



BOLETÍN



DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIO DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XXVII

NÚMERO 2

2019

Autores: Cosío Pacheco A*, Sánchez Cano FJ*, Prieto Sánchez R**, Blanco Heredero C*, Saiz Macho B*, Sánchez Herran S*

SUMARIO

PROCOLOS DE ATENCIÓN EN URGENCIAS:

INTOXICACIONES Y ENDOCRINO.

PARTE I

Anafilaxia	pág 1
Intoxicaciones agudas	pág 3
Intoxicación por opiáceos	pág 6
Intoxicación por benzodiazepinas	pág 7
Intoxicación por drogas abuso	pág 8
Intoxicación etílica	pág 11
Bibliografía	pág 13
Algoritmos	pág 14

En este número se tratan las intoxicaciones más frecuentes atendidas en los Servicios de Urgencia de Atención Primaria (SUAP), así como la anafilaxia.

Se describen los casos en los que se debe hacer una derivación hospitalaria; así como las actuaciones a llevar a cabo, junto con los fármacos recomendados para cada caso. Cada revisión va acompañada de un algoritmo para facilitar el manejo y control de las patologías.

*Médico de Urgencias de Atención Primaria. **Farmacéutica Especialista de Atención Primaria.

ANAFILAXIA¹⁻⁴

Se trata de la más catastrófica de las reacciones alérgicas de hipersensibilidad generalizada de tipo inmediato. La anafilaxia tras la exposición a un desencadenante puede presentar distintos niveles de gravedad, desde leve a severa. Puede ser gradual o fulminante y puede involucrar a múltiples sistemas orgánicos o causar un *shock* aislado o sibilancias.

Es una reacción aguda multisistémica causada por la liberación de los mediadores químicos derivados de la degranulación de los mastocitos y basófilos a la sangre (histamina, prostaglandinas y leucotrienos). Se presenta de manera súbita y severa afectando al menos a dos de estos sistemas: cutáneo, cardiovascular, respiratorio y digestivo.

En función de su mecanismo causal podemos hablar de dos grandes grupos:

1. Las **reacciones mediadas por Ig E**, incluyendo la anafilaxia idiopática.
2. Las **reacciones no mediadas por Ig E** (reacciones anafilactoides), entre las que se incluyen las causadas por opiáceos, contrastes iodados, fluoresceína, reacciones por Ig G, reacciones por anti-Ig A en transfusiones, reacciones por anticuerpos citotóxicos en transfusiones de hematíes o leucocitos, reacciones mediadas por interacción en el metabolismo del ácido araquidónico por AINEs.

ETIOLOGÍA

- Fármacos: cualquier fármaco puede ser causante de una reacción anafiláctica, incluidas las vacunas.
- Alimentos: frutos secos, crustáceos, moluscos, pescado, legumbres, fruta, lácteos, huevo, etc.

- Himenópteros y otros artrópodos.
- Parásitos: anisakis, equinococo.
- Látex: contacto tras exploraciones clínicas, preservativos, globos.
- Agentes físicos: frío, ejercicio físico.
- Otros.

CLÍNICA

Los síntomas suelen aparecer inmediatamente tras la exposición al agente causal, aunque pueden demorarse una hora o más.

Pueden iniciarse con pródromos de malestar, cansancio, mareo, calor intenso (tipo sofoco), seguido de prurito (con mucha frecuencia de inicio palmo-plantar), urticaria, angioedema, disnea, disfonía, estridor laríngeo, tos, opresión torácica, sibilancias, palpitations, taquicardia, inestabilidad, hipotensión, shock, arritmias, infarto agudo de miocardio (IAM), náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, diarrea, lagrimeo, hiperemia conjuntival, estornudos, prurito óculo-nasal, sudoración profusa, desorientación y convulsiones.

Es importante tener en cuenta que tras el episodio inicial puede haber una recidiva de la clínica en una segunda fase entre 3 y 12 horas después.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico. Haremos una anamnesis encaminada al diagnóstico del episodio de anafilaxia y a la búsqueda del agente causal.

Criterios clínicos para el diagnóstico:

El diagnóstico de anafilaxia es altamente probable si se cumple uno cualquiera de los siguientes 3 criterios:

1. **Inicio agudo de síntomas** (pocos minutos hasta varias horas) con afectación de la piel y/o tejido mucoso (p.e. urticaria generalizada, prurito o rubor, edema de labios, lengua, úvula).

Y al menos uno de los siguientes:

- Compromiso respiratorio (p.e. disnea, sibilancia, broncoespasmo, estridor, flujo espiratorio máximo (FEM) reducido, hipoxemia).
- Presión arterial (PA) reducida o síntomas asociados a disfunción orgánica (p.e. hipotonía (colapso), síncope, incontinencia).

2. **Dos o más de los siguientes síntomas** que se producen súbitamente tras la exposición a un alérgeno probable para ese paciente (pocos minutos hasta varias horas):

- Afectación de la piel y/o tejido mucoso (p.e. urticaria generalizada, prurito-rubor, edema de labios, lengua, úvula).
- Compromiso respiratorio (p.e. disnea, sibilancia, broncoespasmo, estridor, FEM reducido, hipoxemia).
- PA reducida o síntomas asociados p.e. hipotonía (colapso), síncope, incontinencia.
- Síntomas gastrointestinales persistentes (p.e. dolores abdominales, vómitos).

3. **PA reducida tras la exposición a un alérgeno** conocido para ese paciente (pocos minutos hasta varias horas):

- Niños: PA sistólica baja (específico para la edad) o un descenso > 30% en PA sistólica*.
- Adultos: PA sistólica < 90 mmHg o un descenso > 30% del valor base para esa persona.

(*PA sistólica en niños se define como < 70 mmHg en los de 1 mes-1 año; < 70 mmHg + (2 x edad) en los de 1-10 años y < 90 mmHg en los de 11-17 años.)

TRATAMIENTO

Si hay hipotensión colocaremos al paciente con las piernas elevadas o en Trendelenburg. En caso de que el alérgeno haya sido inoculado en una extremidad (p.e. picadura de abeja) haremos un torniquete alrededor y proximal a la puerta de entrada que aflojaremos durante 2 minutos cada 5-10 minutos y no prolongaremos más de 30 minutos. Administraremos la mitad de la dosis de la adrenalina en la puerta de entrada.

Siempre que haya compromiso respiratorio o cardiovascular trataremos con oxígeno a alto flujo (6-15 l/min) por mascarilla efecto Venturi o con reservorio al 100%. Se realizará un control con pulsioximetría y monitorización del ritmo y frecuencia cardíacos, presión arterial y frecuencia respiratoria.

Tratamiento farmacológico:

Adrenalina: fármaco de 1ª elección en la anafilaxia. Dosis adulto 0.5 mg y niños 0.01 mg/kg (máximo 0.3 mg). Administrarlo lo antes posible tras el diagnóstico. Inicio de acción rápido y semivida corta. Por su efecto

alfa-adrenérgico actúa frente a la vasodilatación y mejora la urticaria y el angioedema. Por su acción beta-adrenérgica produce broncodilatación e inhibe la liberación de mediadores. Es preferible la vía intramuscular (im) por conseguir concentraciones plasmáticas más rápidas y más elevadas que por vía subcutánea (sc).

La localización ideal para la administración de la adrenalina es la cara anterolateral del muslo (por su mejor absorción). La vía endovenosa (iv) se reservará para los casos de parada cardiorrespiratoria o hipotensión severa refractaria.

La adrenalina no está indicada en la urticaria, el angioedema, ni la crisis asmática aislada (sin otras manifestaciones de anafilaxia), excepto en el caso del angioedema de glotis. Precaución en los adultos por sus efectos secundarios (arritmias, isquemia miocárdica, crisis hipertensivas).

Se recomienda evitar su uso por vía endovenosa en mayores de 55 años, hipertensos y pacientes con historia de cardiopatía isquémica (en estos casos sólo estaría indicado en el caso de parada cardiorrespiratoria (PCR) y empleándola dentro del protocolo de reanimación cardiopulmonar (RCP).

Usar con precaución y a menor dosis en los pacientes en tratamiento con betabloqueantes, antidepressivos tricíclicos (ADT) e IMAO, hipertiroidismo y consumo de cocaína.

Fluidoterapia: en pacientes hipotensos se debe administrar de manera rápida grandes volúmenes de soluciones cristaloides, como suero fisiológico (SF) o ringer lactato. Si no se produce una mejoría, hay que usar coloides o soluciones con albúmina.

Antihistamínicos: aunque son útiles para la urticaria y el angioedema no controlan todo el proceso de la anafilaxia. No son, por tanto, el tratamiento inicial ni el único. Pueden ser útiles junto al resto de las medidas terapéuticas.

Dexclorfeniramina 5-10 mg/8 h si síntomas cutáneos (im o iv lenta).

Corticoides: útiles para prevenir las reacciones prolongadas o bifásicas. Tampoco son el tratamiento único ni de primera línea dado que no controlan la reacción inicial y su efecto máximo tarda unas horas en aparecer. Es preferible su uso por vía parenteral.

Hidrocortisona 250 mg/6 h iv o **metilprednisolona** 1-2 mg/kg iv.

Salbutamol: si hay broncoespasmo tratar con salbutamol nebulizado (2,5-5 mg diluido en 2-5 ml de SF).

En casos de mala respuesta al tratamiento inicial se pueden emplear dopamina o noradrenalina en los pacientes con hipotensión o shock, **atropina** en las bradicardias, **glucagón** en los pacientes en tratamiento con betabloqueantes o IECAs.

Dada la gravedad del cuadro, las reacciones anafilácticas deben de ser atendidas como una urgencia muy grave, potencialmente mortal. Se mantendrá el tratamiento y las medidas de soporte hasta estabilizar hemodinámicamente al paciente o hasta su traslado al hospital.

INTOXICACIONES AGUDAS⁵⁻¹⁴

Síndrome (SD) clínico secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo de forma intencionada (más de un 50% de los casos) o accidental.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una patología frecuente, se estima que se producen unos 40-60 casos por 100.00 habitantes y año. Las intoxicaciones agudas afectan más en general a varones jóvenes.

En los adultos la causa más frecuente es la farmacológica:

- Benzodiazepinas (BDZ), antidepressivos y paracetamol; en este orden, siendo generalmente intencionada.
- En segundo lugar la intoxicación etílica.
- Posteriormente los productos de uso doméstico (monóxido de carbono (CO), lejías, etc).
- Y finalmente las drogas de abuso, con la cocaína a la cabeza de éstas.

CLÍNICA

Es muy variada, dependiendo del tóxico, la dosis y del tiempo desde la exposición. Entre un 3-5% de los casos son graves y la mortalidad global se sitúa entre un 0,5-1%.

Según los signos y síntomas del paciente, se puede hablar de varios tóxicos:

- **SD. COLINÉRGICO** (organofosforados, setas, nicotina). *Muscarínico:* bradicardia, diarrea, diaforesis, miosis,

- o sialorrea. *Nicotínico*: miosis, taquicardia, temblor, etc.
- o **SD. ANTICOLINÉRGICO** (atropina, antihistamínicos, antidepressivos). Hipertermia, exantema cutáneo, piel seca, midriasis, delirio y alucinaciones, etc.
- o **SD. SIMPATICOMIMÉTICO** (cocaína, anfetaminas, efedrina y pseudoefedrina, cafeína). Hipertensión, convulsiones, taquicardia, midriasis, hipertermia, etc.
- o **SD. OPIOIDE** (heroína, morfina, codeína, oxicodona, fentanilo). Miosis, bradicardia, hipotensión, hipoventilación, coma, etc.
- o **SD. SEROTONINÉRGICO** (inhibidores selectivos de la recaptación serotonina, éxtasis, LSD, litio). Temblor e hiperreflexia, clonus espontáneo o inducible, mioclonías, agitación, diaforesis, etc.
- o **SD. SALICÍLICO** (salicilatos). Agitación o letargia, alcalosis respiratoria precoz, sudoración, tinnitus, y acidosis metabólica tardía.

FASES DE ACTUACIÓN

Se pueden considerar hasta 6 fases, pero en nuestro ámbito de trabajo del SUAP nos interesan las 4 primeras :

1) MEDIDAS DE EMERGENCIA.

Se basan en la restauración y mantenimiento de la vía aérea, ventilación y circulación según los protocolos de soporte vital básico (SVB) y avanzado (SVA). En la mayoría de las intoxicaciones no son necesarias.

2) EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA GENERAL

Anamnesis al paciente y/o a la familia, tipo de tóxico y cantidad, tiempo desde su administración, vía de entrada, antecedentes personales (patología psiquiátrica, medicación habitual).

Exploración Física:

- o **ABCDE** (vía Aérea, respiración (Breathing) Circulación, Discapacidad y Exposición).
- o **Neurológica**: conciencia, focalidad, lesiones coexistentes, como el traumatismo craneoencefálico (TCE), pupilas midriáticas (se producen con cocaína, ADT, anfetaminas) o mióticas (opiáceos, organofosforados).
- o **General**:

- **Piel**: color rojo cereza en CO, cianosis achocolatada en tóxicos meta hemoglobinizantes. Ampollas cutáneas: barbitúricos, CO. Sudoración intensa: salicilatos, organofosforados.
- **Boca**: se pueden producir lesiones cáusticas, aliento a almendras amargas: cianuro, a insecticida: paratión, a "limpieza": tetracloruro de carbono, etc.
- **Auscultación cardiopulmonar (ACP)**: arritmias y edema agudo de pulmón (EAP).
- **Abdomen**: descartar abdomen agudo.
- **Extremidades**: lesiones de picadura o mordedura de arácnidos o reptiles.

Exploraciones Complementarias.

En nuestro ámbito de SUAP incluiría: glucemia mediante tira reactiva, pulsioximetría y ECG de 12 derivaciones. Se debe realizar un parte judicial.

3) TRATAMIENTO GENERAL

3.1 Medidas de apoyo a las funciones vitales.

- o **Soporte respiratorio**:
 - Permeabilización de la vía aérea.
 - Oxigenoterapia, si existe hipoxemia.
 - Intubación endotraqueal y ventilación mecánica si existe apnea, frecuencia respiratoria >35 o <10 respiraciones /minuto (min), Glasgow <9 o necesidad de lavado gástrico en paciente inconsciente (si existe antagonista específico administrar antes para evitar intubaciones innecesarias).
- o **Soporte cardiovascular**: tratamiento de hipotensión y shock y de arritmias.
- o **Soporte renal**: hidratación y medidas antishock para mantener diuresis.
- o **Soporte neurológico**: si el paciente está en coma y se desconoce la causa, valorar la administración de un "cóctel" terapéutico:
 - **Glucosa** 50% 1 amp 20 ml iv (10 g glucosa).
 - **Naloxona (0,4 mg/ml)** iv. a dosis de 0,01-0,03 mg/kg (1,5-5 amp para 70 Kg)

repetiendo dosis cada 3-5 min hasta un máximo de 10 mg.

- **Flumazenil (0,5 mg/5ml)** iv a dosis de 0,3-0,5 mg repitiendo cada 2-3 min hasta un máximo de 2 mg. *Actualmente en controversia*. No utilizar de forma empírica.
- **Tiamina** 100 mg im. Tampoco sería imprescindible para revertir el coma, tan sólo para evitar la encefalopatía de Wernicke en pacientes alcohólicos.

- En caso de convulsiones repetidas o status:
Diazepam 10 mg iv.(2 mg/min) o **Midazolam** a 0,1 mg/kg iv.

-Si existe agitación:

Diazepam 10 mg iv (2 mg/min) , o **midazolam** a 0,2 mg/ kg im o 0,1 mg/kg iv, o **Lorazepam** 1-2 mg oral cada 4 horas.

3.2 Medidas para disminuir la absorción del tóxico.

Dependen de la vía de entrada:

- Vía parenteral: difícil actuación y poco eficaz.
- Vía respiratoria: separación de atmósfera tóxica y aplicación de O₂ con Ventimask 50% o mascarilla con reservorio.
- Vía ocular: lavados con SF durante 15-30 min.
- Vía cutánea: retirar ropa y lavar piel con agua fría (por ejemplo organofosforados).
- Vía digestiva: situación más frecuente (90%).

-VACIADO GÁSTRICO:

Provocación del vómito.

Prácticamente en desuso, sólo estaría indicado si la ingesta es reciente, menos de 1-2 horas para las sales de litio y el hierro no adsorbibles por carbón activado.

Se utiliza **jarabe de ipecacuana** (vol. 30 ml diluidos en 250 ml de agua).

Estaría contraindicado para cáusticos, cianuro y derivados del petróleo. También cuando hay situaciones de disminución de conciencia, en el embarazo y en niños menores de 6 años.

Lavado gástrico/aspiración.

También está en desuso. Solo estaría recomendado si el paciente está en coma, tiene crisis convulsivas o se encuentra en

estado de shock; y si el tiempo desde la ingesta ha sido de 2 a 4 horas (en algunos casos hasta 6 horas, como salicilatos, ADT, neurolépticos, opiáceos y en general cualquier anticolinérgico, porque en estos casos se retrasa el vaciado gástrico).

Estaría contraindicado si existe riesgo de aspiración, salvo que esté intubado y haya sido producido por cáusticos e hidrocarburos.

-ADSORCIÓN DEL TÓXICO:

Carbón activado.

Es el método de elección para la descontaminación digestiva por su seguridad, efectividad y comodidad para el paciente.

No está indicado en intoxicaciones por sales de litio y hierro, etanol, metanol, etilenglicol, organofosforados, metales pesados y cáusticos.

Disponible en primaria en frasco de 50 g en polvo. Se administra por vía oral preferiblemente o por sonda nasogástrica (SNG) en dosis de 0,5 g/kg (1 g/kg en casos graves y en niños) diluido en agua, según las instrucciones de la etiqueta del envase.

La ingestión del tóxico debe ser reciente, de 1-2 horas. En algunos casos se puede repetir cada 3 h durante 24 horas (intoxicación por fenobarbital, salicilatos, ADT, digoxina, etc.), pero sería un tratamiento hospitalario.

Existen otros medios como la irrigación total de intestino con solución de polietilenglicol (Evacuante Bohm), catárticos como sulfato de magnesio y la extracción endoscópica o quirúrgica, pero serían más de ámbito hospitalario e indicado en muchos casos de "mulas" o "body-packers" (gente que transporta drogas dentro de su cuerpo).

3.3 Medidas para aumentar la eliminación del tóxico.

Diuresis forzada y diuresis alcalina, depuración extrarrenal por hemodiálisis, etc. Son tratamientos que se salen del ámbito de la Urgencia en AP.

4) TRATAMIENTO ESPECIFICO.

Consiste en la administración de antídotos o antagonistas específicos para cada agente.

Tabla 1 . ANTIDOTOS o ANTAGONISTAS

INTOXICACIÓN	ANTÍDOTO	DOSIS
Benzodiacepinas	Flumazenilo amp de 0,5mg/5ml	0,3mg iv. en 15 seg. (3ml.)/min. Máx 2-3 mg.
Organofosforados	Atropina amp 1mg/1ml	2 mg iv. cada 10-30 min.
Neurolépticos	Biperideno amp 5mg/1 ml En distonías agudas	5 mg iv lento o IM, repetir cada 30 min. Máx. 20mg
Opiáceos	Naloxona amp. 0,4mg/ml	0,01-0,03 mg/kg, repetir cada 2-3 min. Máx. 10mg
Setas(poco tóxicas)	Atropina si signos colinérgicos	0,04 mg/Kg iv hasta atropinización.
BetaBloqueantes	Glucagón (Glucagen hypokit) vial 1mg.	5-10 mg iv, im, sc y perfusión.
Hidrocarburos	N-acetilcisteína (Flumil antídoto)	Sólo disponible en el hospital
Paracetamol	N-acetilcisteína	Sólo disponible en el hospital
Etilenglicol,metanol	Etanol absoluto amp 7,85 g/10 ml	Sólo disponible en el hospital

5) **PERIODO DE OBSERVACIÓN**

Todo paciente que presente una intoxicación aguda debe ingresar en un hospital durante un tiempo mínimo de 12-24 horas.

6) **MEDIDAS CORRECTORAS**

Valoración psiquiátrica si se sospecha intento autolítico.

Ante cualquier duda existen teléfonos a disposición de los profesionales del Instituto Nacional de Toxicología en Madrid, 91 5620420 y 91 4112676, así como su página de Internet.

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS^{10,15-18}

Los opiáceos son una serie de sustancias naturales (morfina, codeína), semisintéticas (heroína, dihidrocodeína) y sintéticas (dextropropoxifeno, pentazocina, metadona, meperidina, tramadol).

En general, en los Servicios de Urgencias la sobredosis por opiáceos es la que se atiende más frecuentemente en pacientes adictos a drogas por vía parenteral, y la heroína iv es la que más se consume y la que más problemas médicos origina.

Los máximos efectos tóxicos y terapéuticos se producen a los 10 minutos tras la inyección endovenosa.

La heroína como producto ilegal presenta muchas adulteraciones (solo 20% de principio activo en lo que se consume) con cocaína,

quinina, estricnina, cafeína, paracetamol, talco, azúcares, etc.

La intoxicación puede darse en pacientes no drogodependientes, p.e. en tratamientos para dolor crónico con dihidrocodeína, tramadol y otros opiáceos.

CLÍNICA

La sobredosis se manifiesta clínicamente por:

- **Disminución del nivel de conciencia.**
- **Miosis puntiforme.**
- **Depresión respiratoria.**
- Retención urinaria.
- Disminución de temperatura (T^a) cutánea.
- Flush, enrojecimiento facial (por descarga de histamina).
- Hipotonía.
- EAP no cardiogénico.

El coma y la depresión respiratoria es lo que la hacen una Urgencia médica, pues mueren de parada respiratoria y posteriormente cardíaca. La miosis es uno de los signos más consistentes de esta intoxicación (excepto meperidina, pentazocina, dextrometorfano, propoxifeno, en las mixtas con simpaticomiméticos o anticolinérgicos y en hipoxemia, hipotensión, acidosis o lesión cerebral estructural).

La meperidina produce midriasis y crisis convulsivas. El dextrometorfano además de crisis, causa arritmias (bigeminismo, bloqueos, fibrilación). El tramadol produce hipertensión arterial, taquicardia y agitación.

DIAGNÓSTICO

Clínico.

Pruebas complementarias: pulsioximetría en el SUAP. En el hospital: RX tórax para valorar aspiración y/o EAP; RX de abdomen en el caso de sospecha de paquetes de droga en tubo digestivo; bioquímica sanguínea.

TRATAMIENTO

Todos estos pacientes deben ser trasladados al hospital en UVI móvil si precisan ventilación mecánica.

MEDIDAS GENERALES:

- O2 por Ventimask al 50% o reservorio. Generalmente no es necesaria intubación orotraqueal salvo riesgo o existencia de broncoaspiración o no respuesta a Naloxona.
- Vía venosa. SF de mantenimiento.
- Carbón activado + Lavado gástrico (con protección vía aérea si inconsciente) si ha sido intoxicación oral.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

NALOXONA (antagonista)

Si no existe depresión respiratoria **Naloxona** iv. (ampollas 0,4 mg/1 ml.) a dosis de 0,01 mg/Kg, que equivale a 1,5 ampollas para un paciente de 70 Kg.

Si existe depresión respiratoria dosis de 0,03 mg/Kg (unas 5 ampollas en un paciente de 70 Kg). La dosis es 10 veces mayor en intoxicación por fentanilo, codeína, metadona, pentazocina.

Se puede repetir cada 2-3 minutos hasta un máximo de 10 mg, valorando respiración, conciencia y miosis. La respuesta suele ser inmediata y el enfermo despierta de forma espectacular. Si no responde tras la dosis máxima, habrá que pensar que no es por opiáceos.

Se puede administrar por vía endotraqueal, sublingual o intraósea. La semivida de eliminación de la naloxona es más corta (15-40 min.) que la de la mayoría de los opiáceos (más de 30 min) y la depresión respiratoria y el coma pueden reaparecer, por lo que a veces se pone en perfusión, 6 ampollas en 100 ml de SF a 18 ml/h (0,4 mg / hora).

INTOXICACIÓN POR BENZODIAZEPINAS¹⁷⁻¹⁸

CLÍNICA

En general suele ser una intoxicación mixta con alcohol, antipsicóticos y otros sedantes, que es lo que comporta la gravedad y mortalidad; de manera que son rarísimas las muertes atribuibles a una intoxicación pura. Ésta se caracteriza por una sedación moderada o leve, somnolencia, a menudo con disartria y ataxia, sin deterioro neurológico, afectación hemodinámica ni respiratoria.

No producen taquicardia, hipotensión arterial ni alteraciones electrocardiográficas.

En ancianos pueden producir confusión, hipodinamia, hipotonía y bradipsiquia. En estos pacientes, si además padecen EPOC, se puede presentar como una insuficiencia respiratoria global.

Todos los casos precisan una valoración hospitalaria.

DIAGNÓSTICO

Clínico.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

- OXIGENOTERAPIA si mala saturación.
- **CARBÓN ACTIVADO** en dosis de 0,5-1g/Kg. (en adultos aprox. 50 g disueltos en 250 ml de agua) vía oral o por SNG en la 1^a-2^a hora después de la ingestión.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO (en caso de coma):

FLUMAZENILO (ampollas de 0,5 mg/5 ml.). Dosis inicial 0,3 mg (3ml) en bolo iv que se puede repetir cada 30 seg-1 min o aumentar la dosis a 0,5 mg hasta un máximo de 3 mg (30 ml ó 6 ampollas de 5 ml).

A continuación, en caso de coma profundo o depresión respiratoria se inicia una perfusión iv a 0,2 mg/hora (se diluyen 25 ml del preparado comercial en 250 ml de suero glucosado (SG) al 5% y se perfunde a 6 gotas /min).

El efecto se observa entre 1- 5 min tras su administración y dura 1 hora.

Los efectos secundarios incluyen vértigo, eritema facial, ansiedad y cefalea y hay que

tener presente que puede desencadenar crisis convulsivas en pacientes epilépticos en tratamiento con benzodicepinas y en intoxicación mixta con ADT, teofilinas, litio, propoxifeno, isoniazida, IMAO y cocaína. Actualmente no se recomienda el uso sistemático en coma indiferenciado o coma secundario a intoxicación aguda de origen incierto.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO^{10,19-20}

COCAÍNA

Es la segunda droga ilegal más consumida en España detrás del cannabis. La prevalencia de consumo es más elevada en varones de 15-34 años. La presentación más habitual es el clorhidrato de cocaína, consumido por vía intranasal, aunque ha aumentado mucho en los últimos años el consumo de cocaína base fumada (crack), que da más problemas de dependencia y una clínica particular de edema pulmonar (pulmón de crack).

La dependencia a cocaína es un trastorno reconocido en las clasificaciones DSM-IV y CIE-10.

En 2005, el consumo de cocaína estuvo relacionado con el 63,8% de las urgencias hospitalarias directamente relacionadas con drogas ilegales y con el 20,6% de las muertes por reacción aguda a drogas ilegales (excluidos los opioides).

La disponibilidad percibida es alta (accesibilidad y precio razonables) y su consumo es un fenómeno en expansión.

La mayoría de los patrones de consumo son ocasionales o esporádicos, aunque su uso crónico crea un patrón adictivo.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis detallada de consumos y exploración física, sobre todo cardiaca (con ECG y monitorización si precisa) y neurológica.
- Analítica completa.
- Determinación de tóxicos en orina.
- Radiografía de tórax si sospecha problemas pulmonares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con intoxicación por otras drogas estimulantes del SNC (anfetaminas, fenciclidina, etc). Con otros procesos como meningitis y tirotoxicosis. Sospechar si ACV o IAM en < 30 años.

FISIOPATOLOGÍA

La cocaína tiene una vida media plasmática de 60-90 minutos tras inyección o inhalación, pero puede durar más. Por la vía mucosa tiene una absorción grande y rápida.

Se metaboliza por la enzima pseudocolinesterasa en el hígado (las personas con niveles bajos de esta enzima pueden metabolizar la droga más lentamente). La coca y su metabolito se eliminan por orina y se pueden detectar a los 5 min de su administración iv.

Dosis: 50-100 mg intranasales o 15-30 mg iv. Producen una euforia clara. 0,5-1 g (15-20 rayas) pueden ser letales, aunque hay descritos casos de muerte con 20 mg intranasales.

CLÍNICA

- **Síntomas físicos:** taquicardia, clínica de dolor torácico compatible con angina o IAM en gente joven sin factores de riesgo cardiovasculares, midriasis, hipertensión, hipertermia, sudoración, náuseas o vómitos, etc.
- **Síntomas conductuales:** ansiedad, agitación, agresividad, alucinaciones, delirio, insomnio, estereotipias, etc.
- **Síntomas neurológicos:** convulsiones, discinesias, distonías y coma.
- **Pulmón de crack:** dolor torácico con fiebre, tos, hemoptisis y edema pulmonar que responde mal a antibióticos y bien a AINES.
- **Los portadores intestinales** en los que se rompe la bolsa que transportaba la cocaína pueden tener una clínica de sobredosis y precisan ingreso para la extracción de las bolsas.

TRATAMIENTO

- Estabilizar (vía aérea y circulatoria).
- **Diazepam** 5-10 mg oral para contrarrestar la estimulación simpática.
- Evitar antipsicóticos.
- Si hipertermia, enfriar.
- Si HTA, dar antagonistas del calcio (**nifedipino** 5-10 mg sublingual).
- Para la taquicardia suele bastar la benzodiazepina, pero si hace falta puede usarse metoprolol iv lento o usar el protocolo de taquicardia.
- Si angor, usar **AAS** + nitratos sublingual.

Si hay signos de venopunción usar **Naloxona** iv, dada la combinación cada vez más

frecuente de heroína y psicoestimulantes.

CANNABIS

Es la droga ilegal más consumida en todo el mundo, con tendencia en aumento en todos los segmentos de la población.

Junto con el consumo de alcohol y tabaco, forma parte de los hábitos y estilos de vida de los jóvenes (es un elemento social y cultural).

Hay una elevada disponibilidad en el mercado y baja percepción de riesgo. En España el consumo es mayoritariamente fumado.

El inicio precoz de consumo está relacionado con el aumento de problemas de conducta y trastornos mentales (el consumo de cannabis puede triplicar el riesgo de aparición de psicosis, sobre todo en sujetos vulnerables).

Existen estudios para su uso terapéutico: indicado en nebulización para la espasticidad y el dolor en esclerosis múltiple y derivados como el dronabinol y nabilona indicados para vómitos refractarios en quimioterapia y para anorexia y caquepsia en SIDA.

FISIOPATOLOGÍA

El sistema cannabioide endógeno está implicado en múltiples procesos biológicos (coordinación del movimiento, analgesia, regulación de las funciones neurovegetativas, etc).

CLÍNICA Y TRATAMIENTO

Las dosis bajas producen agitación, euforia, sensación de bienestar y luego depresión con mareo, incoordinación motora y vasodilatación conjuntival. Los pacientes suelen consultar en la fase de agitación.

A veces se producen crisis de ansiedad que se tratan con **benzodiazepinas** (diazepam o midazolam im).

En cuadros psicóticos, se debe utilizar **haloperidol** junto con soporte si hay riesgo autolítico.

Los niños y transportadores de droga ("body-packers"), pueden presentar cuadros de mayor gravedad con hipotensión, estupor, hipotermia, palidez y ataxia (estaría indicada la administración precoz de **carbón activado**).

No se ha descrito mortalidad pero no existe antídoto.

DROGAS DE DISEÑO

Las drogas de síntesis forman un grupo

heterogéneo, cuya popularidad se ha incrementado en las 2 últimas décadas.

Son drogas baratas y fáciles de conseguir. Su consumo se asocia a contextos recreativos y espacios de ocio, sin estigmas sociales. Se utilizan preferentemente por vía oral o nasal.

Tienen bajo potencial de dependencia, patrones de consumos ocasionales y esporádicos. Asociadas con una cultura emergente en los que ciertos tipos de música y ambiente (fiestas "raves") armonizan con estas sustancias.

Prevalencia más elevada en varones que en mujeres, entre 15-20 años. Y se suelen dejar de usar en la tercera década de la vida.

Tienen escasa repercusión sanitaria y no está descrito que aumenten la prevalencia de enfermedades psiquiátricas.

Pese a la percepción popular de que las adulteraciones son poco frecuentes, desde hace pocos años se empiezan a ver en España adulteraciones con trazodona que provocan migrañas, diarreas y vómitos. Además se empieza a consumir más en forma de polvo (crystal), que en pastillas, por lo que son más fáciles las adulteraciones. El polvo se consume por vía inhalada y crea más dependencia.

Hasta el momento, todas fueron sintetizadas por compañías farmacéuticas y utilizadas en terapéutica a lo largo del siglo XX.

Lo más frecuente es el poli consumo:

- alcohol + cannabis + drogas de diseño (sobre todo éxtasis líquido); esto va en aumento,
- éxtasis líquido + ketamina (muy metida en la cornisa norte, sobre todo en País Vasco),
- éxtasis líquido + pastillas o anfetaminas.

CLASIFICACIÓN¹²

FAMILIA	EJEMPLOS	NOMBRES
Feniletilamidas de síntesis	Anfetaminas Metanfetamina 3,4-metilnodiaxi-metanfetamina (MDMA)	Speed Crystal Éxtasis, cristal, pastis, pirulas, mimosines
Arilciclohexilamidas	Fenciclidina (PCP) Ketamina	Polvo ángel Special K, K
Tryptaminas de síntesis	Ácido Lisérgico	LSD
Otras	Gamma-hidroxi-boturato (GHB)	Éxtasis líquido

El **éxtasis** (presentado en comprimidos troquelados) que es una de las principales drogas utilizadas en la actualidad, está siendo sustituido por sal cristalizada "**cristal**", que tiene efectos tóxicos mas graves que las pastillas (aunque poco frecuentes): hepatotoxicidad, hipertermia o hiponatremia. Se consume por vía oral.

No hay que confundir este cristal con la metanfetamina (crystal), que se consume iv o fumada y que tiene un patrón de uso más marginal. Produce más adicción y ya está empezando a causar problemas en muchos países europeos.

Existe una nueva familia de drogas de síntesis denominadas "**research chemicals**", de síntesis sencilla, activas a muy bajas dosis, no fiscalizadas y sin controles de calidad. Producen efectos de tipo alucinógeno, son distribuidas directamente desde las empresas de productos químicos y están empezando a usarse en nuestro país.

Internet supone una herramienta importante para la difusión de conocimientos de forma

rápida, barata y universal. Sería importante conocer las redes sociales y usarlas con los pacientes como un recurso más para ofrecer una labor preventiva. Para poder aportar una información rigurosa, sin ser alarmistas, haciendo así una prevención del consumo de drogas.

CLÍNICA

Todas estas drogas tienen tolerancia farmacológica: a mayor dosis, mayores efectos adversos.

El coma profundo producido por GHB (sobre todo si se mezcla con alcohol), no responde a naloxona ni flumazenilo y se recupera espontánea y rápidamente al cabo de pocas horas. Es característico en consumidores un "bajón" o tristeza a mitad de semana denominado "mid-week".

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

En la tabla se recogen las características farmacológicas de las drogas de abuso más frecuentemente utilizadas.

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DROGAS DE ABUSO¹²

	MDMA	Metanfetamina	Ketamina	GHB	LSD
Vía de administración	Oral (raramente intranasal)	Intranasal (raramente oral o iv)	Intranasal (raramente im)	Oral	Sublingual
Mecanismo de acción	Inhibición de la recaptación de serotonina	Liberación de dopamina y noradrenalina	Antagonistas de receptores de NMDA	Interacción con receptores GABA	Agonista y antagonista de receptores 5HT2
Dosis habitual	60-120 mg	5-20 mg	30-75 mg	1-2 g	50-150 microgramos
Comienzo de efectos	1h	1-5 min	5-15 min	10-20 min	20-60 min
Duración de efectos	3-5 h	4-6 h	45-60 min	1-3 h	6-14 h
Detección en orina	Si	Si	No	No	No

TRATAMIENTO

Asegurar las constantes vitales, tanto la vía aérea como la circulatoria.

Si agitación:

- actitud firme sin contrariar
- sujeción mecánica si se precisa
- **haloperidol** o **BZD** o clorpromazina
- si convulsiones: **diazepam**.

Si dolor torácico: **AAS + nitratos** y ECG.

Si arritmias según protocolo (acidosis metabólica frecuente, usar **bicarbonato sódico**).

Si hipertermia: enfriar al paciente.

Si HTA **captopril** 25-50 mg oral. A veces con BZD se consigue controlar (recordar que los betabloqueantes están contraindicados).

Puede llegar a ser necesaria la hemodiálisis en intoxicaciones graves por anfetaminas.

CLÍNICA DE LAS DROGAS DE ABUSO¹²

	MDMA (éxtasis, cristal)	Metanfetamina (crystal)	Ketamina	GBH (éxtasis líquido)	LSD
Efectos deseados	Empatía, aumento de energía y sensualidad, aumento de percepción musical e hiperestesia táctil	Euforia, energía, disminución de cansancio y sueño	Sensación de ingravidez, estado disociativo, distorsiones sensoriales leves	Desinhibición y euforia, incremento de la sensualidad	Ilusiones y alucinaciones, alteraciones de la percepción de espacio y tiempo, alteración de conciencia y pensamiento
Efectos adversos	Náuseas, mareo, trismus, nistagmus, xerostomía, taquicardia, HTA...	Distonías mandibulares, diarrea, ansiedad, depresión, taquicardia, HTA	Náuseas y vómitos, cefalea, amnesia parcial	Cefalea, somnolencia, hipotonía muscular	"Mal viaje": alucinaciones intensas y terroríficas
Efectos tóxicos	Hipertermia, hepatotoxicidad, hiponatremia, ACV	Psicosis paranoide, trastornos psiquiátricos, ACV	COMA, en ocasiones con depresión respiratoria	COMA, acompañado de estado disociativo profundo	Psicosis aguda
Efectos a largo plazo	Posible neurotoxicidad (alteraciones memoria y estado de ánimo)	Psicosis paranoide, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad y alteraciones motoras	Problemas de memoria y concentración, deterioro de habilidades lingüísticas, alucinaciones sin consumo (Flashbacks)	No descritos Es el único que puede dar síndrome de abstinencia	Trastorno persistente de la percepción por flashbacks

INTOXICACIÓN ETÍLICA²¹⁻²³

Es el conjunto de alteraciones funcionales y del comportamiento que aparecen de forma aguda después de la ingesta excesiva de alcohol. Se estima que el 3% de los ingresos hospitalarios y el 3% de las muertes en países industrializados están directa o indirectamente relacionadas con el abuso de alcohol.

Además de las alteraciones agudas secundarias a su ingestión (embriaguez patológica, intoxicación aguda), el alcoholismo origina complicaciones crónicas que afectan a la práctica totalidad del organismo.

DIAGNÓSTICO

Síntomas y signos característicos

Verborrea, euforia, dificultad para el razonamiento, disartria, ataxia, agresividad, fetor alcohólico y alteración del estado de conciencia, que oscila desde la somnolencia hasta el coma profundo, existiendo riesgo de broncoaspiración y TCE.

Existe una correlación entre la concentración de alcohol en sangre y la sintomatología:

- **0,5-1 g/l:** alteración del comportamiento, desinhibición social, defectos visuales y alteración de la coordinación motora y tiempo de reacción.
- **1-2 g/l:** agitación, habla farfullante, labilidad emocional, mareo, náuseas y vómitos, alteración de la marcha y de los movimientos finos.
- **2-3 g/l:** temblor, ataxia, diplopia, disminución AV, discurso incoherente, bradipsiquia y disminución del nivel de conciencia sin llegar al coma (a veces agitación extrema).
- **3-4 g/l:** coma, hipotermia, hipotensión, hipoglucemia.
- **4-5 g/l:** coma profundo y disminución de los reflejos osteotendinosos profundos, midriasis.
- **Más de 5g/l:** riesgo de parada respiratoria y muerte.

Pruebas complementarias

La glucemia mediante tira reactiva es la única prueba que se realiza en Urgencias, inicialmente. Si surgen dudas diagnósticas o complicaciones, se realizará una pulsioximetría y un ECG en nuestro ámbito, y se deberá plantear la derivación al Hospital.

TRATAMIENTO

Intoxicación Leve: no requiere tratamiento. Control de constantes vitales, situar al paciente en lugar tranquilo y seguro para evitar autolesiones y situaciones de riesgo (conducción). Observación en el domicilio.

Intoxicación Grave (requiere traslado a hospital).

Medidas generales

- Colocar al paciente en posición lateral de seguridad.
- Dieta absoluta.
- Vía venosa y perfusión de SG 5%.
- Medición de TA y T^a axilar.
- En alcohólicos crónicos, para prevenir la encefalopatía de Wernicke se administrará **Tiamina** (vitamina B1) 100 mg im, de forma prioritaria si se administra Glucosa.
- **Piridoxina** (vitamina B6) 300 mg/8 horas iv diluida (tradicionalmente utilizada aunque actualmente de dudosa eficacia).
- Si existe agitación **Diazepam** 10 mg/2ml se diluye 1 ampolla en 8 ml de SF y se administran 5-10 mg iv lento (a 2 ml /min) repitiendo a los 10 min hasta un máximo de 20 mg o **Midazolam** (ampollas 15 mg/3 ml) iv a 0,1 mg/kg. Los neurolepticos no son recomendables porque pueden producir hipotensión o convulsiones.
- Lavado gástrico si ingesta masiva u otras sustancias (protección de la vía aérea si coma).

Tratamiento de complicaciones

- Hipoglucemia: bolo iv de 10 g de glucosa (1 vial de **Glucosa 50%**). Se puede repetir tantas veces como sea preciso (normalmente no son necesarias más de 2-3 dosis).
- Otras como deshidratación y acidosis metabólica son de tratamiento hospitalario.

Otras situaciones, sobre todo en alcohólicos crónicos, como cetoacidosis alcohólica y

encefalopatía de Wernicke, que es una emergencia médica, deben ser valoradas y tratadas en el Hospital.

CONCLUSIONES

- **Anafilaxia:** dada la gravedad del cuadro se trata de una urgencia muy grave, potencialmente mortal. Tras el episodio inicial puede haber una recidiva de la clínica en una segunda fase entre 3 y 12 horas después.
- **Intoxicación aguda:** es una patología frecuente cuya causa más prevalente es la farmacológica. Las benzodiazepinas, los antidepresivos y el paracetamol son los medicamentos más implicados.
- **Intoxicación por opiáceos:** el coma y la depresión respiratoria es lo que la hacen una Urgencia médica. Deben ser trasladados al hospital en UVI móvil si precisan ventilación mecánica.
- **Intoxicación por benzodiazepinas:** suele producirse una intoxicación mixta con otras sustancias, pero en todos los casos se requiere una valoración hospitalaria.
- **Intoxicación por drogas de abuso:** la droga ilegal más consumida es el cannabis, seguida de la cocaína. Aunque es frecuente el policonsumo de sustancias en este tipo de pacientes.
- **Intoxicación por drogas de diseño:** la prevalencia es más elevada en varones entre 15-20 años. Producen tolerancia farmacológica, a mayor dosis, mayores efectos adversos.
- **Intoxicación etílica:** la intoxicación grave requiere traslado al hospital. Supone el 3 % de los ingresos hospitalarios. La glucemia mediante tira reactiva es la única prueba que se realiza en Urgencias, inicialmente.

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

GERENCIA DE ATENCIÓN PRIMARIA
Calle Vargas 57 (5^a, 7^a y 8^a planta)
39010 Santander Teléfono: 942 20 27 93

ISSN: 1576-8295

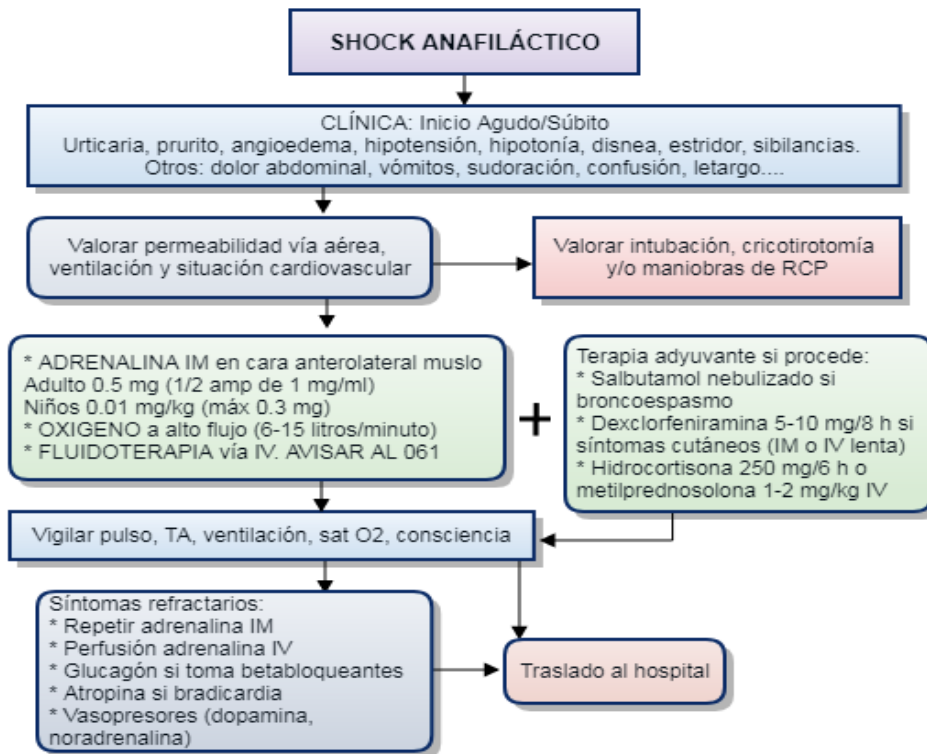
Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/web/scs/farmacia>

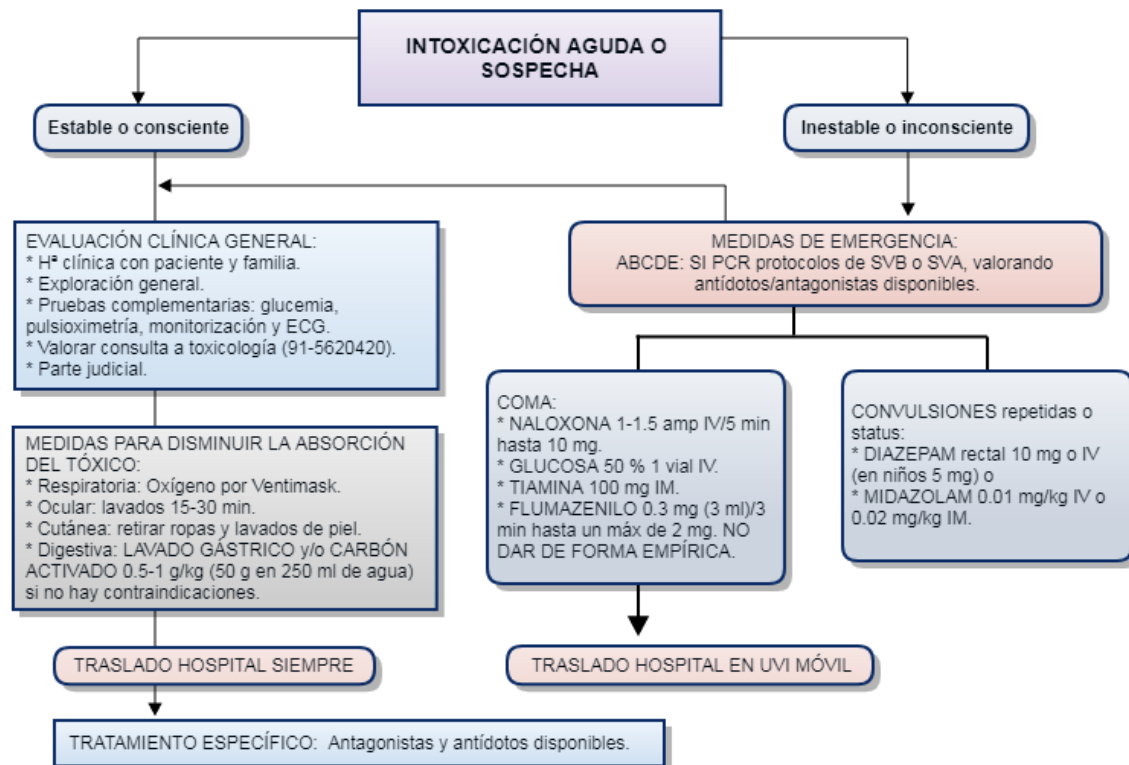
BIBLIOGRAFÍA

1. Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. *Pediatrics* 2003;111:1601-08.
2. Simons FER, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: Intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(5):871-73.
3. Lieberman et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(3 Suppl2):S483-523.
4. Brown AFT. Manejo actual de la anafilaxia. *Emergencias* 2009;21: 213-23.
5. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Degayón Torres V y Clemente MJ. Intoxicaciones Agudas: Actitud diagnóstica y Tratamiento General. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ (ed). *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5ª ed. Elsevier; 2015. 631-36.
6. Sánchez Crespo EA, Canals Aracil M. Intoxicaciones. *AMF* 2017;13 (9):517-22.
7. Nogué Xarau S . Intoxicación medicamentosa Aguda. Algoritmos de decisión en Urgencias de Atención Primaria. 2010. 104. [file:///C:/Users/30631761/Downloads/Intoxicado%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/30631761/Downloads/Intoxicado%20(2).pdf) (último acceso 05 marzo 2019).
8. Fernández Natera A. Manual de Protocolos asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Servicio Andaluz de Salud; 2012. 392.
9. Macías García S, García Álvarez R, Piñeiro Fernández C, B. Álvarez Martínez B. Intoxicaciones agudas Manejo General. En: *Guía de Actuación en Urgencias* 3ª ed. 2007. 499-504.
10. Intoxicaciones Agudas. Protocolos Actuación SUAP. Proyecto Mejora Resolutividad SUAP. SCS. 2009.
11. Otero Cacabelos M. Intoxicaciones Agudas. Guía de Buena Práctica Clínica en Situaciones de Urgencia; 2003. 175-90.
12. Caudevilla Gállego F, Ortells i Ros E. Nuevas drogas. *FMC* 2004; 11 Supl 1.
13. Guía de antídotos del HUMV; 2016. http://www.humv.es/webfarma//PROFESIONALES/2016_GUIA%20DE%20ANTIDOTOS%20EN%20HUMV.pdf (último acceso 12 febrero 2019).
14. Instituto nacional de toxicología y ciencias forenses: <https://www.mjusticia.gob.es/cs/Satellite/Portal/es/ministerio/organismos-ministerio-justicia/instituto-nacional/servicio-informacion> (último acceso 12 febrero 2019).
15. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L Intoxicación Aguda por Opiáceos y Derivados. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ (ed). *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5ª ed. ; 2015.674-76.
16. Corullón Fernández MJ, García Álvarez R, Zapico Merayo Y, Álvarez Martínez B. Intoxicación por drogas de abuso. Opiáceos. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR (ed). *Guía de Actuación en Urgencias* 3ª ed; 2007. 508.
17. Corullón Fernández MJ, García Álvarez R, Fernández Fernández G, Álvarez Martínez B. Intoxicación por Psicofármacos. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR (ed). *Guía de Actuación en Urgencias* 3ª ed; 2007. 506.
18. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L . Intoxicación Aguda por Benzodiazepinas. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ (ed). *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de Actuación* 5ª ed. 2015.646-8.
19. Caudevilla Gállego F, Fenoll Brotons C, Gonzalez Tardón P. Drogas de síntesis: novedades. *FMC*. 2009;16(7):383-92.
20. Dirección General del Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas. Madrid 2007 <http://www.pnsd.mscbs.gob.es/pnsd/Introduccion/home.htm> (último acceso 05 marzo 2019).
21. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L, Cruz Alcaide AB, Reyes Aguilar C. Intoxicación etílica Aguda. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ (ed). *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5ª ed.; 2015.702-6.
22. Nogué Xarau S. Intoxicación etílica Aguda. Algoritmos de decisión en Urgencias de Atención Primaria 2010. 116-117. [file:///C:/Users/30631761/Downloads/Intoxicado%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/30631761/Downloads/Intoxicado%20(2).pdf) (último acceso 05 marzo 2019).
23. Corullón Fernández MJ, García Álvarez R, Álvarez Martínez B, Fernández Fernández G. Intoxicaciones Agudas. Manejo específico Intoxicación Etílica Aguda. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR (ed). *Guía de Actuación en Urgencias* 3ª Edición 2007.505

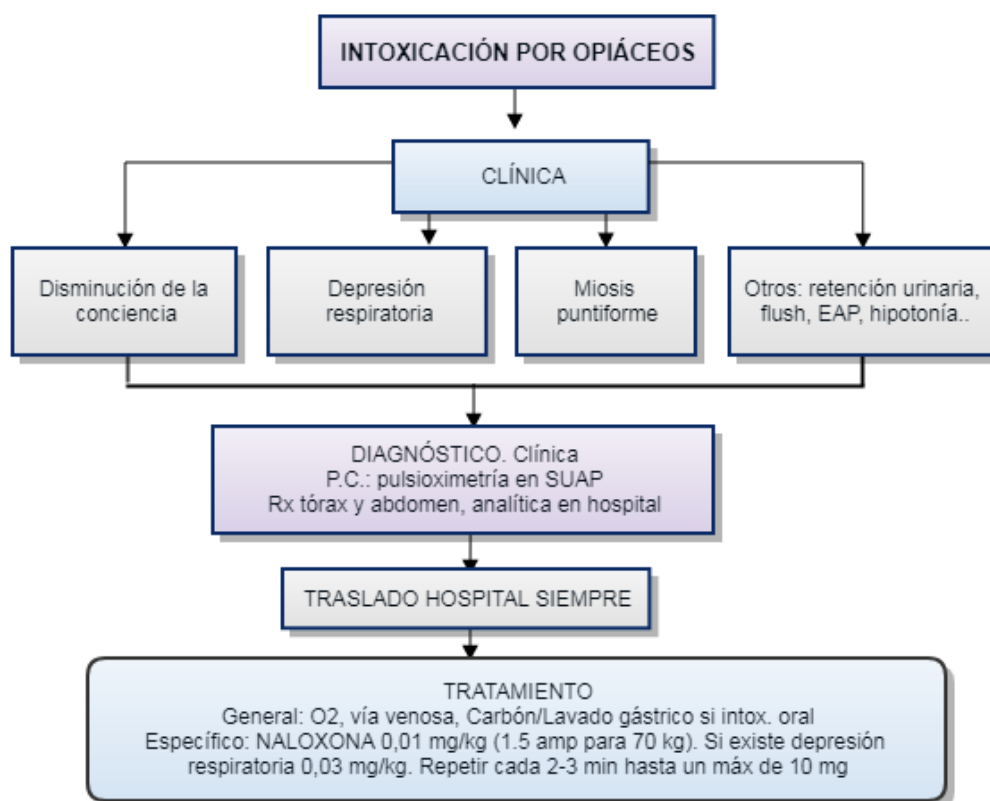
ALGORITMO 1: SHOCK ANAFILÁCTICO



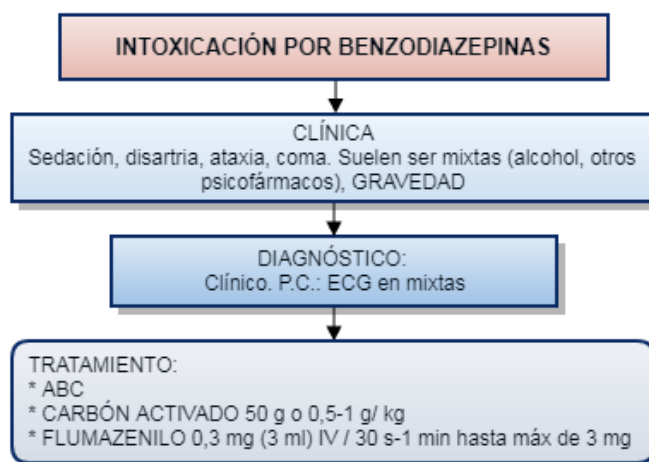
ALGORITMO 2: MANEJO GENERAL INTOXICACIONES AGUDAS



ALGORITMO 3: INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS



ALGORITMO 4: INTOXICACION POR BENZODIAZEPINAS



ALGORITMO 5: INTOXICACIÓN ETÍLICA

