

**Nombre del alumno:**

**Hania Paola Dominguez Franco**

**Nombre del profesor. Dra. Lucía Daniela  
Díaz López**

**Nombre del trabajo. Intoxicaciones**

**Materia: Psiquiatría.**

**Grado: 5.**

**Grupo: "C"**

## Intoxicación por Simpaticomiméticos

	Mecanismo de acción	Exceso de aminas en el SNC que aumenta la liberación, y disminuye su recaptación o impide su metabolismo.	
	Causas	Abuso de cocaína Anfetaminas caterna	Salbutamol Teofilina Efedrina Fenciclina Pseudoefedrina.
Síndrome Simpatico- mimético	Manifestaciones clínicas	<p>Taquicardia</p> <p>Hipertensión arterial</p> <p>Agitación</p> <p>Diaforesis</p> <p>Miiasis</p> <p>Agresividad</p> <p>Táquiplea</p> <p>Aumento de peristalsis</p> <p>Aumento de temperatura</p> <p>Agresividad</p>	
	Tratamiento.	Base: Bicarbonato, enfriamiento físico, aggre- sivo en hipertermia	Específico: Benzodiazepinas

## Intoxicación por colinérgicos

	Mecanismo de acción	Provoca una hiperestimulación de los receptores muscarínicos en la región postganglionar. Puede causar muerte por paro respiratorio secundario a parálisis o bradicardia. La intoxicación severa se presenta una mortalidad es del 47%.	
	Causas	<u>Organofosforados insecticidas</u> Factor de riesgo: Jimateros, compesinos.	carbamates, piracarpina, neostigmina, fisostigmina Antídoto colinérgico.
Síndrome colinérgico	Manifestaciones clínicas	<u>Nicotínicos</u> • Taquicardia • Convulsiones • Miosis • Debilidad • Temblor	<u>Muscarínicos</u> "pr mojado" • Bradicardia • Miosis • Salivación • Lagrimeo • Otitis • Incontinencia urinaria • Incontinencia respiratoria
	Epidemiología	• mortalidad de 47%. (en casos severos)	
	Tratamiento	• monitorización de EKG • oxigenación de la vía aérea • hidratación • <u>Atropina 2mg IV</u>	
	Niños	Miosis, bradicardia, ECG CB puntos.	

## Intoxicaciones por benzodiazepinas

Son fármacos hipnótico-sedantes y tienen múltiples aplicaciones como el tratamiento de insomnio, neurologico, psiquiátrico, trastornos musculares y como preanestesia.

Clínica de intoxicación de benzodiazepinas	o somnolencia o debilidad generalizada o hipotenia o Ataxia o Disartria	o nistagmos o hipotermia o miosis o Taquicardia o hipertensión	o Detención del estado de conciencia o depresión neurológica y respiratoria o hipotensión arterial o Agitación o coma.
Tratamiento	Dosis inicial de flumazenil de 0.3-0.1 mg vía endovenosa durante 30 seg. infusión continua 0.3-0.5 mg/h intoxicación para >1 mg/h intoxicación mixta Dosis máxima de 2-5 mg intoxicación para la dosis máxima requerida es de 1mg, a diferencia de intoxicación mixta, requiere dosis altas hasta 2mg		
Mecanismo de acción	Facilitan la actuación del neurotransmisor GABA que potencia la entrada de cloro en la neurona postsináptica, que produce una hiperpolarización de efectos inhibitorios: ansiolítico, miorelajante, hipnótico, anticonvulsivante.		

## Intoxicación por anticolinérgicos

<p><b>Síndrome anticolinérgico</b></p>	<p>Mecanismo de acción</p>	<p>Resulta de un bloqueo competitivo de acetilcolina que impide función de los neurotransmisores.</p>		
	<p>Causas</p>	<p>ingesta de atropina, antihistamínicos, neurolepticos, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos.</p>		
	<p>Diagnóstico y manifestaciones clínicas</p>	<p><b>"El paciente seco"</b></p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; border: none;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>Piel seca</li> <li>Retención urinaria</li> <li>Nevrosis</li> <li>Hipertermia</li> <li>Rubicundo</li> <li>Taquicardia sinusal</li> <li>Miiasis</li> </ul> </td> <td style="width: 50%; border: none;"> <ul style="list-style-type: none"> <li>o Xerostomía</li> <li>o Visión borrosa</li> <li>o Delirio con agitación o coma</li> <li>o Convulsiones.</li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Piel seca</li> <li>Retención urinaria</li> <li>Nevrosis</li> <li>Hipertermia</li> <li>Rubicundo</li> <li>Taquicardia sinusal</li> <li>Miiasis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Xerostomía</li> <li>o Visión borrosa</li> <li>o Delirio con agitación o coma</li> <li>o Convulsiones.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Piel seca</li> <li>Retención urinaria</li> <li>Nevrosis</li> <li>Hipertermia</li> <li>Rubicundo</li> <li>Taquicardia sinusal</li> <li>Miiasis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Xerostomía</li> <li>o Visión borrosa</li> <li>o Delirio con agitación o coma</li> <li>o Convulsiones.</li> </ul>		
	<p>Tratamiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Monitorización electrocardiográfica</li> <li>o Bicarbonato</li> <li>o <b>1-2 mg fisostigmina</b>.</li> </ul>		
<p>Dato</p>	<p>Puede causar la muerte por hipertermia y disritmias.</p>			

## Intoxicación

Mecanismo de acción	Provocado por el metabolito altamente reactivo principalmente, hepatotóxico como el NAPQI (N-Acetyl-Para-Benzquinone imina)
Dosis terapéutica	10-15 mg/kg cada 6-8 hrs.
Dosis tóxica	Adultos > 7.5g-10g      Niños > 200mg/kg
Dosis máxima	40 mg/día o dosis 1 gramo cada 6-8 hrs.

## Fases de Intoxicación por paracetamol

Fase	Tiempo	Clinica
1	30 minutos - 1 hora.	Puede cursar asintomático o desarrollar síntomas como náusea, vómito, anorexia. Si se ingiere una dosis alta, puede existir letargo.
2	1-3 días 24-48 hrs.	Aparece dolor en el abd. se acompaña de náusea, vómito. Inicia el aumento de las PTH (transaminasas, bilirrubinas, tiempos de coagulación).
3	2-4 días	Falla hepática, deterioro neurológico, edema cerebral por aumento, falla renal, falla orgánica múltiple.
4	5 días - 2 semanas.	Resolución de la falla hepática.

Tratamiento	Lavado gástrico	Carbón activado
Monitoreo inicial	1 hora posterior a la ingesta	Primeras 2 hrs posteriores, reduce la absorción
Dentro de las 8 hrs posteriores a la ingesta.	Si pasa los 60 min y no se cuenta con otra opción, se hace	1 g/kg a las 2 hrs posteriores a la ingesta.

Paracetamol

