

CAUSAS	ANTICOLINÉRGICO.	COLINÉRGICO.	SEROTONINÉRGICO.	SIMPÁTICO-MIMÉTICO.	HIPNOTICO-SEDANTE.	OPIáceO	PARACETAMOL.
CAUSAS	<ul style="list-style-type: none"> • Atropina • Antihistamínicos • Neurolepticos. • Antipsicóticos • Antidepresivos tricíclicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Organofosforados • Felicitargina • Neostigmina • Piridostigmina • Fisostigmina. 	<ul style="list-style-type: none"> Fluoxetina. Citalopram. Valproato. Ondasetrón. Metoclopramida Dextometorfano. 	<ul style="list-style-type: none"> Cocaína Anfetaminas Cafeína Salbutamol Teofilina 	<ul style="list-style-type: none"> Benzodiazepinas. Barbitúricos. Alcohol Antiarrítmicos 	<ul style="list-style-type: none"> Morfina y derivados codeína, oxycodona, fentanilo heroína. 	<ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol
CUADRO CLÍNICO	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia. • Midriasis. • Hipertermia • Piel seca rubicundez "LOCO" 	<ul style="list-style-type: none"> Muscarínicos > Bradicardia, miosis, salivarea, lagrimeo, insuf. respiratoria. Nicotínicos > Taquicardia, miosis y temblor. 	<ul style="list-style-type: none"> Fiebre/Taquicardia. Hipertensión Diáforesis. Miclonías/rigidez Midriasis Diarrea. 	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia. Hipertensión. Agitación. Diáforesis. Midriasis. Agresividad. 	<ul style="list-style-type: none"> Bradilalia/Bradipsiquia/Bradipnea. Miosis. Hipotermia/hipotensión. Depresión resp. Coma. 	<ul style="list-style-type: none"> Miosis bilateral. Bradicardia, hipotermia. Sudoración, prurito, reducción de motilidad intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> Fase 1 → Anticonvulsivo. Fase 2 → Dde en CSO náuseas vómitos. Fase 3 → Detenido neurológico y edema cerebral. Fase 4 → Resolución de falla hepática.
MECANISMO.	<p>Resultado del bloqueo competitivo de la acetilcolina, en las sinapsis Parasimpáticas, impidiéndose la función de este neurotransmisor.</p>	<p>Resultado de hiperestimulación de receptores muscarínicos de la acetilcolina en sinapsis Parasimpáticas. Postganglionar. Ox. estimulación de colinesterasa.</p>	<p>Produce por una act. ↑ del sist. nervioso central.</p>	<p>Exceso de aminoácidos en el SNC, se produce por el tóxico ↑ liberación, ↓ recaptación o impide su metabolismo.</p>	<p>GABA. Neurotransmisor inhibitorio en SNC. produce hiperpolarización neuronal post-sináptica.</p>	<p>Resultado de la activación receptores opíodes (μ, Δ, κ, σ, ε).</p>	<p>Es el resultado del metabolito altamente reactivo "N-acetil-paracetamol" (NAPQI).</p>
TTO	<p>Base > Monitorización, electrocardiográfica, bicarbonato.</p> <p>Específicos > Fisostigmina.</p>	<p>Base > Monitorización electrocardiográfica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Control de la vía aérea Colostomía (Por secreciones). Hidratación. <p>Específicos > Atropina.</p>	<p>Soluciones IV Sintomático Benzodiazepina</p>	<p>Base: Bicarbonato. Enfriamiento precoz y agresivo en caso de hipertermia.</p> <p>Específicos > Benzodiazepinas.</p>	<p>Base medidas generales.</p> <p>Específico: Flumazenil.</p>	<p>Base > Control de la vía aérea. Oxígeno suplementario. Descontaminación (Carbón activado).</p> <p>Específico > Naloxona.</p>	<p>Inicial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lavado gástrico • Carbón activado <p>Específico</p> <ul style="list-style-type: none"> • N-acetil-cisteína.
MECANISMO.	<p>Paciente "seco", puede causar muerte por hipertermia y disritmias.</p>	<p>Por mojado, puede causar muerte por paro respiratorio secundario a parálisis o broncoespasmo. En intoxicación severa la mortalidad es del 47%.</p>	<p>En la mayoría de la intoxicación están involucrados 2 fármacos, q' ↑ la serotonina.</p>	<p>Puede causar muerte por convulsiones, paro cardíaco, hipertermia.</p>	<p>La abstinencia a los barbitúricos conduce a una alta mortalidad por lo q' se recomienda la retirada gradual del agente adictivo.</p>	<p>Tiada > Miosis alteración del nivel de conciencia, y depresión respiratoria. Puede causar paro respiratorio.</p>	<p>Causa insuficiencia hepática.</p> <p>En A mayor de 65 años falla hepática fulminante.</p>