



BOLETÍN



DE USO RACIONAL DEL MEDICAMENTO

SERVICIO DE FARMACIA DE ATENCIÓN PRIMARIA. CANTABRIA

AÑO XXVII

NÚMERO 3

2019

Autores: Sánchez Cano FJ*, Cosío Pacheco A*, Casado Casuso S**, Blanco Heredero C***, García Zorrilla Y***

SUMARIO

PROCOLOS DE ATENCIÓN EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA: INTOXICACIONES Y ENDOCRINO.

PARTE II

Intoxicación por cáusticos	pág 1
Intoxicación por setas	pág 3
Intoxicación por humo	pág 5
Intoxicación por ibuprofeno	pág 6
Intoxicación por paracetamol	pág 7
Hipoglucemia	pág 9
Hiperglucemia	pág 10
Bibliografía	pág 12
Algoritmos	pág 13

Como continuación al boletín anterior, en este número se aborda el resto de las intoxicaciones, y las hipo/hiperglucemias atendidas en los Servicios de Urgencias de Atención Primaria (SUAP).

Cada revisión se acompaña de un algoritmo para facilitar el manejo y control de las mismas. Los protocolos han sido adaptados al ámbito de la asistencia extrahospitalaria en función de los fármacos disponibles en el momento actual en los botiquines de los SUAP.

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

INTOXICACIÓN POR CAÚSTICOS¹⁻³

Hay que tener en cuenta que los cáusticos pueden ser **álcalis** o **ácidos**.

Los **ÁLCALIS** están presentes en muchos preparados domésticos, como lejías (hipoclorito sódico), desatascadores (hidróxido sódico), detergentes, compuestos con amoníaco, cemento, etc.

Los **ÁCIDOS** están presentes en las baterías de coche (sulfúrico 25-30%, clorhídrico, bisulfato sódico 75%), líquidos de soldadura (clorhídrico 40%), productos de impresión, desinfectantes, fijadores de pelo, tintes (acético), plomaduras, síntesis de productos químicos y fertilizantes, etc.

El daño que producen depende del tipo de producto, de la concentración y del volumen ingerido (más de 50 ml suelen causar lesiones graves).

Los **álcalis** producen necrosis de licuefacción y trombosis de los vasos sanguíneos; al tener gran penetración en los tejidos el lavado es inefectivo.

Los **ácidos** provocan daño por necrosis de coagulación, con la formación de una escara protectora; siendo así la lesión superficial. Aunque la escarificación progresiva puede afectar a toda la pared gástrica con perforación, provocando así mediastinitis, que puede llegar a producir sepsis, shock y la muerte.

CLÍNICA

Inmediatamente tras la ingestión se produce un dolor urente en labios, boca, faringe, región retroesternal y epigástrica. Va acompañado de disfagia, vómitos persistentes que pueden ser hemáticos y sialorrea intensa. El dolor faríngeo es el síntoma más frecuente y el dolor torácico o abdominal sugiere lesiones graves. A veces

se presenta como distress respiratorio y shock, con pronóstico funesto.

La complicación tardía más importante es la *estenosis esofágica*, aunque ningún síntoma predice el grado de lesión esofágica.

En la **EXPLORACIÓN FÍSICA** se detectan lesiones erosivo-hemorrágicas en la orofaringe, aunque se ha visto que hasta un 17% de los pacientes con estas lesiones no presentan afectación de la cavidad oral (en estos casos hay que prestar atención al olor del aliento). Tampoco estas lesiones implican que exista daño esofágico. El vómito espontáneo se asocia con una mayor incidencia de lesiones esofágicas graves.

TODOS REQUIEREN TRASLADO AL HOSPITAL. Se debe hacer RX, TAC, analítica con hemograma y bioquímica, gasometría arterial, coagulación, tóxicos en orina y endoscopia; y completar el tratamiento. Lo ideal sería entre las 12-24 horas tras la ingestión del cáustico.

TRATAMIENTO

Si existe afectación del **estado general (Paciente Inestable)**:

- Oxigenoterapia Ventimask 50%. Si fuera necesario intubación orotraqueal bajo visualización directa siempre y, si no es posible, cricotiroidotomía o traqueotomía.
- Vía venosa con suero fisiológico (SF) de mantenimiento.
- Monitorización del ritmo y frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial (TA), y saturación de O₂.
- Sondaje vesical (hospital).
- Analgésicos no narcóticos (también para el paciente estable):
Paracetamol endovenoso (iv) (frasco 1 g /100 ml) en dosis de 1 g/6 h perfundido en 15 min. o **Metamizol magnésico** iv. (amp. de 2 g) en dosis de 2 g/6 h, para lo cual se diluye una ampolla de 2 g en 100 ml de SF o suero glucosado (SG) 5% y se perfunde en 20 minutos.

NO SE RECOMIENDA en la actualidad, *la terapia dilucional con agua o leche*, porque favorece el vómito y el subsiguiente daño de la mucosa y no minimiza las lesiones (indicado sólo en la intoxicación por ácido fluorhídrico). Estaría contraindicada en shock, obstrucción de la vía aérea o ingestión de lejía líquida. Tampoco *la neutralización* del ácido con

bicarbonato sódico, ni del álcalis con ácido acético diluido (vinagre), ya que se agravan las lesiones por una reacción exotérmica.

Están **CONTRAINDICADOS**, con carácter general, el carbón activado, el jarabe de ipecacuana, los neutralizantes, los ácidos débiles o álcalis, los catárticos y el lavado gástrico.

TRATAMIENTO de las complicaciones: se podría comenzar en el SUAP si fuera necesario, pero es fundamentalmente hospitalario:

- Si el paciente está en shock: administrar una dosis de carga de 300 ml de SF en 20 min. y evaluar el estado cardiopulmonar. En caso de que no haya sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares) se puede repetir tantas veces como sea necesario.
- Si existe hemorragia digestiva: **omeprazol** iv (40 mg/vial) en dosis de 80 mg, para lo cual se diluyen 2 viales en 100 ml de SF y se perfunden en 20 minutos. Posteriormente 40 mg/8 h. iv. Se puede hacer tratamiento preventivo con Omeprazol 20 mg /24h vía oral (vo) o iv si está en dieta absoluta.
- La administración de corticoides en las primeras 48 horas puede reducir la formación de estenosis esofágica en las quemaduras de segundo grado extensas o circunferenciales (derivación al hospital para realizar una endoscopia). **No se debe administrar** en las de primer grado, donde no hay estenosis, ni en las de tercer grado ya que pueden agravar las lesiones, y además enmascarar signos y síntomas de peritonitis, mediastinitis y sepsis secundarias.
- Los antibióticos se reservan para casos de perforación, sepsis o tratamiento esteroideo (derivación al hospital).

INGESTIÓN DE PILAS

Se trata de una intoxicación especial por álcalis, relativamente frecuente en niños (tipo accidental). Las pilas además de álcalis (hidróxido sódico y potásico) contienen sales metálicas de litio, mercurio, zinc, cadmio, plata o níquel.

La mayoría de los casos son asintomáticos y la pila se expulsa en 3 días por vía anal; aunque puede tardar hasta 2 semanas.

Puede quedar alojada en el esófago provocando vómitos, disfagia, taquipnea y fiebre; lo que puede indicarnos una perforación esofágica (en 4 horas pueden provocarla).

El tratamiento, previa localización con RX, se basa en:

- ✓ Si está en el esófago: endoscopia urgente para su extracción.
- ✓ Si está en el estómago y causa dolor abdominal y vómitos persistentes, se realizará una endoscopia.
- ✓ Si el paciente está asintomático, se le dará el alta con una dieta rica en residuos, ejercicio físico regular y una inspección diaria de las heces. En el caso de que no la expulse se realizará un estudio RX a los 3 días y a la semana para comprobar su localización.
- ✓ Contraindicado en todos los casos la provocación del vómito y del lavado gástrico.

INTOXICACIÓN POR SETAS⁴⁻⁵

En España existen unas 3.000 variedades de setas, de las cuales unas 50-70 son tóxicas y unas 5-6 mortales. La *Amanita Phalloides* es la especie que mas frecuentemente produce intoxicaciones letales. Algunas especies son comestibles bien cocinadas, pero crudas o poco hechas (a la plancha, parrilla), pueden producir un cuadro de toxicidad gastrointestinal tardía.

EPIDEMIOLOGÍA

En el 80% de los casos se produce una intoxicación colectiva.

Suele ser estacional, en otoño (sobre todo si es lluvioso); de finales de agosto a primeros de diciembre. Y se produce más en el fin de semana, solicitando la asistencia en la madrugada o la mañana del lunes.

Afecta a todas las edades, sin diferencia de sexo, aunque la mayoría suelen ser adultos.

Incidencia: 5-10 casos/millón habitantes/año. En España unos 200-400 casos al año. Pero la mitad de las intoxicaciones no llegan a los hospitales.

De las intoxicaciones que llegan, un 40% son las formas graves del tipo *Amanita Phalloides* (que tiene una mortalidad del 10%), un 50% son de tipo gastrointestinal y el otro 10% son

por intoxicaciones de otro tipo, generalmente sin gravedad.

La mortalidad en los pacientes que sufren intoxicaciones graves es de un 50-60%. Si se logra hacer un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz, la mortalidad disminuye por debajo del 10%.

FISIOPATOLOGÍA

Los hongos pueden contener las siguientes toxinas (cada hongo puede tener varias):

- Ciclopéptidos: phalotoxinas, virotoxinas. amatoxinas (hepatotóxica).
- Gyromitrina (hepatotóxica y epileptógena).
- Orellanina (nefrotóxica).
- Muscarina (tóxica para el SNC).
- Psilocybina (tóxica para el SNC).
- Muscinol.
- Coprina: efecto Antabus al tomar con alcohol.
- Neurotoxinas centrales.
- Nefrotoxinas.
- Myotoxinas.
- Toxinas inmunoactivas.
- Toxinas hemolíticas.
- Irritantes gastrointestinales.

Las toxinas que producen envenenamiento con mayor frecuencia son las gastrointestinales. Y las más peligrosas (ya que pueden producir la muerte) son la amatoxina, gyromitrina y orellanina.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Según el intervalo de tiempo que transcurre entre la ingesta y la aparición de los primeros síntomas:

Síndromes (S.) de latencia breve: entre 30 minutos y 6 horas, la mayoría no son graves:

- **S. gastroenterínico**: la intoxicación más frecuente es por el *Boletus Satanas*. Produce náuseas, vómitos y dolor abdominal. El tratamiento sintomático no debe incluir antieméticos ni antidiarreicos para permitir la eliminación de las toxinas.
- **S. delirante micoatropínico o anticolinérgico ("borrachera por setas")**: se alterna la euforia y agitación con la somnolencia y depresión. Produce síntomas anticolinérgicos como midriasis, taquicardia, hipertermia y sequedad. El tratamiento incluye lavado gástrico y/o

carbón activado y soporte hidroelectrolítico. Si hay convulsiones o agitación **Diazepam** y si signos colinérgicos **Fisostigmina** (0.02 a 0.06 mg/kg). La atropina está contraindicada. El pronóstico es leve y con remisión espontánea en 24 horas.

- **S. muscarínico, colinérgico o sudoriano:** es bastante frecuente en nuestro medio por ingestión de la Amanita Muscaria. Causa síntomas digestivos con sudoración profusa, miosis, hipotensión, bradicardia, sialorrea y rinitis. Se debe realizar un lavado gástrico, dar **carbón activado** y hacer un mantenimiento hidroelectrolítico. Si hay bradicardia grave administrar **atropina**. El pronóstico es leve y la remisión es en 4 horas.
- **S. alucinatorio (psicotrópico o narcótico):** remite espontáneamente en menos de 10 horas. Es una intoxicación voluntaria con tratamiento sintomático.
- **S. nitritoide o coprínico (efecto Antabus):** con clínica cardiovascular (palpitaciones, náuseas, hipotensión, intensa vasodilatación, enrojecimiento, boca seca y vómitos enérgicos de origen central que hace innecesario el lavado gástrico). **La vitamina C** a dosis altas por vía iv tiene efecto favorable como factor "redox". Antídoto en estudio: **4-metilpirazol**. Tiene un pronóstico leve y resolución en 24 horas.
- **S. hemolítico:** con un color oscuro de la orina, vómitos, dolor lumbar e insuficiencia renal. Lo más frecuente son las formas leves por consumo de "colmenillas" (setas primaverales) pero puede haber alguna forma grave. Tratamiento sintomático con apoyo a la función renal y aporte de líquidos
- **S. de intolerancia:** por exceso de ingesta o mal cocinados o estar en mal estado (con parásitos o putrefacción).

Síndromes de latencia prolongada: entre 6 y 24 horas, que son las más graves:

- **S. faloidiano o ciclopéptico:** intoxicación por setas hepatotóxicas. Las amanitas tienen fácil absorción por el tubo digestivo, recirculación entero-hepática y gran toxicidad para el hepatocito. Por eso es importante colocar una sonda nasogástrica en el tratamiento y cortar el circuito enterohepático con **penicilina** o **silibinina**.

La dosis letal para el ser humano es muy baja, un solo ejemplar de Amanita Phalloides puede producir la muerte de un adulto sano. La clínica tiene cuatro fases:

1. Periodo de latencia (8-12 horas).
2. Periodo coleriforme o fase intestinal: dura de 1 a 5 días.
3. Fase de mejora aparente: pese a que los parámetros de función renal y hepática permanecen alterados.
4. Fase de agresión visceral: hacia el tercer día se produce el empeoramiento.

Existe un kit de diagnóstico de amanitas por ELISA de forma rápida.

El tratamiento es sintomático y de soporte. Requiere ingreso hospitalario y si es preciso la RCP se debe prolongar más de lo habitual (hasta que reviertan los efectos anticolinérgicos del tóxico como la midriasis arreactiva). Hay que eliminar las toxinas digestivas con diuresis forzada neutra, y aunque no existe antídoto pueden usarse fármacos que eviten la entrada de la toxina en el hepatocito (**penicilina, silibinina, ácido tiotico, n-acetilcisteína**). Si es necesaria hay que hacer hemodiálisis, plasmaféresis e incluso trasplante hepático.

- **S. giromítrico:** intoxicación por setas hidracínicas, muy poco frecuente en nuestro medio. Está producido por una toxina termolábil, por lo que la toxicidad sólo se produce si se consume cruda. Produce un cuadro gastro-enterínico con vértigos y cefalea intensa. Precisa tratamiento sintomático, **diazepam** y **azul de metileno** si se produce metahemoglobinemia.
- **S. orellánico:** intoxicación por setas nefrotóxicas. Muy infrecuente aquí. No da síntomas gastrointestinales, pero causa poliuria y afectación del estado general que evoluciona a insuficiencia renal. Se debe corregir el equilibrio hidroelectrolítico, hacer una hemodiálisis urgente y evitar los diuréticos y barbitúricos. No suele ser mortal pero causa insuficiencia renal crónica.

Nuevos síndromes:

- S. Proximal.
- Eritromelalgia o acromelalgia.
- Rabdomiolisis.
- S. Hemorrágico.

- Encefalopatía.

Existe posibilidad de síndromes mixtos por ingesta conjunta de varios tipos de setas o varias comidas sucesivas.

DIAGNÓSTICO

Es muy importante la anamnesis detallada, ya que es prácticamente imposible el diagnóstico si el paciente o los familiares no refieren la ingesta de setas. Es importante saber:

- La hora de recogida de las setas y la hora de ingestión.
- Datos sobre las especies ingeridas (muestras del alimento preferentemente crudo).
- Tiempo entre la ingestión de las setas y la aparición de los primeros síntomas.
- Número de personas que comieron lo mismo y número de intoxicados.
- Identificar el ejemplar consumido, a ser posible consultar con un micólogo.

ACTUACIÓN Y TRATAMIENTO

- Anamnesis detallada. Especial atención si el periodo de latencia (desde la ingesta de las setas al inicio de los síntomas) es mayor de 6 horas. Ojo con síndromes mixtos y solapamiento. Se puede llamar al Centro Nacional de Toxicología 91-562040 y 91-4112676.
- **INGRESO HOSPITALARIO** siempre: con una observación mínima de 12-18 horas.
- Realizar analítica y pruebas complementarias pertinentes.
- Ante sospecha de intoxicación por Amanita Phalloides iniciar el tratamiento aunque el paciente este asintomático.
- No intentar cortar vómitos ni diarrea.
- Colocar sonda nasogástrica con aspiración continua.
- **Carbón activado** 25-50 g/4h por la sonda, interrumpiendo el aspirado 1 hora tras su administración.
- **Sulfato magnésico** 15-30 g/4h salvo si diarrea importante.
- **Penicilina G** 0.3-1 millón UI/kg/día durante 72 horas. Para un adulto de 70 kg, 24 millones de UI en un SF de 500 cc a pasar en 24 horas.
- **Silibinina** (Legalon®) 20-50 mg/kg/día durante 3-5 días. Para un adulto de 70 kg, un vial (350mg) en 100 cc de SF cada 6 horas a pasar en 2 horas cada dosis.
- Controles analíticos inicialmente cada 8 horas. La fase de agresión visceral se

inicia a partir de las 36-48 horas post-ingesta.

- Solicitar test de amanitas en orina al Hospital Clínico de Barcelona (93275400).

INTOXICACIÓN POR HUMO⁶⁻⁷

En el humo de un incendio hay una mezcla de partículas carbonáceas (hollín), aire caliente y gases tóxicos; de los cuales el monóxido de carbono (CO) y el ácido cianhídrico son potencialmente mortales porque provocan anoxia tisular. Otros gases son irritantes para las vías respiratorias.

Otras fuentes de intoxicación por CO son los derivados de una combustión incompleta (calentadores de agua, braseros, hornillos, chimeneas, estufas), los gases de escape de los motores de explosión (garajes, talleres) y la absorción cutánea o pulmonar de unas sustancias presentes en los disolventes de pinturas o barnices que se convierten *in vivo* en CO.

El CO es un gas incoloro, inodoro y no irritante de las vías respiratorias. Tiene una afinidad por la hemoglobina 230 veces superior a la del oxígeno (formando carboxihemoglobina), por lo que es capaz de producir la muerte o causar secuelas neurológicas irreversibles en minutos si la exposición es suficiente. Es la intoxicación por gases más frecuente en nuestro medio y su causa más habitual son los accidentes domésticos.

CLÍNICA

La inhalación del humo de incendio puede producir:

- ✓ Lesión térmica en la boca y vías respiratorias superiores, con edema de glotis (estridor y disfonía) que puede producir la asfixia en pocos minutos.
- ✓ Lesión traqueo-bronquial por el hollín y los gases irritantes, con broncoespasmo.
- ✓ Afectación multisistémica por la inhalación del CO y el ácido cianhídrico consistente en cefalea (96.9% de los casos), mareo, náuseas, inestabilidad de la marcha, pérdida de consciencia, coma, convulsiones, debilidad, mialgias, palpitaciones y arritmias. Por la hipoxia de los tejidos puede causar acidosis metabólica. Tradicionalmente se ha descrito la coloración rosácea de piel y mucosas, pero esto es muy poco frecuente. También se ha descrito el color

rojo rutilante de la sangre (tanto arterial como venosa).

En los casos en los que la fuente de intoxicación no sea un incendio (y las emanaciones sean casi exclusivamente de CO) no habrá lesiones térmicas ni las debidas al hollín y ni a los gases irritantes. Las manifestaciones serán por lo tanto inespecíficas (cefalea, mareo, somnolencia, náuseas). Esto, junto con el hecho de que la inhalación del CO suele pasar inadvertida por los pacientes, hace que el proceso sea infradiagnosticado. Por lo que:

- ✓ Sospecharemos una intoxicación por CO en aquellos pacientes que presenten cuadros polimorfos, parecidos a una gripe pero sin fiebre (cefalea, mialgias, astenia), incluso puede simular una intoxicación alimentaria (náuseas, vómitos, diarrea). Sobre todo se tendrá en cuenta si es invierno y hay una posible fuente de escape de gases (brasero, calefacciones).
- ✓ En embarazadas puede producir aborto y malformaciones fetales.
- ✓ Tras días o semanas de la intoxicación aguda se puede producir un síndrome tardío caracterizado por afectación de las funciones intelectuales superiores con apraxia, agnosia, afasia, acalculia, déficit de memoria, desorientación, parkinsonismo o alteraciones del comportamiento.

DIAGNÓSTICO

Lo más importante es el diagnóstico de sospecha. Cuando el paciente es consciente de haber inhalado humo de un incendio u otros gases es fácil. El reto se presenta cuando la intoxicación ha pasado desapercibida y el cuadro es inespecífico, motivo por el cual hay que tener siempre presente el diagnóstico de la intoxicación por CO en los casos en que haya manifestaciones inespecíficas con cefalea, astenia, vómitos, mialgias, etc. y sin fiebre, como se ha comentado anteriormente. En estos casos hay que indagar sobre fuentes de intoxicación y la presencia de otros casos simultáneos.

Los pulsioxímetros convencionales no pueden diferenciar la oxihemoglobina de la carboxihemoglobina, por lo que dan porcentajes de oxihemoglobina falsamente elevados.

Existen pulsi-COxímetros y sistemas de medición de CO en aire espirado que pueden confirmar el diagnóstico cuando las cifras de CO son altas (>10%), pero no lo descartan si

son normales; sobretodo en los casos en que ha transcurrido tiempo desde la exposición o se ha tratado con oxígeno.

A nivel hospitalario se determinará la carboxihemoglobina en sangre.

TRATAMIENTO

- Separar al paciente de la fuente de intoxicación.
- RCP y soporte vital si fuera necesario.
- Canalización de vía venosa y monitorización ECG y del nivel de consciencia.
- **Oxígeno** a la más alta concentración posible: al 100% mediante la mascarilla con válvula de no reinhalación y bolsa reservorio. Si no disponemos de ella: mascarilla de efecto Venturi al 50% tapando las aberturas laterales y con alto flujo de oxígeno (15-20 l/min). El oxígeno se mantendrá un mínimo de 6-8 horas.
- Valorar **oxigenoterapia hiperbárica** (casos graves, con pérdida de consciencia actual o pasada, alteraciones neurológicas, convulsiones, arritmias, PCR revertida, signos de isquemia miocárdica, niños y embarazadas según su carboxihemoglobina).
- Si hay edema de glotis (estridor o disfonía con disnea): **corticoides** y se debe estar preparado para una intubación o traqueotomía de urgencia.
- Si hay broncoespasmo: **corticoides y broncodilatadores**.
- Si hay convulsiones: **diazepam iv**.

INTOXICACIÓN POR IBUPROFENO^{B-10}

Es una de las intoxicaciones, junto con la del paracetamol, más frecuente en pediatría; sobre todo en niños menores de 6 años. Tiene una baja morbi-mortalidad, pero la exposición crónica puede causar daño renal.

FISIOPATOLOGÍA

El ibuprofeno es un fármaco con eliminación renal que inhibe la síntesis de prostaglandinas, por lo que a dosis elevadas puede causar insuficiencia renal, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y necrosis papilar. Dosis recomendada: 5-10 mg/kg cada 6-8 h. Dosis tóxica grave: > 400 mg/kg.

No se recomienda su uso en menores de 6 meses.

CLÍNICA

Aparece a las 4 horas de la ingestión.

- ✓ **Gastrointestinal:** lo más frecuente son náuseas, vómitos, dispepsia, clínica de úlcera péptica e incluso pancreatitis y disfunción hepática.
- ✓ **Renal:** insuficiencia renal aguda, retención de líquidos con disminución del flujo urinario y elevación de la tensión arterial, hipernatremia e hiperkalemia.
- ✓ **Neurológica:** efectos leves como mareo, cefalea, desorientación, tinnitus, pérdida de audición, etc.
- ✓ También puede dar reacciones por **idiosincrasia** como trombocitopenia e interacciones con otros fármacos (warfarina, fenitoína, furosemida, hipoglucemiantes orales, propranolol, litio, etc.).

DIAGNÓSTICO

Por anamnesis.

Hay que hacer un diagnóstico diferencial con otras intoxicaciones (salicilatos y/o paracetamol).

TRATAMIENTO

De soporte y sintomático: apoyo (vía aérea y circulación estables).

- **Carbón activado** si han transcurrido de 1-2 horas tras ingesta, aunque la clínica suele comenzar a las 4 horas post ingesta.
- **Jarabe de ipecacuana:** hay controversia sobre su uso (no disponible en primaria). Induce émesis en 15-20 minutos. Si se da 1 hora tras la ingesta, se elimina el 40% de la sustancia tóxica. Dosis:
 - De 6 meses a 10 meses: 10 ml + 15 ml de líquido.
 - De 1 año a 10 años: 15 ml + 120 ml de líquido.Si a los 15 minutos no hay vómito hay que repetir la dosis.
Contraindicado en ingesta de cáusticos, hidrocarburos o si hay bajo nivel de conciencia.
- **Catárticos** que aceleren el tránsito intestinal no son necesarios, salvo dosis elevadas de carbón activado. No dar en < 2 años:
 - **Sorbitol:** 2 mg/kg.
 - **Citrato magnésico:** 4-8 ml/kg.

En casos graves hay que forzar la diuresis y hacer diálisis.

Si la ingesta es < 100 mg/kg y el paciente está asintomático, se puede dar leche y el alta al paciente con unas recomendaciones y observación domiciliaria.

Si la ingesta es > 400 mg/kg o hay sintomatología, se debe realizar una observación mínima entre 4-6 horas en el centro médico (derivación hospitalaria).

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL¹¹⁻¹²

Es una de las intoxicaciones más frecuentes en pediatría, debido a varias causas:

- Es el antitérmico más usado en la edad pediátrica.
- Existe una “fiebre fobia” en la sociedad de hoy en día, por lo que se alterna más de un antitérmico en el mismo proceso, lo que conlleva errores de sobredosificación.
- Se presenta en envases con color y sabor agradable, y cada vez en formatos más grandes.

En los menores de 6 meses la intoxicación suele suceder por errores en la dosificación, mientras que en mayores de 5 años la causa es la ingesta accidental. En adolescentes suele ser por fines autolíticos.

EPIDEMIOLOGÍA

La intoxicación por paracetamol supone un 0.5-1% de las consultas por intoxicaciones en urgencias. Aproximadamente el 20% requiere un ingreso y tienen una mortalidad del 0.5 %.

FISIOPATOLOGÍA

- **Dosis tóxicas:** más de 150 mg/kg (más de 200mg/kg en menores de 12 años para algunos autores). En adultos la dosis tóxica es de 7,5-8 g en dosis única.
- **Dosis terapéutica** recomendada en niños: 15 mg/kg/dosis cada 6 horas.

El paracetamol se metaboliza en el hígado (solo un 2% se elimina por riñón). El 5% utiliza la vía del citocromo P 450 y el 95% restante se glucoroniza o se sulfata. Los metabolitos tóxicos se bloquean por el glutatión y se eliminan por el riñón como ácido mercaptopúrico.

La sobredosis de paracetamol produce una depleción de los depósitos hepáticos de glutatión favoreciendo el daño hepático.

CLÍNICA

Hay que distinguir entre:

- Intoxicación aguda: es la más frecuente y de fácil diagnóstico por anamnesis.
- Intoxicación crónica: más grave.

	Sintomatología	Analítica
Fase I 0-24h	Asintomático o náuseas y vómitos. Malestar general o sudoración y anorexia a las 8h de la ingesta.	Normal
Fase II 24-48h	Asintomático. Desaparece lo anterior. Hipersensibilidad en hipocondrio derecho a la palpación. Ligera hepatomegalia.	Hipertransamilasemia. Quick alargado. Elevación de bilirrubina y creatinina.
Fase III 48-96h	Anorexia, malestar general, náuseas, vómitos. Síntomas de insuficiencia renal y hepática. Encefalopatía, hipoglucemia, pancreatitis, ictericia, coagulopatía, oligoanuria.	Cifras elevadas de creatinina y GOT > 1000UI e incluso 30000 UI.
Fase IV 4 días - 2 semanas	Progresión a coma hepático y exitus o resolución del proceso.	Alteración o normalización analítica en semanas y anatomopatológica en 3 meses

Tabla I. Clínica de la intoxicación por paracetamol.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS

- Investigar sobre la dosis ingerida y el tiempo transcurrido desde la ingesta.
- Exploración física completa con palpación abdominal y exploración neurológica.
- Como en cualquier intoxicación, obtener muestras de sangre, orina y aspirado gástrico.
- Analítica completa (hemograma, bioquímica con pruebas de función hepática y renal, iones, equilibrio acido-base).
- Pasadas 4 horas de ingestión, realizar **niveles plasmáticos de paracetamol** y consultar el **Nomograma de Roman-Rumack** que mide la concentración plasmática frente a horas post-ingesta (sólo aplicable en intoxicaciones agudas).

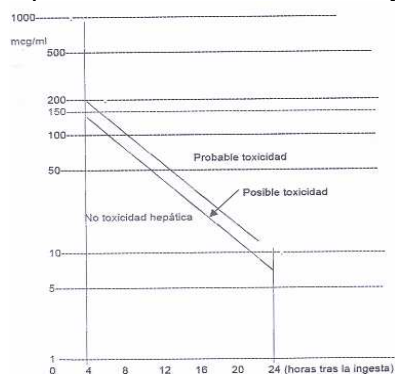


Tabla II. Nomograma de Roman-Rumack.

DIAGNÓSTICO

Según anamnesis y pruebas complementarias. Hay que hacer un diagnóstico diferencial con otras intoxicaciones (setas, AINEs, ácido valproico, etc.) y con otras causas de fallo hepático agudo grave (metabólicas, infecciosas, autoinmunes, leucemias, no filiada).

TRATAMIENTO

MEDIDAS URGENTES

- Monitorizar constantes vitales (frecuencia respiratoria y cardiaca, saturación de O₂, TA y temperatura).
- Si la dosis ingerida con seguridad es menor de 140 mg/kg no hace falta tratamiento.
- **Carbón activado** 1 g/ kg vía oral o con sonda nasogástrica, durante la primera hora post-ingesta.
- Los lavados gástricos o catárticos son poco útiles.
- **Derivar** para continuar el tratamiento hospitalario.
- Realizar niveles de paracetamol a las 4 horas post-ingesta y analítica pertinente.

ANTÍDOTO

- **N-acetilcisteína (NAC)** es un precursor del glutatión que evita la reacción de los metabolitos tóxicos del paracetamol con el hepatocito.
- El antídoto que se administra por vía iv es de uso hospitalario por el riesgo que tiene de producir reacciones de anafilaxia. Si se administra la presentación oral, se debe tomar 2 horas antes de dar el carbón activado, para no que no se inactive su efecto.
- Está indicada siempre que los niveles de paracetamol rebasen el límite según el nomograma de Rumack o ante ingestas iguales o superiores a 150 mg/kg, sino es posible obtener concentraciones plasmáticas a las 4 horas post-ingesta.
- Administración endovenosa: 150 mg/kg en 200 ml de SG 5 % en 15 minutos, continuar con 50 mg/kg en 500 ml de SG5% durante 4 horas y 100 mg/kg en 1000 ml de SG 5% durante 16 horas. Si tras 20 horas el paciente está asintomático y con analítica normalizada, se le puede dar el alta. Si no, se continúa con dosis de 150 mg/kg/24h y se

contactará con un centro especializado de trasplantes (ante intoxicaciones que no mejoran con N-acetil cisteína, está indicado el trasplante hepático).

Factores de mal pronóstico (de probable evolución a trasplante hepático):

- Dosis alta de paracetamol (Quick > 37 seg a las 48h post ingesta).
- Enolismo crónico (ph < 7.3 a las 24h post ingesta).
- Tratamiento pasadas 24h (Cr <3 mg/dl).
- Intento de suicidio (encefalopatía hepática grados II o IV).

HIPOGLUCEMIA¹³⁻¹⁸

La hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente de la Diabetes Mellitus (DM). Es una situación urgente que requiere una actuación rápida, ya que la glucosa es la única fuente de energía cerebral y su déficit puede ocasionar lesiones irreversibles.

Se define con la **Triada de Whipple**:

1. Síntomas neuroglucopénicos o autonómicos.
2. Niveles bajos de glucemia (en adultos 70 mg/dl según la ADA, 60 mg/dl según la SED; en niños 40 mg/dl).
3. Mejoría clínica tras la administración de hidratos de carbono (HC).

ETIOLOGÍA

Se puede dividir en dos grupos:

- **Inducida:** Secundaria a la administración de insulina, antidiabéticos orales, alcohol o drogas de abuso. Es la más frecuente.
- **Espontánea:** Postprandial (reactiva), tras cirugía gástrica, por ayuno, insulinoma, hepatopatías, otras enfermedades endocrinas, idiopática. Es la menos frecuente.

Las situaciones que suelen causar hipoglucemias inducidas son: dosis excesivas de insulina o antidiabéticos orales (ADO), ingesta insuficiente de HC, retraso en las ingestas, ejercicio excesivo, administración de la insulina en el músculo en lugar de subcutánea, errores en la administración de la insulina, baños de agua muy caliente tras la administración de la insulina.

SINTOMATOLOGÍA

Es muy variable, desde una presentación asintomática, hasta el coma hipoglucémico. Se

sospechará que hay una hipoglucemia ante la presencia de **síntomas adrenérgicos** tales como sudoración, palidez, temblor, taquicardia, nerviosismo, hambre, debilidad y/o síntomas neuroglucopénicos como confusión, somnolencia, alteración del comportamiento, agresividad, habla incoherente, mareo, visión borrosa o diplopía, disartria, disfasia, déficit motor, marcha inestable, parestesias, convulsiones y coma.

Debe entrar en el **diagnóstico diferencial** de un paciente con alteración de consciencia o focalidad neurológica, especialmente en ancianos.

TRATAMIENTO

En el paciente consciente se hará preferiblemente tratamiento por vía oral mediante la administración de 15-20 g de HC, en forma de:

- 15 g de glucosa en tabletas.
- 15 g de azúcar (sacarosa), que equivalen a 3 cucharaditas o 3 azucarillos (aproximadamente) disueltos en agua.
- 175 ml (3/4 de taza, aproximadamente) de zumo o bebida azucarada.
- 15 g (aproximadamente 1 cucharada sopera) de miel.
- 20 ó 40 ml de SG al 50%, bebidos.

En pacientes que reciben tratamiento con acarbosa o miglitol (inhibidores de las alfa-glucosidasas) no es útil la sacarosa, por lo que hay que administrar glucosa pura (suero glucosado al 50%, gominolas o bebidas edulcoradas con glucosa como las bebidas de cola).

Tras 10-20 minutos se repetirá la medición de la glucemia y se administrarán de nuevo HC si persisten las cifras bajas.

En el paciente inconsciente se canalizará una vía venosa y se administrarán 20-40 ml de SG al 50% durante 1 a 3 minutos, que se repetirá si es necesario. Lavar la vía para evitar la flebitis. Seguiremos con una perfusión de glucosa al 5 ó 10% a un ritmo de 500 ml/4-6h.

En caso de no poder canalizar una vía recurriremos al **Glucagón**, 1 mg, por vía sc o im. 0.5 mg en los niños menores de 5 años. Tarda en actuar 10 minutos, tras los cuales, si no hay respuesta, administraremos otra dosis. El glucagón no es útil en casos de déficit de glucógeno (hipoglucemias por

ayuno o alcohol). También está admitida la administración de SG al 50% por vía rectal en caso de no conseguir acceso venoso (está en estudio el uso por vía intranasal).

Si hay falta de respuesta a los tratamientos anteriores podemos recurrir a la administración de 100 mg de **hidrocortisona** iv.

Si se sospecha alcoholismo administrar 100 mg de **tiamina** im o iv.

Una vez que el episodio agudo de hipoglucemia ha sido superado se recomienda ingerir la comida habitual si el horario de ésta es próximo o tomar un aperitivo que contenga 15 g de HC y una fuente de proteínas si la comida próxima dista más de una hora. Valorar suspender la siguiente dosis del ADO y retomar posteriormente el tratamiento con la mitad de dosis (en función de la gravedad de la hipoglucemia, la respuesta inmediata al tratamiento y el tipo de ADO) o valorar una reducción del 30-50% de la siguiente dosis de insulina (sin modificar dosis posteriores salvo que las cifras de glucemia se mantengan bajas).

Posteriormente se harán mediciones de glucemia cada hora hasta obtener 3 determinaciones seguidas mayores de 120 mg/dl, y después se seguirá con mediciones cada 4 horas. Mantener estos controles desde unas horas (si la causa de la hipoglucemia ha sido la insulina rápida) hasta 3 días en el caso de las sulfonilureas de semivida más larga.

Derivar al hospital en caso de hipoglucemias prolongadas, con mala respuesta inmediata al tratamiento, procesos intercurrentes (infecciones graves, insuficiencia renal crónica, insuficiencia adrenal o hepática, desnutrición severa, anorexia nerviosa), paciente que impresiona de gravedad o situación sociosanitaria que dificulte el control domiciliario o difícil acceso a la asistencia médica.

Otros datos a tener en cuenta:

- Si un paciente en coma con hipoglucemia no responde al tratamiento en 20 minutos valorar la posibilidad de edema cerebral u otras causas de coma.
- En el transcurso de un episodio de hipoglucemia se puede desencadenar un IAM o ACVA. Tenerlo en cuenta en la valoración y seguimiento del paciente.
- Las convulsiones pueden ser causa o

consecuencia de una hipoglucemia. Ante un paciente no diabético conocido ni tratado pensar que la hipoglucemia es consecuencia de las convulsiones. Ante un paciente diabético conocido y/o tratado pensar que las convulsiones son consecuencia de la hipoglucemia.

HIPERGLUCEMIA¹⁵⁻²⁰

La descompensación de un paciente diabético, tras descartar errores de medición o cambios en la dieta, medicación o ejercicio físico, debe alertarnos sobre un posible proceso intercurrente. La mayoría de las veces son por infecciones, pero no hay que olvidar procesos como el IAM o ACVA, cuya primera manifestación puede ser la hiperglucemia.

En general, glucemias de hasta 200 mg/dl no requieren cambios de tratamiento. Entre 200 y 300 se aconseja incrementar el tratamiento farmacológico (insulina o ADO) un 20 %. Por encima de 300 mg/dl se administrará insulina rápida hasta normalizar las cifras.

El tratamiento de las hiperglucemias se basa en tratar la enfermedad desencadenante y la corrección de las alteraciones metabólicas que se producen (deshidratación, alteración electrolítica, del equilibrio ácido-base y glucemia).

Serán causa de **derivación urgente al hospital** los casos en que haya náuseas y vómitos persistentes, alteración del nivel de consciencia, deshidratación y fétor cetósico, intolerancia a la ingesta oral, glucemias > 400 mg/dl con cetonuria +++, clínica sugestiva de cetoacidosis diabética o de coma hiperosmolar.

SITUACIONES CLÍNICAS

- ✓ Hiperglucemia aguda no complicada.
- ✓ Cetoacidosis diabética o descompensación diabética aguda en situación cetósica (hiperglucemia con cetonuria, pero con pH normal).
- ✓ Coma hiperosmolar o descompensación diabética aguda en situación hiperosmolar (igual, pero sin alteración del nivel de consciencia).

HIPERGLUCEMIA AGUDA

La mayoría de los casos pueden ser tratados de manera ambulatoria.

Dieta: ingesta de 2 litros de líquidos diarios y al menos, 200 g de HC al día repartidos en 4 ó 5 tomas.

Insulina rápida por vía sc: sola o añadida a su tratamiento de base. En pacientes jóvenes no tratados con ADO intentaremos un control más estricto de la glucemia que en los ancianos o en los que reciban ADO.

Pauta de insulina rápida para jóvenes:

- Glucemia < 100 mg/dl: no poner insulina.
- Entre 101 y 150 mg/dl: 4 UI.
- Entre 151 y 200 mg/dl: 7 UI.
- Entre 201 y 250 mg/dl: 10 UI.
- Entre 251 y 300 mg/dl: 13 UI.
- Entre 301 y 350 mg/dl: 16 UI.
- Entre >300-350 mg/dl: valorar cetonuria y complicación metabólica.

Pauta de insulina rápida para ancianos o pacientes tratados con ADO:

- Glucemia < 150 mg/dl: no poner insulina.
- Entre 151 y 200 mg/dl: 4 UI.
- Entre 201 y 250 mg/dl: 6 UI.
- Entre 251 y 300 mg/dl: 8 UI.
- Entre 301 y 350 mg/dl: 10 UI.
- Entre >300-350 mg/dl: valorar cetonuria y complicación metabólica.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Se caracteriza por hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica. Más frecuente en diabéticos tipo 1 y en los de tipo 2 en tratamiento con insulina, jóvenes y a menudo ésta es la forma de debut de los DM tipo 1. Puede acompañarse de dolor abdominal, deshidratación, anorexia, taquicardia, taquipnea, polidipsia, poliuria y obnubilación.

Las **glucemias suelen estar entre 200 y 600 mg/dl**. Las tiras reactivas de orina detectan ácido acetoacético, pero los pacientes con hipoperfusión pueden eliminar más cantidad de betahidroxibutirato y dar negativo en la tira de orina. En caso de duda añadir unas gotas de agua oxigenada a la muestra de orina y repetir la determinación.

El tratamiento desde AP es similar al del coma hiperosmolar.

Las **complicaciones** más graves son la hipopotasemia y el edema cerebral.

COMA HIPEROSMOLAR

Más frecuente en DM tipo 2 no insulinizados. La causa suelen ser infecciones, deshidratación (diuréticos), abandono del tratamiento o uso de corticoides. Se caracteriza por niveles de glucemias mayores de 600 mg/dl, osmolaridad plasmática mayor de 350 mOsm/ml, ausencia de cetoacidosis (puede haberla, pero en forma leve) y disminución del nivel de consciencia.

Es característico de este cuadro la intensa deshidratación que se produce en el paciente, con frecuencia hay insuficiencia renal. La mortalidad es muy elevada, de un 15-45%.

TRATAMIENTO DESDE EL SUAP

- Dieta absoluta. Reposo con elevación de la cabeza a 45°, canalización de vía/s venosa/s. Monitorización y reevaluación constante del nivel de consciencia.
- SNG si vómitos o bajo nivel de consciencia.
- **Reposición hídrica:** es la parte fundamental y más urgente del tratamiento: SF, 1 litro "a chorro", después 1 litro a pasar en 1 h (cuidado en ancianos y cardiopatas). Continuación de tratamiento en el hospital.
- **Insulina:** No es fundamental en los primeros momentos del tratamiento, pues no tiene efecto hasta haber conseguido una buena perfusión. Además en caso de haber hipopotasemia hay que suspender la insulinoterapia hasta reponer el potasio. Por eso se administrará tras iniciar la perfusión de sueros y en caso de que la llegada al hospital no vaya a ser rápida. Administrar una primera dosis iv de 5-10 UI de insulina rápida (0.1-0.15 UI/kg). Posteriormente perfusión a 6 UI/h (250 ml de SF + 50 UI de insulina a 30 ml/h).
- Traslado al hospital.
- **Potasio:** no lo administraremos en AP por no conocer la potasemia del paciente.
- **Bicarbonato:** En el coma hiperosmolar no suele ser preciso, en la cetoacidosis diabética valorar su uso sólo en situaciones de extrema gravedad, dado que no conocemos las cifras del paciente.

En niños es esencial la hidratación por vía endovenosa antes de la administración de insulina. Por ello iniciaremos el tratamiento con la infusión de sueros y reevaluaremos la glucemia. Si no hay corrección de cifras valoraremos iniciar insulina. En muchas

ocasiones el tratamiento con insulina se realizará tras la llegada del niño al hospital.

CONCLUSIONES

- **Intoxicación por cáusticos:** no se recomienda la terapia dilucional con agua o leche ni la neutralización del ácido o álcali. Requiere traslado al hospital en todos casos.
- **Intoxicación por setas:** el diagnóstico y tratamiento precoz reduce la mortalidad en los casos graves por debajo del 10%. Es importante una anamnesis detallada.
- **Intoxicación por humo:** muchos casos de inhalación de CO pueden pasar inadvertidos. Sospechar ante un cuadro inespecífico de síntomas (sobre todo en invierno y con una posible fuente de escape de gases cerca).
- **Intoxicación por ibuprofeno:** muy frecuente en niños menores de 6 años. Se debe hacer un diagnóstico diferencial con salicilatos y/o paracetamol.
- **Intoxicación por paracetamol:** en los niños menores de 6 meses la intoxicación suele suceder por errores en la dosificación, mientras que en los mayores de 5 años la causa es la ingesta accidental. En adolescentes suele ser por fines autolíticos. El diagnóstico es según anamnesis y pruebas complementarias.
- **Hipoglucemia:** es una situación urgente que requiere una rápida actuación. Se debe hacer un diagnóstico diferencial del paciente con alteración de consciencia o focalidad neurológica, especialmente en ancianos. En algunos casos será necesario la derivación al hospital.
- **Hiperglucemia:** el tratamiento se basa en tratar la enfermedad desencadenante y la corrección de las alteraciones metabólicas. La mayoría de los casos de hiperglucemia aguda pueden ser tratados de manera ambulatoria, pero la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar son de derivación urgente al hospital.

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

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

ISSN: 1576-8295

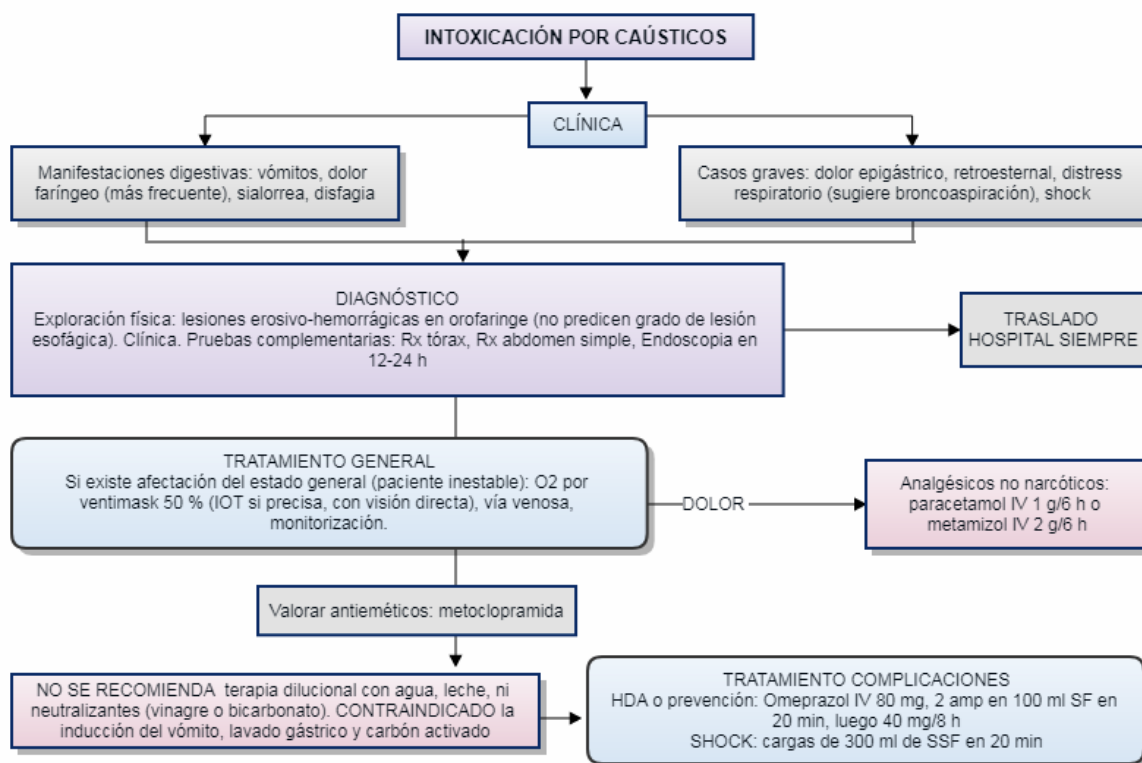
Dep Legal: SA 165-2000

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

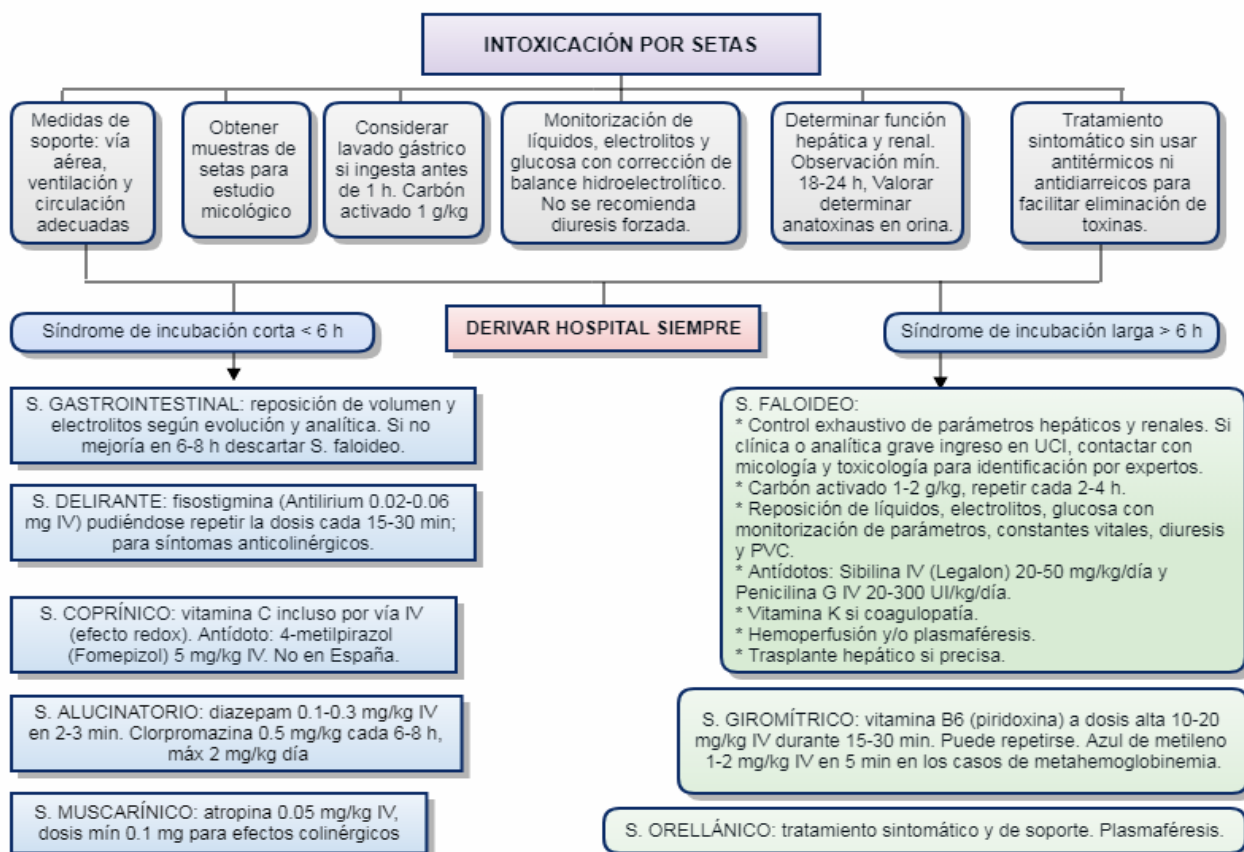
BIBLIOGRAFÍA

1. Montero Pérez FJ, Pérez Rodríguez E, Vignote Alguacil ML, Jiménez Murillo L y Poyato González A. Intoxicación aguda por la ingesta de cáusticos. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación 5ª ed:2015:653-5.
2. Corullón Fernández MJ, González Merayo M, García Álvarez R, Álvarez Martínez B. Intoxicación por cáusticos; ácidos y álcalis. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR (ed). Guía de Actuación en Urgencias. 3ª ed.2007:513.
3. Nogué Xarau S. Intoxicación por productos domésticos. En: Sánchez Sánchez M., Millá Santos J. (ed). Algoritmos de decisión en Urgencias de A. Primaria M.Sánchez/J.Millá.2010.112-14.
4. Grupo de trabajo de la Comunidad de Madrid junto con la Sociedad Española de Urgencias y Emergencia: guía de actuación ante la sospecha de intoxicación por setas.2010. Madrid. Consejería de Sanidad. [http:// www. madrid.org/publicaciones](http://www.madrid.org/publicaciones) (último acceso 25 abril 2019).
5. Cancio Fanlo M, Avilés Amata J. Protocolo de actuación en urgencias del Hospital Donosita, Osakideza. Intoxicación por setas; 2010.).
6. Oliu G, Nogué S, Miró O. Intoxicación por monóxido de carbono: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. Emergencias 2010;22:451-459.
7. Dueñas Laita A, Hernández Gajate M, García Calvo C, Cerda Gómez R., Martín Escudero JC, Pérez Castrillón JL. Guía de actuación ante la intoxicación aguda por monóxido de carbono. Emergencias 1997;9(4):242-44.
8. Kostic MA. Intoxicaciones. En: Behrman RE (ed).. "Nelson: Tratado de Pediatría, 20 ed, McGrawHill, 2016;469-90.
9. Argentieri J, Morrone K, Yehudit P. Acetaminophen and ibuprofen overdosage. Pediatrics in review, 33 (4),2012;188-89 (doi: 10.1542/pir 33-4-188)
10. López Ávila, J. intoxicaciones por AINES. En: Mintegui Raso S. (ed). Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. 3ª ed. Madrid. 2012;177. (DOI: 10.13140/2.1.3857).
11. Benito Gutiérrez M, Fernández García-Abril C. Protocolo de intoxicación por paracetamol. Sociedad española de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2013. <http://secip.com/wp-content/uploads/2018/06/Protocolo-Intoxicacion-Paracetamol-2013.pdf> (último acceso 22 mayo 2019).
12. Triviño Rodríguez M, Martínez Sánchez L, Luances i Cubells C. Intoxicación por paracetamol. En: Mintegui Raso S (ed). Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría: 3ª ed. Madrid. 2012.119-32.
13. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 1. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 1. MSC. Vitoria. 2012.
14. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Vitoria. 2008.
15. Abreu Galán, MA. Alteración de la glucemia. Guía de buena práctica clínica en situaciones de urgencia. Madrid. 2003.93-98.
16. Minniti C, Vélex Silva R, Díez Hernández A.Hipoglucemia. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR (ed). Guía de Actuación en Urgencias. 4ª ed.2012.277-286.
17. Capella Callaved E, Doz Saura N, Gavín Anglada N. Endocrinología. Guía de buena práctica clínica en urgencias en el centro de salud rural. MSC. Madrid. 2011; 159-66.
18. Medicina de urgencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L y Montero Pérez FJ, ed. Harcourt. 5ª edición; 2018.
19. Jiménez Murillo L, Palomares Ortega L, Lamas Quiñones L, Duran Serantes M, Martínez Guillen MR, Montero Pérez FJ. Hipoglucemia En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación 6ª ed.:2015.473-75.
20. Jiménez Murillo L, Palomares Ortega L, Bajo Fernández I, Lamas Quiñones L, Montero Pérez FJ. Cetoacidosis diabética. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación 6ª ed.:2015.480-83.

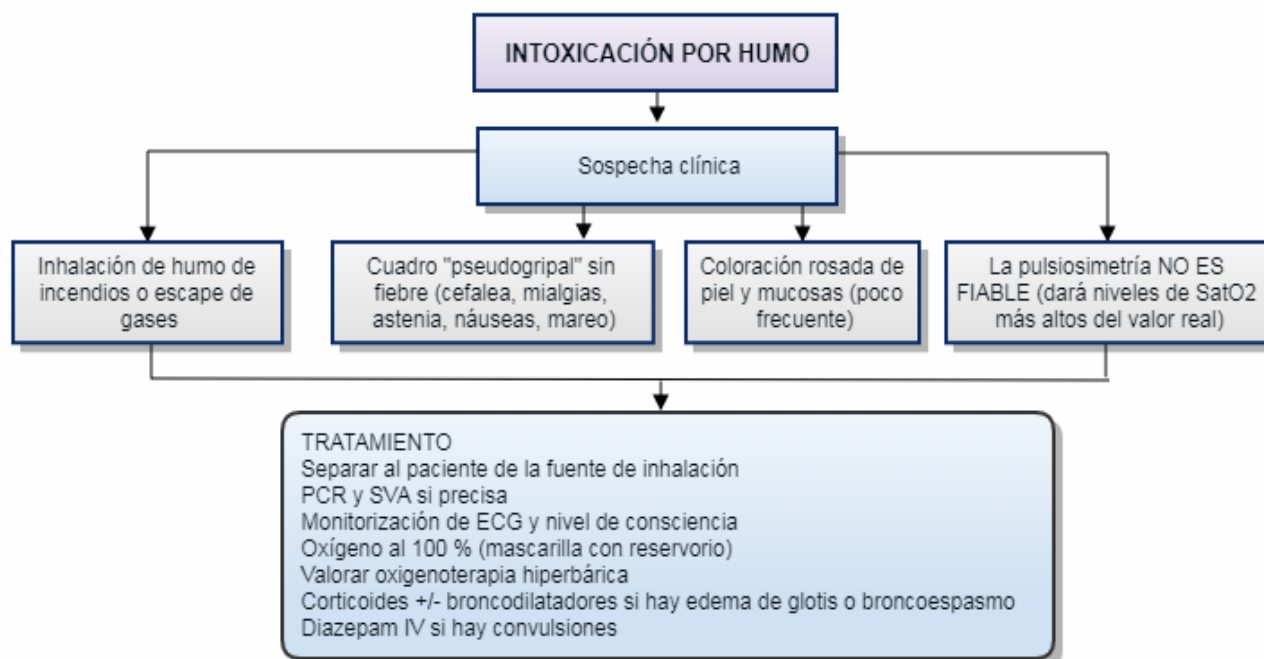
ALGORITMO 1: INTOXICACIÓN POR CAUSTICOS



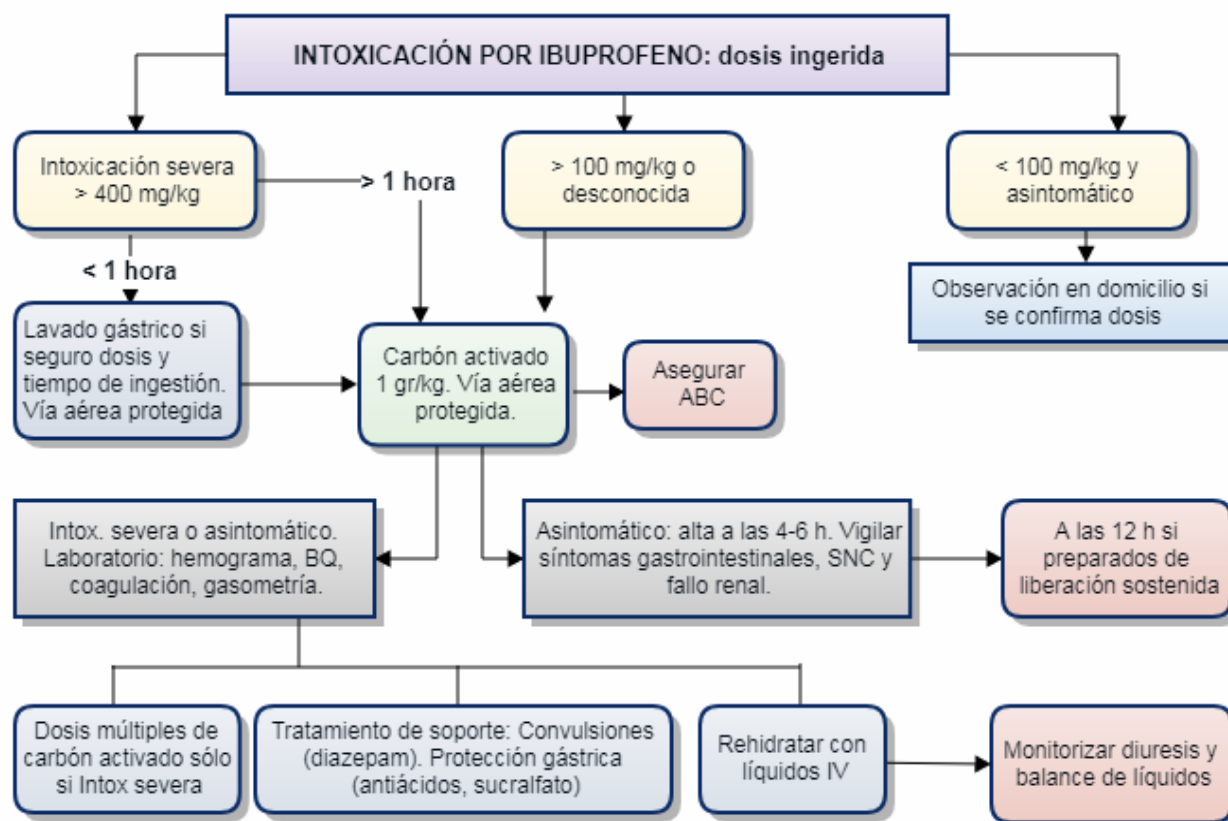
ALGORITMO 2: INTOXICACIÓN POR SETAS



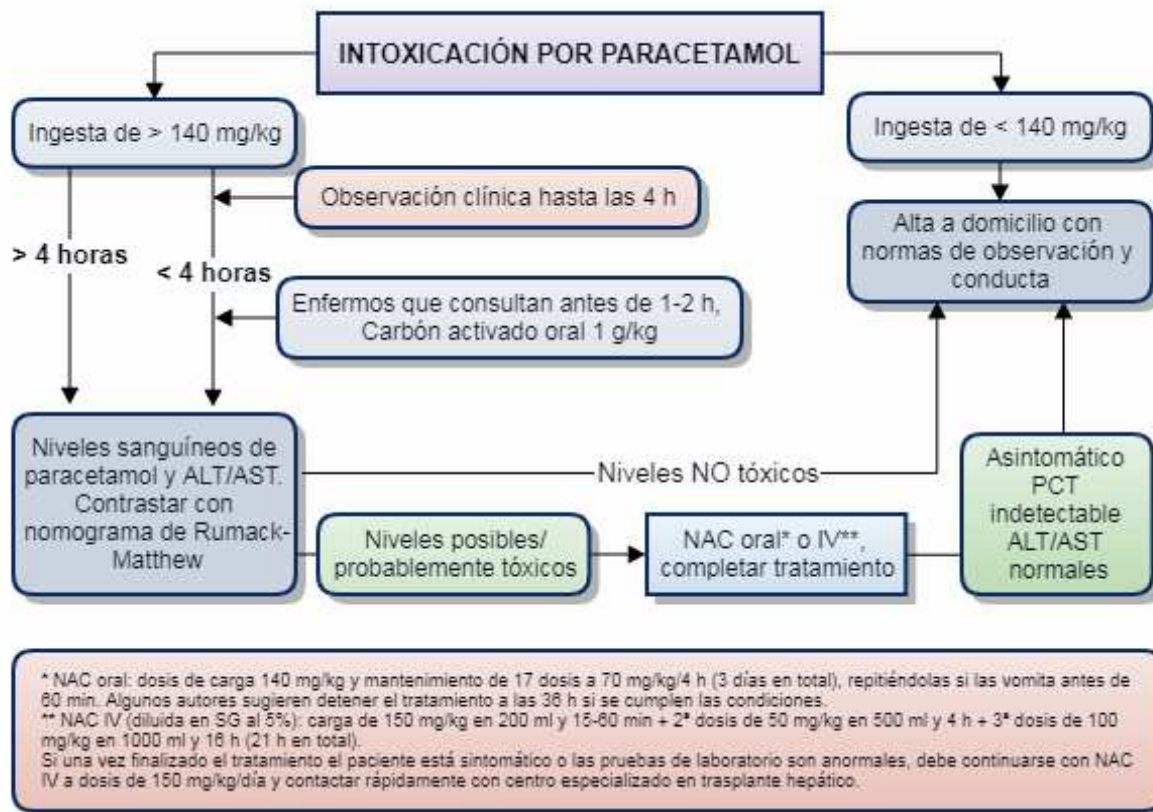
ALGORITMO 3: INTOXICACIÓN POR HUMO



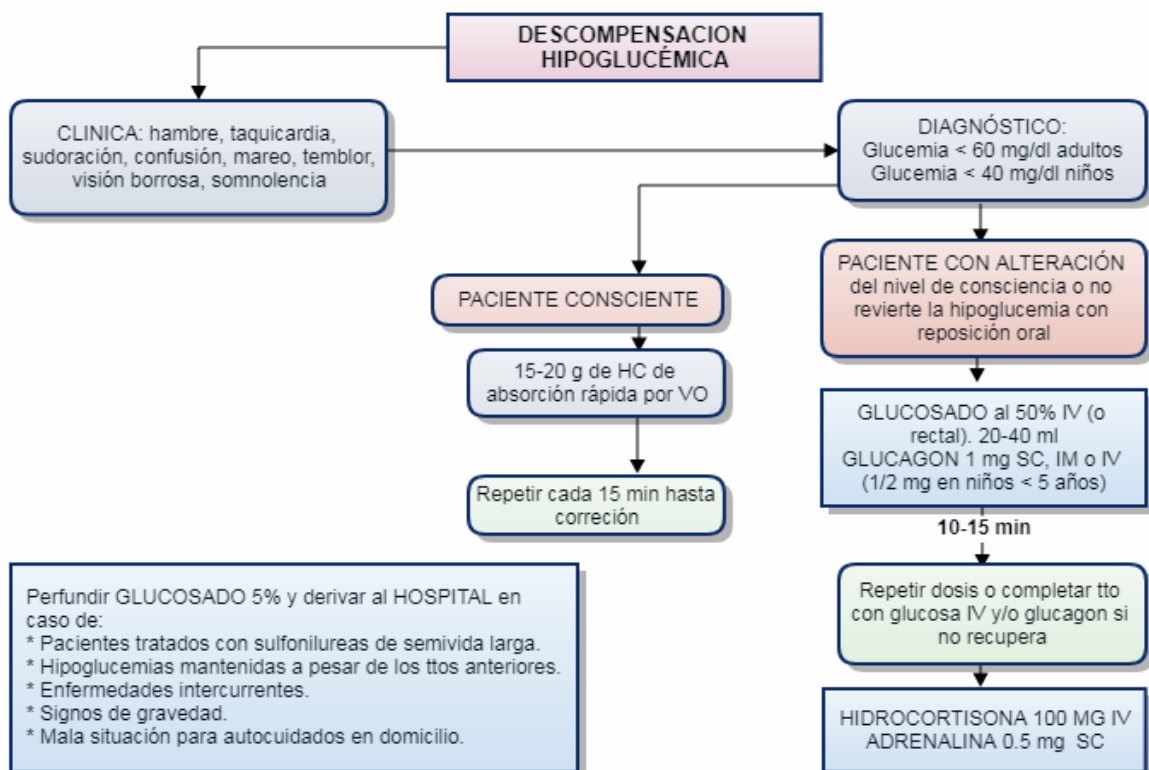
ALGORITMO 4: INTOXICACIÓN POR IBUPROFENO



ALGORITMO 5: INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL



ALGORITMO 6: HIPOGLUCEMIA



ALGORITMO 7: HIPERGLUCEMIA

