

Tema:

MAPAS 4TA UNIDAD.

● **Materia**

URGENCIAS.

● **Carrera**

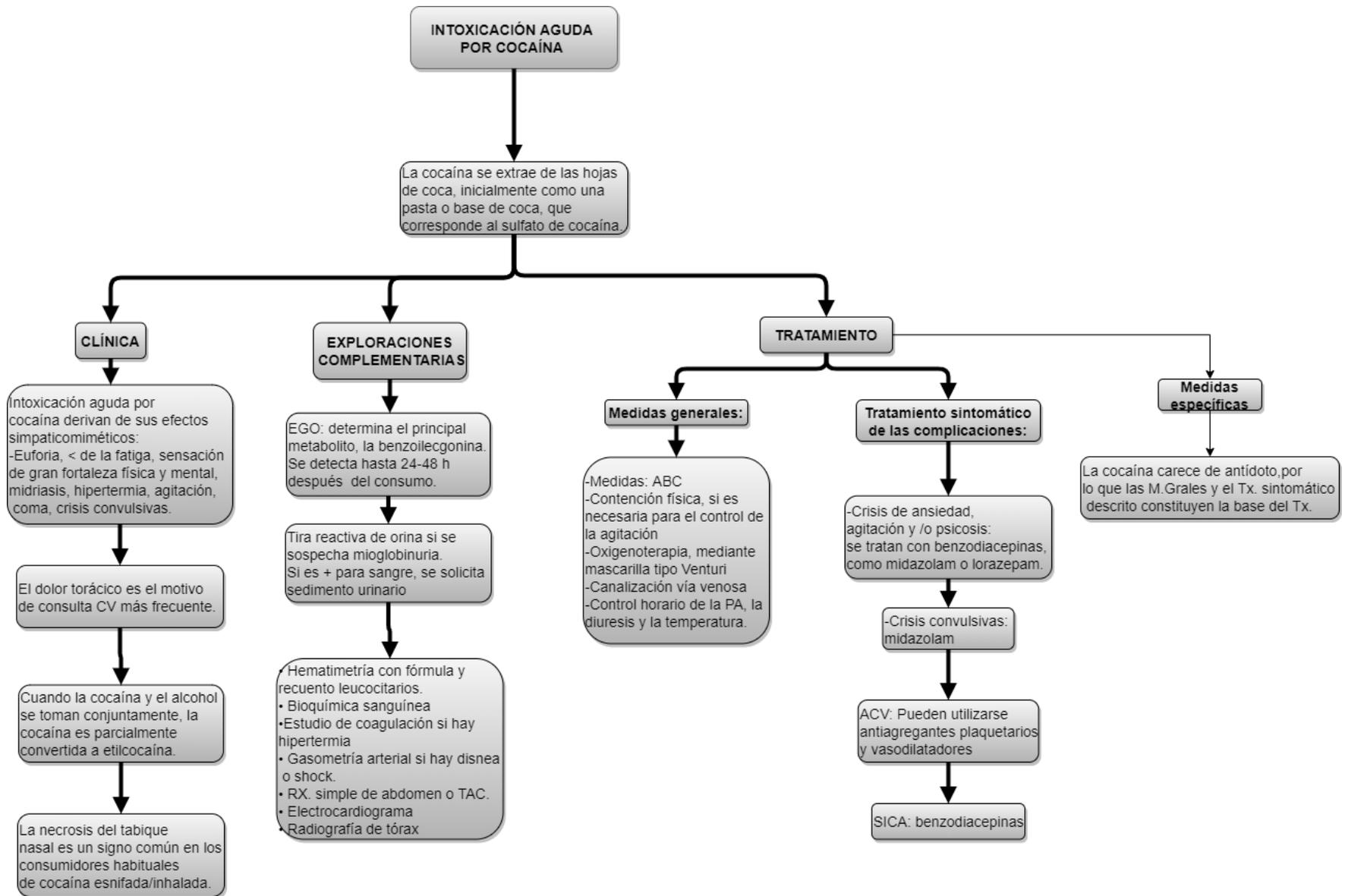
MEDICINA HUMANA

● **Semestre**

OCTAVO.

● **Nombre del alumno**

Ernesto Trujillo López.



INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

CRITERIOS DE INGRESO:
intoxicación etílica grave (coma)
deben ingresar en el área de
observación hasta la recuperación
del estado de conciencia.

Conjunto de alteraciones funcionales
y del comportamiento que aparecen
de forma aguda después de la ingesta
excesiva de alcohol.

DIAGNÓSTICO

Verborrea, euforia, dificultad para el
razonamiento, feto alcohólico y
alteración del estado de conciencia,
que puede oscilar desde somnolencia
al coma profundo.

Correlación entre la concentración de alcohol en sangre/ sintomatología derivada

De 0,5-1 g/l: alteraciones del
comportamiento, desinhibición social,
defectos visuales y alteración de la
coordinación muscular y del tiempo
de reacción.

De 1-2 g/l: agitación psicomotriz, habla
farfullante, labilidad emocional, sensación
de mareo, náuseas y vómitos, < de la capacidad
de reacción y alteración de los movimientos finos
y de la marcha.

De 2-3 g/l: temblor, ataxia, disminución de la
agudeza visual, diplopia, discurso incoherente,
bradipsiquia y < del estado de conciencia, sin
llegar al coma profundo.
A veces predomina la agitación extrema.

De 3-4 g/l: coma, hipotermia,
hipotensión, hipoglucemia.

De 4-5 g/l: coma profundo y < de reflejos
osteotendinosos profundos, midriasis.

Más de 5 g/l: riesgo de parada
respiratoria y muerte.

Exploraciones complementarias

Glucemia en tira reactiva

- Alcholelémia
- Detección de drogas
en orina
- Bioquímica sanguínea
- Gasometría venosa
- Endoscopia digestiva alta
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- TAC Craneal

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estadíos iniciales delirium tremens
-Iniciación de drogas depresoras
-Edos postictales y psicóticos,
encefalopatías hepática, urémica
y de Wernicke-Korsakoff, meningitis o
meningoencefalitis, cetoacidosis
diabética, hipoglucemia.

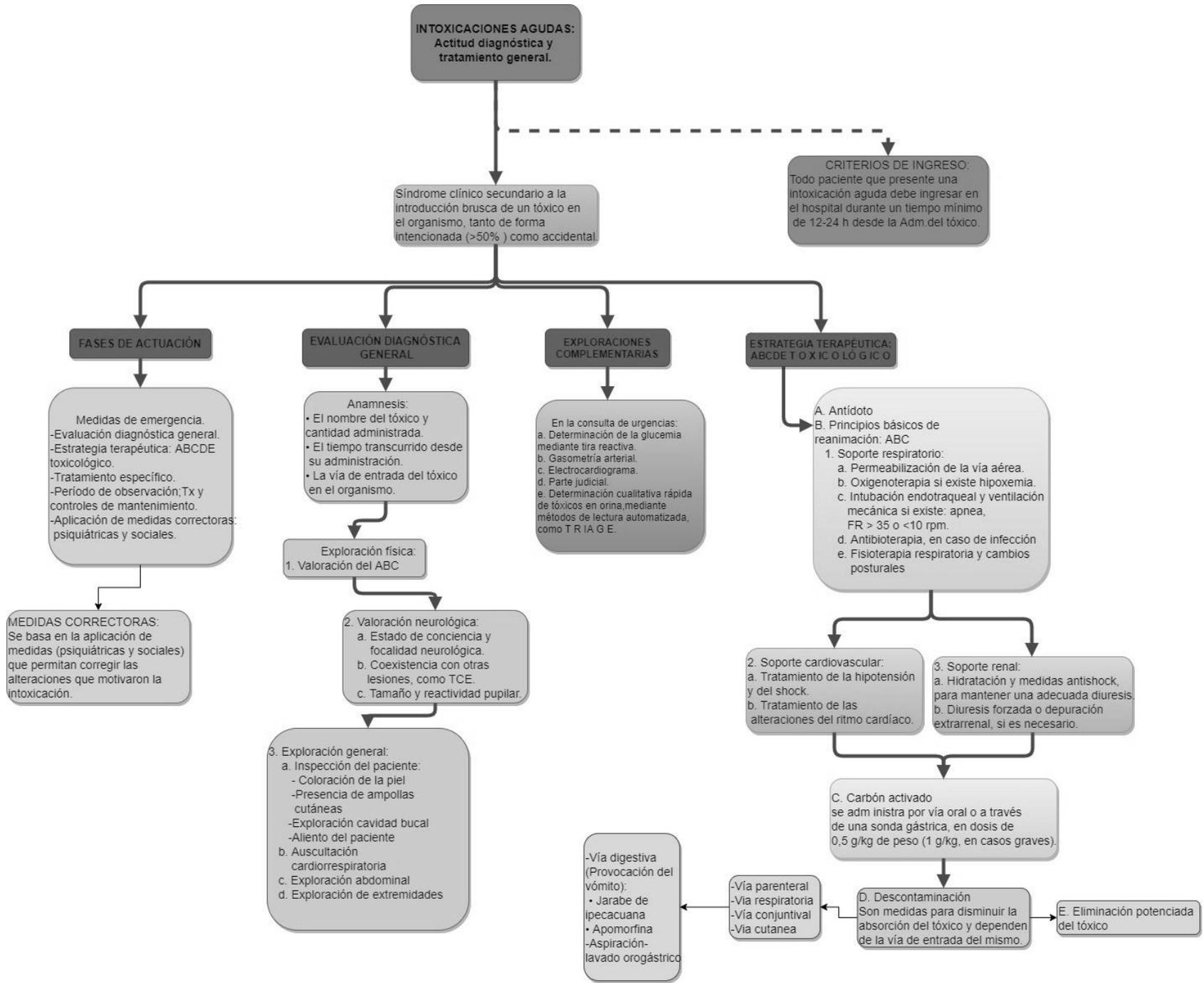
TRATAMIENTO

Intoxicación leve

No requiere ningún Tx.
excepto las medidas gales.
de prevención

Intoxicación grave

- Medidas generales
- Dieta absoluta mientras
persista la alteración del
estado de conciencia.
 - Lavado gástrico
 - Canalización
 - Prfusión de suero glucosado al
5% 21 gotas/min
 - Toma PA, temperatura axilar y
diuresis cada 8 h.
 - Adm de vitam ina B i (tiamina)



Mordedura de víbora

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La víbora puede inyectar de 3 a 20 mg de veneno, que se absorbe rápidamente, alcanzando su concentración máxima a los 30 min de la mordedura, y con una semivida de eliminación de 8 h, aunque los efectos clínicos máximos se producen a las 24-48 h.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), y bilirrubina total y directa.
Estudio de coagulación.
Electrocardiograma.

Administración de analgésicos, como paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min; o metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye 1 ampolla del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico o glucosado al 5%, y se perfunde en 20 min. Deben evitarse los salicilatos.
Fasciotomía, si se produce un síndrome compartimental, con presión superior a 30 mmHg, a pesar de la elevación de la extremidad afectada y de la administración del antídoto.

Los síntomas producidos por la mordedura de víbora comienzan inmediatamente e incluyen grados variables de dolor (exponente de la necrosis tisular), náuseas y vómitos, sudoración, vértigo, parestesias y escalofríos. Sin embargo, las manifestaciones sistémicas del envenenamiento se caracterizan por petequias, equimosis o sangrado en cualquier lugar, oligoanuria, nistagmo, fasciculaciones, debilidad muscular, parálisis, coma o convulsiones, disnea, shock, arritmias e incluso puede producirse parada cardíaca.

TRATAMIENTO

Tranquilizar al paciente.
Colocación del paciente en decúbito supino, con el miembro superior afectado en posición neutra, con cabestrillo, a la altura del corazón.
Canalización de una vía venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a un ritmo inicial de 21 gotas/min, que se modifica en función del estado hemodinámico del paciente.

TABLA 131.1 Clasificación de la gravedad del envenenamiento por víbora

Grado	Distancia en la herida de los colmillos de la víbora (cm)	Síntomas y signos	Niveles plasmáticos máximos de veneno	Actitud
0. Sin envenenamiento	0,6-1	Dolor y edema escasos tras 4 h desde la mordedura	1 ng/ml	Alta con curas tópicas
I. Envenenamiento leve	1-1,5	A los 30-60 min de la mordedura: dolor, inflamación y edemas locales. Necrosis hemorrágica alrededor de la zona de punción. Adenopatías regionales	5 ng/ml	Observación 24 h. Valorar antiveneno
II. Envenenamiento moderado	1,5-2	Edema en resto de extremidad, equimosis y vesículas hemorrágicas. Náuseas, vómitos, hipertensión arterial, fasciculaciones, alteraciones leves de la coagulación	32 ± 7 ng/ml	Ingreso Indicado antiveneno
III. Envenenamiento grave	>2	Edema rápidamente progresivo, náuseas, vómitos, fiebre, hemólisis, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, crisis convulsivas, leucocitosis, CID, shock	125 ± 5 ng/ml	Ingreso en UCI Indicado antiveneno

CID: coagulación intravascular diseminada; UCI: unidad de cuidados intensivos.



Paro Respiratorio

MC: Intoxicación aguda por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados.

Los insecticidas organofosforados más representativos son: paratión, malatión, dimetoato, fentión, carbaril, aldicarb, propoxur y diclofenotión. Se utilizan en agricultura y horticultura, por lo que esta intoxicación se presenta en fumigadores, cosechadores y por el consumo de alimentos contaminados. La intoxicación aguda puede producirse por inhalación, absorción cutánea o ingestión.

Las manifestaciones clínicas se deben a hiperestimulación colinérgica por inhibición de la colinesterasa y se caracterizan, inicialmente, por *síntomas muscarínicos*, como agitación, ansiedad, opresión torácica, miosis, náuseas y vómitos, dolor abdominal cólico, diarrea, sudoración, sialorrea, broncorrea, lagrimeo, incontinencia urinaria, hipotensión y bradicardia.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha de intoxicación por organofosforados requieren ingreso hospitalario en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

La presentación clásica de la intoxicación aguda por insecticidas organofosforados es la de un paciente con alteración del estado de conciencia, sudoroso, con pupilas puntiformes, olor a insecticida en el aliento o en la ropa y con fasciculaciones musculares evidentes.

INTOXICACIÓN AGUDA POR CARBAMATOS

Son un grupo de insecticidas derivados del ácido carbámico; el aldicarb es el más potente. *Clinicamente* origina una estimulación colinérgica menos acusada y de menor duración que los organofosforados. Penetran pobremente a través de la barrera hematoencefálica, por lo que, a diferencia de aquellos, tienen escasa repercusión en el SNC. Esta entidad requiere ingreso hospitalario, que debe ser en una UCI si el paciente necesita soporte ventilatorio.

El *tratamiento* específico consiste en la administración de atropina, y en general, se requieren dosis más reducidas y durante menos tiempo (6-12 h) que en la intoxicación por organofosforados. A pesar de que anteriormente se consideraba que la administración de oximas no estaba indicada en esta intoxicación, en la actualidad existe evidencia de que son efectivas y acortan la duración de los efectos tóxicos, con la excepción de la intoxicación por carbaryl, en la que las oximas pueden agravar el bloqueo de la colinesterasa.

INTOXICACIÓN AGUDA POR INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS

Pertencen a este grupo el DDT, endrín, lindane, aldrín, dieldrín y clordano. Se utilizan en agricultura y horticultura, así como para uso humano en el tratamiento de las pediculosis. Las *manifestaciones clínicas* se caracterizan por náuseas y vómitos, crisis convulsivas, hipertermia y coma. Puede originar acidosis metabólica, que habitualmente se resuelve sin tratamiento, y rabdomiólisis. La dosis letal de DDT es de 0,4 g/kg. No existe ningún test para confirmar el diagnóstico de esta intoxicación. Esta entidad requiere ingreso hospitalario, que debe ser en una UCI si el paciente necesita soporte ventilatorio.

El lavado gástrico y la administración de dosis única de carbón activado no son de utilidad, ya que la absorción del tóxico es muy rápida. La colestiramina (**Resincolestiramina**[®], sobres de 4 g) en dosis de 4 g/8 h por vía oral es útil para reducir la absorción de clordano.

La atropina debe administrarse con precaución, ya que los organoclorados inducen una hiperexcitabilidad miocárdica, que puede ser exacerbada e inducir arritmias graves. Por el mismo motivo, no debe utilizarse adrenalina. Las arritmias supraventriculares se tratan con bloqueadores beta, como propranolol, metoprolol o

Bibliografía de los mapas: Medicina de urgencias y emergencias Jiménez Murillo. 5Ta Edición.

