



- **Nombre del alumno:**

-Jorge Alberto Sargento Morales

- **Nombre del profesor:**

Dr. Julliscer Aguilar Indili

- **Nombre del trabajo:**

- *actitud diagnostica y tratamiento general (Mapa Conceptual) * Intoxicación aguda por cocaína (Mapa Mental) * Intoxicación Etílica aguda (Mapa Conceptual) * Mordedura de víbora (Mapa Mental) * Intoxicación aguda por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados (Mapa Conceptual)*

- **Materia: Urgencias medicas**

- **Grado: 8°**

- **Grupo: Único**

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de Junio del 2020.

Actitud diagnóstica y tratamiento general de las intoxicaciones

Definición

síndrome clínico secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo, tanto de forma intencionada como accidental

Síndromes toxicológicos

Sd anticolinérgico:

Resultado del bloqueo competitivo de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, impidiéndose la función de este neurotransmisor.

- Midriasis • Taquicardia • Sequedad piel y mucosas
- Hipertermia • Retención urinaria • Hipoperistaltismo
- Agitación • Delirio

Sd colinérgico:

Resultado de la hiperestimulación de los receptores muscarínicos de la acetilcolina en las sinapsis parasimpáticas, al actuar el tóxico impidiendo la labor de la acetilcolinesterasa (degradación de la acetilcolina una vez hecha su función neurotransmisora)

- Miosis • Piel fría • Sudoración • Bradicardia • Sialorrea • Broncorrea
- Broncoconstricción • Dolor cólico abdominal • Náuseas, vómitos y diarreas • Incontinencia urinaria

Sd simpaticomimético:

Exceso de aminas en el SNC, que se produce porque el tóxico aumenta su liberación, disminuye su recaptación o impide su metabolización

- Midriasis • Bruxismo/tremor • Taquicardia • Diaforesis
- Convulsiones • HTA • Acidosis metabólica
- Hiperreflexia • Hipertermia -signo de gravedad-
- Shock (por inotropismo negativo) • Coma

Sd sedativo:

Resultado de la activación receptores opiodes

- Analgesia • Disminución nivel consciencia • Depresión respiratoria
- Miosis • Hipotermia hipotalámica • Náuseas y vómitos
- Bradicardia • Hipotensión arterial • Paresia intestinal

Fases de actuación ante el paciente intoxicado

MEDIDAS DE EMERGENCIA

restauración y el mantenimiento de la vía aérea, ventilación y circulación (ABC)

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA GENERAL

Anamnesis (paciente o familiar):

El nombre del tóxico y cantidad administrada.
El tiempo transcurrido desde su administración.
La vía de entrada del tóxico en el organismo
Los antecedentes personales relacionados con patología psiquiátrica y/o intoxicaciones previas.
Las causas que han originado la intoxicación aguda

Exploración física

1. Valoración del ABC (vía aérea, ventilación y circulación).
2. Valoración neurológica:
a. Estado de consciencia y focalidad neurológica.
b. Coexistencia con otras lesiones, como traumatismo craneoencefálico.
c. Tamaño y reactividad pupilar: midriasis (cocaina, amfetaminas, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, etc.) y miosis (opiáceos, organofosforados, tricloretano, etc.).

Exploraciones complementarias

Glucemia
GASA
EKG
Determinación rápida de tóxicos en orina
Recoger muestras de líquidos, sangre y orina para estudio toxicológico completo
BH, EGO, TC, QS, ES, PFH, Rx torax y abdomen

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA: ABCDE TOXICOLÓGICO

A

a. Antídoto

antídotos Reanimadores, es decir, aquellos que permiten recuperar de forma rápida funciones vitales

B

B. Principios básicos de reanimación:

vía aérea, ventilación y circulación
-soporte respiratorio
-soporte cardiovascular
-soporte renal

C

C. Carbón activado:

se administra por vía oral o a través de una sonda gástrica, en dosis de 0,5 g/kg de peso (1 g/kg, en casos graves).

D

D. Descontaminación:

Eliminación de la ropa contaminada
irrigación al área afectada
provocación del vómito

E

E. Eliminación potenciada del tóxico:

-catárticos
-Diuresis forzada

Intoxicación aguda por cocaína

Perfil

Individuo joven (20-30 años). Encontrado en coma o con depresión del nivel de consciencia. Descartar siempre intoxicación múltiple e hipoglucemia

SOSPECHA DE INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

- Por anamnesis
- Por clínica
- Por determinación de cocaína en orina

Manejo

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica
- Determinación en orina
- ECG
- Rx tórax
- TC craneal

• Oxigenoterapia: al 50%

• Control horario de FC y diuresis

Tratamiento específico

AGITACIÓN O PSICOSIS:
Midazolam (0,2 mg/kg im o 0,1 mg/kg iv).
Lorazepam (1-2 mg/4 h vo o sl)

RABDOMIÓLISIS:
Hidratación;
bicarbonato Na 1 M para mantener un pH urinario > 7,5;
furosemida (de inicio, 60 mg, después 20 mg/6 h)

CRISIS CONVULSIVA:
Midazolam (0,1 mg/kg iv repetible hasta 0,4 mg/kg máx., o 0,2 mg/kg im). Alternativas: diazepam, valproato, difenilhidantoína o lidocaína

SÍNDROME CORONARIO AGUDO: AAS, nitritos, morfina...
No \square -bloqueantes

HIPERTENSIÓN:
Benzodiacepinas.
Labetalol (20 mg/5 min en bolus iv hasta el control de TA o máx. 100 mg. Si es necesario, perfusión iv a 0,5-2 mg/min hasta el control de la TA o máx. 300 mg
Nitroprusiato (1 μ g/kg/min. incrementable hasta 3 μ g/kg/min.). El propranolol está contraindicado

EDEMA AGUDO DE PULMÓN:
vasodilatadores, diuréticos...

ARRITMIAS:
antiarrítmicos

Pupilas, Cocaína y Heroína

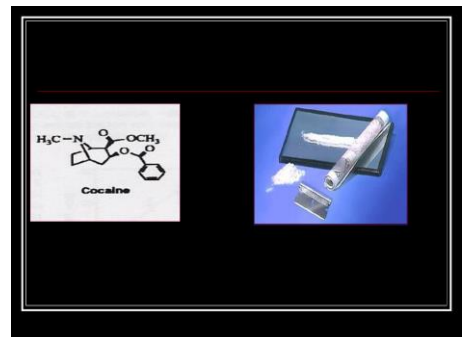
Intoxicación por cocaína \Rightarrow midriasis bilateral

Abstinencia a cocaína \Rightarrow miosis bilateral

Intoxicación por heroína \Rightarrow miosis bilateral

Abstinencia a heroína \Rightarrow midriasis bilateral

www.albertosmagueta.com



Intoxicación etílica aguda

Perfil

El síndrome producido por la intoxicación etílica depende de la tolerancia individual, la cantidad de etanol ingerida, el tiempo desde la ingesta y la presencia o no de contenido gástrico

SOSPECHA DE INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA
• Por anamnesis
• Por clínica
• Por determinación de alcoholemia

Manejo

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
• Hemograma
• Bioquímica
• Equilibrio venoso
• ECG
• RX tórax
• Alcoholemia

CONSCIENTE

Si

• Tiamina 100 mg im o iv en 10 minutos y después SG al 5%
• Tiaprida 100-200 mg en 100 ml de SF si agitación (o BZD)

OBSERVACIÓN

ALTA

No

• Via aérea libre
• Sonda nasogástrica
• Niveles de etanol
• Valorar otros tóxicos

• Tiamina 100 mg im o iv en 10 minutos y después SG al 5%
• Tiaprida 100-200 mg en 100 ml de SF si agitación (o BZD)

FOCALIDAD NEUROLÓGICA

Si

TC CEREBRAL

PATOLÓGICO

Si

VALORACIÓN NEUROCIRUGÍA

No

OBSERVACIÓN Y/O INGRESO

No

Intoxicación por mordedura de víbora

Etiología

Viperidae (las víboras) y Colubridae (culebra bastarda).

Clinica

la víbora inyecta del 25 al 75% del veneno que almacena.

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,

grados variables de dolor (exponente de la necrosis tisular), náuseas y vómitos, sudoración, vértigo, parestesias y escalofríos.

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.

E. Clínica, manifestaciones colinérgicas variables según predominen

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- 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.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- 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. Limpieza de la zona de la mordedura con antisépticos,

B. Medidas específicas:

Tratamiento específico

Se basa en la administración de suero antivíbora. La dosis inicial es de 4 ml por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos a un ritmo de 15 gotas/min (45 ml/h), que puede repetirse a intervalos de 5 h, según la evolución clínica.

VENENOSAS

NO VENENOSAS



cabeza triangular

cabeza redonda



hendidura y ojo con pupila vertical

ojos grandes y pupila redonda

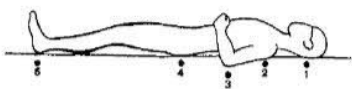


cola se afina abruptamente

cola se afina gradualmente



Decúbito supino: boca arriba



Cómo actuar ante una mordedura de víbora

Qué hacer

Mantener al accidentado en reposo para retardar la difusión del veneno por la vía sanguínea.

Elevar e inmovilizar el miembro afectado.

Alojar botones, retirar anillos, pulseras, cadenas, cintos, zapatos, o cualquier elemento que provoque presión.

Lavar con agua y jabón neutro la zona de la mordedura y colocar un antiséptico suave.

Concurrir de inmediato al centro de salud más cercano para recibir atención médica.

Qué NO hacer

No realizar cortes en la herida, ni quemar el sitio de la mordedura.

No aplicar torniquetes o ligaduras.

No administrar medicamentos o soluciones caseras sobre la herida.

No tomar bebidas alcohólicas o estimulantes.

No succionar el sitio de la mordedura.



Intoxicación aguda por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados

Etiología

Organofosforados: plaguicida usado en industria, agricultura y hogar
Carbamatos: uso como pesticidas

Clinica

A. Sospechar en: agricultores, pacientes depresivos, niños

B. Vía: inhalatoria, dérmica o digestiva

C. Tiempo de inicio: minutos, horas (lo más frecuente).

D. Duración: días o semanas y puede recidivar (alta lipofilia)

E. Clínica, manifestaciones colinérgicas variables según predominen

1. Efectos muscarínicos (en intoxicaciones leves): náuseas, vómitos, miosis, agitación, visión borrosa, sudoración, salivación, lagrimeo, broncoespasmo, broncorrea, secreciones, hipotermia, bradicardia, BAV, hipotensión, incontinencia, diarrea, retortijones, ansiedad.

2. Efectos nicotínicos: taquicardia, hipertensión, midriasis, debilidad muscular, fasciculaciones, parálisis muscular (Insuficiencia respiratoria por afectación de intercostales), mioclonias, depresión respiratoria, cefalea, vértigo, ataxia, convulsiones, ausencia de reflejos, coma, respiración de Cheyne-Stokes, muerte.

DIAGNÓSTICO

A. Sospecha clínica y epidemiológica.
B. Analítica general: hemograma, bioquímica y coagulación.
C. Colinesterasa plasmática o en hematías: mejor marcador de gravedad y evolución (en los carbamatos: se normalizan en pocas horas).
D. ECG y monitorización continua.
E. Rx de tórax y abdomen.

TRATAMIENTO

A. Medidas generales:
1. Protección personal: guantes, mascarilla, gafas.
2. Exposición cutánea: retirar ropa, lavar con agua y jabón la piel, lavar los ojos con SSF 0,9% o agua.
3. Ingestión oral: lavado gástrico, administración de carbón activado.
4. Inhalación: O₂ (gafas, mascarilla, reservorio). Siempre oxigenar bien al paciente antes de atropinizar, para evitar riesgo de FV
5. Proteger vía aérea y mantener función respiratoria: aspirar secreciones.

B. Medidas específicas:

1. Atropina (Atropina® ampollas, 1mg/ 1ml): 1-2mg im o iv. Si en 10 minutos aparecen signos de atropinización (midriasis, taquicardia, sequedad de boca y de piel, rash), se trata de una intoxicación leve, y no precisa más atropina. Si no responde: 2-4 mg iv cada 10-15 min y perfusión iv 0,02-0,08 mg/ kg/ h (48-72h).

Bibliografía

Lima, M. J. (2012). *Guía de actuación de urgencias*. España: Elsevier.

Murillo, L. J. (2015). *Medicina de Urgencias Y Emergencias*. España: Elsevier.