (ampliable a 4h. en salicilatos, opiáceos, fenotiacinas y barbitúricos).
- **CONTRAINDICADO** en cáusticos, barnices, derivados del petróleo y cirugía digestiva reciente.
- **COMPLICACIONES:** perforación, laringoespasma y lesión de vía aérea.

- **CARBÓN ACTIVADO:** Neutralizante, alto poder absorbente; complemento al vaciado gástrico.
- **CONTRAINDICADO** en cáusticos, barnices, derivados del petróleo, litio, ácido bórico, etanol, metanol, etilenglicol, cianuro, hierro.
- **OTROS NEUTRALIZANTES:** Agua albuminosa, acetil-cisteina (intox. por paracetamol), antiácidos, antialcalinos, tierra de fuller (paraquat).

- **CATÁRTICOS:** Se utilizan para prevenir el estreñimiento producido por el carbón activado; no se usan aisladamente. Los más usados: sorbitol, manitol, sulfato de magnesio y sulfato sódico.

2- Vía oftálmica:

- Lavado con suero fisiológico o agua.
- NO intentar neutralizar.
- NO lavar a presión, riesgo de perforación.
- Valoración médica.

3- Descontaminación cutánea:

- Retirar toda la ropa.
- Protegerse con guantes.
- Lavados repetidos con agua y jabón.
- NO intentar neutralizar.

4- Vía aérea (incendios, gases irritantes...):

- Retirar al paciente del entorno tóxico.
- Protegerse con sistemas autónomos de respiración.

- Administrar oxígeno a altas concentraciones.
- Tto. sintomático.



- **Antídotos.**
- **Medidas para aumentar la eliminación del tóxico:** Las vías de eliminación son: respiratoria, hepática y renal, sólo se puede intervenir sobre esta última.
 - Diuresis forzada alcalina, ácida o neutra.
 - Contraindicada en EAP, shock, edema cerebral e insuficiencia renal.
 - Depuración extrarrenal: Hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis.
- **Valoración psiquiátrica en los intentos de suicidio o gestos autoeliminación.**

