

Monogràfic toxicologia

SoCMUE ReMUE.c@t

Gener-Desembre 2019

Volum 6, núm 2

Dipòsit legal: B 24256-2013.
ISSN: 2339-8604

   @SoCMUE

www.remue.cat

TOXICOLOGÍA CLÍNICA: DEL SIGLO XX AL SIGLO XXI	3
NUEVAS PAUTAS DE N-ACEITILCISTEÍNA EN LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL	5
SOBREDOSIS DE METFORMINA. UNA OPCIÓN A CONSIDERAR EN LA ACIDOSIS LÁCTICA.	7
COLCHICINA: UN MEDICAMENTO TRADICIONAL PARA LA GOTA...QUE PUEDE MATAR	9
INVESTIGACIÓN EN TOXICOLOGÍA CLÍNICA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS DE NUESTRO MEDIO: LUCES Y SOMBRAS	11
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ARRITMIAS EN LAS INTOXICACIONES POR LITIO. UNA NUEVA INDICACIÓN PARA LA HEMODIÁLISIS	13
RITOS CHAMÁNICOS EN LA BARCELONA DEL SIGLO XXI	15
EFFECTOS DE LA LEGALIZACIÓN DEL CANNABIS EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS	17
CHEM-SEX: UN EJEMPLO LÚDICO DEL CONSUMO DE SUSTANCIAS DE ABUSO ASOCIADO A RIESGOS TOXICOLÓGICOS Y NO TOXICOLÓGICOS	19
14 JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN TOXICOLÓGICA (2006-2019).....	21
MICETISMES. Enverinament per bolets	23
CODI D ACTIVACIO D UNA INTOXICACIO AGUDA GREU (CODITOX).....	32
ATENCIÓ URGENT EXTRAHOSPITALÀRIA AL PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT	58

TOXICOLOGÍA CLÍNICA: DEL SIGLO XX AL SIGLO XXI

Santiago Nogué

Sección de Toxicología Clínica.

Àrea d'Urgències. Hospital Clínic. Barcelona

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: snogue@clinic.cat Forma de citació: Nogué S.

Forma citació: *Toxicología clínica: Del siglo XX al siglo XXI*. ReMUE.c@t 2019;6(2):3-4

La Toxicología Clínica es una especialidad médica, aunque como otras, y un buen ejemplo es la Medicina de Urgencias y Emergencias, no está oficialmente reconocida en España. Su objetivo principal es el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones y su ámbito de aplicación es muy amplio, siendo uno de los principales el Servicio de Urgencias, tanto hospitalario como pre-hospitalario. Pero no se puede olvidar que también existen las intoxicaciones crónicas y que muchas patologías que afectan a diversos órganos y sistemas pueden tener su origen en una exposición reiterada a un xenobiótico, por lo que el origen toxicológico se plantea también en otras áreas asistenciales cuando en ocasiones se atienden pacientes con una polineuropatía, hepatopatía o nefropatía de causa desconocida, por poner solo algunos ejemplos, lo que amplía el campo de esta especialidad.

Esta falta de reconocimiento, no ya de la Toxicología Clínica sino de la Toxicología en general, tiene consecuencias prácticas como la ausencia de Servicios de Toxicología en los hospitales públicos, la inexistencia de Médicos Internos y Residentes (MIR) en período de formación en esta especialidad, la debilidad investigadora en este campo (en comparación con otras ramas de las ciencias de la salud) o que en la formación de grado de Medicina en la Facultad, la Toxicología no se haya podido escindir, en la mayoría de Universidades, de la Medicina Legal, adquiriendo por ello, ya en los estudiantes, una sensación de materia "menor".

Pero la realidad manda y los intoxicados existen. Durante el año 2018, en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínic de Barcelona se atendieron 1.695 intoxicaciones, lo que representa el 2% de todas las urgencias y el 13,5% de las urgencias "médicas"; de

ellas, 120 (7%) ingresaron directamente en el box de críticos por la grave alteración de sus funciones vitales. Por tanto, se requiere formación toxicológica para realizar una asistencia de calidad en los servicios de urgencias y si no te la han dado hay que adquirirla y para ello hay varias opciones, entre ellas:

- a) Realizar una estancia formativa en centros nacionales (como puede ser el citado Hospital) o extranjeros, donde ya hay profesionales acreditados en este campo y con disponibilidad docente.
- b) Formarse a través de cursos en presencia física u online, donde se adquiere, al menos en teoría (<https://www.medicapanamericana.com/Libros/Libro/5747/Experto-en-Toxicologia-Clinica.html>), una formación como experto en toxicología clínica.
- c) Consultar bases de datos específicas de toxicología (ToxBase®, Poisindex® y otras).
- d) Integrarse en un Grupo de Trabajo Toxicológico (por ejemplo, el SocMUETox) de una Sociedad Científica como la SoCMUE.
- e) Leer libros de texto fundamentales en el campo de la Toxicología Clínica.
- f) Asistir con regularidad a actividades de formación continuada. Es en este punto en el que quisiera fijar ahora la atención.

Las Jornadas de Actualización Toxicológica (JAT), si se realizan con rigurosidad científica y regularidad temporal, pueden tener una gran utilidad como herramienta docente en el campo de la Toxicología, ya que contribuyen a la formación de los asistentes y al tiempo son un buen marco para mostrar las tareas de investigación y las experiencias clínicas con los intoxicados. Este es el modesto objetivo que me

propuse en el año 2003 al organizar por primera vez una de estas JAT y que considero ahora cumplido, después de catorce años consecutivos. Aunque su formato se ha mantenido intacto desde la primera de ellas (8 mini ponencias, a cargo de personal con experiencia asistencial directa), ha habido con el paso del tiempo una diversificación de hospitales participantes (al principio era casi un monográfico del “Clínic”) y de profesionales (al principio una casi exclusividad de los médicos, para posteriormente incluir de forma regular a farmacéuticos, biólogos, enfermeros y otros). El cambio de localización a la Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i de Balears y el poder formar parte de las actividades de la SoCMUE y de su Grupo SocMUETox (del cual forman parte la mayoría de los ponentes que han pasado por estas Jornadas), ha representado un importante valor añadido, bien apreciado por los asistentes, que en los últimos años han superado las 300 personas en cada Jornada y que, además, se han fidelizado. En este mismo número de la Revista ReMUE se presenta un resumen de las Ponencias que hubo en la última de ellas (febrero 2019) y se detallan algunos aspectos sobre las 14 JAT realizadas.

Estas JAT han puesto de relieve los cambios que ha habido en la transición de la toxicología del siglo XX a la

del siglo XXI, incluyendo aspectos epidemiológicos, pruebas diagnósticas y técnicas terapéuticas. ¿Qué podemos esperar para los próximos 80 años en este campo?. Presumiblemente va a perfeccionarse todavía más el tratamiento de soporte general del intoxicado grave y que es la base de su supervivencia. Probablemente se va a seguir reduciendo las indicaciones de la descontaminación digestiva y, por ejemplo, las sondas para el lavado gástrico solo se encuentren, probablemente, en los museos de la historia de la medicina. Seguramente nos vamos a olvidar de forma definitiva de las diuresis forzadas, aunque conservaremos algunas indicaciones para la hemodiálisis en tóxicos con riesgo lesional irreversible, como por ejemplo el metanol. Y nuestra mayor esperanza está en la incorporación de nuevos antidotos que nos ayuden a controlar mejor tanto las nuevas como algunas de las viejas intoxicaciones.

Pero el reto toxicológico continuará estando presente en el siglo XXI: aparecerán nuevos fármacos, nuevas drogas, nuevos productos de uso doméstico, agrícola o industrial, nuevas armas químicas y quizás vendrán nuevas formas de terrorismo químico. Por tanto, la formación continuada y multidisciplinar ha de seguir y, por ello, las JAT no deberían tener fin.



NUEVAS PAUTAS DE N-ACEITILCISTEÍNA EN LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Núria Corominas García

Servicio de Farmacia. Hospital Clínic. Barcelona

Nom autora: Núria Corominas Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona.

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: ncoromin@tauli.cat

Forma de citació: Corominas N. *Nuevas pautas de N-acetilcisteina en la intoxicación por paracetamol.* ReMUE.c@t 2019;6(2):5-6

1.- Introducción

El paracetamol es uno de los fármacos más utilizados en todo el mundo. Es también de especial interés por su papel preponderante como causa de sobredosificación relacionada con la hepatotoxicidad. La introducción de la N-acetilcisteina (NAC) en el tratamiento de la intoxicación por paracetamol ha supuesto un cambio substancial en la historia natural de esta intoxicación con una disminución de la morbilidad y un aumento de la supervivencia. Este beneficio se evidencia, principalmente, en estudios observacionales cuyos resultados son consistentes en demostrar que la precocidad en la administración de la NAC, tras la ingesta tóxica, se relaciona con un aumento de eficacia.

Prescott, en 1979, demostró la eficacia de la administración de NAC por vía endovenosa utilizando un protocolo de administración de 20 horas de duración que proporcionaba 300 mg del antídoto. El fármaco se administraba en tres fases: 150 mg/kg en 15 minutos (dosis de carga), seguido de 50 mg/kg durante 4 horas y finalmente, 100 mg/kg durante 16 horas. Este régimen ha permanecido prácticamente invariable hasta nuestros días, sufriendo solo una pequeña modificación que consistió en infundir la dosis de carga en 1 hora en lugar de en 15 minutos. La finalidad de este cambio respondía a que esta velocidad de infusión más rápida se había relacionado con una mayor incidencia de efectos adversos, aunque con datos no concluyentes (protocolo de 300 mg/kg en 21 horas).

Con posterioridad al protocolo de "Prescott" se publicaron varios regímenes de administración de NAC: uno oral (1330 mg/kg durante 72 horas) y otro endovenoso (989 mg/kg durante 48 horas) propuesto para paliar los problemas de tolerabilidad de la NAC oral (olor y sabor desagradables asociado con frecuencia a vómitos) y acortar el tiempo de administración. Los

estudios que han analizado el efecto hepatoprotector de estos regímenes, con ausencia de comparaciones directas, no han podido demostrar la superioridad de un régimen sobre otro.²

En la mayoría de países, incluido España, el protocolo estandarizado de la administración de NAC en la intoxicación por paracetamol es el endovenoso de 300 mg/Kg en 21 horas. A pesar de la eficacia demostrada del protocolo estándar, éste resulta subóptimo en algunos aspectos: i) está asociado a una iatrogenia considerable, principalmente reacciones anafilactoides (entre un 8,5% y un 77% dependiendo del tipo de estudios), ii) su manejo es complejo (dando lugar a errores de administración) y iii) carece de flexibilidad de adaptación en pacientes con ingestas masivas de paracetamol o paracetolemias iniciales muy elevadas (en los que existe la duda de si la dosis estándar es la adecuada).

En consecuencia, la literatura científica que se ha ido generando entorno a la utilización de la NAC en la intoxicación por paracetamol, se ha focalizado en la búsqueda de nuevos esquemas de tratamiento que puedan dar respuesta a estas cuestiones no resueltas, principalmente, en el impacto sobre la disminución de los efectos adversos.

2.- Nuevas pautas de administración de NAC

Bateman et al. postularon que la incidencia de efectos adversos podía ser reducida con un esquema de tratamiento simplificado (2 bolsas de infusión), que proporcionara la misma cantidad de NAC que el régimen estándar (300 mg/kg) y con una velocidad de administración de la dosis inicial más lenta (50 mg/kg/h). Para ello, llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado que comparó la incidencia de efectos adversos entre el protocolo estándar (dosis de carga de 15 minutos) y un régimen modificado de corta duración, de 12 horas (100

mg/kg en 2 horas, seguido de 200 mg/kg en 10 horas). La proporción de pacientes con vómitos, arcadas y necesidad de rescate con tratamiento antiemético, a las 2 horas de iniciada la perfusión, fue significativamente menor en los pacientes que recibieron el régimen modificado que en los asignados al régimen estándar (36% vs 65%; OR: 0,26, 97,5% IC: 0,13-0,52, $p < 0,0001$). Además, el régimen modificado redujo considerablemente la incidencia de reacciones anafilactoides y la necesidad de interrupción del tratamiento por intolerancia. El estudio no tuvo suficiente poder para demostrar la no inferioridad en términos de eficacia, entre los dos regímenes de tratamiento.

En una revisión sistemática en la que se incluye el estudio citado y otros ensayos clínicos que comparan diferentes regímenes de administración de NAC, se pone de manifiesto que la evidencia científica disponible es insuficiente para determinar qué régimen de administración de NAC produce menos efectos adversos con la mejor eficacia.

Recientemente se han publicado una serie de estudios observacionales que proponen un nuevo esquema de tratamiento consistente en combinar las dos primeras infusiones de las tres estipuladas en el régimen estándar, administradas a una velocidad inicial mucho más lenta: 200 mg/kg durante 4 horas, como dosis de carga, seguida de una infusión final de 100 mg/kg durante 16 horas (300 mg/kg en 20 horas). Los resultados de estos estudios han demostrado que la incidencia de reacciones anafilactoides se reduce significativamente con el régimen modificado. Señalar también que no se observaron diferencias significativas en cuanto a la hepatotoxicidad (alaninaminotransferasa > 1000 UI/L) entre el régimen modificado y el estándar. Estas exitosas experiencias han permitido que algunos hospitales de Australia y Dinamarca hayan modificado su práctica institucional, basada en la administración del régimen estandarizado de NAC (tres bolsas), al nuevo régimen simplificado (dos bolsas). Pero las nuevas pautas de administración de NAC no han conseguido disipar la incertidumbre en cuanto a la dosis y duración de tratamiento óptimas en los pacientes considerados de alto riesgo.

En conclusión, se constata la falta de estudios con mayor rigurosidad científica que permitan conocer el balance beneficio/riesgo de los diferentes regímenes de administración de NAC. No obstante, la evidencia disponible es consistente en demostrar que un régimen simplificado de NAC de “dos bolsas”, con

enlentecimiento de la dosis inicial, se asocia a una menor incidencia de efectos adversos anafilactoides que el régimen estándar de “tres bolsas”, manteniendo, aparentemente, la misma eficacia. Se simplifica, además, el esquema de tratamiento por lo es esperable una disminución de los errores derivados de la administración.

3.- Bibliografía

1. Brok J, Buckley N, Glud C. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 (2):CD003328.
2. Chiew AL, Glud C, Brok J, Buckley NA. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev* 2018 (2):CD003328.
3. Wong A, Graudins A. Simplification of the standard three-bag intravenous acetylcysteine regimen for paracetamol poisoning results in a lower incidence of adverse drug reactions. *Clin Toxicol* 2016;54:115-119.
4. McNulty R, Lim JME, Chandru R, Gunja N. Fewer adverse effects with a modified two-bag acetylcysteine protocol in paracetamol overdose. *Clin Toxicol* 2017;8:1-4.
5. Schmidt LE, Rasmussen DN, Petersen TS, Macias-Perez IM, Pavliv L, Kaelin B et al. Fewer adverse effects associated with a modified two-bag intravenous acetylcysteine protocol compared to traditional three-bag regimen in paracetamol overdose. *Clin Toxicol* 2018;24:1-7.

SOBREDOSIS DE METFORMINA. UNA OPCIÓN A CONSIDERAR EN LA ACIDOSIS LÁCTICA.

August Supervía

Servei d'Urgències. Unitat Funcional de Toxicologia.

Hospital del Mar. Barcelona. Grup de Treball de Toxicologia de la SoCMUE (SoCMUETox)

Nom autor: August Supervía Lloc de treball: Hospital del Mar. Barcelona

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: asupervia@parcdesalutmar.cat

Forma de citació: Supervía A. *Sobredosis de metformina. Una opció a considerar en la acidosis làctica*. ReMUE.c@t 2019;6(2):7-8

1.- Introducció

La metformina es el fármaco antidiabético oral más prescrito en la actualidad. Tiene un peso molecular de 165 daltons, su unión a proteínas plasmáticas es prácticamente inexistente y se elimina de forma inmodificada por filtración glomerular y secreción tubular renal. Estas características hacen que sea un fármaco dializable en caso de acumulo o sobredosis. La metformina actúa en la mitocondria inhibiendo el complejo I de la cadena respiratoria. Su efecto más importante es la disminución de la gluconeogénesis hepática. A dosis terapéuticas produce un discreto aumento de ácido láctico que no tiene consecuencias, pero que se incrementa en casos de sobredosis. Como todos los fármacos, presenta efectos adversos, los más frecuentes de los cuales son los gastrointestinales, aunque el más grave es la acidosis metabólica de tipo B. Ésta es una acidosis con anión gap elevado, sin cetonemia y que sin tratamiento tiene una mortalidad del 30-50%. Su incidencia es muy variable según los estudios, e incluso los hay que no encuentran diferencias en la incidencia de acidosis láctica entre diabéticos tratados con metformina y diabéticos tratados con otros antidiabéticos.

2.- Clasificaciones de las acidosis lácticas posiblemente asociadas a la metformina

Todo lo referido en los párrafos precedentes hace plantear si la metformina causa realmente acidosis láctica, o si ésta es consecuencia de otros factores que pueden coexistir en estos pacientes. Por ello, se ha propuesto la siguiente clasificación.

- 1- Acidosis Láctica No Relacionada con Metformina: MULA (Unrelated): La metformina no es la causa de la acidosis. Existen otras causas de producción de acidosis láctica distinta de la metformina.
- 2- Acidosis Láctica Inducida por Metformina: MILA

(Induced): Se produce cuando la metformina es la única causa de acidosis láctica sin aparente enfermedad asociada y generalmente relacionada con las intoxicaciones agudas.

3- Acidosis Láctica Asociada a Metformina: MALA (Associated): Existen factores precipitantes (insuficiencia renal aguda o deshidratación) y factores de riesgo.

Entre las otras condiciones que hay que considerar en casos de MALA destacan la afectación del filtrado glomerular (el riesgo de acidosis láctica se incrementa a medida que empeora la función renal), y los procesos intercurrentes que interfieran en la oxigenación tisular (sepsis, hipovolemia, fallo cardíaco) o con el clearance del lactato (enolismo, insuficiencia hepática, uso concomitante de otros fármacos). El papel de la metformina sobre la producción de acidosis láctica y la gravedad de la misma se refleja por su relación entre su concentración en plasma y la acidemia y la mortalidad.

Pero siguiendo con la controversia, en una reciente revisión, Lalau et al. proponen una nueva clasificación basada en los niveles de metformina y datos exhaustivos sobre las condiciones del tratamiento con metformina, función renal y hepática, presencia de procesos intercurrentes y posibilidad de sobreingesta:

- 1- LAMT: paraguas que engloba toda acidosis en presencia de metformina.
- 2- MILA: Casos en los que no existen otras condiciones que pueden producir acidosis láctica y existen niveles de metformina elevados o hay suficiente evidencia de que existe un acumulo de metformina en base a la dosis de metformina, la función renal y el tiempo transcurrido desde la última dosis.
- 3- MULA: Casos con evidencia de que existe un factor o una enfermedad aguda intercurrente que puede producir acidosis láctica con niveles de metformina bajos o que pueda asumirse que estos son bajos.
- 4- MALA: Casos con información insuficiente para

descartar la participación de la metformina.

Lalau et al. opinan que en aquellos casos en los que coexiste otra condición, puede que la metformina no juegue un papel contribuyente en la producción de acidosis, y que la MULA es más común que la MALA.

Esta visión es criticada por Bisak et al., ya que en su opinión no se valora el efecto aditivo y sinérgico que la concentración de metformina tiene sobre la producción de acidosis láctica cuando hay un evento secundario. Apuntan dos razones: Por un lado, en casos de sobredosis o en presencia de insuficiencia renal, la metformina puede producir acidosis láctica por sí misma. Además, una acumulación moderada de metformina puede contribuir a la producción de acidosis láctica cuando exista otra causa generadora de acidosis láctica que por sí sola no hubiera sido suficiente para producirla. Y, por otro lado, la relación temporal entre la acumulación de metformina y sus efectos en el metabolismo oxidativo no se conocen con precisión. Una exposición a altas concentraciones de metformina prolonga los efectos sobre el metabolismo oxidativo, por lo que aunque los niveles de metformina sean bajos en el momento de su determinación, su papel no puede ser excluido.

3.- Conclusiones y recomendaciones

La metformina produce acidosis láctica por varios mecanismos, sobre todo por inhibición de la gluconeogénesis. En pacientes clasificados de MALA, los niveles de metformina se correlacionan con la acidosis láctica y la mortalidad. Ante una acidosis láctica en presencia de tratamiento con metformina deben valorarse la presencia de procesos concomitantes. En pacientes diabéticos tipo 2 con patologías intercurrentes que produzcan una insuficiencia renal aguda debe retirarse el tratamiento con metformina. En pacientes ambulatorios la dosis de metformina debe ajustarse en pacientes con insuficiencia renal (FG > 60: No ajuste de dosis (3000 mg/día); FG 45-59: Dosis máxima 2000 mg/día y monitorizar función renal; FG 30-44: Dosis máxima 1000 mg/día y monitorizar función renal; FG < 30: Contraindicada).

Por último, debe pensarse en la posibilidad de MALA ante un paciente diabético tipo 2 en tratamiento con metformina que presente una acidosis metabólica aún en presencia de otras causas que la justifiquen. Su reconocimiento temprano y la adopción de un tratamiento adecuado que incluya la diálisis en los casos necesarios son fundamentales para disminuir la elevada mortalidad asociada a este proceso.

4.- Bibliografía recomendada

- 1- Bicsak TA, Walsh B, Fineman M. Metformin-associated lactic acidosis: Moving towards a new paradigm? *Diabetes Obes Metab* 2017;19:1499-501.
- 2- Boucaud-Maitre D, Ropers J, Porokhov B, Altman JJ, Bouhanick B, Doucet J, et al. Lactic acidosis: relationship between metformin levels, lactate concentration and mortality. *Diabet Med* 2016;33:1536-43.
- 3- Connelly PJ, Lonergan M, Soto-Pedre E, Donnelly L, Zhou K, Pearson ER. Acute kidney injury, plasma lactate concentrations and lactic acidosis in metformin users: A GoDarts study. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:1579-86.
- 4- Lalau JD, Pharm FK, Protti A, Christensen MM, De Broe ME, Wiernsperger N. Metformin-associated lactic acidosis (MALA): Moving towards a new paradigm. *Diabetes Obes Metab* 2017;19:1502-12.
- 5- Pernicova I, Korbonits M. Metformin-mode of action and clinical implications for diabetes and cancer. *Nat Rev Endocrinol* 2014;10:143-56.

COLCHICINA: UN MEDICAMENTO TRADICIONAL PARA LA GOTA...QUE PUEDE MATAR.

Sara Fernández

Àrea de Vigilancia Intensiva. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínic. Barcelona

Nom autor: Sara Fernández Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona.

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: sfernandm@clinic.cat

Forma de citació: Fernández S. *Colchicina: Un medicamento tradicional para la gota...que puede matar.* ReMUE.c@t 2019;6(2):9-10

1.- Introducción

La colchicina se encuentra de forma natural en la planta *Colchicum autumnale* en Europa y *Gloriosa superba* en zonas tropicales. Se une de forma reversible a la tubulina, inhibiendo la polimerización de microtúbulos que forman el huso mitótico e impidiendo la división celular. Por dicho motivo, en caso de intoxicación, puede afectar a cualquier tipo celular y, en concreto, a aquellas células con mayor división celular. A nivel de los neutrófilos inhibe su actividad y motilidad por lo que el principal uso de la colchicina es como fármaco antiinflamatorio en tratamiento agudo y preventivo de la artropatía gotosa, en la Fiebre Mediterránea Familiar, en la Enfermedad de Behçet y en el Síndrome de Sweet.

La intoxicación por colchicina es poco frecuente pero está asociada a una alta mortalidad. La principal causa es secundaria a intentos suicidas pero se han descrito casos de intoxicación derivados de errores en la prescripción y envenenamientos accidentales por ingesta de la planta. Tiene un estrecho rango terapéutico y hace que el límite entre las dosis subtóxicas y tóxicas sea difícil de predecir. En general, dosis inferiores a 0,4 mg/Kg se asocian a baja toxicidad mientras que dosis por encima de 0,5 mg/Kg pueden producir toxicidades graves con alto riesgo de letalidad por encima de 0,8 mg/Kg.

2.- Cinética

La colchicina se toma por vía oral y alcanza su pico de concentración plasmática a las 0,5-3 horas. El hígado es el principal responsable de su

metabolismo (80%) a través de la enzima CYP3A4. El primer paso hepático hace que la biodisponibilidad sistémica de la colchicina sea relativamente baja (25-50%). Además, la colchicina se une a proteínas hasta en un 50% y tiene un alto volumen de distribución aparente. Todo ello hace que no sea un fármaco dializable. Tras el primer paso hepático, presenta una importante recirculación entero-hepática y solamente un 20% se elimina por el riñón. La p-glucoproteína aumenta la excreción de la colchicina en los enterocitos y células renales. Por tanto, los fármacos que inhiben la CYP3A4 y la p-glucoproteína, incrementan el riesgo de toxicidad por colchicina al disminuir su metabolismo. De la misma manera, pacientes con insuficiencia hepática, alteración de la función biliar e insuficiencia renal, también presentan mayor riesgo de toxicidad.

3.- Manifestaciones clínicas

La intoxicación aguda por colchicina puede dividirse en 3 etapas clínicas secuenciales:

1. Fase gastrointestinal (primeras 24 horas): náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal, que pueden condicionar alteraciones hidroelectrolíticas importantes con deshidratación del paciente e hipotensión arterial.
2. Fase de fracaso multiorgánico (entre el 2º y 6º día). Puede producirse insuficiencia renal y hepática, rhabdomiolisis, acidosis láctica y coagulopatía intravascular diseminada. Es frecuente la aparición de hipotensión grave refractaria a fluidos, en contexto de shock

cardiogénico por disfunción ventricular debido a una toxicidad miocárdica de la colchicina y/o shock distributivo por disminución de las resistencias vasculares periféricas. Existe con frecuencia aplasia medular con un incremento del riesgo de sepsis. Se han descrito alteraciones del SNC y del sistema nervioso periférico, edema pulmonar de origen mixto y arritmias por alteraciones de la conducción cardíaca. Existe un alto riesgo de mortalidad en esta fase.

3. Fase de recuperación (a partir del 7º día): si el paciente sobrevive a la 2ª fase, presenta recuperación progresiva, por el efecto tóxico reversible de la colchicina. Suele acompañarse de leucocitosis en sangre periférica y una fase de alopecia transitoria.

4.- Tratamiento

El tratamiento con anticuerpos específicos contra la colchicina está en fase experimental. Actualmente no existe un antídoto comercializado para el tratamiento de la intoxicación por colchicina. El tratamiento se basa en medidas destinadas a disminuir la absorción intestinal: carbón activado como primera opción, incluso en intoxicaciones tardías (>12-24 horas) para prevenir la recirculación enterohepática y en multidosis si existe alto riesgo. El resto del tratamiento se basa en medidas de soporte vital: corrección de alteraciones electrolíticas, hidratación, soporte vasoactivo o inotrópico en caso de inestabilidad hemodinámica, ventilación mecánica, etc. En la fase de aplasia medular, puede instaurarse tratamiento con factores estimulantes de colonias granulocíticas para acortar la fase de neutropenia y evitar las complicaciones infecciosas. Se han descrito casos de tratamiento con ECMO en shock cardiogénico refractario secundario a colchicina, por lo que debería considerarse como tratamiento puente hasta la reversibilidad de sus efectos tóxicos.

5.- Conclusiones

La sobredosis por colchicina es potencialmente mortal. Aconsejamos una observación hospitalaria mínima de 24 horas. En caso de aparición de

síntomas en este periodo, se recomienda traslado a una unidad de cuidados intensivos por el riesgo de fracaso multiorgánico.

6.- Bibliografía

1. Finkelstein Y, Aks SE, Hutson JR et al: Colchicine poisoning: the dark side of an ancient drug. *Clin toxicol (Phila)* 2010; 48: 407-414.
2. Mullins ME, Carrico EA, Horowitz BZ: Fatal cardiovascular collapse following acute colchicine ingestion: *J Toxicol Clin Toxicol* 2000; 38: 51-4.
3. Boisramé-Helms J et al. Extracorporeal life support in the treatment of colchicine poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2015; 25: 827-9.
4. Fernández S, Castro P, Nogué S et al. Refractory shock and severe leukopenia with multisystemic organ failure due to colchicine intentional overdose. *Med Clin (Barc)* 2014; 143: 140.
5. Eddleston M, Fabresse N, Thompson A et al. Anti-colchicine Fab fragments prevent lethal colchicine toxicity in a porcine model: a pharmacokinetic and clinical study. *Clin Toxicol (Phila)* 2018; 56:773-781.

INVESTIGACIÓN EN TOXICOLOGÍA CLÍNICA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS DE NUESTRO MEDIO: LUCES Y SOMBRAS.

Òscar Miró i Andreu

Àrea de Urgències. Hospital Clínic. Barcelona.

Nom autor: Òscar Miró Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: omiro@clinic.cat

Forma de citació: Miró O. *Investigación en Toxicología Clínica en los Servicios de Urgencias de nuestro medio: Luces y sombras*. ReMUE.c@t 2019;6(2):11-12

1.- Introducción

Ser médico en el siglo XXI comporta no solo la esencia de esta profesión, que es atender a los pacientes, sino también desarrollar funciones docentes, investigadoras y de gestión. En esta ponencia, el énfasis recae sobre la faceta investigadora en el campo concreto de la toxicología y de los servicios de urgencias.

La investigación en Toxicología Clínica (TC) ofrece grandes oportunidades: tiene interés desde la perspectiva de la salud pública, es un campo poco explorado y poco explotado, sus temas son transversales y exclusivos y, además, pueden tener un gran impacto mediático.

Los factores de éxito para investigar en TC no son diferentes a los de otras especialidades: te ha de gustar, hay que estar bien preparado para ello, hay que saber/poder encontrar tiempo para poder desarrollarla, hay que disponer de recursos, escoger correctamente el tema sobre el que recaerá la investigación y, sobre todo, ponerle imaginación. Elegir un buen tema de investigación es importante, e idealmente dicha temática debería cumplir una serie de requisitos como el ser relevante, factible, aplicable, no duplicada y con urgencia de información.

2.- Investigación en toxicología clínica en España.

Aspectos positivos

En un estudio recientemente publicado (Fernández-Guerrero *et al.*, Eur J Emerg Med 2019; 22:65-70) se muestra que España ocupa el segundo lugar (ex_aquo) entre los países que tienen los artículos más citados y publicados en la *European Journal of Emergency Medicine*, siendo la TC el cuarto tema de interés en estas publicaciones y entre las que destaca un artículo de autores españoles (Burillo-Putze G *et al.*, 2003) sobre aspectos epidemiológicos de las intoxicaciones como el cuarto más citado en toda la historia de dicha revista. En

otro artículo (Fernández-Guerrero *et al.*, Emergencias 2016; 28:153-66), se muestra que la Toxicología ocupa el tercer lugar en la producción científica de los *urgenciólogos* españoles, tanto en el quinquenio 2005-2009 (el 7,8 % del total de publicaciones versaron sobre TC) como en el 2010-2014 (9,2%).

El análisis de las ponencias presentadas en los últimos 29 congresos celebrados por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias (SEMES) pone de manifiesto que la Toxicología ha ocupado el sexto lugar, con un 4,5% de las ponencias (Fernández-Guerrero *et al.*, Emergencias 2018; 30: 3013-314).

Y si atendemos a la TC en concreto respecto a la toxicología en general, la TC representaba el tercer lugar en el ranking de publicaciones, con el 16,3% de los documentos publicados en la Revista Española de Toxicología (Velasco *et al.*, Rev Toxicol 2003; 20: 224-5), con un incremento significativo de publicaciones de TC con el paso del tiempo (Nogué *et al.*, Rev Toxicol 2009; 26: 104-116).

Además, en España la TC dispone de un marco científico para el desarrollo y visualización de sus actividades, que es la Fundación Española de Toxicología Clínica y que lleva casi 25 años organizando unas Jornadas anuales donde los investigadores pueden exponer sus trabajos de investigación, realizados con frecuencia entre *urgenciólogos* y toxicólogos clínicos

3.- Investigación en toxicología clínica en España.

Aspectos negativos

Pero la investigación española en TC comparte el mismo escenario de la investigación general en el campo de las ciencias de la salud, empezando por la escasa formación de pregrado, el insuficiente reconocimiento en el microentorno (compañeros), mesoentorno (hospital) y macroentorno

(administración), la política cortoplacista, la endogamia de los equipos investigadores, la escasa interacción entre la toxicología básica y la clínica y, finalmente, la falta de recursos estructurales, económicos y de tiempo protegido.

Si se entra en el campo concreto de la investigación en TC, a día de hoy (década 2010-2020) estamos asistiendo al relevo generacional de personalidades que han impulsado de forma significativa la TC española en los últimos 40 años, con todos los interrogantes que ello puede comportar. Por otro lado, la TC no tiene en España una revista propia que esté indexada en bases de datos de amplia difusión mundial, lo que restringe y mucho la visibilidad de lo que se está haciendo en nuestro medio.

Finalmente, la colaboración entre grupos y entre investigadores españoles es aún muy precaria, al igual que la colaboración con grupos internacionales.

4.- Bibliografía

Fernández-Guerrero IM, Martín-Sánchez FJ, Burillo-Putze G, Graham C, Miró O. Analysis of the citation of articles published in the European Journal of Emergency Medicine since its foundation. *Eur J Emerg Med* 2019; 26: 65-70.

Fernández-Guerrero IM, Burbano-Santos P, Martín-Sánchez FJ, Hidalgo-Rodríguez A, Leal-Lobato MM, Rivilla-Doce et al. Producción científica de los urcólogos españoles durante el quinquenio 2010-2014 y comparación con el quinquenio 2005-2009. *Emergencias* 2016; 28: 153-166.

Fernández-Guerrero IM, Hidalgo-Rodríguez A, Leal-Lobato MM, Rivilla-Doce C, Martín-Sánchez FJ, Miró O. Análisis de las características de las ponencias y ponentes de los 29 congresos de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias –SEMES– (1988-2017). *Emergencias* 2018; 30: 303-314.

Nogué S, Montori E, Ramos X, Miró O. Aportaciones de la Toxicología Clínica al conjunto de la investigación toxicológica en España durante 15 años (1991-2005). *Rev Toxicol* 2009; 26: 104-116.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ARRITMIAS EN LAS INTOXICACIONES POR LITIO. UNA NUEVA INDICACIÓN PARA LA HEMODIÁLISIS.

Lidia García Gibert

Servicio de Urgencias. Hospital del Parc Taulí. Sabadell

Nom autora: Lídia García. Lloc de treball: Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: lgarciagi@tauli.cat

Forma de citació: García L. *Alteraciones electrocardiográficas y arritmias en las intoxicaciones por litio. Una nueva indicación para la hemodiálisis.* ReMUE.c@t 2019;6(2):13-14

1.- Introducción

El carbonato de litio se empezó a utilizar en la práctica clínica a mediados del siglo pasado y, en la actualidad, sigue siendo un fármaco esencial en el control del trastorno bipolar. Su gran efectividad ha compensado con creces la dificultad de su manejo a largo plazo, ya que se trata de una sustancia con un rango terapéutico estrecho y múltiples interacciones farmacológicas. Por este motivo, la intoxicación por litio más frecuente que se atiende en los servicios de urgencias hospitalarios es la derivada del acúmulo de litio en pacientes que siguen tratamiento crónico con dicho fármaco.

La toxicidad del litio a nivel neurológico, cardíaco y renal ha sido ampliamente descrita y estudiada. Sin embargo, sólo el 65,21% de las intoxicaciones por litio atendidas en los últimos tres años en el servicio de urgencias del Hospital de Sabadell disponían de ECG. Este porcentaje se encuentra muy lejos del 100% deseable como estándar de calidad en la atención de los pacientes intoxicados [Nogué et al] y sugiere que el conocimiento sobre la cardiotoxicidad del litio debería mejorarse.

2.- Alteraciones electrocardiográficas en el tratamiento y la intoxicación por litio

Las alteraciones electrocardiográficas son frecuentes en las intoxicaciones por litio, pero también están presentes en aquellos pacientes que se encuentran en tratamiento crónico con carbonato de litio. Altinbas *et al.* estudiaron diferentes parámetros electrocardiográficos en pacientes que se encontraban en tratamiento con litio y los compararon con una población control. Los parámetros escogidos traducían cierta inestabilidad eléctrica tanto a nivel auricular como ventricular. El tiempo de conducción auricular máximo (Pmax), el tiempo de conducción auricular mínimo (Pmin), la ratio

de dispersión del QT (QTdR) y el intervalo entre el pico de la T y su final (TpTe) se encontraban aumentados de forma estadísticamente significativa en los pacientes tratados. Así mismo, estas alteraciones eran independientes del nivel de la litemia detectada. Es decir, el litio afecta la conducción cardíaca incluso cuando se encuentra en rango terapéutico.

Las alteraciones electrocardiográficas y las arritmias no sólo son frecuentes en las intoxicaciones por litio, sino también potencialmente mortales. Son varios los estudios publicados en ese sentido. Offerman *et al.* realizaron un estudio retrospectivo sobre las intoxicaciones por litio notificadas al Sistema de Control de Intoxicaciones de California. Entre 2003 y 2007, se atendieron 502 intoxicaciones por litio en el ámbito hospitalario y en el 5,7% de los casos se detectaron complicaciones cardíacas severas en forma de bradicardia < 50 lpm (uno de los casos con litemia de 1,2mEq/L), bloqueo aurículo-ventricular, taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular. De las 4 muertes registradas, una lo fue por parada cardíaca no recuperada. La litemia detectada en estos casos fue similar a la observada en pacientes que no presentaron complicaciones cardíacas (2,98 mEq/L vs 2,90 mEq/L). En esta misma línea, Nelson *et al.* realizaron un estudio sobre morbi-mortalidad asociada a fármacos usados en el tratamiento para la depresión. Dicho estudio se realizó entre los años 2000 y 2014 y en él se recogieron y analizaron todas aquellas intoxicaciones notificadas a los U.S Poison Control Centers. Durante ese período se produjeron 15.036 intoxicaciones graves por litio y el 10,59 % de los pacientes presentaron bradicardia, el 7,5 % alteraciones de la conducción, en un 6,44 % se registraron otras alteraciones electrocardiográficas y un 0,36 % de los pacientes presentó una parada cardíaca.

3.- Indicaciones de hemodiálisis en el tratamiento de la intoxicación por litio

El litio es una molécula pequeña (7 Da), con un volumen de distribución pequeño (0,7-0,9 L/Kg) y que no se une a proteínas plasmáticas, características que la convierten un tóxico fácilmente dializable. Son varios los casos publicados que muestran una resolución de las arritmias y/o de los trastornos de la conducción tras la realización dicho tratamiento. El Grupo EXTRIP realizó en 2015 una revisión sistemática sobre el papel de la hemodiálisis en las intoxicaciones por litio. En dicho documento se recomienda, entre otras indicaciones, la realización de una técnica de depuración extrarrenal en aquellos pacientes afectados de una intoxicación por litio y que presentan disminución del nivel de consciencia, convulsiones y/o arritmias potencialmente mortales, independientemente de los niveles de litemia.

4.- Conclusiones

La afectación cardíaca en las intoxicaciones por litio es frecuente, potencialmente mortal y su gravedad es independiente de la litemia. Por dicho motivo, debe realizarse un ECG a todo paciente que presente una intoxicación por litio.

Las técnicas de depuración extrarrenal son un pilar fundamental en el tratamiento de la intoxicación por litio y deben de tenerse en cuenta en aquellos pacientes que presenten trastornos graves del ritmo.

5.- Bibliografía

Altinbas *et al.* Electrocardiography changes in bipolar patients during long-term lithium monotherapy. *Gen Hosp Psychiatry.* 2014; 36: 694-7.

Decker *et al.* Extracorporeal Treatment for lithium poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Am Soc Nephrol.* 2015; 10: 875-87.

Nelson *et al.* Morbidity and mortality associated with medications used in the treatment of depression: An analysis of cases reported to U.S Poison Control Centers, 2000-2014. *Am J Psychiatry.* 2017; 174: 438-50

Nogué *et al.* Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas (Calitox-2006). *Rev Calid Asist.* 2008; 23: 173-91.

Offerman *et al.* Hospitalized lithium overdose cases reported to the California Poison Control System. *Clin Toxicol (Phila).* 2010; 48: 443-8.

RITOS CHAMÁNICOS EN LA BARCELONA DEL SIGLO XXI

Emilio Salgado García.

Unidad de Toxicología Clínica. Área de Urgencias.

Hospital Clínic. Barcelona.

Nom autor: Emilio Salgado Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona.

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: esalgado@clinic.cat

Forma de citació: Salgado E. *Ritos chamánicos en la Barcelona del siglo XXI.*

ReMUE.c@t 2019;6(2):15-16

1.- Introducción al chamanismo

El chamanismo hace referencia a una clase de creencias y prácticas tradicionales similares al animismo y que aseguran la capacidad de diagnosticar y de curar el sufrimiento del ser humano, y en algunas sociedades, también la capacidad de causarlo.

Los chamanes creen lograrlo contactando con el mundo de los espíritus y formando una relación especial con ellos. Aseguran tener la capacidad de controlar el tiempo, profetizar, interpretar los sueños, usar la proyección astral y viajar a los mundos superior e inferior. Las tradiciones de chamanismo han existido en todo el mundo desde épocas prehistóricas.

2.- Los chamanes

Desde el punto de vista etimológico, la palabra «chamán» se refería originalmente a los sanadores tradicionales de las áreas túrquicas y mongolas del centro-norte de Asia (Siberia) y Mongolia. Chamán significa 'médico' en turco-tungus, equivalente literalmente a "el que sabe". La palabra pasó a través del ruso y el alemán antes de que fuera adoptada por el inglés, *shaman*, y llegará al español como «chamán». En su uso común, chamán es equivalente a brujo, un término que une las dos funciones del chamán: conocimiento del saber mágico y capacidad de curar a las personas y de reparar una situación problemática.

Algunos especialistas en antropología definen al chamán como un intermediario entre el mundo natural y espiritual, que viaja entre los mundos en un estado de trance. Una vez en el mundo de los espíritus, se comunica con ellos para conseguir ayuda en la curación, la caza o el control del tiempo.

Hay muchas variantes de chamanismo en el mundo, pero a todos los caracteriza el hecho de ser guías espirituales que realizan "ascensos hacia el cielo". El chamán puede comunicarse con el mundo de los espíritus. Los espíritus pueden ser buenos o malos. El

chamán puede tratar enfermedades causadas por espíritus malignos. El chamán puede emplear técnicas para inducir el trance e incitar al éxtasis visionario. El espíritu del chamán puede dejar el cuerpo para entrar en el mundo sobrenatural para buscar respuestas. El chamán evoca imágenes de animales como guías de espíritus, presagios y portadores de mensajes.

El chamanismo se basa en la premisa de que el mundo visible está dominado por fuerzas o espíritus invisibles que afectan la vidas de los vivientes. A diferencia de las religiones organizadas están lideradas por párrocos y que todos los miembros de una sociedad practican, el chamanismo requiere conocimientos individualizados y capacidades especiales. Los chamanes actúan fuera de religiones asentadas y, tradicionalmente, actúan solos.

3.- Metodología para los ritos chamánicos

Generalmente, el chamán atraviesa el *axis mundi* y entra en el mundo de los espíritus llevando a cabo una transición de conciencia, entrando en un trance extático, bien autohipnóticamente o bien a través del uso de enteógenos. Los métodos utilizados son diversos y, con frecuencia, se usan de forma combinada. Algunos de los métodos para llevar a cabo estos trances incluyen la ubicación en cabañas de sudación, cantar y/o escuchar música, tocar el tambor y también consumir sustancias diversas para alterar el estado de conciencia y favorecer el trance como los hongos psicodélicos, el cannabis o los cannabinoides sintéticos, el cactus de San Pedro, el peyote, la ayahuasca, las plantas tropánicas (como la *Datura de estramonio*) o la salvia de los adivinadores (*Salvia divinorum*).

4.- Reacciones adversas por ritos chamánicos en Barcelona

Aunque de todo lo anterior podría deducirse que los

rituales chamánicos tienen solo un carácter histórico y/o asociado a culturas pre-científicas, nada más lejos de la realidad como demuestra la práctica clínica muy reciente en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínic de Barcelona, con dos casos clínicos que, muy resumidamente, se presentan a continuación.

Caso 1.- Varón de 48 años, con antecedentes de consumo esporádico de cannabis y ayahuasca. La noche anterior a su ingreso es sometido a un ritual chamánico depurativo, consistente en la ingesta de unos 100 ml de un triturado de bulbos de "cebollita colombiana", acompañado de la ingesta de unos 19 litros de agua. En horas posteriores, presentó vómitos, diarreas y alteraciones conductuales, por lo que se remitió a Urgencias en un estado de extrema agitación. En la analítica destacó un sodio plasmático de 123 mEq/L y un potasio de 3,1 mEq/L. Requirió sedación, intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Evolución posterior favorable y alta hospitalaria a los 11 días sin secuelas.

Caso 2.- Mujer de 30 años, sometida a un ritual chamánico con finalidad purgativa, consistente en la ingesta de 2 litros de agua y la aplicación en la piel, previa escoriación, del sudor de la rana *Phyllomedusa bicolor*. A las pocas horas presentó disartria, crisis convulsivas y agitación psicomotriz por lo que se trasladó a Urgencias, ingresando en coma (Glasgow Coma Score de 7) que precisó de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. En la analítica general destacó un sodio plasmático de 118 mEq/L. Evolución posterior favorable, siendo dada de alta a los 4 días del ingreso sin secuelas.

5.- Conclusiones

Las prácticas chamánicas están presentes en nuestro medio y se asocian a un riesgo para la salud que, en ocasiones, puede llegar a poner en peligro la vida del paciente.

6.- Bibliografía

Lenaerts M. Substances, relationships and the omnipresence of the body: an overview of Ashéninka ethnomedicine (Western Amazonia). *J Ethnobiol Ethnomed.* 2006; 2:49.

Li K, Horng H, Lynch K, Smollin CG. Prolonged toxicity from Kambo cleansing ritual. *Clin Toxicol.* 2018; 56(11):1165-6.

Aquila I, Gratteri S, Sacco MA, Fineschi V, Magi S, Castaldo P et al. The biological effects of Kambo: is there a relationship between its administration and sudden death? *J Forensic Sci.* 2018; 63(3):965-8.

Leban V, Kozelj G, Brvar M. The syndrome of

inappropriate antidiuretic hormone secretion after giant leaf frog (*Phyllomedusa bicolor*) venom exposure. *Toxicon.* 2016;120:107-9.

Morais DR, Lanaro R, Barbosa IL, Santos JM, Cunha KF, Hernandez VV et al. Ayahuasca and Kambo intoxication after alternative natural therapy for depression, confirmed by mass spectrometry. *Forensic Toxicol.* 2018; 36:212-21.

EFECTOS DE LA LEGALIZACIÓN DEL CANNABIS EN LAS URGENCIAS HOSPITALARIAS.

Miguel Galicia

Área de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona.
SoCMUETOX. SEMESTOX. IDIBAPS

Nom autor: Miguel Galicia Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: mgalicia@clinic.cat

Forma de citació: Galicia M. *Efectos de la legalización del cannabis en las urgencias hospitalarias.*

ReMUE.c@t 2019;6(2):17-18

1.- Introducción

El cannabis es la sustancia ilegal de abuso que más se consume en el mundo. También se está convirtiendo en responsable de un número cada vez mayor de asistencias en urgencias derivadas de su uso, casi alcanzando los casos debidos al consumo de cocaína¹. En los últimos años se están llevando a cabo a lo largo del mundo distintas políticas para regular o despenalizar el consumo lúdico de cannabis.

2.- Estrategias de despenalización

Se plantean estrategias diferentes: despenalización de la venta al por menor, permitir el cultivo a pequeña escala, permitir el cultivo compartido de grupos de consumidores, crear un monopolio estatal o incluso liberalizar totalmente su comercio equiparándolo a sustancias como el alcohol², pero algunos autores afirman que no hay regímenes de regulación o prohibición que garanticen mayor o menor nivel de consumo entre la población general³. También se ha podido observar que la legalización mundial progresiva conlleva un aumento de la concentración de THC (y por lo tanto de su potencial tóxico) de la marihuana que se detecta en el mercado⁴.

3.- Situación en España

Actualmente en España existen normas legales que permiten la existencia de clubes o asociaciones de consumidores de cannabis, donde se cultiva y distribuye marihuana para el consumo interno de sus socios⁵.

4.- Consecuencias negativas de la liberalización del mercado

Para intentar prever las repercusiones que tendría una legalización completa en nuestro entorno sobre las asistencias en los servicios de urgencias se han analizado algunos datos de poblaciones en los que el

mercado es libre desde hace años^{6,7,8,9}. Estos datos muestran que desde la liberalización del mercado ha aumentado el consumo en todas las franjas de edad, han aumentado las consultas a los Poison Center relacionadas con la marihuana, se han incrementado las urgencias hospitalarias y las tasas de hospitalización relacionadas con el cannabis, ha subido la tasa de asistencias en urgencias de paciente foráneos (de fuera del estado) respecto a los locales, lo que indica la presencia de un "turismo cannábico", han repuntado las asistencias de pacientes psiquiátricos, son más frecuentes las ingestas accidentales en pacientes pediátricos, hay más casos de hiperémesis cannábica y han aumentado los accidentes de tráfico en los que el conductor da positivo para cannabis.

5.- Consecuencias positivas de la liberación del mercado

Sin embargo, no todos los datos son negativos. El aumento del consumo de marihuana "legal" se ha visto acompañado de una disminución de la mortalidad por sobredosis de opiáceos¹⁰ y una disminución de las llamadas relacionadas con el consumo de cannabinoides sintéticos¹¹.

6.- Bibliografía

- 1.- Observatorio español de las drogas y las adicciones. Informe 2017. Alcohol, tabaco y drogas ilegales. Evolución de las urgencias hospitalarias relacionadas con el consumo de drogas. Informe 2017, pág 153. Disponible en: <http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/2017OEDA-INFORME.pdf>. Consultado el 7 agosto 2019.
- 2.- Alvarez A, Gamella JF, Parra I. Adicciones 2017; 29: 195-206.
- 3.- Musto C, Robaina. G Evolución del consumo de cannabis en Uruguay y mercados regulados. Monitor

cannabis Uruguay. Disponible en:

<http://monitorcannabis.uy/evolucion-del-consumo-de-cannabis-en-uruguay-y-mercados-regulados/>. Consultado el 7 agosto 2019.

4.- EMCDDA. EU drug markets report. 2016. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/start/2016/drug-markets_en. Consultado el 7 agosto 2019.

5.- Boletín oficial de Guipúzcoa .217. 13 de noviembre de 2014. Ordenanza municipal reguladora de la ubicación de clubs sociales de cannabis. Disponible en <https://egoitza.gipuzkoa.eus/gao>

-bog/castell/bog/2014/11/13/c1410193.pdf. Consultado el 7 agosto 2019.

6.- Kim HS et al. Marijuana tourism and emergency department visits in Colorado. N Engl J Med 2016; 374:797-8.

7.- The implications of marijuana legalization in Colorado. JAMA 2015. Vol 313 (3): 241-2.

8.- Colorado Department of Public Safety. Impacts of Marijuana legalization in Colorado. A report pursuant to senate Bill 134-283. October 2018. Disponible en https://cdpsdocs.state.co.us/ors/docs/reports/2018-SB13-283_Rpt.pdf. Consultado el 7 agosto 2019.

9.- Unintentional pediatric exposures to marijuana in Colorado 2009-2015. JAMA Pediatr. 2016;170(9). e160971. doi:10.1001/jamapediatrics.2016.0971

10.- The JAMA Network. Medical cannabis laws and opioid overdose mortality in the United States 1999-2010. JAMA Intern Med. 2014;174(10):1668-73.

11.- Colorado department of public health & environment. Monitoring

Health Concerns Related to Marijuana in Colorado: 2016. Section 3: Monitoring possible marijuana-related health effects in Colorado. Rocky Mountain Poison & Drug Center (RMPDC) data, pag 235-246. Disponible en: <http://mccagueborlack.com/emails/pdfs/marijuana-health-concerns-colorado-2016.pdf>. Consultado el 7 agosto 2019.

CHEM-SEX: UN EJEMPLO LÚDICO DEL CONSUMO DE SUSTANCIAS DE ABUSO ASOCIADO A RIESGOS TOXICOLÓGICOS Y NO TOXICOLÓGICOS.

María Martínez-Rebollar

Servicio de Enfermedades Infecciosas, Unidad de VIH.
Hospital Clínic. Barcelona.

Nom autor: María Martínez-Rebollar Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona.

Data recepció: 4.12.2019

Data acceptació: 7.12.2019

Mail: rebollar@clinic.cat

Forma de citació: Martínez-Rebollar M. *Chem-sex: Un ejemplo lúdico del consumo de sustancias de abuso asociado a riesgos toxicológicos y no toxicológicos*. ReMUE.c@t 2019;6(2):19-20

1.- Introducción

Se define el Chemsex como el uso intencionado de drogas para tener relaciones sexuales, por un largo periodo de tiempo (varias horas o días), principalmente en el colectivo de gays, bisexuales y otros hombres que tiene sexo con hombres (GBHSH)¹.

Las drogas que se utilizan son por un lado estimulantes (metanfetamina, mefredona, cocaína, otras anfetaminas), y por otro disociativas (ketamina, GHB), así como vasodilatadores (poppers) e inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil) y otras. La prevalencia de uso de las drogas varía según la zona geográfica y oscilan entre un 10-30% en diferentes estudios¹⁻³.

Las nuevas tecnologías tienen un papel fundamental en su definición, puesto que la facilidad de acceso, la inmediatez, la posibilidad de perfilar características, conseguir las sustancias, acceder al sexo etc, facilitan y potencian el fenómeno.

La forma de uso de de estas sustancias puede ser inhalada, fumada, vía oral, rectal y algunas de ellas se pueden consumir vía endovenosa. Este uso se conoce con el nombre de *slamming*, y potencialmente se pueden derivar unos riesgos añadidos al encontrarnos ante nuevos usuarios de drogas vía parenteral.

2.- Consecuencias del chemsex

Las consecuencias del Chemsex afectan principalmente a la salud sexual, al consumo y a la esfera psicosocial¹. En relación a la salud sexual: Cada vez hay más literatura que describe que el uso de ciertas sustancias en contexto sexual, se asocia a conductas sexuales de mayor riesgo. Se ha descrito mayoritariamente en GBHSH con infección por VIH, pero también en GBHSH en general. El participar en Chemsex se asocia a mayor riesgo de enfermedades de

transmisión sexual, principalmente virus de la hepatitis C (VHC) e infección por VIH^{3,4}.

En relación al consumo hay que tener en cuenta la intoxicación, sobredosis, dependencia, aparición de síntomas psicóticos, interacciones medicamentosas (ya que la mayoría de las sustancias se metabolizan por el citocromo P450 y los inhibidores del mismo podrían potenciar los efectos de estas drogas) e incluso casos fatales (muerte)¹⁻⁵.

3.- Casuística hospitalaria

En la Unidad de VIH-SIDA del Hospital Clínic de Barcelona, seguimos una cohorte de más de 5000 pacientes con infección por el VIH. En los últimos años, a raíz del aumento de nuevos diagnósticos de hepatitis aguda por VHC y otras ETS en nuestros pacientes HSH, y la prevalencia elevada de sustancias en contexto sexual que objetivamos en un estudio realizado en el 2017 (43% global, entre un 10-30% de las sustancias que principalmente se utilizan en el Chemsex), hemos abierto una consulta monográfica de atención a estos usuarios, en contexto de un estudio. Realizamos diagnóstico y tratamiento precoz del VIH, VHC y otras ETS. Además, en colaboración con la Unidad de Adicciones, Servicio de Psiquiatría, Servicio de Urgencias de nuestro centro y la ONG Stop sida, se ha establecido un circuito de derivación rápido para manejo del consumo en aquellos que lo precisen.

4.- Conclusiones

El uso de sustancias en contexto sexual es un fenómeno cada vez más prevalente en el colectivo de GBHSH general y GBHSH sobretodo con infección VIH. Puede tener consecuencias importantes a nivel de salud sexual, del consumo y psicosociales. Por ello, el

abordaje del uso de sustancias en contexto sexual es necesario en nuestra práctica clínica, aun reconociendo que es un fenómeno complejo que necesita de formación y de acometida multidisciplinar.

Es necesario mejorar las estrategias de prevención y de reducción de daños en este contexto y la implementación de centros de referencia para atención del consumo problemático.

5.- Bibliografía

1. Fernandez-Davila, P. Consumo de drogas y su relación con el sexo: escuchando las voces de un grupo de hombres gais y bisexuales de la ciudad de Barcelona que practican ChemSex. Barcelona: Stop Sida, CEEISCAT y Subdirecció General de Drogodependencies- Agencia de Salut Pública de Catalunya, 2017. Disponible en: <http://stopsida.org/wp-content/uploads/2017/11/Informe-estudio-cualitativo-ChemSex.pdf> (Consulta diciembre 2018).
2. Bourne A, Reid D, Hickson F, Torres-Rueda S, Weatherburn P. Illicit drug use in sexual settings ('chemsex') and HIV/STI transmission risk behaviour among gay men in South London: findings from a qualitative study. *Sex Transm Infect.* 2015;91(8):564-8.
3. Daskalopoulou M, Rodger A, Phillips AN, Sherr L, Speakman A, Collins S et al. Recreational drug use, polydrug use, and sexual behaviour in HIV-diagnosed men who have sex with men in the UK: results from the cross-sectional ASTRA study. *Lancet HIV.* 2014;1(1):e22-31.
4. Chemsex and new HIV diagnosis in gay, bisexual and other men who have sex with men attending sexual health clinics. Pakianathan M, Whittaker W, Lee MJ, Avery J, Green S, Nathan B, Hegazi A. *HIV Med.* 2018 May 22. doi: 10.1111/hiv.12629. [Epub ahead of print]
5. Psychosis associated with acute recreational drug toxicity: a European case series. Vallersnes OM, Dines AM, Wood DM, Yates C, Heyerdahl F, Hovda KE, Giraudon I; Euro-DEN Research Group, Dargan PI. *BMC Psychiatry.* 2016; 16:293.

14 JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN TOXICOLÓGICA (2006-2019)

Santiago Nogué Xarau

Sección de Toxicología Clínica. Àrea d'Urgències.
Hospital Clínic. Barcelona

Nom autor: Santiago Nogué Lloc de treball: Hospital Clínic. Barcelona

Data recepció: 4.12.2019 Data acceptació: 7.12.2019

Mail: snogue@clinic.cat

Forma de citació: Nogué S. *14 Jornadas de Actualización Toxicológica (2006-2019)*.

ReMUE.c@t 2019;6(2):21-22

1.- Introducción

El Hospital Clínic de Barcelona tiene una acreditada trayectoria en el campo de la toxicología clínica y analítica en los últimos 40 años, y que le ha llevado al liderazgo en el campo asistencial, docente e investigador.

La adquisición de conocimientos científicos comporta al mismo tiempo la necesidad de difundirlos y para ello se utilizan con mayor frecuencia las comunicaciones a los congresos y las publicaciones en revistas. Pero la transmisión de esta información puede hacerse también a través de Cursos y Jornadas monográficas, y estas últimas fueron el medio seleccionado desde el citado Hospital hace 14 años para actualizar los conocimientos en el campo de la toxicología y muy en particular en el de la toxicología clínico-asistencial.

La primera de estas Jornadas se celebró el 27 de enero del 2006 y 14 años después se ha celebrado la última el pasado 8 de febrero del 2019. Muchos cambios ha habido en estos años, destacando el paso de unas jornadas iniciales con unos ponentes procedentes de forma casi exclusiva del Hospital Clínic a unas jornadas mucho más multicéntricas en los últimos años, con participación activa del Grupo de Trabajo de Toxicología de la SoCMUE (SoCMUETox). También ha cambiado la sede de las Jornadas, pasando desde el Foment del Treball a la Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears. Pero el formato se ha mantenido idéntico (8 ponencias cortas, sobre temas diversos en cada Jornada, manteniendo siempre el mismo director y moderador de las mismas (Santiago Nogué).

2.- Principales temas abordados

A lo largo de estos 14 años se han presentado un total de 112 ponencias. Los temas más recurrentes han sido

las sobredosis por drogas de abuso (31 ponencias), las intoxicaciones por medicamentos (7 ponencias), el uso de antidotos (6 ponencias), la intoxicación por monóxido de carbono (4 ponencias), las picaduras y mordeduras de animales venenosos (4 ponencias), las intoxicaciones por setas (3 ponencias), la atención por parte de enfermería (3 ponencias), la calidad asistencial en el campo de la toxicología clínica (3 ponencias) y hasta 50 ponencias más sobre temas más particulares (investigación, *chem-sex*, cannabis, etc.).

3.- Perfil profesional de los ponentes

Estas 112 ponencias han contado con 87 ponentes diferentes. En su gran mayoría han sido médicos (52), pero también enfermeros (18), farmacéuticos (8) y biólogos (4), así como químicos, técnicos de transporte sanitario y economistas, entre otros.

4.- Especialidad de los ponentes médicos

Los 52 médicos que han intervenido realizan su práctica clínica mayoritariamente en un servicio de urgencias (15), pero también han presentado ponencias especialistas en medicina interna (6), psiquiatría (6), pediatría (5), toxicología (3), medicina intensiva (2), traumatología (2), hepatología (2) y cirugía (2), entre otras especialidades.

5.- Procedencia de ponentes por su centro sanitario y ponentes más habituales

De las 112 ponencias, 78 procedían del Hospital Clínic de Barcelona, 12 del Hospital pediátrico de Sant Joan de Deu, 4 del Hospital del Mar de Barcelona, 4 del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, 3 del Hospital Josep Trueta de Girona, 3 del Hospital Vall de Hebrón de Barcelona, 3 de la Mutua Asepeyo de Teruel, 2 del Hospital Parc Taulí de Sabadell y otras 10

ponencias de otros tantos hospitales.

Los ponentes más asiduos han sido Lidia Martínez (10 ocasiones), Miguel Galícia (7), Emilio Salgado (5), Jordi To (4), Pere Munné (4), José-Ramón Alonso (4), Joan Colom (3) y Santiago Nogué (3).

6.- El futuro de estas Jornadas

Por motivos generacionales, un cambio de coordinador de las Jornadas es necesario y será Emilio Salgado quien se encargue de esta misión a partir del año 2020. La apertura iniciada en los últimos años hacia otros hospitales debe proseguir, al tiempo que la participación más directa del Grupo SoCMUETox es imprescindible. Pero ello no debe ni puede excluir a otras sociedades científicas que también tiene grupo de trabajo de toxicología como la Societat Catalana de Medicina Intensiva (SOCMI), la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC) o la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). La colaboración con la Fundación Española de Toxicología Clínica (FETOC) es también muy deseable.

7.- Agradecimientos

Estas 14 Jornadas no hubieran sido posible sin el generoso esfuerzo de los ponentes que han participado en las mismas. El soporte de la Dirección de Urgencias del Hospital Clínic de Barcelona, de la SocMUE y del SocMUETox han sido también fundamentales en el desarrollo y la continuidad de las Jornadas. El Área Científica de Laboratorios Menarini y la FETOC han hecho posible también la realización de estas 14 Jornadas.

MICETISMES

ENVERINAMENT PER BOLETS



Grup de Treball de Toxicologia
Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències

PRÒLEG

Catalunya és terra de bolets, i com a tal cada any es produeixen intoxicacions pel seu consum. La paraula micetisme fa referència als efectes perjudicials de la ingesta de substàncies tòxiques presents en els bolets. El desconeixement i la confusió amb espècies comestibles d'aspecte semblant, són les causes més freqüents d'aquests enverinaments.

Cada tardor acudeixen pacients als nostres serveis d'urgències amb la sospita d'haver-se intoxicat pel consum d'algun bolet. Tot i que la majoria d'intoxicacions són lleus, algunes d'elles poden arribar a ser mortals.

Donat que es tracta d'una patologia poc freqüent, la realització d'assajos clínics per avaluar els diferents tractaments no seria ètica, i actualment els protocols es basen majoritàriament en experiències amb models animals i amb sèries de casos.

Des del Grup de Treball de Toxicologia de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SoCMUETox), es va objectivar la necessitat d'agrupar els coneixements actuals en relació a aquestes patologies.

Arrel d'aquesta necessitat, a l'octubre del 2017 es va celebrar la primera jornada monogràfica en toxicologia de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències, amb el nom de Intoxicacions per bolets: actualització, diagnòstic i conducta a seguir.

La guia actual és un recull de l'evidència actual i de les conclusions d'aquella jornada, i vol ser una eina de consulta àgil i pràctica per tots els professionals que treballen en l'entorn de la medicina d'urgències i emergències.

INTRODUCCIÓ

Les intoxicacions per bolets més freqüents són les que causen clínica gastrointestinal, i habitualment reverteixen poca gravetat i són auto limitades, però en alguns casos poden ser greus, i fins i tot mortals.

Davant un pacient que consulta a urgències amb la sospita d'intoxicació per bolets, és imprescindible fer una bona història clínica, que inclogui els ítems de la taula 1. Aquesta història, conjuntament amb la clínica del pacient, ens ajudarà a identificar davant de quin tipus d'intoxicació estem, i podrem establir un pla de tractament i pronòstic.

Respecte al bolet	On l'ha recollit? Nom del bolet? Coneix l'espècie? És capaç d'identificar-la? ¹ Conserva restes del bolet? ²
Respecte a la ingesta	Ha menjat un sol tipus de bolet o més d'un? Quina quantitat n'ha consumit? A quina hora s'ho ha menjat? Ha fet més d'un àpat? Algú més n'ha menjat? Presenta símptomes?
Respecte a la clínica	A quina hora han començat els símptomes? Temps transcorregut entre la ingesta i la clínica? Quina evolució ha tingut la clínica? Ha consultat abans al metge? Ha pres o ha rebut algun tractament abans?

Taula 1. Història clínica del pacient intoxicat per bolets.

¹L'ús de les noves tecnologies, en forma d'aplicacions mòbils o pàgines web amb imatges de bolets, pot ajudar a la identificació de l'espècie implicada.

²Es pot contactar amb el micòleg de referència per tal d'identificar l'espècie implicada a través de les restes del bolet. Aquest procés no ha de retardar mai l'inici del tractament.

Tradicionalment, les intoxicacions per bolets s'han classificat segons el període de latència en l'inici de la clínica, tal i com podem veure a la taula 2.

L'aplicació d'aquesta classificació ha de tenir en compte dos possibles errors:

- Que el pacient hagi consumit més d'una espècie de bolet tòxic, i la de període de latència curt emmascarar i la de període de latència llarg.
- Que el pacient hagi fet una doble ingesta (p.e. dinar i sopar) i que només refereixi la darrera.

Per evitar aquests errors, una bona anamnesi serà clau.

LATÈNCIA CURTA	LATÈNCIA LLARGA	
TOXICITAT PRECOÇ (< 6 HORES)	TOXICITAT TARDANA (6-24 HORES)	TOXICITAT RETARDADA (>24 HORES)
Síndrome gastrointestinal pur	Síndrome hepatotòxica	Síndrome nefrotòxica
Síndrome neurològica central	Síndrome convulsiva o gíromitrínica	Síndrome rabdomiolítica
Síndrome muscarínica o colinèrgica		
Síndrome disulfiram-like o copriniana		
Síndrome al·lucinògena		
Síndrome hemolítica-urèmica		
Síndrome pneumònica		

Taula 2. Classificació de les intoxicacions segons període de latència.

INTOXICACIONS AMB PERÍODE DE LATÈNCIA CURT

La clínica s'inicia abans de les 6 hores post ingesta, habitualment entre els 30 minuts i les tres hores. Solen ser enverinaments lleus que es resolen en poques hores, i pocs pacients requereixen ingrés hospitalari. La seva importància recau en que representen la majoria d'intoxicacions per bolets, al voltant del 75% dels casos. El diagnòstic és clínic, les toxines responsables d'aquestes síndromes no s'analitzen en la pràctica clínica. En cas d'ingesta de més d'un tipus de bolet, i que algun d'ells pugui confondre's amb aquells que provoquen intoxicacions amb període de latència llarg, es podria demanar una determinació d'amanitines en orina al Laboratori de Toxicologia de l'Hospital Clínic de Barcelona.

Generalment no tenen un tractament específic.

SÍNDROME GASTROINTESTINAL

També anomenada síndrome resinosa o digestiva. És la causa més freqüent d'intoxicació per bolets. Les espècies implicades contenen substàncies irritants pel tub digestiu que no s'absorbeixen.

Bolet implicat: *Entoloma sinuatum*, *Tricholoma pardinum*, *Omphalotus olearius*, *Boletus satanas*...

Latència: entre 15 minuts i 4 hores post-ingesta.

Clínica: dolor abdominal, vòmits i diarrees que s'autolimiten a les 24 hores. Poden presentar signes de deshidratació lleu (nens i ancians) i rarament hepatitis lleu.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: simptomàtic en forma d'antiemètics i reposició hidro-electrolítica, sempre que es pugui via oral.

- Descontaminació digestiva: El carbó activat està contraïndicat, ja que les substàncies tòxiques no s'absorbeixen.

SÍNDROME NEUROLÒGICA CENTRAL

També anomenat síndrome anticolinèrgic, glutaminèrgic o intoxicació per isoxazòlics.

Simula un quadre anticolinèrgic, ja que les espècies implicades contenen muscinol (agonista GABA) i àcid ibotènic (derivat triptaminèrgic).

Bolet implicat: *Amanita muscaria*, *Amanita pantherina* i *Amanita gemmata*.

Latència: entre 30 minuts i 3 hores post-ingesta.

Clínica:

- Gastro-intestinal en forma de nàusees, vòmits i diarrea lleu.

- Neurològica: similar a una borratxera, amb al·lucinacions visuals, eufòria, agitació i disàrtria, midriasi i taquicàrdia. A les hores s'inicia somnolència. En nens s'han descrit convulsions, hiperreflexia i mioclonies. La clínica cedeix espontàniament.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: monitorització hemodinàmica i reposició hidro-electrolítica si precisa.

- Descontaminació digestiva: dosi única de carbó activat (25 gr) si el pacient consulta abans de les dues hores post-ingesta.

- Agitació i convulsions: sedació amb benzodiazepines.

- No s'aconsella l'ús de fisostigmina.

Pronòstic: semblaria que les intoxicacions causades per *Amanita pantherina* reverteixen major gravetat i pitjor pronòstic que la resta.

SÍNDROME MUSCARÍNICA

També anomenada síndrome colinèrgica, mico atropínica o diaforètica.

Bolet implicat: *Clitocybe* sp. (*C. rivulosa*, *C. phyllophila*...), *Inocybe* sp. (*I. geophylla*, *I. rimosa*...)

Latència: entre 15 minuts i 2 hores post-ingesta.

Clínica:

- Clínica parasimpàtica: nàusees, vòmits, diarrea, sialorrea, dolor abdominal, rinorrea, broncorrea, diaforesi, miosi, alteració de la visió llunyana, bradicàrdia, hipotensió i xoc. S'autolimita en poques hores.

- Algunes espècies (*Armillaria mellea*) poden produir una síndrome muscarínica tardana que s'inicia després de les 6 hores post-ingesta.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: monitorització hemodinàmica i reposició hidro-electrolítica intensiva.

- Descontaminació digestiva: dosi única de carbó activat (25 gr) si el pacient consulta abans de les dues hores post-ingesta.

- Clínica anticolinèrgica: ATROPINA 1-2 mg iv ràpida (infusió directa o diluïda en 10 ml de SF).

- Si no s'aconsegueix revertir la clínica, pot repetir-se i doblar la dosi cada 5-10 minuts (màxim 20 mg/hora) o iniciar una infusió continua a 0'02-0'05 mg/kg/hora fins aconseguir l'atropinització o la reversió de la simptomatologia muscarínica.

- Caldrà suspendre el tractament en cas d'intoxicació atropínica (deliri, al·lucinacions, hipertèrmia, taquicàrdia >120 bpm ...)

SÍNDROME DISULFIRAM-LIKE

També anomenada síndrome acetaldehid, pseudo-antabús o coprínic.

Combinats amb etanol inhibeixen l'aldehid deshidrogenada provocant l'efecte antabús.

Bolet implicat: *Coprinus* sp. (*C. atramentarius*, *C. micaceus*), *Clitocybe clavipes*.

Latència: entre 30 i 60 minuts post-ingesta d'etanol, si s'han menjat bolets els 5 dies previs.

Clínica: depèn del temps que hagi passat entre la ingesta dels bolets i de l'etanol, i de la quantitat ingerida d'ambdós. La clínica s'autolimita en menys de 6 hores.

- Vasodilatació perifèrica: cefalea, rubor facial i cervical.

- Vertigen, vòmits, cefalea, visió borrosa, hipotensió i taquicàrdia.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: monitorització hemodinàmica, antiemètics i reposició hidroelectrolítica si precisa. Podria ser necessària l'administració de drogues vasoactives si no es resol la hipotensió amb sèrums.

- Descontaminació digestiva: no està indicada.

- En cas de xoc refractari podria plantejar-se l'administració de fomepizol.

- Taquicàrdia: es podria plantejar administrar b-blocants.

- A l'alta, caldrà recomanar l'abstinència d'alcohol durant un mínim de tres dies.

SÍNDROME AL·LUCINÒGENA

Normalment es consumeixen bolets frescos o dessecats que contenen psilocibina, amb finalitats recreatives.

Bolet implicat: *Psilocybe sp.*, *Panaeolus sp.* i *Gyromorphus sp.*

Latència: entre 15 minuts i 2 hores post-ingesta.

Clínica:

- Gastro-intestinal: nàusees, vòmits i diarrea.
- Neurològica: vertigen, cefalea, midriasi, eufòria, al·lucinacions visuals, tàctils i auditives, crisis de pànic i agressivitat. En nens s'han descrit convulsions.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Agitació: benzodiazepines.
- Descontaminació digestiva: dosi única de carbó activat (25 gr) si el pacient consulta abans de les dues hores post-ingesta.

SÍNDROME HEMOLÍTICA-URÈMICA

També anomenada síndrome immunohemolítica o paxil·lica.

La intoxicació es produeix pel consum dels bolets poc cuits, o quan en la seva preparació no s'ha rebutjat l'aigua de cocció, ja que les toxines són termolàbils, volàtils i hidrosolubles.

La clínica està desencadenada per la involutina a través d'un mecanisme immunològic, ja que es tracta d'un antigen proteic.

Bolet implicat: *Paxillus involutus*, *Helvella lacunosa*.

Latència: entre 15 minuts i 2 hores post-ingesta.

Clínica:

- Gastrointestinal: dolor abdominal, vòmits i diarrees.
- Hemolítica: anèmia hemolítica auto-immune, pal·lidesa, icterícia i colúria.
- Renal: Oligúria, dolor lumbar, hipotensió i insuficiència renal aguda.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: monitorització hemodinàmica i reposició hidroelectrolítica intensiva. Valorar la necessitat d'hemofiltració.
- Descontaminació digestiva: dosi única de carbó activat (25 gr) si el pacient consulta abans de les dues hores post-ingesta.
- En cas de presentar anèmia hemolítica: PREDNISONA 1-1'5 mg/kg.

SÍNDROME PNEUMÒNICA

Més que una intoxicació, es tracta d'una al·lèrgia ocasionada per la inhalació reiterada d'espores.

Bolet implicat: *Licoperdon sp.*

Clínica:

- Inicial: nàusees, vòmits i naso-faringitis.
- Retardada: pneumonitis inflamatòria o licoperdonosis. Pot evolucionar a infiltrats reticulo-nodulilars i insuficiència respiratòria.

Diagnòstic: clínic. Radiografia de tòrax.

Tractament:

- Corticoides inhalats.
- Pot ser necessari el tractament antifúngic amb Amfotericina B.

INTOXICACIONS AMB PERÍODE DE LATÈNCIA LLARG

La clínica s'inicia de forma tardana, després de les 6 hores post ingesta. Solen ser enverinaments greus i potencialment mortals. En cas d'ingesta de més d'un tipus d'espècies tòxiques, pot presentar-se clínica abans de les 6 hores.

SÍNDROME HEPATOTÒXICA

També anomenada síndrome fal·loïdina, ciclopeptídica o amanitinica.

És responsable del 90% de les intoxicacions per bolets mortals.

L'enverinament es produeix per amatoxines (hepato toxines que produeixen interrupció de la síntesi intracel·lular de proteïnes resultant en apoptosi) de fàcil absorció intestinal, que s'eliminen per l'orina i una petita quantitat per la bilis, produint-se una recirculació entero-hepàtica.

La toxicitat només es produeix amb la ingesta via oral, i les toxines són resistents a la cocció, congelació i dessecació. La dosi letal estimada és de 0'1 mg/kg.

Bolet implicat: *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Galerina marginata*, *Lepiota brunneoincarnata*...

Latència: entre 6 i 12 hores post-ingesta.

Clínica: segueix una cronologia característica:

- **Latència:** 6-12 hores. Període asimptomàtic.
- **Fase intestinal o coleriforme:** 6-24 hores post-ingesta:
 - Dolor abdominal, nàusees, vòmits, diarrees coleriformes i febrícula.
 - Deshidratació, acidosi metabòlica i oligúria.
 - No presenta alteracions del perfil hepàtic ni de la coagulació. Podem observar una insuficiència renal pre-renal.
- **Fase de millora aparent:** 24-36 hores post-ingesta. Sobretot si s'ha administrat un tractament de rehidratació.
 - Podria presentar una elevació de les transaminases a l'analítica (ALT, AST).
 - **Fase visceral:** a partir de les 36 hores post-ingesta es produeix una fallida hepàtica fulminant i un fracàs multiorgànic.
- 36-48 hores: empitjorament de l'estat general, subicterícia, citòlisi hepàtica (transaminases >1000 UI/L; citòlisis>colèstasi) i descens de l'índex de protrombina.
- 48-72 hores: hepatitis aguda greu. Hiperbilirubinèmia, hipoglucèmia, coagulopatia.
- 3-5 dies post-ingesta: transaminases > 10000 UI/L, colèstasi, encefalopatia, síndrome hepato-renal. Empitjorament de la coagulopatia amb diàtesi hemorràgica.
- 6-7 dies post-ingesta: progressió de l'encefalopatia fins al coma, edema cerebral amb hipertensió intracranial, hipoglucèmies repetides, hiperamonièmia,

inestabilitat hemodinàmica, anúria, xoc refractari, coagulació intravascular disseminada i mort.

El pas d'una fase a la següent depèn del tipus de bolet, la dosi ingerida i la precocitat del tractament. Els pacients poden quedar-se en una de les fases i des d'aquí fer una recuperació ad integrum en dues o tres setmanes. La majoria de malalts que sobreviuen no tindran seqüeles.

Diagnòstic: és indispensable fer una bona anamnesi, i intentar que el pacient reconegui l'espècie ingerida. Seria convenient fer una identificació a partir de les restes del bolet, amb l'ajuda d'un micòleg, però en cas cas aquesta identificació ha de retardar l'inici del tractament.

- Anàlisi general amb hemograma, glucosa, electrolits, perfil hepàtic, coagulació i funció renal. En cas de confirmar la intoxicació, caldrà repetir-la cada 12 hores.

- Equilibri àcid-base, lactat, amoni, LDH i lipasa.

- Tira d'orina.

- Quantificació **d'amatoxines en orina** per tècnica d'immunoanàlisi. Presenta pocs falsos negatius, però perd fiabilitat a les 48 hores de la ingesta, si el pacient presenta insuficiència renal o està en fase poliúrica. Aquesta tècnica permet fer una estimació pronòstica (veure taula 4) Es recollirà una mostra d'orina del pacient que s'enviarà, previ contacte telefònic, al Laboratori de Toxicologia de l'Hospital Clínic de Barcelona. Una amatoxina positiva justifica sempre l'inici o continuació del tractament. Una amatoxina negativa s'ha d'interpretar en el context clínic i analític del pacient per poder prendre decisions. No cal repetir la determinació d'amatoxines, ja que es negativitzen a les 48-72 hores.

Tractament: davant un pacient simptomàtic, amb una alta sospita d'intoxicació per bolets hepatotòxics, cal iniciar el tractament encara que no tinguem la confirmació diagnòstica. En els pacients asimptomàtics, podem esperar a iniciar el tractament a tenir la confirmació analítica.

El tractament es podrà suspendre a partir del tercer dia si no es presenten signes d'hepatotoxicitat.

S'aconsella l'ingrés d'aquests pacients en una unitat amb capacitat de monitorització (semicrítics o unitat de cures intensives).

Un correcte tractament, efectuant una reposició hidro-electrolítica intensiva, administrant dosis repetides de carbó activat i fent un tractament de suport a l'hepatotoxicitat, aconseguix disminuir la mortalitat d'aquest tipus d'intoxicacions per sota del 10%.

- Suport:

- Sèrums cristal·loides iv. Poden necessitar-se fins a 4-6 litres en la fase inicial. Cal controlar la volèmia i la diüresi.

- Correcció de la hipoglucèmia i la hipocalièmia.

- Control pH i correcció de l'acidosi metabòlica amb bicarbonat si pH<7,20.

- Vitamina K (fitomenadiona) 20 mg/24 hores iv.

- Inhibidor de la bomba de protons (Omeprazol 40 mg/24

hores iv.)

- Lactulosa en cas d'encefalopatia hepàtica.

- Descontaminació digestiva:

- Col·locació de sonda nasogàstrica o idealment naso-duodenal amb aspiració intermitent, ja que hi ha una important eliminació d'amatoxines per la via biliar que poden ser reabsorbides.

- Carbó activat iniciar el més aviat possible, fins i tot en pacients asimptomàtics i fins a les 72 hores post ingesta. S'aconsella administrar-lo per sonda nasogàstrica amb una primera dosi de 50 gr. A les dues hores es realitzarà una aspiració del contingut gàstric i s'administrarà una nova dosi de 25 gr.

El procés es repetirà cada 3 hores. Es podrien arribar a administrar dosis repetides fins a 72 hores després del consum, ja que les amanitines tenen circulació entero-hepàtica. La dosi de carbó estarà limitada per la tolerància del pacient. En cas de vòmits s'aconsella administrar ondansetron 0.15 mg/kg, disminuir la dosi i administrar-les més freqüentment o mitjançant infusió continua per sonda nasogàstrica. L'administració de carbó estarà contraindicada en pacients amb ili paralític, perforació o obstrucció intestinal, o en pacients amb disminució del nivell de consciència que no tinguin assegurada la via aèria. Només si el pacient no presenta diarrees, caldrà associar un catàrtic (30 gr de sulfat sòdic en 120 ml d'aigua; pot barrejar-se amb el carbó).

- Inhibidors de la recaptació d'amatoxines:

SILIBININA.

- Inhibeix la recaptació d'amatoxines per l'hepatòcit, estimulant l'efecte de la RNA polimerasa, fent efecte antioxidant i augmentant l'excreció de l'amatoxina a la bilis. S'ha objectivat que redueix la mortalitat si s'inicia dins les primeres 24 hores després del consum del bolet.

- Dosi inicial: 5mg/Kg en 500 ml de SG 5% a passar en 2 hores.

- Dosis consecutives: 5 mg/Kg a passar en 2 hores, cada 6 hores, durant 6 dies o fins a la millora clínica del pacient.

- En cas de no disposar de Silibinina, es pot sol·licitar un préstec a través de www.redantidotos.org

- No s'aconsella l'ús de PENICIL·LINA G si tenim possibilitat d'administrar Silibinina. La penicil·lina té un efecte recaptador d'amatoxines menys específic que la Silibinina, i la seva administració pot presentar més efectes adversos. El tractament combinat amb els dos fàrmacs no ofereix beneficis.

- Teràpia antioxidant: les amatoxines produeixen una peroxidació lipídica i contribueixen a la inestabilitat de la membrana cel·lular i a la mort de la cèl·lula. S'aconsella l'inici de la N-acetilcisteïna quan tinguem confirmació de la intoxicació per amatoxines i el pacient presenti signes d'hepatotoxicitat.

- N-ACETILCISTEINA: la dosi és la mateixa que usem en la intoxicació per paracetamol.

- Dosi inicial: 150 mg/kg en 250 ml de SG 5% iv a passar en 60 minuts.

- Segona dosi: 50 mg/kg en 500 ml de SG 5% iv a passar en 4 hores.

- Tercera dosi: 100 mg/kg en 1000 ml de SG 5% iv a

passar en 16 hores.

- Si existeix dany hepàtic progressiu, valorar continuar amb dosis de 150 mg/kg/24 hores fins a millora clínica o transplantament hepàtic.

- És important saber que la N-Acetilcisteïna pot fer disminuir l'índex de protrombina entre un 10 i un 20 %, sense significació patològica.

- S'han suggerit altres tractaments antioxidants que podrien tenir beneficis en la intoxicació per amatoxines. Només s'han provat en models animals, però donat els pocs efectes secundaris que presenten, s'aconsellaria el seu ús combinat amb els tractament que hem comentat prèviament:

- **Cimetidina** 300 mg iv cada 8 hores fins a millora clínica.

- **Vitamina C** 3 gr iv cada 24 hores fins a millora clínica.

- Augment de l'eliminació d'amatoxines: un cop s'hagi normalitzat la volèmia.

- **Diuresi forçada neutra** fins a 72-96 hores post-ingesta. Caldrà ajustar el tipus de fluid i la velocitat a l'equilibri hidrò electrolític, l'estat hemodinàmic, la tolerància cardíoc-respiratòria i la diuresi del pacient.

- Un exemple de pauta podria ser: SG 5% 500 ml + 10 mEq CIK cada 4 hores + SF 500 ml + 10 mEq CIK cada 8 hores.

- Les tècniques de depuració extra renal (hemodiàlisi i hemoperfusió) estarien indicades en casos d'insuficiència renal greu.

- Suport a la insuficiència hepato-cel·lular aguda greu.

- Ingrés a Unitat de Crítics: pacients en fase d'afectació visceral.

- **Trasplantament hepàtic ortotròpic urgent:** caldrà derivar al pacient a un centre amb capacitat de trasplantament hepàtic si no existeix millora clínica al quart dia post-ingesta, o, depenent de l'estat clínic del pacient, abans (Veure Taula 3).

Clichy	Encefalopatia hepàtica grau III o IV Factor V <20% i edat <30 anys Factor V <30% i edat >30 anys
Escudé	Període d'incubació < 8 hores Índex de protrombina <10%
Ganzert	Índex de protrombina <25% i Creatinina >106 µmol/L

Taula 3. Criteris per transplantament hepàtic urgent segons diversos autors.

Pronòstic: els nens presenten pitjor pronòstic, probablement perquè ingereixen una major quantitat de toxines per pes. Les amatoxines no travessen la barrera placentària, pel que no existeix toxicitat pel fetus en el cas de pacients embarassades. S'han descrit alguns factors determinants d'hepato-toxicitat i mortalitat:

- Factors pronòstics d'hepato-toxicitat:
 - Insuficiència renal a l'ingrés (Creatinina >1,2 mg/dl)
 - Amatoxines > 50 ng/mL.
 - Factor pronòstic de mortalitat:
 - Índex de protrombina < 30% a les 48 hores post-ingesta.

- Bilirubina > 5 mg/dL a partir de les 72 hores.

CONCENTRACIÓ D'AMATOXINES EN ORINA GRAVETAT

<3 ng/ml orina 24-48 h	Ingesta lleu o no ingesta
3-15 ng/ml orina <24 h, o 3-10 ng/ml orina de 24-48 h	Ingesta moderada
15-50 ng/ml orina <24 h, o 10-25 ng/ml orina de 24-48h	Ingesta greu
>50 ng/ml orina < 24 h, o >25 ng/ml orina de 24-48 h	Ingesta potencialment mortal

Taula 4. Estimació pronòstica de la gravetat de la intoxicació a partir de la concentració d'amatoxines en orina.

Segons un estudi recent de O. Escoda et al, la presència d'amatoxines urinàries en una fase precoç de la intoxicació (fase de latència i fase intestinal) s'ha associat a major hepatotoxicitat i al desenvolupament de fracàs hepàtic. Les concentracions > 55ng/ml i les ? 70ng/ml van ser, respectivament, predictors d'hepatotoxicitat i de fracàs hepàtic agut. Cal dir també, que una determinació negativa dins de les 72 hores post-ingesta va ser predictiva de bon pronòstic i gairebé va descartar el desenvolupament d'hepatotoxicitat.

SÍNDROME CONVULSIVA

També anomenada síndrome giromítrica.

Els bolets que provoquen aquest tipus d'intoxicació contenen acetaldehid-formil-metilhidracina, una toxina hidrosoluble i volàtil que s'allibera si es menja el bolet cru, amb una cocció insuficient o amb el brou de la cocció.

És un enverinament típic de la primavera, que és quan es troba aquest bolet i es confon amb la múrgola.

Bolet implicat: *Gyromitra* sp.

Latència: entre 5 i 8 hores post-ingesta.

Clínica:

- Gastrointestinal: nàusees, vòmits, diarrea i dolor abdominal
- Neurològica: cefalea, atàxia, vertigen, nistagme, disàrtria i convulsions.
- Hepàtica: necrosi i carcinoma hepàtic per consum repetit del bolet bullit.
- Anèmia hemolítica. Metahemoglobinèmia.
- Renal: trastorns hidroelectrolítics, insuficiència renal.
- Aquesta intoxicació presenta una mortalitat entre el 0 i el 10%.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: monitorització hemodinàmica, antiemètics (**ondansetron** 0'15 mg/kg cada 8 hores) i reposició hidroelectrolítica intensiva.

“ • **Descontaminació digestiva:** S'aconsella l'administració d'una dosi única de **carbó activat** (25 gr) si el pacient consulta a urgències abans de les dues hores posteriors a la ingesta d'un bolet possiblement tòxic. No estan aconsellades les dosis repetides de carbó.

- Tractament de les convulsions:

- Benzodiazepines iv.
- Piridoxina (vitamina B6): dosi inicial de 1500mg en 100ml SG5% a passar en 15min i seguir amb 3500mg de 500mlSG5% en 60min.
- Tractament de la metahemoglobinèmia (si clínica o >20%):
- Blau de metilè: 1 mg/kg en 50 ml de SG5% a passar en 15 minuts. Si no hi ha resposta, repetir la mateixa dosi en 30-60 minuts. No superar la dosi màxima de 7 mg/hora pel risc d'hemòlisi. Està contraindicat si existeix dèficit de G-6PDH, en aquest cas utilitzarem:
- Àcid ascòrbic: 1g en 100 ml SG5% en 15 min cada hora durant 8 hores. Contraindicat si presenten insuficiència renal o càlculs d'oxalat càlcic.

SÍNDROME NEFROTÒXICA - ORELLÀNICA

També anomenada síndrome orellànica o cortinariàtica. Els bolets que provoquen aquest tipus d'intoxicació contenen orellanina, una toxina termoresistent i nefrotòxica.

Bolet implicat: *Cortinarius sp.* (*Cortinarius orellanes*, *Cortinarius speciosissimus*).

Latència: entre 2 i 20 dies post-ingesta.

Clínica: presenten tres fases

- Inicial: anorèxia, nàusees, diarrees, dolor abdominal, parestèsies i miàlgies. Xerostomia, cremor de llavis i llengua i gust metàl·lic.
- Període de millora clínica.
- Insuficiència renal que apareix entre 7 i 8 dies després de la ingesta causada per una nefritis tubulointestinal, que pot evolucionar a una insuficiència renal crònica.

Diagnòstic: clínic.

Tractament:

- Suport: monitorització hemodinàmica, antiemètics (ondansetron 0'15 mg/kg cada 8 hores) i reposició hidro-electrolítica intensiva.
- Descontaminació digestiva: S'aconsella l'administració d'una dosi única de carbó activat (25 gr) si el pacient consulta a urgències abans de les dues hores posteriors a la ingesta d'un bolet possiblement tòxic. No estan aconsellades les dosis repetides de carbó.
- Tractament de les insuficiència renal (caldrà consultar amb nefrologia). El pacient precisarà hemodiàlisi en cas de:
 - Edemes refractaris al tractament diürètic.
 - Hipercalièmia >6,5 mEq/L
 - Acidosi metabòlica amb pH<7,10 en pacient que no responen a l'administració de bicarbonat o si presenten acidosi làctica.
 - Signes d'urèmia: pericarditis, neuropatia o alteració de l'estat mental.

Pronòstic: alguns autors parlen de l'*Índex pronòstic de nefrotoxicitat per cortinarius* (CNT) que es calcula amb la fórmula:

$$CNT = (Y + 316) / (X \times 102)$$

Y= creatinina sèrica en µmol/

X= dies des de la ingestal

CNT <1,1	Pronòstic favorable
CNT 1,1-2,1	Pronòstic intermedi
CNT >2,1	Pronòstic desfavorable, elevada probabilitat IRC terminal.

ALTRES SÍNDROMES NEFROTÒXIQUES

Existeixen altres bolets que no contenen orellanina però que també poden provocar clínica nefrotòxica:

***Amanita smithiana*:** presenta una latència d'entre 5 i 8 hores, inicia una clínica gastrointestinal i evoluciona a la fallida renal als 4-6 dies.

***Amanita pròxima*:** presenta una latència d'unes 12 hores, inicia una clínica gastrointestinal i d'insuficiència renal aguda. Pot requerir tècniques d'hemodiafiltració en un 25 % dels casos.

SÍNDROME RABDOMIOLÍTICA

Cal un consum repetit i abundant del bolet per presentar símptomes. En petites dosis el bolet és comestible.

Bolet implicat: *Tricholoma equestre*.

Latència: entre 2 i 3 dies de la primera ingesta.

Clínica:

- Dolors musculars predominantment a extremitats inferiors, fatiga, debilitat, diaforesi, colúria i febre.
 - Pot evolucionar a dificultat respiratòria, insuficiència renal i trastorns del ritme cardíac per miocarditis tòxica.
- Diagnòstic:** clínic. Alteracions analítiques amb elevació de CK i alteracions de la funció renal. Detecció de mioglobiúria.

Tractament:

- Suport:
 - Monitorització hemodinàmica amb electrocardiogrames seriat.
 - Sèrum teràpia intensiva amb SF 20-40 ml/kg/hora per mantenir una diuresi superior a 4 ml/kg/hora. L'alcalinització de l'orina o l'ús de mannitol està desaconsellat.
 - Tractament de la hipercalièmia.
 - Descontaminació digestiva: S'aconsella l'administració d'una dosi única de carbó activat (25 gr) si el pacient consulta a urgències abans de les dues hores posteriors a la ingesta d'un bolet possiblement tòxic. No estan aconsellades les dosis repetides de carbó.
 - Caldrà interconsulta amb nefrologia per valorar tècniques d'hemodiafiltració.

ALTRES PATOLOGIES

A continuació es descriuen altres patologies relacionades amb el consum de bolets, que també poden ocasionar consultes als serveis d'Urgències.

CONSUM DE BOLETS CRUS.

Algunes espècies poden provocar simptomatologia si es consumeixen crus o amb una cocció insuficient:

- *Morchella sp.*, *Amanita vaginata* i *Helvella sp*

consumits en cru poden donar problemes digestius i hemolítics lleus.

- *Morchella sp* també s'associa a clínica de tremolor, vertigen, atàxia i visió borrosa, el que s'anomena síndrome cervelletosa, i que s'autolimita a les poques hores. No precisa un tractament específic.

ERITEMA FLAGELAT.

Causat per *Lentinula edodes* (més coneguda com a Shiitake), un bolet d'origen asiàtic que en persones susceptibles pot provocar una dermatitis intensament pruriginosa caracteritzada per micropàpules eritematoses disseminades, disposades linealment degut al rascat del pacient (sembla que s'hagi flagel·lat). No afecta a mucoses. La recuperació completa és a les tres setmanes, amb o sense tractament. S'aconsella no exposar-se al sol i tractament amb antihistamínics.

ERITROMELÀLGIA.

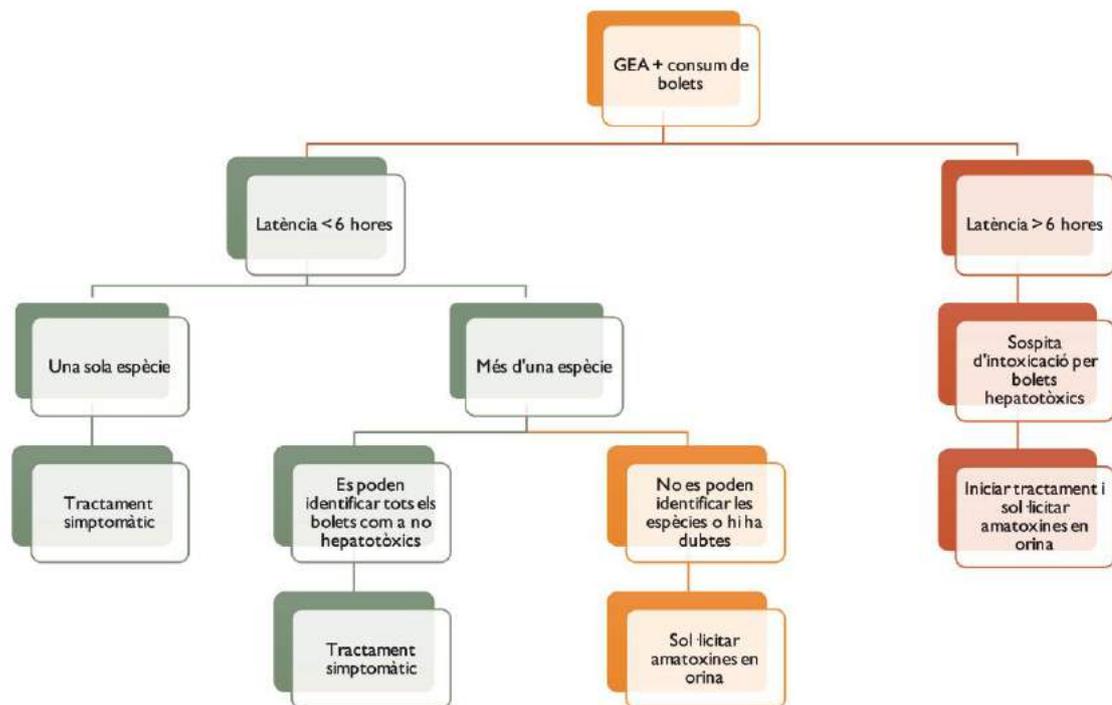
Causat per *Clitocybe acromelalga* i *Clitocybe amoenolens*.

Els pacients presenten dolor intermitent, intens i de predomini nocturn a les extremitats, que s'inicia entre 1 i 2 dies després d'ingerir el bolet. Pot acompanyar-se d'edema i eritema a les zones distals de les extremitats. Pot persistir durant mesos. El tractament és simptomàtic.

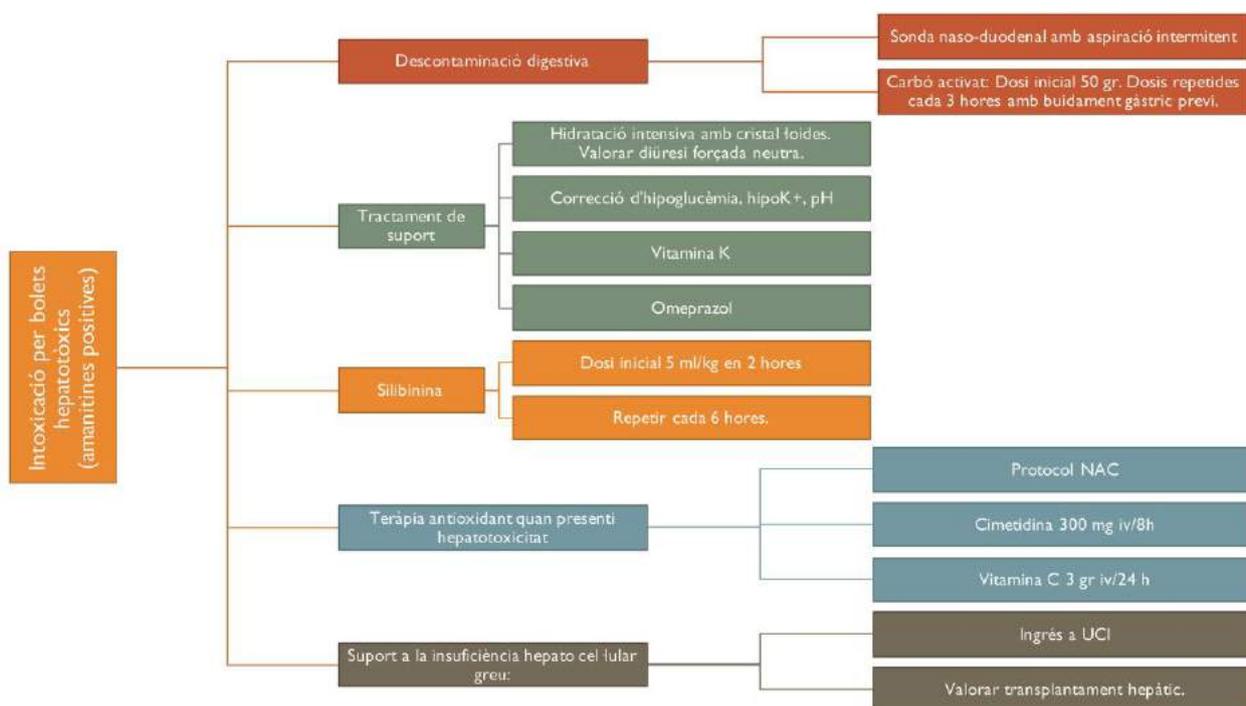
CONSUM DE BOLETS EN MAL ESTAT.

El consum de bolets comestibles mal conservats o que continguin bacteris i altres fongs, pot provocar problemes gastrointestinals lleus.

ALGORITMES



Algoritme 1. Diagnòstic de la gastro-enteritis associada al consum de bolets



Algorisme 2. Tractament intoxicació per bolets hepatotòxics.

BIBLIOGRAFIA

- Romanillos T, Piqueras J, Boada M, Feliu P. Acute kidney failure due to *Corinarius orellanus*. *Med Clin (Barc)*. 1995 Oct 7; 105(11):437.
- Piqueras-Carrasco J. Intoxicaciones por setas, una actualización. *Rev Esp Med Legal*, 2014; 40 (1):19-29.
- Goldfrank LR. Mushrooms. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9th ed. Nelson Ls, Lewin NA, Howland MA, et al (Eds). McGraw-Hill, New York 2011. P.1522.
- Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Santiago Nogué Xarau.
- J.F. Benítez-Macías, D. García-Gil, F.M. Brun-Romero, S. Nogué-Xarau. Intoxicaciones agudas por setas. *Rev Clin Esp*. 2009;209(11):542-549
- O. Escoda et al. Potential value of urinary amatoxin quantification in patients with hepatotoxic mushroom poisoning. *Liver Int* 2018.
- UpToDate®: Amatoxin-containing mushroom poisoning (eg, *Amanita phalloides*): Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. Authors: Tamas R Peredy. Literature review current through: Nov 2018. | This topic last updated: Apr 17, 2017.
- UpToDate®: Clinical manifestations and evaluation of mushroom poisoning. Authors: Timothy J Wiegand. Literature review current through: Nov 2018. | This topic last updated: Jul 16, 2018.
- Management of mushroom poisoning. Authors: Timothy J Wiegand. Literature review current through: Nov 2018. | This topic last updated: Jul 18, 2018.
- http://www.micocat.org/UNCINULA09/micologia09/BoletsToxics_v07.pdf
- https://www.administraciondejusticia.gob.es/paj/PA_WebApp_SGNTJ_NPAJ/descarga

/intoxicaciones_setas.pdf?idFile=61ef6ac8-6457-4372-98ad-90565e1aadb6

- Guia d'antídots per als centres hospitalaris de Catalunya. Darrera actualització febrer del 2018

SoCMUE TOX

Grup de Treball de Toxicologia
Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències

Codi d'Activació d'una Intoxicació Aguda Greu (CODITOX)

Grup de Treball SoCMUETox
Juny 2018

PRÒLEG

L'assistència al pacient intoxicat és un procés continu, que s'inicia en el moment i el lloc de l'exposició a l'agent tòxic, amb una fase pre hospitalària i una altra fase hospitalària, i que a vegades, es perllonga més enllà de l'alta de la unitat assistencial.

La gran varietat de tòxics potencials (productes domèstics, agrícoles o industrials, medicaments, drogues d'abús, plantes i bolets, animals verinosos), i d'expressió clínica en el pacient (afectació d'un o diversos òrgans), conjuntament amb les grans diferències en la formació específica entre els professionals implicats en la seva assistència (des de la trucada inicial del pacient o d'un testimoni al Servei d'Emergències Mèdiques, fins al seguiment de les possibles seqüeles a les consultes externes), fan que sigui de gran utilitat, disposar de protocols homogeneïtzats, que garanteixin la qualitat del procés assistencial.

És per aquests motius, que el Grup de Treball de Toxicologia, de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències (SoCMUETox), ha impulsat la revisió del CODITOX vigent a la ciutat de Barcelona, que data de l'any 2005. El resultat és aquest document, fruit del consens entre professionals de tots els nivells assistencials (Servei d'Emergències Mèdiques, Bombers, Unitats de Medicina i Terapèutica Hiperbàrica, Urgentòlegs, Toxicòlegs i Farmacèutics), que té com a objectiu proporcionar als professionals implicats, la informació imprescindible per l'assistència inicial al pacient intoxicat greu.

El treball està presentat de forma preferentment esquemàtica, per tal que serveixi com a document de consulta ràpida, i com a text de suport per a la presa de decisions en la situació toxicològica urgent o emergent.

COORDINADORS

Miguel Galicia¹, Maria Angels Gispert¹, Santiago Nogué^{1,3}, August Supervía¹.

¹SoCMUETox

³Grup de treball d'Antídots de la Societat Catalana de Farmàcia Clínica.

AUTORS

Monserrat Amigó¹, Francisca Córdoba¹, Vicenç Ferrés^{1,2}, Miguel Galicia¹, Lidia García-Gibert¹, Maria Angels Gispert¹, Tomás Ichart¹, Javier Jacob¹, Daniel Martínez^{1,2}, Lidia Martínez^{1,3}, Santiago Nogué^{1,3}, August Supervía¹, Francesc Xavier Jiménez², Manuel Muñoz², Marta Olivé², Josep Maria Soto², Raquel Aguilar³, Antoni Broto³, Edurne Fernández de Gamarra³, Milagros García-Peláez³, Jose Antonio Benavides⁴, Miquel Vidal⁴, Jordi Desola⁵, Josep Maria Inoriza⁶, Sergi Ivan Massó⁷, Nuria Molina⁷.

¹SoCMUETox. ²SEM. ³Grup de treball d'Antídots de la Societat Catalana de Farmàcia Clínica. ⁴Bombers de la Generalitat de Catalunya. ⁵Hospital Moisès Broggi CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. ⁶Hospital de Palamós-Unitat de Medicina Hiperbàrica. ⁷Bombers de l'Ajuntament de Barcelona.

ÍNDIX:

1. Criteris d'activació en les intoxicacions agudes i activació de circuits.
2. Descontaminació en les intoxicacions agudes.
3. Antídots: Disponibilitat necessària segons el lloc d'atenció.
4. Síndrome per inhalació de fum. Intoxicació per Monòxid de carboni (CO), Cianídric (CNH) i fums d'incendi.
5. Check-list per a la història clínica del pacient intoxicat.

1.- CRITERIS D'ACTIVACIÓ I CIRCUITS DE DERIVACIÓ

La complexitat del pacient intoxicat fa que l'assistència sigui un procés en el que intervenen múltiples professionals i dispositius. És important que els implicats coneguin els criteris i prioritats comuns que determinen l'activació del CODITOX (Taula 1 i Taula 2) i els centres de referència segons el lloc de l'assistència primària.

Taula 1: Criteris d'activació del CODITOX

INESTABILITAT CLÍNICA: Pacient inestable després del contacte amb un possible tòxic. Es considerarà que el pacient es troba inestable si presenta una alteració de l'ABCDE.

INTOXICACIÓ POTENCIALMENT GREU: Pacient clínicament estable amb sospita d'intoxicació potencialment greu per tractar-se d'una substància altament tòxica o a una dosi altament tòxica.

Taula 2: Prioritats d'activació del CODITOX

Prioritat 0	Pacient inestable amb alteració de l'ABCDE. Destí: hospital amb servei d'UCI. En funció de les isòcrones, dels recursos disponibles o de la inestabilitat del pacient, possibilitat de trasllat a l'hospital més proper i activació simultània pel posterior trasllat secundari.
Prioritat 1	Pacient estable però amb una intoxicació potencialment greu, que requereix el trasllat a un hospital amb servei d'urgències.

1.1- Activació CODITOX

Aquest codi només serà activat per unitats de Suport Vital Avançat (USVA). Com a unitats de SVA, s'inclouen tots els recursos del SEM categoritzats com a tal (Unitats de Suport Vital Avançat Medicalitzat, Suport Vital Avançat amb Infermeria, Helicòpter sanitari i Vehicle d'Intervenció Ràpida). El procés s'inicia amb la valoració de l'ABCDE (Taula 3).

Taula 3. Avaluació de l'ABCDE

Valoració	Alteració
A: Via aèria	Via aèria no permeable.
B: Respiració	Taquipnea, tiratge, sibilàncies o ranera, hipoventilació, hipoxèmia (Sat Hb<95%).
C: Circulació	Taquicàrdia, pell freda, pols feble, temps d'ompliment capil·lar perllongat (>2seg), hipotensió arterial.
D: Neurològic	Disminució del nivell de consciència/agitació, GCS<13, moviments anòmals, alteracions pupil·lars.
E: Lesions externes	Hipotèrmia o hipertèrmia, lesions per traumatisme o cremades importants.

Els pacients en *Prioritat 1* poden ser trasllats per unitats de Suport Vital Bàsic (USVB) segons el criteri del responsable assistencial de la unitat de SVA que l'activa, d'acord amb CECOS, ja sigui per estabilitat del pacient, isòcrona hospitalària o criteris de coordinació.

Les dades que cal facilitar des de la unitat que activi el codi a CECOS (Central de Coordinació Sanitària) per tal que li transmeti a l'hospital receptor quan s'activi, seran (Taula 4):

Taula 4: Dades a transmetre al centre receptor

- Prioritat (0 o 1)
- Sexe (M o F)
- Edat.
- Tòxic implicat i dosi.
- Via d'intoxicació (oral, parenteral, cutània, mucoses, inhalació...)
- Temps des de l'exposició .
- Realització de descontaminació /administració d'antídot .
- Existència de patologia de base.
- Temps aproximat d'arribada .

Es podrien ampliar les dades clíniques via telefònica si es creu oportú.

2.- DESCONTAMINACIÓ EN LES INTOXICACIONS AGUDES

2.1.- Descontaminació digestiva.

La seva finalitat és reduir l'absorció tòxica, i així, disminuir la morbiditat i mortalitat. està indicada en determinades situacions (Taula 5). El producte recomanat és el carbó activat, per la seva innocuïtat i la seva gran capacitat adsorptiva.

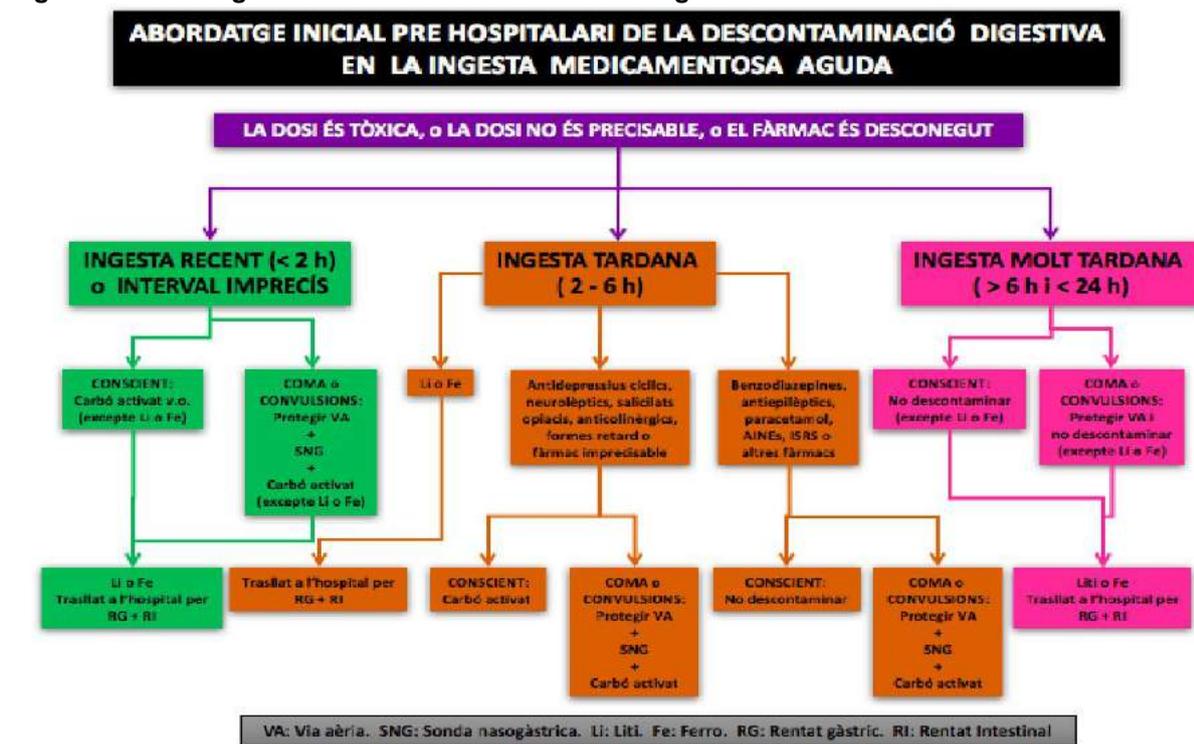
Taula 5: Indicacions de la descontaminació digestiva
Tòxic conegut amb elevada perillositat intrínseca.
Dosi potencialment molt tòxica o amb risc de seqüeles, encara que la toxicitat intrínseca no sigui extraordinària.
Tòxic, dosi o interval de temps entre la ingesta i l'atenció, desconeguts.

Es considera dosi tòxica d'un fàrmac, la que supera, com a mínim, el doble de la dosi màxima diària. En el supòsit d'ingesta de fàrmacs diferents, caldrà sumar les dosis del que tenen el mateix òrgan diana. Quan s'ingereixin diversos tòxics, el que presenti un risc més elevat determinarà l'actitud a seguir.

2.1.1.- Inici de la descontaminació digestiva (Figura 1)

Un cop s'ha establert la seva indicació, serà necessari iniciar-lo el més aviat possible, ja que un cop han passat dues hores des de la ingesta, l'eficàcia és molt baixa, doncs ja s'ha absorbit la major part del tòxic. En alguns casos (tipus de tòxic, retard en el buidament gàstric, formulacions retard, coma, xoc o dosis potencialment mortals) pot modificar-se aquest fet (Taula 6).

Figura 1: Abordatge inicial de la descontaminació digestiva



Taula 6: Fàrmacs d'absorció retardada o d'elevada toxicitat, amb indicació de carbó activat fins a un màxim de 6 hores després de la ingesta	
Anticolinèrgics	Biperidè
Antidepressius heterocíclics	Trazodona
Antidepressius tetracíclics	Amoxapina, Bupropion, Maprotilina, Mianserina, Mirtazapina
Antidepressius tricíclics	Amitriptilina, Clomipramina, Desipramina, Doxepina, Imipramina, Nortriptilina, Protriptilina, Trimipramina
Antigotosos	Colquicina, Al·lopurinol
Antihistamínics	Difenhidramina, Clorfeniramina, Cetirizina, Ebastina, Loratadina
Antipalúdics	Cloroquina, Nivaquine, Primaquina
Antipsicòtics atípics	Clozapina, Metiapina, Olanzapina, Quetiapina, Racloprida, Risperidona, Sulpirida, Tiaprida
Antipsicòtics típics	Clorpromazina, Clorprotixeno, Clotiapina, Droperidol, Flufenazina, Haloperidol, Loxapina, Metopimazina, Perfenazina, Pimozida, Pipotiazina, Tioridazina, Tiotixeno, Trifluopromazina, Zuclopentixol
Formulacions retard	
Opiacis	Buprenorfina, Butorfanol, Codeïna, Difenoxilat, Dihidrocodeïna, Etorfina, Fentanil, Ketociclazocina, Levorfà, Loperamida, Meperidina, Metadona, Morfina, Naltrexona, Oxycodona, Pentazocina, Petidina, Tramadol
Salicilats	Àcid acetilsal·licílic (AAS)

2.1.2.- Indicació de la descontaminació digestiva

La substància tòxica ha de ser adsorbible pel carbó activat. Si no ho és (Taula 7), es recomana el trasllat a l'hospital per poder utilitzar altres tècniques.

Taula 7: Substàncies NO adsorbibles pel carbó activat	
Àcid bòric	Hidròxid potàssic
Àcids minerals	Hidròxid sòdic
Àlcalis	Iode
Arsènic	Liti
Bari	Metalls pesats (Níquel, Plom, Mercuri i altres)
Brom	N-metilcarbamat
Cesi	Derivats del petroli.
Etanol, Metanol i altres alcohols.	Potassi
Etilenglicol i altres glicols	Tobramicina (gotes oftàlmiques)
Ferro	

En cas dels *body packer* o *body stuffer* (transportadors de droga en el tracte intestinal), és necessari el trasllat hospitalari per tal de poder realitzar un rentat intestinal. En els casos simptomàtics, caldria valorar la cirurgia urgent.

2.1.3.- Recomanacions i tècnica per l'administració de carbó activat.

Queden resumides en la Taula 8.

Taula 8: Condicions per l'administració de carbó activat
La via oral és preferent (pacient conscient i hemodinàmicament estable).
Si el Glasgow és <13, hi ha problemes de deglució o rebuig de la via oral, pot administrar -se per sonda gàstrica (comprovar abans els reflexes faringis i, en cas necessari, protegir la via aèria)
Dosi inicial en l'adult: 25 g (min) – 100 g (màx). Recomanable relacionar dosi de carbó/tòxic 10/1).
Cal col·locar-se en posició de <i>Fowler</i>
Es recomana Ondasetrón (4 mg iv) si nàusees, vòmits o risc de broncoaspiració.
Purgar la sonda amb 30 mL d'aigua per evitar obturacions. S'ha de mantenir pinçada durant una o dues hores.
Valorar sempre el risc de broncoaspiració (prendre les mesures posturals i de nivell de consciència necessàries).

2.1.4.- Contraindicacions de la descontaminació digestiva (Taula 9)

Taula 9: Contraindicacions de la descontaminació digestiva
Intoxicació lleu, donada la naturalesa del tòxic o la quantitat ingerida.
Ingesta de càustics o corrosius, ja siguin àcids o àlcalis.
Quadre clínic suggestiu d'abdomen agut o obstrucció.
El risc de descontaminació digestiva supera al risc potencial del tòxic.
Assistència al pacient quan la fase d'absorció ja s'ha completat.

2.1.5.- Precaucions amb la descontaminació digestiva (Taula 10)

Taula 10: Precaucions amb la descontaminació digestiva
En el cas que existeixi disminució del nivell de consciència o la pèrdua dels reflexes faringis, cal aïllar la via respiratòria de la digestiva, mitjançant la intubació oro traqueal, i assegurar una ventilació suficient, abans d'iniciar la descontaminació digestiva.
En el cas d'una ingesta important (> 1mL/Kg) i recent d'hidrocarburs, es recomana fer una aspiració simple, sense rentat, pel risc d'aspiració i de pneumònia lipoide.
Si no es pot realitzar una descontaminació digestiva en condicions de seguretat respiratòria, millor abstenir-se.

2.2.- Descontaminació cutània.

La pell pot ser la via d'absorció o l'òrgan diana sobre el que actua un tòxic. Aquesta interacció pell/tòxic, pot anar des d'una irritació o cremada química local, fins a una toxicitat sistèmica. La descontaminació precoç de pell i mucoses (descontaminació cutània) és el procediment mitjançant el qual, és disminueix o retira totalment una substància química de la pell, i és fonamental per evitar l'absorció del tòxic i reduir o evitar lesions locals i símptomes sistèmics.

Existeixen dos tipus de situacions:

Accident químic menor: Accidents domèstics, laborals o per agressions, que són els atesos amb major freqüència pels serveis d'urgències i emergències.

Accident químic major: Emissió, fuga, abocament, incendi o explosió de substàncies tòxiques que puguin derivar en una situació de greu risc col·lectiu. En aquests grans incidents, caldrà tenir en compte el risc de contaminació del personal de salvament.

En qualsevol incident amb substàncies perilloses, una de les prioritats és **delimitar la zona contaminada** pels gasos o vapors tòxics. Aquesta zona haurà de disposar d'un punt únic d'entrada i un únic punt de sortida, i es delimitaran tres àrees assistencials (Taula 11).

Taula 11 : Àrees assistencials en incident químic
Zona calenta (<i>hot</i>): Identificació i avaluació / triatge.
Zona temperada (<i>warm</i>): Descontaminació amb dutxes.
Zona freda (<i>cold</i>): Zona neta i evacuació

Una bona avaluació inicial, permetrà prendre decisions correctes sobre les mesures de protecció per la població no afectada, necessitats de descontaminació o potencials antídots a utilitzar.

És essencial que ningú procedent d'una zona calenta, arribi a la zona freda sense haver-se descontaminat seguint un procediment estricte (Taula 12).

En la zona temperada s'atura la propagació de l'agent químic, mitjançant la descontaminació de persones o materials. Pot necessitar-se assistència mèdica per realitzar maniobres de suport vital o per estabilitzar a la víctima. El personal assistencial haurà d'anar protegit (EPI*).

Taula 12: Procediment de rentat cutani
Col·locació d'EPI*: guants de nitril i ulleres; mascareta i mono de protecció, si és necessari.
Treure la roba i retirar anells, arracades, rellotges i collarets.
Introduir la roba en recipients o bosses amb tancament hermètic.
Rentar amb abundant aigua freda (15°C, a 15 cm, durant 15 min) sense pressió excessiva.

Irrigació de dins cap a fora. Inclinator de la llitera 15°.

Si tenim disponibilitat, utilitzar Diphotérine® enloc d'aigua, ja que presenta major efectivitat amb els productes corrosius, buidant tot el contingut del flascó.
--

Desbridament de flictenes (per diluir el tòxic, disminuir el temps de contacte i l'absorció).

*EPI: Equip de protecció individual

Si una víctima procedent d'un accident, arribés a un hospital sense descontaminar, es procediria, si és possible, a la descontaminació en una àrea adjacent a l'exterior del centre assistencial, per no contaminar, secundàriament, al personal i l'àrea d'urgències. es procedirà al rentat cutani tenint en compte situacions especials (Taula 13).

Taula 13: Procediment pel rentat cutani després del contacte amb un producte corrosiu
--

Neteja amb aigua i sabó (conservar la matèria enganxada si no s'ha després, en espera d'una pèrdua espontània en els propers dies).

Tapar amb un apòsit amb vaselina.

Podem dividir els tòxics en dos tipus, segons l'actitud a prendre respecte la descontaminació cutània (Taula 14):

Tòxics liposolubles, absorbibles per la pell i amb efectes sistèmics: com els dissolvents i alguns hidrocarburs. Molts d'aquests productes són, a més, volàtils, pel que també podrien ser absorbits per via respiratòria. Una vegada descontaminat, el pacient haurà de ser avaluat per descartar els possibles efectes sistèmics.

Tòxics irritants, càustics o corrosius: Habitualment són productes hidrosolubles, amb una gran capacitat oxidant (àcids o bases), i que poden trobar-se fàcilment a la llar o a la indústria. La majoria són líquids, però també els trobem en pols (cal).

Consideracions sobre les substàncies corrosives:

Quan el tòxic és un producte sòlid, cal retirar-lo de la pell amb un raspall o una tovallola seca.

En les esquitxades de cal (òxic de calci) es retiraran les partícules adherides amb unes gasses, o un raspall, i a continuació es procedirà a un rentat amb aigua, molt abundant i perllongat, per reduir el risc de la formació de cal morta, que és una base forta que caustica.

Alguns metalls són perillosos. Les partícules de metalls alcalins (sodi, potassi, liti, cessi, rubidi) haurien de ser retirades abans del contacte amb l'aigua, per evitar que es formin bases fortes.

La pols pura de magnesi, sobre, estronci, titani, urani, itri, zinc i zirconi poden encendre's o explotar amb el contacte amb l'aigua. És per aquesta raó que aquests residus metàl·lics han de ser retirats en sec (pinces, gasses, tovalloles...) abans del rentat, i emmagatzemats en olis minerals.

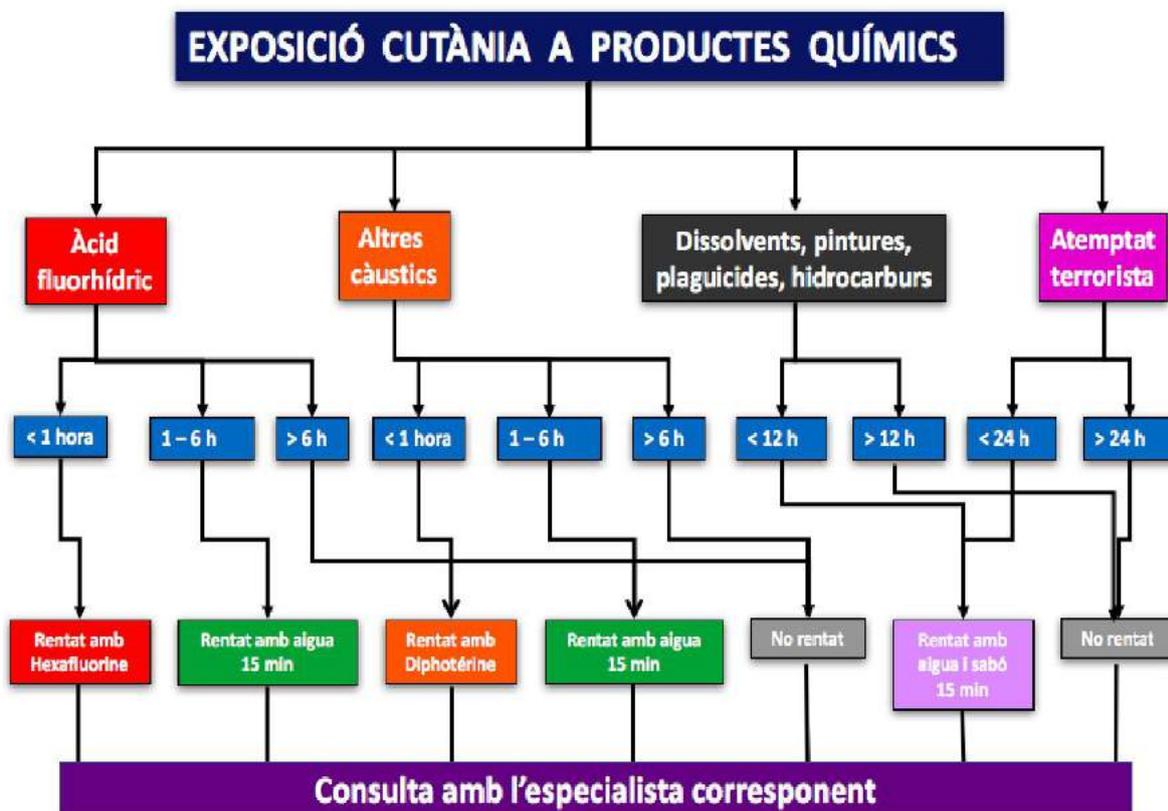
El fenol, tendeix a densificar-se amb el contacte amb aigua, pel que requereix elevats fluxos d'aigua.

Les coles d'impacte o els adhesius ultra ràpids adherits a la pell, no han de desenganxar-se.

Amb l'asfalt de carrers i carreteres, el problema és que probablement, la pell hi hagi contactat estant a alta temperatura, i per tant s'hagi produït a sobre de l'adhesió, una cremada tèrmica.

En qualsevol cas, un cop descontaminat, el pacient haurà de ser avaluat per descartar o valorar els possibles efectes sistèmics, per decidir la cura tòpica que haurà de seguir (habitualment per cremada tèrmica) i, en cas de lesions extenses, per valorar el trasllat a una Unitat de Cremats (Figura 2).

Figura 2: Algoritme de recomanació pel rentat cutani en productes químics.



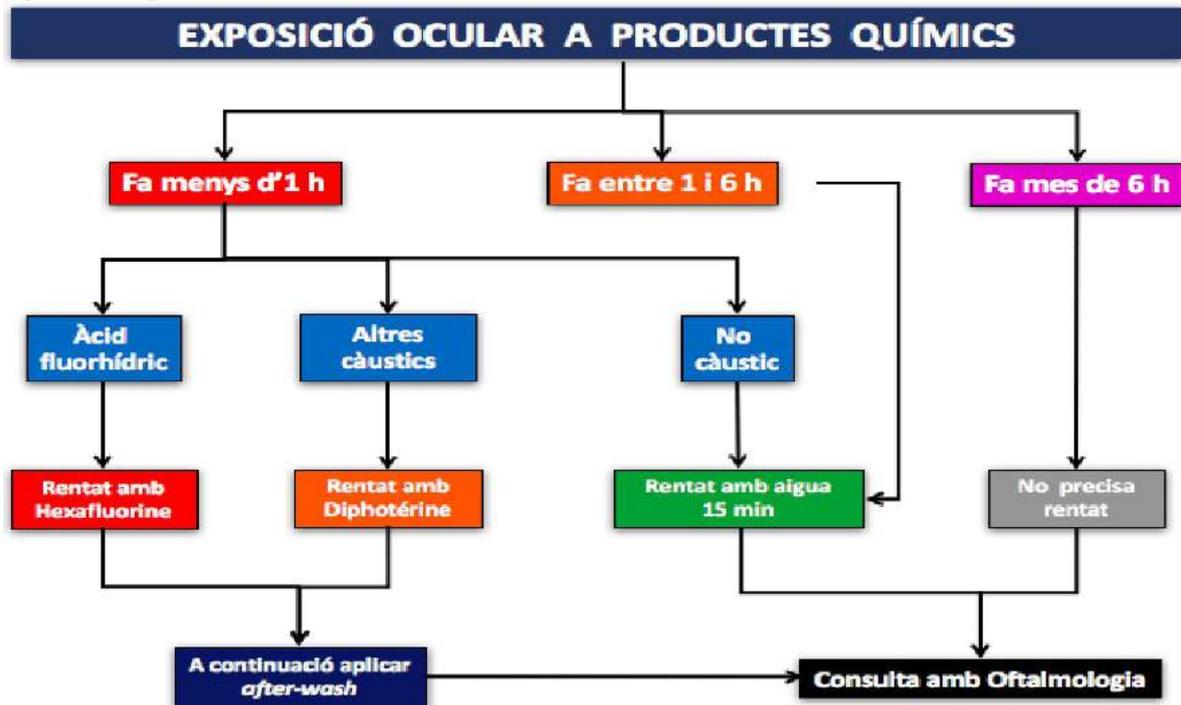
Taula 14.- Productes químics de freqüent us domèstic, agrícola, industrial o hospitalari					
<p>CÀUSTICS o que es comporten com a tal, o que es pot obtenir benefici descontaminat amb solucions específiques.</p>	<p>Abrellantador rentaplats Àcid acètic Àcid clorhídric Àcid fluorhídric*** Àcid nítric Àcid oxàlic Àcid peracètic Àcid sulfúric Àcid (qualsevol) Aigua oxigenada concentrada Air bags dels cotxes Amoni / Amoniacal Amoníac Anti-cal (qualsevol) Sofre en pols* Base (qualsevol) Bateria de cotxe (que contingui líquid) Cal viva*</p>	<p>Càustic (qualsevol) Ciment Cesi metàl·lic* Cillit-Bang® antical Clorhexidina Clor (líquid o pols per piscines) Clorur de benzalconi Corrosiu (qualsevol) Cresol Decapants Desembussadors Desincrustants Detergent per rentar a màquina Detergent per rentaplats automàtic Dicromat potàssic Estronci en pols* Fenol*</p>	<p>Formol Glixal Glutaraldehid Hexafluorossilicats*** Hidroxid sodic Hidroxid potàssic Hipoclorit sodic Instrunet Ions metàl·lics* Sabó pel rentat a màquina Renta-vaixelles pel rentat a màquina Lleixiu Limoseptol Neteja metalls Neteja-sanitaris Netejadors de WC Liti metàl·lic* Magnesi en pols*</p>	<p>Mata pells peri ungueals Metalls en estat pur Permanganat potàssic Potassi metàl·lic* Producte no identificat Rubidi metàl·lic* Salfumant Sodi metàl·lic* Sosa càustica Espri defensa personal Espri de pebre Tint pell cabell Tintura de iode Viakal Titani en pols* Urani en pols* Itri en pols* Zinc en pols* Zirconi en pols* Zotal</p>	<p>Descontaminar amb DIPHOTÉRINE® [En absència de Diphotérine®, descontaminar amb aigua] ***Descontaminar amb HEXAFLUORINE® [en absència de Hexafluorine®, descontaminar amb DIPHOTÉRINE®] *(Veure consideracions sobre substàncies corrosives)</p>
	NO CÀUSTICS				
<p>Hidrosoluble</p>	<p>Xampú pel cabell Cloramida Cloramina Desmaquillant</p>	<p>Detergent de rentar a mà Xampú pel cabell Gel de bany</p>	<p>Sabó per rentar a mà Sabó per rentar-se les mans Rentavaixelles per rentar a mà</p>	<p>Softalind® Sterilium® Tosilcloramida</p>	<p>Descontaminar amb AIGUA</p>
	<p>Liposoluble</p>	<p>Oli Acetona Aiguarràs Alcohol Ambientador Vernís Cola Crema Desengreixant</p>	<p>Dissolvent universal Etanol Etilenglicol Gasolina (gasoli) Glfosat Glufosinat Herbicides Hidrocarburi Querosè</p>	<p>Insecticida carbamat Insecticida organoclorat Insecticida organofosforat Insecticida piretroides Laca Netejador multi ús Cola Percloroetilè Petrolí</p>	<p>Pintura Raticida Tetraclorur de carbó Toluen Tricloretà Tricloroetilè Vicks vaporub Xilè (o xilol) Atemptat terrorista amb productes químics</p>

2.3.- Descontaminació ocular

L'exposició de l'ull a una substància química, pot tenir dues conseqüències: un efecte irritant molt molest, per inflamació conjuntival i/o corneal, i una possible pèrdua de funció (visió) degut a la ulceració corneal produïda per la cremada química.

La descontaminació ocular precoç (retirant totalment o parcialment la substància química) és fonamental per evitar l'absorció del tòxic i reduir lesions i seqüeles. (Figura 3)

Figura 3: Algoritme de recomanació pel rentat ocular en productes químics.



Procediment de rentat ocular: L'objectiu és la dilució i arrossegament del producte químic, retirar els cossos estranys que puguin estar presents, i normalitzar el pH de la càmera anterior de l'ull (Taula 15).

Taula 15: Procediment de rentat ocular
Irrigació immediata i perllongada (al menys 15 minuts) amb aigua abundant d'alt flux i baixa pressió. Pot utilitzar-se també sèrum salí abundant.
En cas d'àlcals forts (sosa càustica), àcids concentrats (clorhídric) o àcid fluorhídric, la irrigació ha de ser de més de 15 minuts.
Incloure la superfície interna i externa de les parpelles, còrnia i conjuntiva.
En cas d'exposició de productes corrosius, si tenim disponibilitat, en lloc del rentat amb aigua, es podria utilitzar Diphotérine [®] , buidant l'envàs sobre l'ull, després d'acoblar la cassoleta amb l'ull obert i acabant amb la irrigació de 250 mL de la solució Afterwash [®] .
La consulta amb oftalmologia és obligada, després del rentat.

3.- ANTÍDOTS: DISPONIBILITAT NECESSARIA SEGONS EL LLOC D'ATENCIÓ

Antídot: Substància o medicament que serveix per neutralitzar o contrarestar els efectes d'un verí o d'un agent tòxic.

El temps entre el contacte amb el tòxic i l'administració de l'antídot condiciona la supervivència del pacient, es per això que és molt important tenir una sospita i ser ràpid en la presa de decisions.

Presentem els antídots ordenats en una taula (Taula 16), per facilitar la consulta ràpida.

Al 2016 es van publicar unes recomanacions de disponibilitat qualitativa i quantitativa dels antídots (*Aguilar et al. Emergencias 2016;28:45-54*), en funció del tipus d'hospital i segons la seva complexitat assistencial. Es categoritzaven els hospitals en dos nivells: **Nivell A** (hospitals comarcals) i **Nivell B** (hospitals generals d'alta tecnologia i hospitals generals de referència d'alta resolució).

Per poder realitzar el càlcul de la disponibilitat quantitativa dels antídots, es va utilitzar la variable TPD (Tractament Pacient Dia), definida com la quantitat màxima d'antídot necessària per poder tractar a un pacient adult de 70 kg en un àmbit sanitari determinat, durant 24 hores. Si el tractament fos de menys durada, el TPD correspondria al temps total. (*Aguilar et al. Med Clin (Barc). 2016;127:770-3*). (Tabla 17).

En cas de manca de disponibilitat d'algun antídot en un dispositiu assistencial determinat, hi ha la possibilitat de sol·licitar-lo a un centre que el tingui disponible. Aquesta idea és la base de funcionament de la xarxa d'antídots (<https://redantidotos.org>).

Els antídots disponibles "en xarxa" estan assenyalats (**) a la taula.

Taula16 :Ant ídots

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
ACETILCISTEÏNA	Vial 5g/25 mL Ampolla 10%	Paracetamol	Inici: 150mg/kg en 200-250mL SG5% en 60 min (màxim 15g). Manteniment: 50mg/kg en 500 ml SG5% en 4h i continuar 100 mg/kg en 500mL SG5% en 16h.	Compatible amb SF 0,9%
ÀCID ASCÒRBIC (VITAMINA C)	Ampolla 1g/5mL	Metahemoglobinèmia en pacients amb dèficit de G6PDH. Cromo (FFT)	1g en 100mL SG5% en 15min cada hora durant 8h.	Contraïndicat en casos d'urolitiasi per oxalats i pacients amb insuficiència renal greu o fallida renal.
ÀCID FOLÍNIC (FOLINATO CÀLCIC)	Vial 50mg	Metanol (FFT)	1 mg/kg (dosis màx. 50mg) administrat en 30 min. Continuar cada 4-6h durant 24h.	Reconstituir amb 5mL de API, diluir amb 100mL SF o SG5%. Contraïndicat en anèmia perniciosa o altres anèmies megaloblàstiques degudes a la deficiència de vitamina B12.
ANTICOSSOS ANTIDIGOXINA (AcAD)	Vial 40mg (ME)	Digoxina	Segons la Càrrega Corporal Total de Digoxina (CCTD) = [Concentració plasmàtica de digoxina en ng/ml] x 5 x [Pes en kg]. El resultat es divideix 1000 para tenir la CCTD en mg. Cada 0,5 mg de CCTD precisa 40mg de AcAD per ser neutralitzats. Administrar inicialment el 50% de la dosi calculada. Si després d'1 hora persisteixen els criteris que justifiquen la indicació, administrar el 50% restant. En cas d'aturada cardíaca, taquicàrdia ventricular o BAV complet amb bradicàrdia extrema i sense digoxinèmia, administrar 400 mg de AcAD.	Reconstituir en 4mL de API i diluir amb 100mL de SF. Administrar per via IV en 30 min, excepte en situacions crítiques (taquicàrdia ventricular o ACR) en que s'administrarà en bolus.

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
ATROPINA SULFAT	Ampolla 1mg/1mL	Insecticides organofosforats i carbamats. Síndromes colinèrgics	1-2mg IV ràpida (directa o diluïda amb 10mL SF). Si no hi ha efecte, doblar dosi cada 5-10min fins a revertir la broncorrea o el broncospasme. (intoxicacions greus fins a 20mg/h). Alternativament es pot iniciar infusió continua a 0,02-0,05 mg/kg/h fins a l'atropinització o reversió de la simptomatologia muscarínica.	Alguns autors proposen una dosi inicial pels adults de 2-5 mg per via IV o IM. Suspendre en cas d'intoxicació atropínica (deliri, al·lucinacions, FC > 120lpm...)
BLAU DE METILÈ	Ampolla 1% 10mL (FM)	Metahemoglobinèmia	1mg/kg en 50ml SG5% en 15min. Si no hi ha resposta, repetir la dosi en 1h. No superar la dosi màxima acumulada de 4mg/kg per risc d'hemòlisi.	Dosi inicial de 1-2mg/Kg en 5 min, repetible al cap d'1h sense superar mai els 7mg/Kg. (dosis de 5mg/Kg s'han associat a toxicitat serotoninèrgica). Contraindicat en el dèficit de G-6PDH. En aquest cas, utilitzar àcid ascòrbic. Si es produeix extravasació, pot causar necrosi local.
BICARBONAT	Ampolla 1M (8,4%) 10 ml 1M = 1mEq/ml Ampolla 10mL = 10mEq = 0,84g	Antidepressius tricíclics. Bloqueig de la bomba de sodi cardíaca (QRS > 100ms) Síndromes extrapiramidals agudes per neuroleptics, antiemètics, butirofenones i antihistamínics.	1-2mEq/kg en forma de bolus IV. Utilitzar 50-100mEq (50-100mL) en 1h i continuar amb una infusió continua de 40mEq/h.	Risc d'alcalosi metabòlica i hipopotassèmia. Suspendre si pH > 7,55.
BIPERIDÈ	Ampolla 5mg/1mL		5mg IV molt lenta o IM. Es pot repetir als 30min. Dosi màxima diària de 20mg.	Un excés de dosi podria induir una síndrome anticolinèrgica.

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
DANTROLÈ	Vial 20mg (ME)	Hipertèrmia maligna	2,5mg/kg IV directa. Es pot repetir una dosi entre 2 i 3 mg/kg IV cada 15min fins a controlar els símptomes o arribar a la dosi màxima 10mg/kg. Durant les següents 24h, es recomana 1 mg/Kg cada 6h.	Reconstituir cada vial amb 60ml de API. Agitar fins a la completa dissolució. Solució estable 6h a temperatura ambient i protegida de la llum. La dosi total es traspasa a una bossa de perfusió (mai a un envàs de vidre, per precipitació). Alguns lots porten filtres perquè la solució reconstituïda sigui filtrada quan es traspasa al recipient final (bossa de perfusió). Cada vial conté 3 g de mannitol.
DEFEROXAMINA	Vial 500mg	Ferro	15mg/kg/h IV en infusió continua fins a nivells plasmàtics de ferro < 350 mcg/dl. Dosi màxima 80 mg/kg/dia (fixa tècnica) amb un màxim de 6g/dia.	Reconstituir amb 5 ml de API i diluir amb SF o SG5%. Per disminuir el risc d'hipotensió, començar amb 5mg/kg/h i als 15 min augmentar a 15mg/kg/h si tolera. Després dels primers 1000mg infosos, s'ajusta el ritme d'infusió per arribar a la dosi total diària de 6g.
EMULSIÓ LIPÍDICA INTRAVENOSA (ELI)	Solucions al 20% Envasos de 100mL, 250mL i 500mL (FFT)	Intoxicacions greus per fàrmacs molt liposolubles, sense resposta al tractament convencional. Cardio-toxicitat o neuro-toxicitat per anestèsics locals.	Xoc o arítmies malignes: 1,5 ml/Kg IV en bolus + 15mL/Kg IV a perfondre en 1 hora. Si persisteix la situació pot repetir-se el bolus i la perfusió. La dosi màxima acumulada: 1100 - 1500mL. Si aturada cardíaca refractària: bolus 1,5mL/Kg de ELI 20%, repetible cada 3 min si persisteix ACR fins a un màx. de 5 dosis.	Dosis òptima de ELI no està establerta (setembre 2017). El propofol no pot substituir a l'ELI.

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
ETANOL (ALCOHOL ABSOLUT)	Ampolla 100% 10 ml (FM)	Metanol Etilenglicol	Inici: 1mL/kg en 500mL SG5% en 1h. Manteniment: 0,1 ml/kg/h diluït en SG5%. Calcular les necessitats d'etanol per 6h i afegir a 500ml de SG5%, a passar en 6h. Mantenir fins [metanol], < 0,2g/L (6,24mMol/L) o [etilenglicol], < 0,1g/L (1,61 mMol/L)	Utilitzar una via central per l'elevada osmolaritat. Controlar etanolèmia. En alcohòlics crònics i/o hemodiàlisi doblar la dosi de manteniment.
FISOSTIGMINA	Ampolla 2mg/5mL (ME)	Substàncies amb acció anticolinèrgica. (atropina, escopolamina i altres) que cursen amb deliri i/o agitació moderada - severa. Alcaloides de <i>Datura stramonium</i> , <i>Atropa belladonna</i> i espècies relacionades.	1mg IV lenta en 2min. Repetir cada 10-30min fins resposta o aparició d'efectes adversos. Alternativa: 2mg/h fins un màx. de 8mg/h.	Monitorització de l'ECG per risc de bradicàrdia i/o bloqueig de conducció cardíaca.
FITOMENADIONA (VITAMINA K)	Ampolla 10mg/1mL	Anticoagulants cumarínic: warfarina i acenocumarol. Rodenticides cumarínics.	10mg en 100mL SF/SG5%.	Si no hi ha sagnat pot administrar-se per via oral. No utilitzar mai la via IM. Controlar l'INR.
FLUMAZENIL	Ampolla 1mg/10mL Ampolla 0,5mg/5mL	Benzodiazepines	0,25mg IV directe en 1min. Repetir la dosi en 1min si no resposta fins a un màx. de 1mg (4 bolus). Si reverteix el coma però reapareix somnolència: 2mg en 500ml SG5% durant 6h	És compatible amb SG5%, SF i Ringer lactat
FOMEPIZOL	Vial 100 mg/20 ml (ME)	Metanol. Etilenglicol.	15mg/kg IV en 100-250 ml SF o SG5% en 30-45 min. A las 12 h 15mg/Kg/12h fins etilenglicol < 3.2 mmol/l (0.2 g/L)	En insuficiència renal o hemodiàlisi es pot dissoldre en menys volumens. Administrar concentracions superiors a 25 mg / ml i en un mínim de 60 min
GLUCAGÓ	Vial 1mg + xeringa	Betabloquejants. Antagonistes del calci i insulina (FFT)	5mg IV en 1min. Si no hi ha resposta als 10min, repetir la dosi (màx. total 10mg). Continuar amb perfusió de 75 µg/kg/h (màx. 5mg/h) en SG5%.	L'objectiu és aconseguir una pressió arterial mitja d'uns 60mmHg.

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
GLUCONAT CÀLCIC IV	Ampolla 10mL (4,65 mEq)	Tractament de la intoxicació per àcid oxàlic, antagonistes del calci, magnesi i fluorurs. Picada d'aranya viuda negra (FFT)	4,65mEq IV lenta en 10min. Si no hi ha resposta repetir cada 15min. En intoxicacions per antagonistes del calci es poden requerir altes dosis (0,6-1,2 ml/kg/h) = (0,28-0,55mEq/kg/h)	Utilitzar una via central per ser molt irriant. Monitorització ECG i calcèmia
GLUCOSA HIPERTÒNICA	Diferents concentracions (10-15-20-33-40-50%) i diferents volums	Intoxicacions que provoquen hipoglucèmia: insulina, antidiabètics orals, alcohol etílic (estrany), coma d'origen desconegut	Inici: 6,6g - 9,9g de glucosa (2-3 AMP. de SG 33% IV lenta segons glicèmia inicial). Manteniment: 500mL SG 10-20% cada 4h fins normalitzar glicèmies	
HIDROXOCOBALAMINA (VITAMINA B12)	Vial 5g	Cianur. Fum d'incendi amb sospita d'inhalació de cianhidric	5g en 15min. Si no resposta repetir dosi en 1h	Reconstituir amb 200ml de SF
MAGNESI SULFAT IV	Ampolla 15% 1,5g/10mL	Hipomagnesèmia per fluor i bari. Fàrmacs causants de Torsade de pointes	1-2g en 50mL SG5% en 15min (en cas de Torsade de pointes es pot administrar en bolus)	
NALOXONA	Ampolla 0,4mg/1mL	Opiacis	0,2-0,4mg IV directa. Si no hi ha resposta repetir dosi en 2-3min fins un màx. de 4mg.	En intoxicacions per opiacis de semivida d'eliminació perllongada (p.e metadona), si hi ha hagut resposta al bolus inicial, és probable que el pacient es torni a adormir. En aquests casos es recomana mantenir una perfusió continua (2mg en 500mL SG5% durant 4h) amb ritme ajustat a l'estat clínic.

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
NEOSTIGMINA (PROSTIGMINA)	AMP 0,5mg/1mL	Curaritzants, bloquejants neuro musculars no despolaritzants	1-2mg IV lenta (1mg/min) Si no resposta repetir fins a un màx. de 5mg	Pot utilitzar-se també en les síndromes anticolinèrgiques, però al no travessar la barrera hemato-encefàlica, no reverteix ni el delirium ni les al·lucinacions... Comprovar que el pacient no és al·lèrgic. Ajustar dosi en insuficiència renal. Es pot administrar en mono teràpia o en combinació amb silibinina. Compatible amb SF. No utilitzar SG5% ni Glucosali.
PENICILINA G SÒDICA	Vial 2 MU Vial 5 MU	<i>Amanita phalloides</i> i altres bolets hepatotòxics	300.000 a 1.000.000 UI/Kg/dia en perfusió continua (dosi màxima 40MU). Concentració màx. recomanada: 100.000 UI/ml.	
PIRIDOXINA (VITAMINA B6)	Ampolla 300mg/2mL	Isoniazida, etilenglicol, Bolets (<i>Giramitra esculenta</i> , <i>Amanita muscaria</i>) (FFT)	Inici: 1g per g d'isoniazida ingerida (dosi màx. 5g). Si la dosi d'isoniazida ingerida és desconeguda: 5g IV a 0,5-1g/min fins la remissió de les convulsions o dosi màxima. Si control de convulsions abans d'arribar a la dosi màxima, administrar la dosi restant en 4-6 h fins a controlar les convulsions persistents i/o toxicitat del SNC. Intoxicacions per bolets: 70mg/kg (dosi màxima 5g) en 3-5min. Intoxicació per etilenglicol: 1- 2mg/kg.	
PRALIDOXIMA (PAM)	Vial 200mg/10 ml (ME)	Insecticides organofosforats i carbamat.	30mg/kg (màx. 2g) en 100mL SG5% o SF en 1h. Continuar amb 8-10mg/Kg/h (màx. 650mg/h) en perfusió IV continua fins 24h després d'acabar l'ús d'atropina.	És necessària l'administració concomitant d'atropina per evitar l'empejorament dels síntomes a causa de la inhibició transitoria de l'acetil colinesterasa

ANTÍDOT	PRESENTACIONS HABITUALS	INDICACIÓ TOXICOLÒGICA	POSOLOGIA	OBSERVACIONS
PROTAMINA SULFAT	Vial 50mg/5mL	Heparina sòdica	<p>Si < 15min: 1mg (0,1mL) per 100UI d'heparina sòdica a neutralitzar.</p> <p>Si > 15min: 0,5mg per 100 UI d'heparina sòdica a neutralitzar. Màx. 50mg per dosi. Velocitat d'administració <= 5mg/min.</p> <p>En intoxicacions per HBPM, si ha passat menys d'una semivida de l'HBPM: 1mg (0,1mL) per 100UI d'HBPM a neutralitzar. Si més d'una semivida: 0,5mg (0,05mL) per 100UI d'HBPM a neutralitzar, dividint en dos la dosi calculada de protamina i administrar en injeccions intermitents o en perfusió continua.</p>	S'administra en forma d'injecció intravenosa lenta, màxim de 20mg/min.
SÈRUM ANTIBOTULÍNIC	Vial 100mg/ml 250mL (ME)	Botulisme	250mL en perfusió lenta de 4h, continuar amb 250mL més durant 4h.	Administrar una vegada el fàrmac estigui a temperatura ambient. Risc d'anafilaxi
SÈRUM ANTIOFÍDIC	Vial 4mL (ME, Viperfav®). Vial 100 UI/5ml (ME, Snake Venom Antisèrum®)	Mossegada d'escurçó	<p>Viperfav: Perfusió IV de 4mL de sèrum (1 vial) en 100ml SF a 50ml/h</p> <p>Snake Venom Antisèrum: 100UI (5ml) via SC, seguits d'una segona dosi IM al gluti. Podrien ser necessàries 1, 2 o més dosis IM depenent de l'estat del pacient i en el segon i tercer dia 1 ó 2 dosis mes.</p>	Viperfav® presenta baix risc de reaccions anafilàctiques. Pel contrari, en el cas de Snake Venom Antisèrum® es recomana realitzar un test d'hipersensibilitat previ a la seva administració.
SILIBININA	Vial 350mg/35mL	<i>Amanita phalloides</i> i altres bolets hepatotòxics	5mg/Kg en 500mL SF o SG5% a passar en 2 hores. Repetir cada 6h (3-4 dies)	La solució reconstituïda és estable 6h.

AMP=ampolles; BIC=bomba infusió continua; ECG=electrocardiograma; FFT= ús fora de la fitxa tècnica; FM= fórmula magistral; h=hores; HBPM= heparina baix pes molecular; xer=xeringa; IV=intravenós; IM=intramuscular; ME=medicament estranger; SF=sèrum fisiològic; SG= sèrum glucosa

Taula 17: Recomanacions de disponibilitat qualitativa i quantitativa dels antídots

Antídot	Presentació utilitzada pel càlcul de la TPD	Disponibilitat hospitals	
		Nivell A	Nivell B
ACETILCISTEÏNA	Vial 5g/25mL	5 vials	15 vials
ÀCID ASCÒRBIC (VIT C)	Ampolla 1g/5mL	8 ampolles	24 ampolles
ÀCID FOLÍNIC	Ampolla 50mg/5mL	6 ampolles	18 ampolles
ANTICOSSOS ANTIDIGOXINA	Vial 40mg/l	-----	10 vials
ATROPINA SULFAT	Ampolla 1mg/1mL	84 ampolles	252 ampolles
BLAU DE METILÈ	Ampolla 1% 10mL	3 ampolles	9 ampolles
BICARBONAT	Ampolla 1M 10 mL	10 ampolles	30 ampolles
BIPERIDÈ	Ampolla 5mg/1mL	4 ampolles	12 ampolles
DANTROLÈ	Vial 20mg	35 vials	70 vials
DEFEROXAMINA	Vial 500mg	-----	39 ampolles
EMULSIÓ LIPÍDICA INTRAVENOSA (ELI)	Solucions al 20%	1.100 mL	3.300 mL
ETANOL (ALCOHOL ABSOLUT)	Ampolla 100% 10 mL	40 ampolles	120 ampolles
FISOSTIGMINA	Ampolla 2mg/5mL	24 ampolles	72 ampolles
FITOMENADIONA (VIT K)	Ampolla 10mg/1mL	4 ampolles	12 ampolles
FLUMAZENIL	Ampolla 1mg/10mL	10 ampolles	30 ampolles
GLUCAGÓ	Vial 1mg + xeringa	120 xeringues	240 xeringues
GLUCONAT CÀLCICO IV	Ampolla 10mL	10 ampolles	30 ampolles
GLUCOSA HIPERTÒNICA	Ampolla 33%) 10mL	3 ampolles	9 ampolles
HIDROXOCOBALAMINA (VIT B12)	Vial 5g	2 vials	6 vials
MAGNESI SULFAT IV	Ampolla 15% 1,5g/10mL	4 ampolles	12 ampolles
NALOXONA	Ampolla 0,4mg/1mL	15 ampolles	45 ampolles
NEOSTIGMINA (PROSTIGMINA)	Ampolla 0,5mg/1mL	-----	15 ampolles
PENICILINA G SÒDICA	Vial 2 MU	12 vials	36 vials
PIRIDOXINA (VIT B6)	Ampolla 300mg/2mL	17 ampolles	51 ampolles
PRALIDOXIMA (PAM)	Vial 200mg/10 mL	-----	85 vials
PROTAMINA SULFAT	Vial 50mg/5mL	1 vial	3 vials
SÈRUM ANTIBOTULÍNIC	Vial 100mg/mL 250mL	-----	3 vials
SÈRUM ANTIOFÍDIC	Vial 4mL	Si comarcal aïllat i zona endèmica 1 vial	2 vials
SILIBININA	Vial 350mg/35mL	Si comarcal aïllat i zona endèmica 4 vials	12 vials (Si comarcal aïllat i zona endèmica 16 vials)

Modificada d' Aguilar-Salmerón R, et al. Recomendaciones de disponibilidad y utilización de antídotos en los hospitales según su nivel de complejidad asistencial. Emergencias 2016;28:45-54

4.- SÍNDROME PER INHALACIÓ DE FUM

La síndrome per inhalació de fum és una síndrome complexa, atès que hi intervenen diversos factors:

- Hipòxia tissular deguda a la disminució de la fracció d'oxigen de l'aire inspirat (pot passar del 21% al 10%).
- Intoxicació directa per inhalació de gasos tòxics: Monòxid de carboni (CO) i/o Cianhídric (CNH).
- Compromís de vies respiratòries per gasos irritants.
- Lesions tèrmiques de la via aèria.
- Lesions pulmonars pel sutge.

El seu maneig a nivell extrahospitalari es basarà en l'estabilització del pacient i en el tractament de cadascun d'aquests factors:

- Valoració de l'ABCDE.
- Assegurar la via aèria i l'estat hemodinàmic.
- Tractament de la possible intoxicació per CO i/o CNH.
- Tractament específic del broncospasme i/o laringospasme.
- Maneig de les cremades i/o dels traumatismes.

4.1.- Intoxicació per monòxid de carboni.

La incidència de la intoxicació per monòxid de carboni a Catalunya es situa entre 250-300 casos/any i es produeix majoritàriament als mesos d'hivern. És una intoxicació potencialment mortal que pot deixar seqüeles irreversibles, no només per complicacions secundàries a la intoxicació aguda (síndrome coronària aguda, aturada cardíoc-respiratòria...) sinó també en forma de *Síndrome neurològica tardana*. Per això és important sospitar-la i diagnosticar-la.

El monòxid de carboni (CO) és un gas incolor, sense olor i no irritant, que es produeix durant la combustió incompleta de qualsevol compost orgànic carbonaci (carbó, fusta, paper, cotó, oli, gasos líquuats del petroli, benzina...). El CO altera el transport d'oxigen als teixits (hipòxia tissular) i a més, té toxicitat directa a nivell cel·lular per afectació mitocondrial. Les manifestacions clíniques de la intoxicació per CO van des de simptomatologia inespecífica com mareig, nàusees, cefalea... fins a arítmies malignes, coma i mort (Taula 18).

Taula 18: Síntomes i signes de la intoxicació per CO

CLÍNICA LLEU/MODERADA	CLÍNICA GREU/MOLT GREU
Cefalea, vertigen, mareig, cansament...	Dificultat respiratòria, estridor, via aèria no permeable...
Nàusees, vòmits, diarrees...	Inestabilitat hemodinàmica
Irritació mucoses (ocular, via aèria)	Síncope, Síndrome coronària aguda, arítmies ventriculars, trastorns de la repolarització, asistòlia...
Cremades a vibrisses nassals i sutge	Focalitat neurològica, disminució del nivell de consciència, convulsions, atàxia... Inclús si ha estat breu i transitòria
Tos, esput carbonaci	
Coloració rosenca-cirera de la pell	
Lactants: irritabilitat, rebuig a la ingesta i/o diarrea	

Al sospitar una intoxicació per CO cal administrar immediatament l'antídot: L'OXIGEN. L'oxigen desplaça part del CO de l'hemoglobina, accelerant-ne l'eliminació i disminuint la seva arribada a la cèl·lula. En el cas de que el pacient no requereixi intubació oro traqueal (IOT), l'oxigen normobàric s'ha d'administrar a la màxima FiO_2 possible (mascareta amb reservori i vàlvula unidireccional). Si cal IOT; la FiO_2 ha de ser d'1.

En tots aquells pacients que presentin una intoxicació greu, ja sigui per criteris clínics i/o analítics (Taula 19), s'haurà de valorar l'administració d'oxigenoteràpia hiperbàrica (contactar amb el Centre de Medicina Hiperbàrica de referència per tal d'organitzar la derivació si finalment és necessària -Taula 20-).

Taula 19: Criteris d' OXIGENOTERÀPIA HIPERBÀRICA	
Criteris de Laboratori	HbCO > 20% Acidosi metabòlica
Criteris Clínics	Clínica neurològica (fins i tot si és breu i transitòria): pèrdua o alteració del nivell de consciència, convulsions... Clínica cardiovascular: alteracions de la repolarització, arítmies, angina...
Valoració individualitzada en els següents casos	Individu exposat a CO sense criteris d'intoxicació greu, o fins i tot asimptomàtic, però que té un patró d'exposició igual al d'una altra víctima que si a compleix criteris de gravetat en el mateix episodi Dones embarassades exposades al CO

Taula 20: Centres de Medicina Hiperbàrica a Catalunya
-CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Hospital Moisès Broggi, Sant Joan Despí, Barcelona. Telèfon: 93.553.12.02 (Servei d'Urgències) o 93.557.26.62 (CRIS -UTH Línia directa de 08.30 a 15.30 hores)
-Unitat de Medicina Hiperbàrica. Hospital del Baix Empordà, Palamós, Girona. Telèfon: 972.600.620

Les determinacions de Carboxihemoglobina (HbCO), la Saturació plasmàtica per monòxid de carboni (SpCO) o el monòxid de carboni en l'aire espirat (COAE) confirmen el diagnòstic d'intoxicació, però no defineixen la seva gravetat. Pot donar-se una clínica greu amb nivells relativament baixos d'HbCO, SpCO o COEA, si ha transcorregut molta estona des del moment del rescat (o de la interrupció de l'exposició al tòxic) fins a la determinació analítica, o si prèviament s'ha administrat oxigen.

El maneig extrahospitalari de la intoxicació per CO dependrà de la clínica que presenta o ha presentat el pacient, del seu estat hemodinàmic, i dels nivells de HbCO, SpCO o del COAE, sempre que s'hagin determinat en el moment del rescat i no després de començar el tractament (Figura 4).

4.2.- Intoxicació per cianhídric

El cianhídric es forma durant la combustió, a alta temperatura i en espais tancats o mal ventilats, de productes nitrogenats. Aquests productes poden ser sintètics com el poliuretà, poliamida, resines, plàstics, melanina, niló... o naturals com la fusta, paper, seda, llana...

El cianhídric és un agent asfixiant mitocondrial que inhibeix la citocromoxidasa cel·lular, és a dir, produeix una toxicitat cel·lular directa sense alterar el transport d'oxigen. En la intoxicació per cianhídric (CNH) no es forma cap compost detectable ni es produeix una clínica específica, per això el diagnòstic ha de ser de sospita. La utilització dels criteris de BAUD (Taula 21) és útil per arribar al diagnòstic.

Taula 21: CRITERIS DE BAUD	
DADES DE L'ENTORN	PARÀMETRES CLÍNICS
Confirmen la presència de CNH a l'ambient	Indiquen que el pacient pot estar intoxicat per CNH
<input type="checkbox"/> Síndrome inhalació de fum <input type="checkbox"/> Espai tancat o pobre en oxigen <input type="checkbox"/> Temperatura molt elevada <input type="checkbox"/> Combustió de substàncies nitrogenades	<input type="checkbox"/> Pacient en estat greu que ha inhalat fum <input type="checkbox"/> Hipotensió sistòlica <input type="checkbox"/> Acidosi metabòlica i/o Lactat 8mmol/l <input type="checkbox"/> Sutge i/o flictenes peri nasals/peri bucal

El cianhídric té un antídot, la **hidroxicobalamina**, que s'ha d'administrar precoçment quan es compleixin els 8 criteris de Baud (els 4 criteris que confirmen la presència de CNH a l'ambient i el 4 criteris clínics). La dosi a administrar és 70mg/Kg i.v. Cal parar atenció a la possibilitat de reacció anafilàctica greu, tot i que és poc freqüent, i a les possibles interaccions farmacològiques. S'ha d'advertir al pacient sobre el canvi de coloració de la pell i de l'orina que es produirà com a conseqüència de la seva administració.

4.3.- Intoxicació combinada per CO i CNH

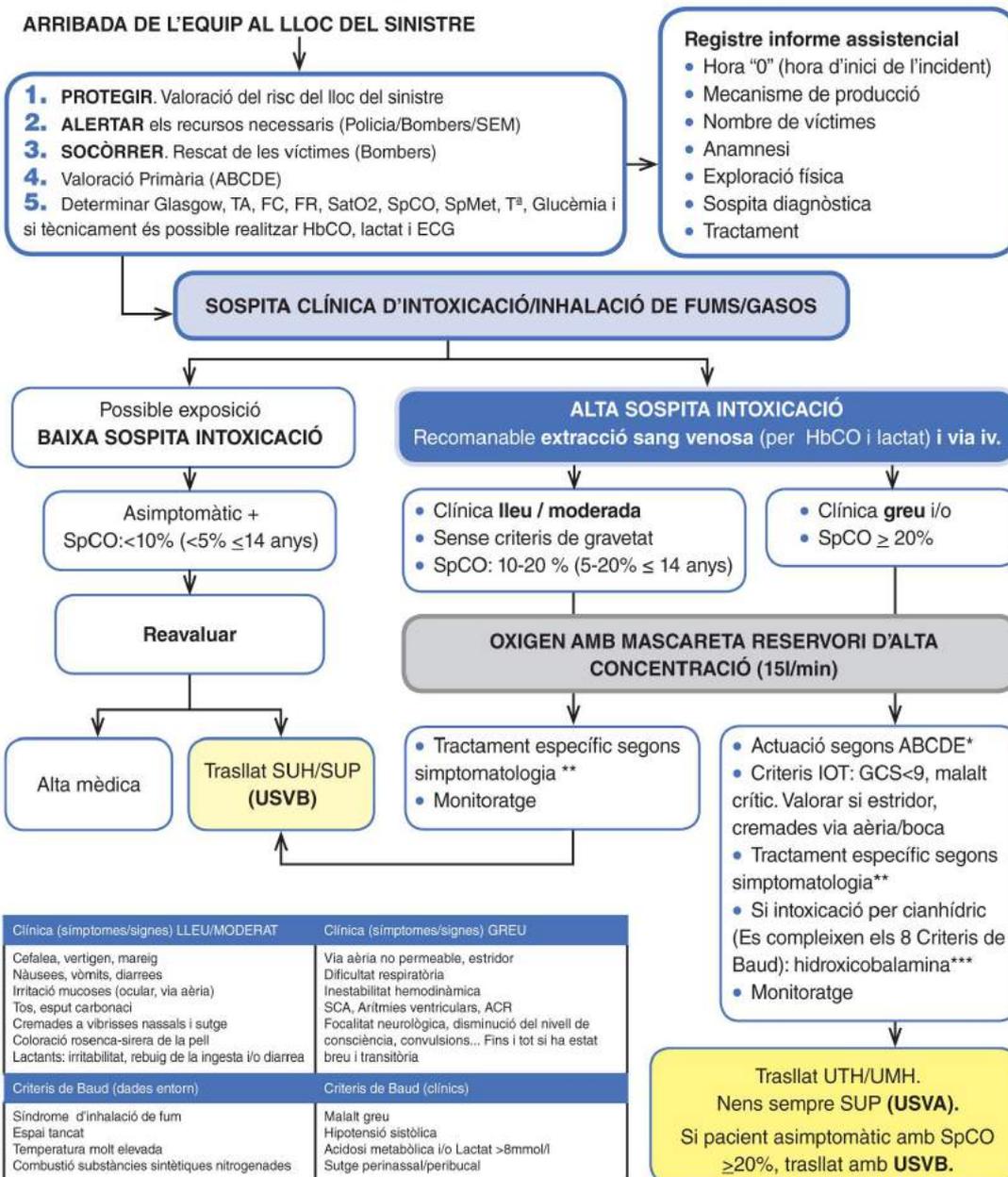
Ambdues intoxicacions es poden produir en una *Síndrome per inhalació de fum*, amb efectes clínics acumulatius.

No obstant, la quantitat de CO que es forma per piròlisi d'un gram de substància cremada, és entre 30 i 60 vegades més alta que la de CNH, en funció del tipus de materials sintètics que s'hagin cremat. A més a més, atesa la gran afinitat de l'hemoglobina pel CO, es pot patir una intoxicació per CO sense una intoxicació per CNH; però és impossible una intoxicació per CNH sense una intoxicació per CO simultània. En aquest últim cas és important que es rebi el tractament de les dues intoxicacions segons el protocol específic anteriorment descrit (Figura 4)

Les dues intoxicacions, produeixen una acidosi metabòlica que es correlaciona amb la gravetat del quadre clínic. Per tant l'elevació del lactat no permet assumir per si sol que predomini una intoxicació per sobre de l'altre.

Figura 4: Algorisme en la actuació extrahospitalaria en la intoxicació per CO/CNH

Actuació inicial en intoxicacions agudes per fum, monòxid de carboni (CO) i cianhídric (CNH)



Situacions especials alertar CECOS SEM per consulta precoç a UTH/UMH: Dona embarassada exposada, intoxicacions col·lectives (>4 afectats), malalt crític.

*Aplicar el protocol corresponent en funció de la clínica del pacient: SVA, Dificultat respiratòria, SCA, aritmies, coma, convulsions...

**Broncodilatadors: Salbutamol nebulitzat adults: 5mg, nens: 0.2 mg/kg màx 5mg; Bromur d'ipratropi 500 µg (nens:< 10 kg 125 µg, >10 kg 250 µg).
Corticoides: hidrocortisona 2-4mg/kg ó Metil prednisolona 1 mg/kg

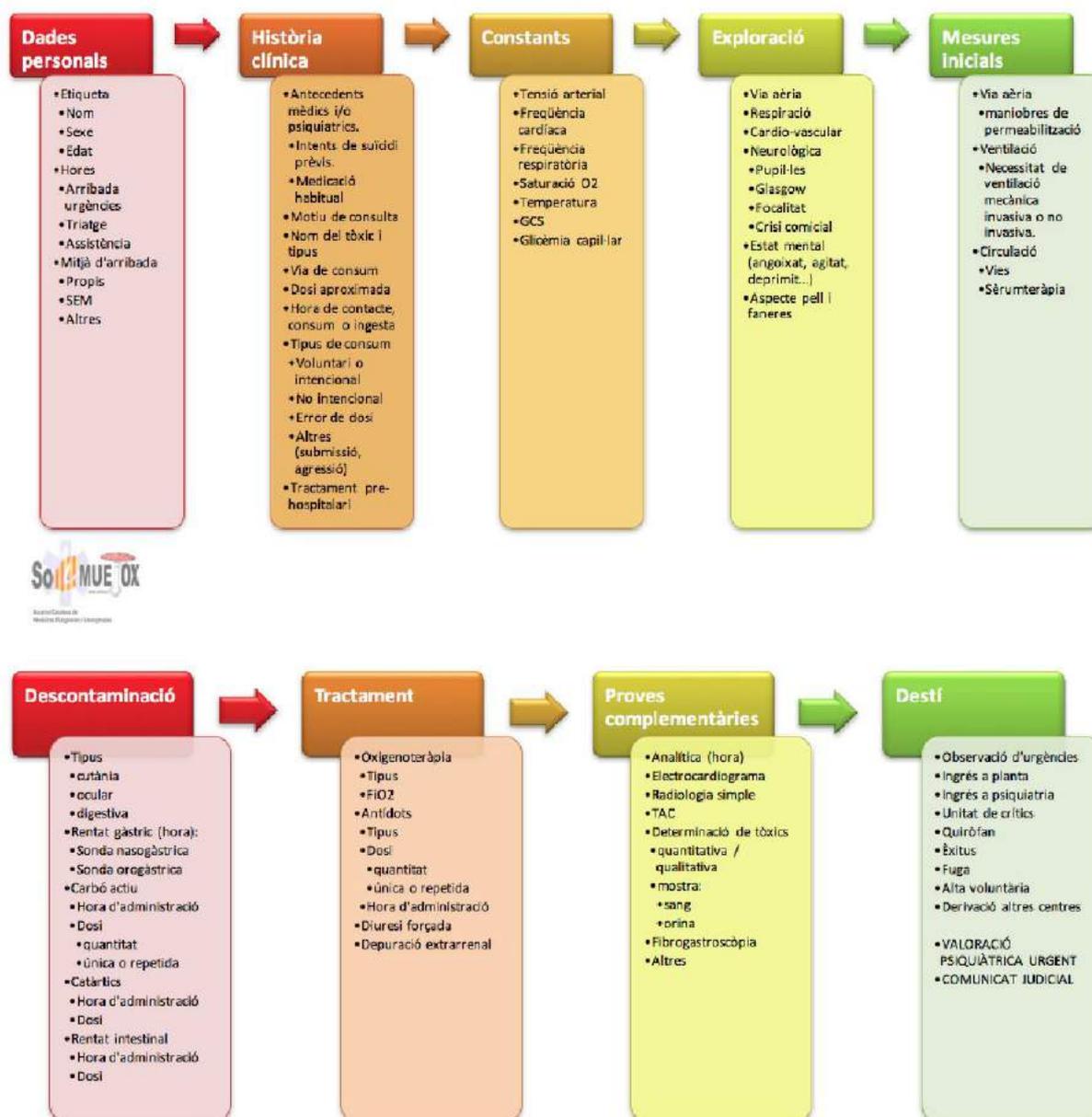
***Antídote: hidroxicobalamina 70 mg/kg.

ACR: Aturada Cardio-Respiratòria, CECOS: Centre de Coordinació Sanitària, CNH: Cianhídric, CO: Monòxid de carboni, ECG: Electrocardiograma, FC: Freqüència cardíaca, FR: Freqüència respiratòria, GCS: Escala de Coma de Glasgow, HbCO: Carboxihemoglobina, IOT: Intubació OroTraqueal, SatO₂: Saturació d'Oxigen, SCA: Síndrome Coronària aguda, SpCO: Pulsicooximetria, SpMet: Metahemoglobinèmia no invasiva, SUH: Servei d'Urgències Hospitalari, SUP: Servei d'Urgències Pediàtriques, T[°]: Temperatura, TA: Tensió arterial, UMH: Unitat de Medicina Hiperbàrica, USVA: Unitat de Suport Vital Avançat, USVB: Unitat de Suport Vital Bàsic, UTH: Unitat de Terapèutica Hiperbàrica.

5.- CHECK-LIST PER A LA HISTÒRIA CLÍNICA DEL PACIENT INTOXICAT

Les històries clíniques dels pacients atesos per una intoxicació han d'incloure les dades essencials per a una correcta valoració. Amb l'objectiu d'homogeneïtzar la història clínica que es realitza a aquests pacients, el grup de toxicologia de la Societat Catalana d'Urgències i Emergències proposa el següent Check-List (Figura 5) amb els ítems indispensables que hauria de reunir aquesta història.

Figura 5: Check-List per a la història clínica del pacient intoxicat



ATENCIÓ URGENT EXTRAHOSPITALÀRIA AL PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT

PROPOSTA DE CODI D'ACTIVACIÓ: CODITOX PEDIÀTRIC

GRUP DE TREBALL SoCMUETOx

2016

(Actualitzat 2018)

Amb l'aval de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències, de la Societat Catalana de Pediatria, de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, de la Fundación Española de Toxicología Clínica i del Sistema d'Emergències Mèdiques.



SEUP

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría

emergències mèdiques



Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

PRÒLEG

Les intoxicacions pediàtriques són poc freqüents però potencialment greus, presenten una gran variabilitat clínica i poden crear dubtes en la seva assistència.

Un bon nombre de pacients pediàtrics intoxicats són atesos inicialment pel Servei d'Emergències Mèdiques que inicia l'atenció i realitza el trasllat a un Servei d'Urgències Pediàtriques.

Per aquest motiu, el Grup de Treball de la Societat Catalana de Medicina d'Urgències i Emergències SoCMUETOX ha impulsat la creació d'aquest document que inclou una proposta de codi d'activació davant el pacient pediàtric intoxicat així com protocols simplificats que poden servir de guia en la seva assistència.

Es tracta d'un document de consens entre professionals dels diferents àmbits de l'atenció dels pacients intoxicats (pediatres d'Urgències, professionals del Servei d'Emergències Mèdiques, emergenciòlegs i toxicòlegs) que té com a objectiu agilitzar i millorar l'assistència dels nens i adolescents intoxicats.

Com a codi d'activació o CODITOX PEDIÀTRIC, passaria a formar part del Codi d'activació existent per pacients adults intoxicats (CODITOX).

Grup de Treball SoCMUETOX



COORDINADORA :

Lidia Martínez Sánchez^{1,2,3}. Servei d'Urgències. Hospital Sant Joan de Déu Barcelona.

AUTORS:

Irene Baena Olomí². Servei d'Urgències de Pediatria. Hospital de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí.

Eva Botifoll Garcia². Servei de Pediatria. Sant Joan de Déu. Xarxa assistencial i universitària de Manresa. Althaia.

Àfrica De La Cruz Ramos¹. Sistema Emergències Mèdiques, SEM - Departament Salut, Generalitat de Catalunya.

Óscar García-Algar¹. Servei de Neonatologia, Hospital Clínic-Maternitat.

M^a Luisa Iglesias Lepine¹. Servei d'Urgències. Corporació Sanitària Parc Taulí.

Daniel Martínez Millan¹. Sistema Emergències Mèdiques, SEM - Departament Salut, Generalitat de Catalunya.

Lidia Martínez Sánchez^{1,2,3}. Servei d'Urgències de Pediatria de l'Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona.

Santiago Nogué i Xarau^{1,3}. Unitat de Toxicologia Clínica. Hospital Clínic. Barcelona.

Carmen Petrus¹. Sistema Emergències Mèdiques, SEM - Departament Salut, Generalitat de Catalunya.

Neus Pociello Almiñana². Servei de Pediatria. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

¹Grup de treball d'Intoxicacions de SoCMUE.

²Grup de Treball d'Intoxicacions de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría.

³Grup d'antídots de la Societat Catalana de Farmàcia Clínica.

ÍNDEX

GLOSSARI D'ABREVIATURES

CODI D'ACTIVACIÓ EN EL PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT

1. Introducció i justificació
2. Objectius
3. Criteris d'activació
4. Prioritats d'activació
5. Activació del codi i transmissió d'informació
6. Criteris de trasllat a un centre específic

ALGORITMES D'ACTUACIÓ URGENT EXTRAHOSPITALÀRIA DAVANT D'UN PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT

1. Actuació urgent extrahospitalària davant d'un pacient pediàtric intoxicat
2. Intoxicació per fàrmacs
3. Intoxicació per càustics
4. Intoxicació per etanol i drogues d'abús
5. Intoxicació per monòxid de carboni i Síndrome per inhalació de fum d'incendi
6. Mossegada de serp verinosa
7. Intoxicació per bolets
8. Annex: Substàncies mínimament tòxiques

GLOSSARI D'ABREVIATURES

AAS	Àcid Acetil Salicílic
ABCDE	Airway-Breathing-Circulation-Disability-Exposure
AI	Alliberació Immediata
AR	Alliberació Retardada
CA	Carbó Activat
CECOS	Central de Coordinació Sanitària
CO	Monòxid de carboni
CodiTox-P	Codi d'activació en el pacient pediàtric intoxicat
FC	Freqüència Cardíaca
FR	Freqüència Respiratòria
IM	Intramuscular
IV	Intravenós
PAS	Protegir – Alertar – Socórrer
SNG	Sonda Nasogàstrica
SUP	Servei d'Urgències Pediàtriques
SSF	Sèrum Salí Fisiològic
TA	Tensió Arterial
TAP	Triangle d'Avaluació Pediàtrica
UCI-P	Unitat de Cures Intensives Pediàtrica
USVA	Unitat de Suport Vital Avançat
USVB	Unitat de Suport Vital Bàsic
VO	Via Oral

CODI D'ACTIVACIÓ EN EL PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT (CODITOX-P)

1. INTRODUCCIÓ I JUSTIFICACIÓ:

Les intoxicacions són un motiu de consulta poc freqüent en un Servei d'Urgències Pediàtriques (SUP) hospitalari -0,3% de totes les consultes- però , en alguns casos, es tracta de situacions potencialment greus. És necessari, per tant, davant de la sospita d'una intoxicació en edat pediàtrica, actuar de manera ràpida i ordenada.

Davant d'un pacient pediàtric amb exposició a un possible tòxic cal, en primer lloc, valorar si es troba o no estable, mitjançant el triangle d'avaluació pediàtrica (TAP) i l'ABCDE, iniciar l'estabilització si és necessari, valorar adequadament el risc de l'exposició, així com aplicar les mesures de suport i monitorització adients. A continuació, cal decidir si està indicat realitzar descontaminació digestiva o externa i fer-ho de la manera més precoç possible. També és el moment de valorar la necessitat d'administrar un antídoto, tenint en compte la relació risc-benefici, així com de valorar si és necessari realitzar alguna exploració complementària.

Entre el 18 i el 30% dels pacients que arriben a un SUP amb una sospita d'intoxicació són traslladats en ambulància. La comunicació entre el Servei d'Emergències Mèdiques (SEM) i el SUP mitjançant l'existència d'un codi d'activació per pacients pediàtrics intoxicats pot agilitzar la seva assistència.

L'activació del CodiTox-P pot permetre a l'hospital receptor cercar la informació toxicològica necessària, preparar els espais i materials oportuns de manera anticipada i rebre al pacient amb un esquema de maneig clar. Si el pacient pot requerir uns recursos o antídots dels que no es disposa es pot prendre la decisió de que el trasllat es realitzi al centre més adequat o activar l'obtenció d'un antídoto de forma anticipada.

Cal tenir també present que durant el trasllat poden iniciar-se les mesures temps-depenents com és l'administració de carbó activat (CA), en cas de que estigui indicat, o la descontaminació cutània o ocular.

2. OBJECTIUS:

L'activació del CodiTox-P ha de permetre:

- Al SEM activador:
 - 1- Decidir el SUP més adient pel trasllat.
 - 2- Iniciar mesures específiques, com l'administració de CA, antídots o realització de descontaminació ocular o cutània.

- Al SUP activat
 - 1- La cerca d'informació anticipada
 - 2- Preparar recursos
 - 3- Activar l'obtenció d'un antídoto del que no es disposa (mitjançant la xarxa d'antídots de Catalunya)

3. CRITERIS D'ACTIVACIÓ:

S'activarà el CodiTox-P davant la presència d'algun dels 2 criteris següents:

- I- **INESTABILITAT CLÍNICA:** Pacient amb edat pediàtrica (inferior a 18 anys) i inestable després del contacte amb un possible tòxic.
Es considerarà que el pacient es troba inestable si presenta una alteració del TAP i/o del ABCDE (taules 1,2 i 3)
- II- **INTOXICACIÓ POTENCIALMENT GREU:** Pacient amb edat pediàtrica (inferior a 18 anys) amb sospita d'intoxicació potencialment greu per tractar-se d'una substància altament tòxica o a una dosi altament tòxica (taula 4).

Taula 1. Avaluació del Triangle d'Avaluació Pediàtrica (primera impressió, sense tocar al pacient, aprofitant els primers moments en que està amb els cuidadors)	
Costat del Triangle	Alteració
Aspecte	Pacient amb disminució del nivell de consciència o amb alteració de la conducta amb agitació, nen hipotònic o hipoactiu, poc reactiu a estímuls, amb mirada perduda, etc.
Treball respiratori	Pacient amb sorolls respiratoris anòmals, amb presència de signes de dificultat respiratòria o posició anòmala per afavorir la respiració (trípode, balanceig del cap)
Circulació de la pell	Pacient amb pell pàl·lida, cianòtica o clapejada

Taula 2. Avaluació de l'ABCDE	
Valoració	Alteració
A: via aèria	Via aèria no permeable.
B: Respiració	Taquipnea, presència de tiratge, sibilàncies o estertors, hipoventilació, hipòxia (Sat Hb <95%)
C: Circulació	Taquicàrdia, pell freda, pols feble, temps de reompliment capil·lar perllongat (>2seg), hipotensió arterial
D: Neurològic	Disminució del nivell de consciència / agitació, moviments anòmals, alteracions pupil·lars
E: Lesions externes	Hipo/hipertèrmia, lesions per traumatisme o cremades importants.

La taula 3 mostra els valors normals de les constants vitals segons l'edat. Cal tenir en compte que el plor pot alterar significativament les constants vitals del nen i que cal valorar-les en situació de màxim repòs possible.

Taula 3 Constants vitals normals segons edat				
Edat	F.C	F.R	T.A sistòlica	T.A diastòlica
0 - <1 mesos	110 - 180	30 - 50	60 - 80	30 - 45
1 - <3 mesos	100 - 170	30 - 50	60 - 90	40 - 50
3 - <6 mesos	100 - 170	30 - 40	60 - 90	40 - 50
6 - <12 mesos	100 - 160	25 - 40	70 - 100	45 - 55
1 - <3 anys	90 - 150	20 - 30	80 - 100	50 - 70
3 - <6 anys	70 - 135	20 - 30	85 - 110	50 - 75
6 - <12 anys	60 - 120	15 - 20	90 - 120	60 - 80
12- <16 anys	60 - 110	12 - 20	100 - 130	65 - 85
≥16 anys	60 - 100	12- 20	110 - 135	65 - 90

Taula 4. Intoxicació potencialment greu
Fàrmacs altament tòxics
<ul style="list-style-type: none"> • AAS (>150mg/kg) • Anestèsics locals • Antihipertensius (antagonistes canals del calci, beta-blocadors i clonidina) • Antiarrítmics (inclosos els digitàlics) • Antidemència (rivastigmina, donepezilo) • Antidepressius • Antidiabètics • Antiepilèptics (carbamazepina, lamotrigina, tiagabina, àcid valproic) • Antihistamínics • Antipalúdics (cloroquina i hidroxi-cloroquina) • Antipsicòtics • Baclofé • Colchicina • Dapsona • Descongestius simpaticomimètics (fenilefrina, pseudoefedrina) • Ferro • Imidazolines (tetrahydrozolina, oxi-metazolina, tramazolina, nafazolina, xilometazolina) • Isoniacida • Loperamida • Minoxidil • Opiacis (analgèsics i antitussígens) • Paracetamol (>75mg/kg en menors de 3 mesos o factors de risc*, >150mg/kg en lactants de 3 a 6 mesos, >200 mg/kg en nens majors de 6 mesos, > 8g en pacients amb pes superior a 40 Kg). • Permetrina • Podofil·lins • Teofil·lina

Altres substàncies altament tòxiques

- Bolets tòxics
- Càmfora (present a liniments, pegats i bàlsams)
- Càustics
- Drogues d'abús (qualsevol droga d'abús en nens petits, inclosa la nicotina)
- Etilenglicol
- Hidrocarburs
- Insecticides i herbicides
- Metanol
- Monòxid de carboni. Inhalació de fum d'incendi.
- Mossegada de serp verinosa
- Olis essencials
- Salicilat de metil (present a liniments i oli de gaulteria)

*Factors de risc: Hepatopatia, desnutrició, fàrmacs que alenteixen el buidatge gàstric (opiàcis, anticolinèrgics...), fàrmacs inductors de la p450 (isoniacida, carbamazepina, fenobarbital, fenitoïna, rifampicina, efavirenz), anorèxia, bulímia, fibrosi quística, SIDA, alcoholisme.

4. PRIORITATS D'ACTIVACIÓ

PRIORITAT 0: Pacient inestable, amb alteració del TAP i/o de l'ABCDE.

Idealment destí a hospital amb Unitat de Cures Intensives Pediàtrica (UCI-P). En funció d'isòcrones, recursos disponibles i inestabilitat, possibilitat de trasllat a un hospital més proper amb SUP i activació de la Unitat SEM-Pediàtric simultània pel trasllat secundari.

PRIORITAT 1: Pacient estable però amb intoxicació potencialment greu (substància altament tòxica o dosis altament tòxiques, taula 4) que requereix trasllat a un SUP.

5. ACTIVACIÓ DEL CODITOX- P I TRANSMISSIÓ D'INFORMACIÓ

Aquest codi només serà activat per Unitats de Suport Vital Avançat (USVA). Com a unitats USVA s'inclouen tots els recursos del SEM categoritzats com a tal (USVA medicalitzades, USVA amb infermeria, helicòpter sanitari i vehicle d'intervenció ràpida).

Els pacients amb *Prioritat 1* poden ser traslladats per Unitats de Suport Vital Bàsic (USVB) segons el criteri del responsable assistencial de la USVA que l'activa, d'acord amb la Central de Coordinació Sanitària (CECOS), ja sigui per estabilitat del pacient, isòcrona hospitalària o criteris de coordinació.

Les dades que cal facilitar des de la USVA a CECOS, per transmetre a l'hospital receptor quan s'activi el codi, es recullen a la taula 5. En cas de *Prioritat 0*, ampliar les dades clíniques via telefònica si es creu oportú.

Taula 5. Transmissió d'informació SEM – SUP: Dades necessàries.

Prioritat (0 o 1)
 Edat (mesos o anys)
 Pes aproximat (Kg)
 Tòxic implicat i dosi
 Via d'intoxicació (oral, parenteral, respiratòria, tòpica)
 Temps des de l'exposició
 Temps aproximat d'arribada

6. CRITERIS DE TRASLLAT A UN CENTRE ESPECÍFIC:

L'elecció de l'hospital receptor es realitzarà tenint en compte els aspectes recollits a la taula 6.

Taula 6. Criteris de trasllat a un centre específic

Tipus de pacient	Recurs necessari a l'hospital receptor
Pacient crític	UCI-P (veure Figura 1: hospitals catalans amb UCI-P)
Pacient intoxicat amb substància altament tòxica susceptible d'hemodiàlisi (metanol, etilenglicol, liti, salicilats, valproic, carbamazepina)	UCI-P Hemodiàlisi per pacients pediàtrics (Figura 1)
Pacients amb sospita d'ingesta de càustic	Endoscòpia digestiva alta per pacients pediàtrics (Figura 2)
Pacients amb cremades cutànies secundàries a càustics o víctimes d'incendi amb cremades greus	Unitat de Cremats (Hospital Vall d'Hebron)
Pacient estable sense cap dels criteris anteriors	SUP (Figura 1)

Altres aspectes a tenir en compte a l'hora d'escollir l'hospital receptor són:

- Els pacients pediàtrics amb sospita d'intoxicació per monòxid de carboni seran traslladats en primer lloc a un SUP, independentment de que tinguin criteris d'oxigenoteràpia hiperbàrica o no.
- En cas d'intoxicacions amb víctimes múltiples, cal tenir present la necessitat de repartir els pacients en funció de la gravetat i de la importància de no excedir la capacitat de resposta d'un servei d'urgències.

La taula 7 mostra els hospitals de la xarxa hospitalària pediàtrica a Catalunya.

Taula 7. Hospitals de la xarxa hospitalària pediàtrica a Catalunya

1. H. de la Cerdanya	16. H. St Jaume d'Olot	31. H. de St Boi
2. Sant Hospital La Seu	17. H. de Campdevanòl	32. H. de Granollers
3. H. Comarcal Pallars	18. H. Dr. J. Trueta	33. H. de Mollet
4. Espitau Val d'Aran	19. Clínica Girona	34. H. de Terrassa
5. H. Arnau de Vilanova	20. H. Sta Caterina	35. H. Mútua de Terrassa
6. Pius Hospital Valls	21. H de Blanes	36. H. Parc Taulí
7. H. Joan XXIII	22. H. St Jaume Calella	37. Clínica del Vallés
8. H. St Pau i Sta Tecla	23. H. St Berababé Berga	38. H. Germans Trias i Pujol
9. H. del Vendrell	24. H. Althaia Manresa	39. H. de Mataró
10. H. St Joan de Reus	25. H. General Vic	40. H Sagrat Cor
11. H. Verge de la Cinta	26. H. d'Igualada	41. H. del Mar
12. Clínica Terres de l'Ebre	27. H. de Martorell	42. H. Vall d'Hebrón
13. H. Comarcal Mora d'Ebre	28. H. St Joan Déu (Esplugues)	43. H. St Pau
14. H. de Figueres	29. H. Comarcal Alt Penedés	
15. H. de Palamós	30. H. St Camil	

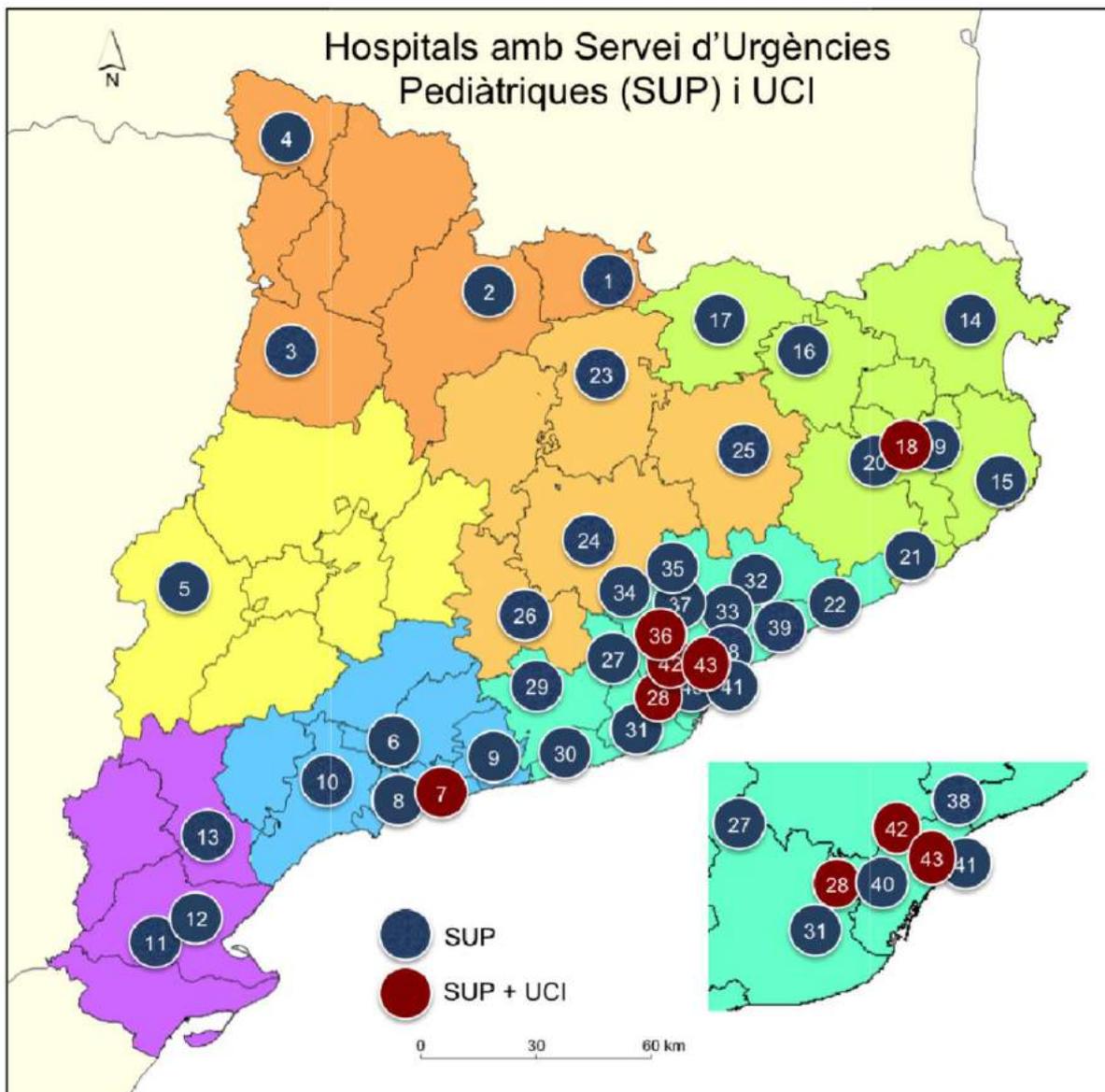


Figura 1. Hospitals catalans amb SUP i UCI-P (Totes les UCI disposen d' Hemodiàlisi)

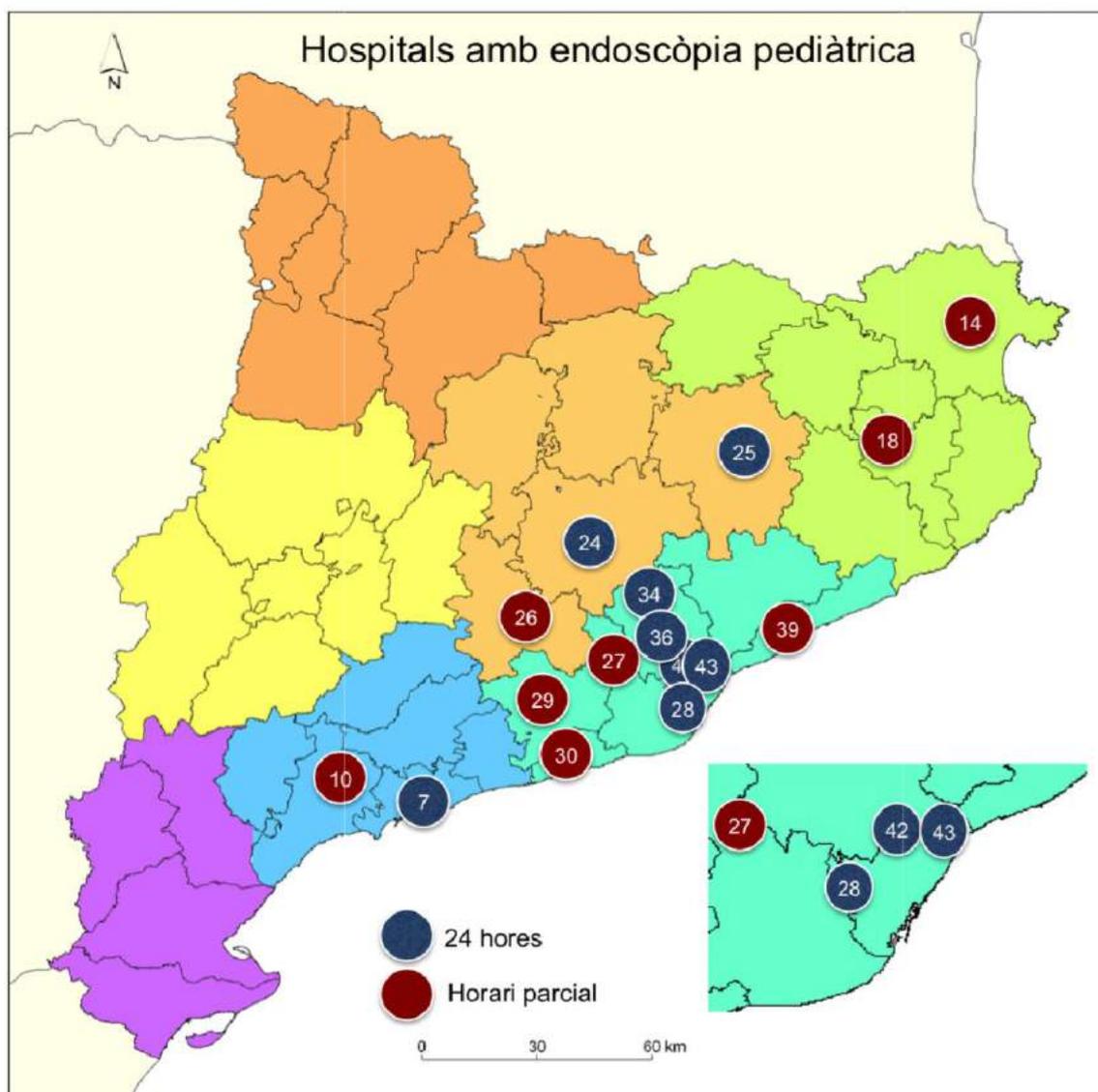


Figura 2. Hospitals catalans amb disponibilitat d'endoscòpia digestiva pediàtrica

ALGORITMES D'ACTUACIÓ URGENT EXTRAHOSPITALÀRIA DAVANT D'UN PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT**1. ACTUACIÓ URGENT EXTRAHOSPITALÀRIA DAVANT D'UN PACIENT PEDIÀTRIC INTOXICAT**

Davant d'un pacient pediàtric intoxicat cal seguir els següents passos:

1. Protegir – Alertar - Socórrer (P.A.S.)
2. Avaluació del TAP (taula 1)
3. Avaluació del ABCDE (taula 2)
4. Al pacient inestable (PRIORITAT 0: Alteració del TAP i/o del ABCDE):
Estabilització amb correcció de les alteracions detectades
 - Apertura via aèria i aspiració secrecions, si cal
 - Manteniment ventilació adequada
 - Canalitzar via
 - Si xoc: bolus SSF 0,9% a 20 ml/Kg
 - Valoració nivell de consciència. Escala AVPU (Alert, Voice, Pain, Unresponsive) o Glasgow
 - Monitorització de constants (temperatura, FC, FR, TA, Saturació Hb, glucèmia)
 - Aplicació de mesures de descontaminació si estan indicades (un cop estabilitzat al pacient)
 - Trasllat al centre més proper, idealment amb UCI-P
5. Al pacient estable (PRIORITAT 1: TAP i ABCDE normals):
 - Monitorització de constants (temperatura, FC, FR, TA, Saturació Hb, glicèmia)
 - Aplicar mesures de descontaminació si estan indicades
 - Trasllat al centre més proper amb SUP
6. En tots els casos:
 - Anamnesi (tipus intoxicació, temps transcorregut, temps d'exposició o quantitat ingerida, simptomatologia...)
 - Informar a la família. Demanar que aportin el tòxic implicat.
 - Valorar l'aplicació de mesures de descontaminació (veure punt 1.1)
 - Valorar l'administració d'antídots (veure punt 1.2)

1.1. DESCONTAMINACIÓ DIGESTIVA A NIVELL EXTRAHOSPITALARI: ADMINISTRACIÓ DE CARBÓ ACTIVAT

Indicacions:

En pacients que han ingerit una substància tòxica absorbible pel CA en les primeres 2 hores després de la ingesta del tòxic i fins a 6 hores després en tòxics que alenteixin el ritme intestinal.

Contraindicacions a la taula 8. Dosis i forma d'administració a la taula 10.

Taula 8. Contraindicacions de l'administració de carbó activat a nivell extrahospitalari

Ingesta de substàncies que no s'uneixen al CA (taula 9)
 Disminució del nivell de consciència
 Productes químics (especialment càustics i hidrocarburs).
 Pacients amb obstrucció o disfunció gastrointestinal, risc d'hemorràgia o perforació gàstrica

Taula 9. Substàncies sense adsorció pel carbó activat

Àcids
 Àlcalis
 Alcohols
 Hidrocarburs
 Metalls
 Pesticides (carbamats)

Taula 10. Administració de carbó activat

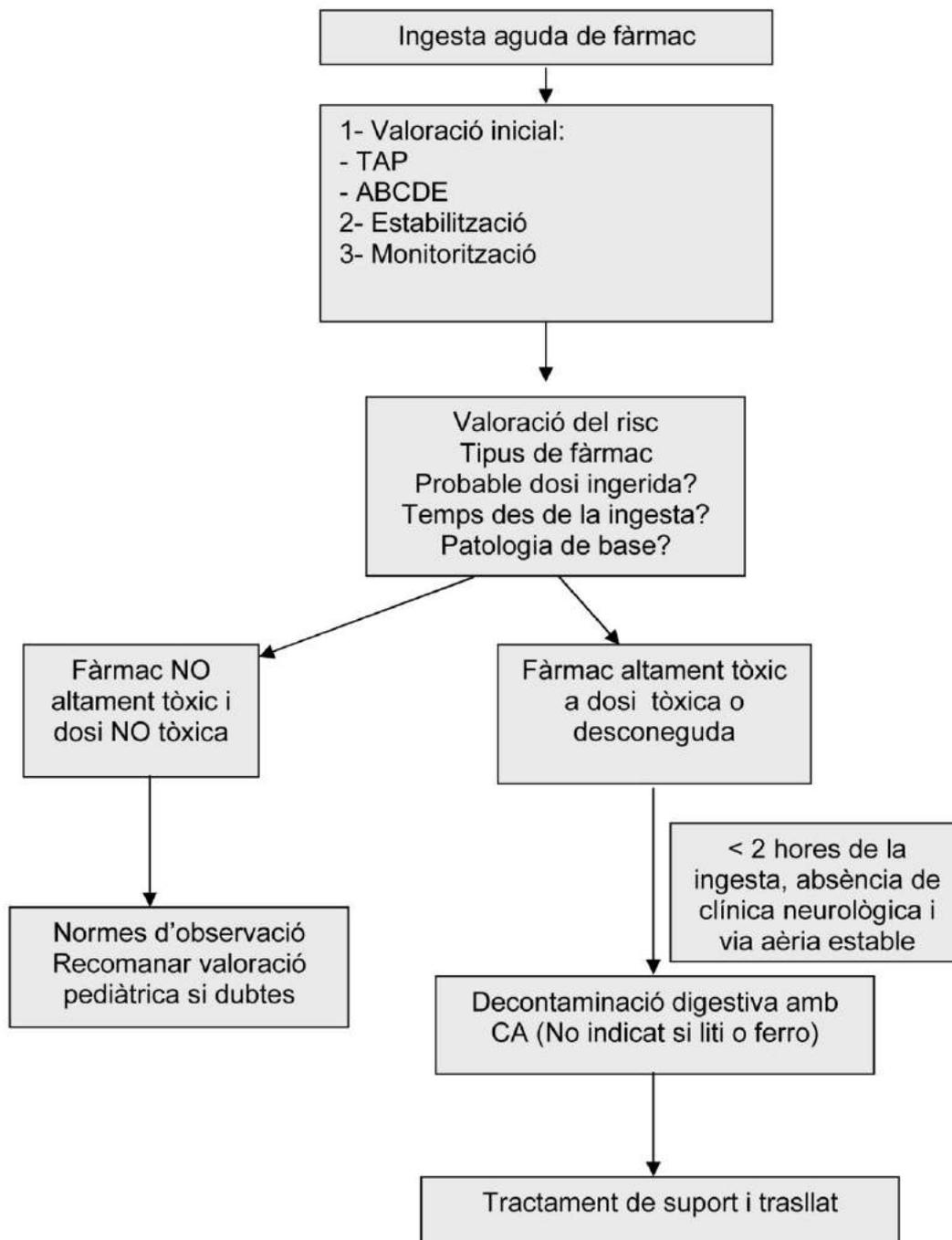
Dosis	1g /kg (màxim 25g*)
Preparació	-Presentació líquida (no cal preparació) -Suspensió oral: Diluir en una concentració com a mínim de 200 cc d'agua per cada 25g de CA. Afegir el líquid fins al nivell desitjat i barrejar enèrgicament durant 1 minut.
Administració	Es pot administrar per boca (preferiblement) o per sonda nasogàstrica si no és possible per boca.
Temps d'administració	Més efectiu en les primeres 1-2 hores però pot administrar-se fins a 6 hores després de la ingesta de tòxics que alenteixen el ritme intestinal (anticolinèrgics, opiacis, salicilats)
Efectes adversos / interaccions	-Disminució de l'absorció d'alguns fàrmacs administrats per via oral. -Gastrointestinals: Nàusees, vòmits, estrenyiment, coloració negra de les femtes. -Oftàlmic: Abrasió corneal si contacte directe.

* S'utilitzarà la dosi mínima recomanada (màxim de 25 g) per disminuir el risc de vòmits durant el trasllat.

1.2. ANTÍDOTS D'US EXTRAHOSPITALARI (taula 11)

Taula 11. Antídots d'us extrahospitalari		
Antídot	Indicació	Pauta d'administració
Atropina Ampolles 1mg/1ml	Intoxicació simptomàtica per substàncies colinèrgiques: insecticides organofosforats i carbamats, bolets colinèrgics, fisostigmina, pilocarpina, metacolina, neostigmina.	Dosi: 0,02 a 0,05 mg/kg IV (dosi mínima 0,1mg, dosi màxima 2 mg). Es pot continuar amb dosis repetides de 0,1mg/kg cada 3-5 minuts fins assolir l'atropinització (fins resolució de la broncorrea). Abans de la seva administració cal resoldre la hipòxia.
Biperidè Akineton® ampolla 5mg/1ml	Síntomes extrapiramidals aguts per neurolèptics, metoclopramida, etc.	Dosi: 0,04-0,1 mg/kg IV en 15 minuts o IM. Màxim 2,5mg. Es pot repetir la dosi al cap de 30 minuts.
Flumazenil Ampolles 5 i 10ml (0,1mg/ml)	Intoxicació pura per benzodiazepines amb depressió respiratòria i/o hemodinàmica que no respon a les mesures bàsiques de suport.	Dosi: 0,01mg/kg IV en 30 segons (màxim 0,2mg). Es pot repetir cada minut fins a 1-2mg.
Hidroxicobalamina (Cyanokit® 5g vial)	Pacients amb inhalació de fum i sospita d'intoxicació per cianur: - símptomes moderats a greus: Glasgow < 14, confusió, convulsions, taquipnea moderada a greu, hipotensió arterial, arítmies - i/o lactat ≥8mmol/l	Dosi: 70mg/kg IV (màxim 5g) en 10-15 min. Es pot repetir en 15 minuts.
Naloxona ampolla 0,4mg/ml	Intoxicació per opiacis amb depressió respiratòria, coma o hipotensió. Alteració del nivell de consciència d'etiologia desconeguda si es sospita opiacis.	0,1 mg/kg (màxim 2 mg) que es pot repetir cada 2-3 minuts fins a un màxim de 10mg. Si hi ha sospita de consum crònic: 0,4mg IV que es pot repetir. Nounats fills de mare amb consum crònic: 0'01mg/kg.
Oxigen 100%	Sospita d'intoxicació per monòxid de carboni o cianur	Mascareta amb reservori amb vàlvules unidireccionals i flux d'oxigen mínim de 15 litres/minut

2. INTOXICACIÓ PER FÀRMACS (Figura 3)



* La taula 12 mostra les dosis tòxiques dels fàrmacs altament tòxics més habituals

Figura 3. Algorisme d'actuació davant un pacient pediàtric intoxicat per fàrmacs

Taula 12. Dosis tòxiques dels fàrmacs altament tòxics més habituals.		
Antagonistes del canal del Calci	Amlodipí > 0,3 mg/kg (adolescent >10mg)	
	Bepiridil Qualsevol dosi (adolescent >300mg)	
	Diltiazem > 1mg/kg (adolescent >120mg si AI; >360mg si AR 12h; >540mg si AR 24h)	
	Felodipí > 0,3 mg/kg (adolescent >10mg)	
	Isradipí > 0'1mg/kg (adolescent >20mg)	
	Nicardipí > 1,25mg/kg (adolescent >40mg si AI; >60mg si AR)	
	Nifedipí Qualsevol dosi (adolescent >30mg si AI; >120mg si AR)	
	Nimodipí Qualsevol dosi (adolescent >60mg)	
	Nisoldipí Qualsevol dosi (adolescent >30mg)	
	Verapamil > 2,5 mg/kg (adolescent >120mg si AI; >480mg si AR)	
Antihistamínic	Cetirizina >7mg/kg (adolescent >150mg)	
	Difenhidramina >1,5mg/kg (adolescent >25g)	
	Hidroxicina >8mg/kg En general, la dosi tòxica pediàtrica és superior a 4 cops la terapèutica	
Betablocadors	Acebutolol >12 mg/kg (adolescent >600mg)	
	Atenolol > 2 mg/kg (adolescent >200mg)	
	Carvedilol > 0,5 mg/kg (adolescent >50mg)	
	Labetalol > 20 mg/kg (adolescent >400mg)	
	Metoprolol tartrat (AI) > 2,5 mg/kg (adolescent >450 mg)	
	Metoprolol succinat (AR) > 5 mg/kg (adolescent >400mg)	
	Nadolol > 2,5 mg/kg (adolescent >320mg)	
	Propranolol AI > 4 mg/kg (adolescent >240mg) AR > 5 mg/kg (adolescent >240mg)	
	Sotalol > 4 mg/kg (adolescent >160mg)	
Maleat de timolol: Qualsevol dosi (adolescent >30mg)		
Clonidina: Qualsevol dosi supratrapèutica (>0,005 mg/kg). Adolescent >2,5mg/kg.		
Cloroquina i Hidroxicloroquina > 20 mg/kg Adolescent: >2g cloroquina; >8g hidroxicloroquina		
Digoxina > 0,1 mg/kg (adolescent >5mg)		
Imidazolines (nafazolina, oximetazolina, tetrahidrozolina, xilometazolina) Dosi tòxica: 0,1-0,2 mg/kg		
Opiacis Codeïna >1mg/kg (adolescent > 7mg/kg) Dextrometorfà > 7,5mg/kg (adolescent >14mg/kg) Morfina > 2mg/kg Metadona > 1mg/kg Tramadol >100mg (adolescent >300mg)		
Paracetamol Lactants 0-3 mesos ≥ 75 mg/kg; 3-6mesos ≥ 150 mg/kg Nen > 6 mesos ≥ 200 mg/kg Adolescent ≥ 10 g Nens amb factors de risc* ≥ 75 mg/kg		
Psicofàrmacs	Antidepressius tricíclics	
		Amitriptilina > 5mg/kg (adolescent >4g)
		Desimipramina > 2'5mg/kg (adolescent >3g)
		Nortriptilina > 2'5mg/kg (adolescent >2g)
		Trimipramina > 2'5mg/kg (adolescent >1g)
Altres >1- 5mg/kg (adolescent >1g)		
Antidepressius heterocíclics	Maprotilina >12mg/kg (adolescent >1g)	
	Mianserina >5mg/kg (adolescent >300mg)	
	Bupropion >10mg/kg	
	Doxepina Qualsevol dosi supratrapèutica (adolescent >5mg/kg)	
Antidepressius IMAO	En nens considerar tòxica qualsevol ingesta En adolescents: qualsevol dosi superior a la terapèutica diària.	

Antidepressius ISRS	En nens considerar tòxica qualsevol ingesta En adolescent: citalopram >100mg, escitalopram >50mg, fluoxetina 350mg, fluvoxamina 250mg, paroxetina 100mg, sertralina 250mg
Antipsicòtics clàssics	Haloperidol $\geq 0'1$ mg/kg (adolescent >300mg) Clorpromazina ≥ 15 mg/kg (adolescent > terapèutica) Tioridazina ≥ 100 mg (adolescent >2g)
Antipsicòtics atípics	Clozapina $\geq 2'5$ mg/kg (adolescent >100mg) Olanzapina ≥ 1 mg/kg (adolescent >100mg) Aripiprazol ≥ 3 mg/kg (adolescent >75mg) Risperidona >0,1mg/kg (adolescent >100mg) Quetiapina >8mg/kg (adolescent >100mg) Zisapridona >10mg/kg
Anticomicials	Carbamazepina > 100 mg/kg (adolescent >10g) Topiramat > 10 mg/kg (adolescent >750mg) Valproat > 30 mg/kg (adolescent >200/kg) Fenitoïna > 5mg/kg (adolescent >20mg/kg)
Salicilats	AAS >150mg/kg Salicilat de metil (equivalència: 1 mg salicilat de metil = 1'4 mg AAS)
Sulfonilurees	En nens considerar tòxica qualsevol dosi. En adolescents dosis superiors a les terapèutiques.

AI: Alliberació immediata, AR: Alliberació retardada.

3. INTOXICACIÓ PER CÀUSTICS

Els càustics poden ser àlcalis o àcids. El pH és l'índex més utilitzat per a conèixer la capacitat càustica.

- Àlcalis càustics si $\text{pH} > 12$. Més afectació esofàgica i més risc de perforació.
- Àcids càustics si $\text{pH} < 3$. Més afectació de l'estómac i menys risc de perforació.

3.1. Clínica (taula 13)

Taula 13. Clínica per contacte amb càustics	
Més freqüent (per ingesta)	Disfàgia, sialorrea, odinofàgia, rebuig ingesta i vòmits
Síntomes que indiquen lesió greu	Hematèmesi i dificultat respiratòria
Segons localització de la lesió	<ul style="list-style-type: none"> • Laringe, epiglòtis, hipofaringe: disfonia i/o estridor. • Esòfag: odinofàgia / disfàgia. Si es perfora: Taquipnea, dispnea, dolor toràcic, emfisema subcutani • Estómac: Epigastràlgia, nàusees, hematèmesi. Si es perfora: irritació peritoneal • Contacte cutani: eritema, edema, vesícules, ulceració • Mucosa bucal, llavis i llengua: lesions blanquinoses, necrosis o sagnat. La seva absència no descarta lesions en esòfag o estómac. • Contacte ocular: querato-conjuntivitis • Inhalació de vapors: llagrimaig, tos per irritació, broncospasme, risc de edema pulmonar.

3.2. Maneig extrahospitalari (taules 14 i 15, figura 4)

Taula 14. Maneig extrahospitalari del pacient pediàtric amb contacte cutani/mucós o inhalació de càustic	
Contacte cutani/mucós	Inhalació de vapors càustics
<ul style="list-style-type: none"> • P.A.S (guants, ulleres) • Treure tota la roba • Rentat de la pell amb aigua (mínim 30 minuts si ocular) • Analgèsia • Si hi ha cremades cutànies per càustic trasllat a hospital, idealment amb Unitat de Cremats 	<ul style="list-style-type: none"> • P.A.S (guants, ulleres, mascareta) • Si dificultat respiratòria: <ul style="list-style-type: none"> Manteniment via àrea Valorar intubació precoç Oxigenoteràpia Canalitzar via Corticoteràpia IV Salbutamol nebulitzat si broncoespasme

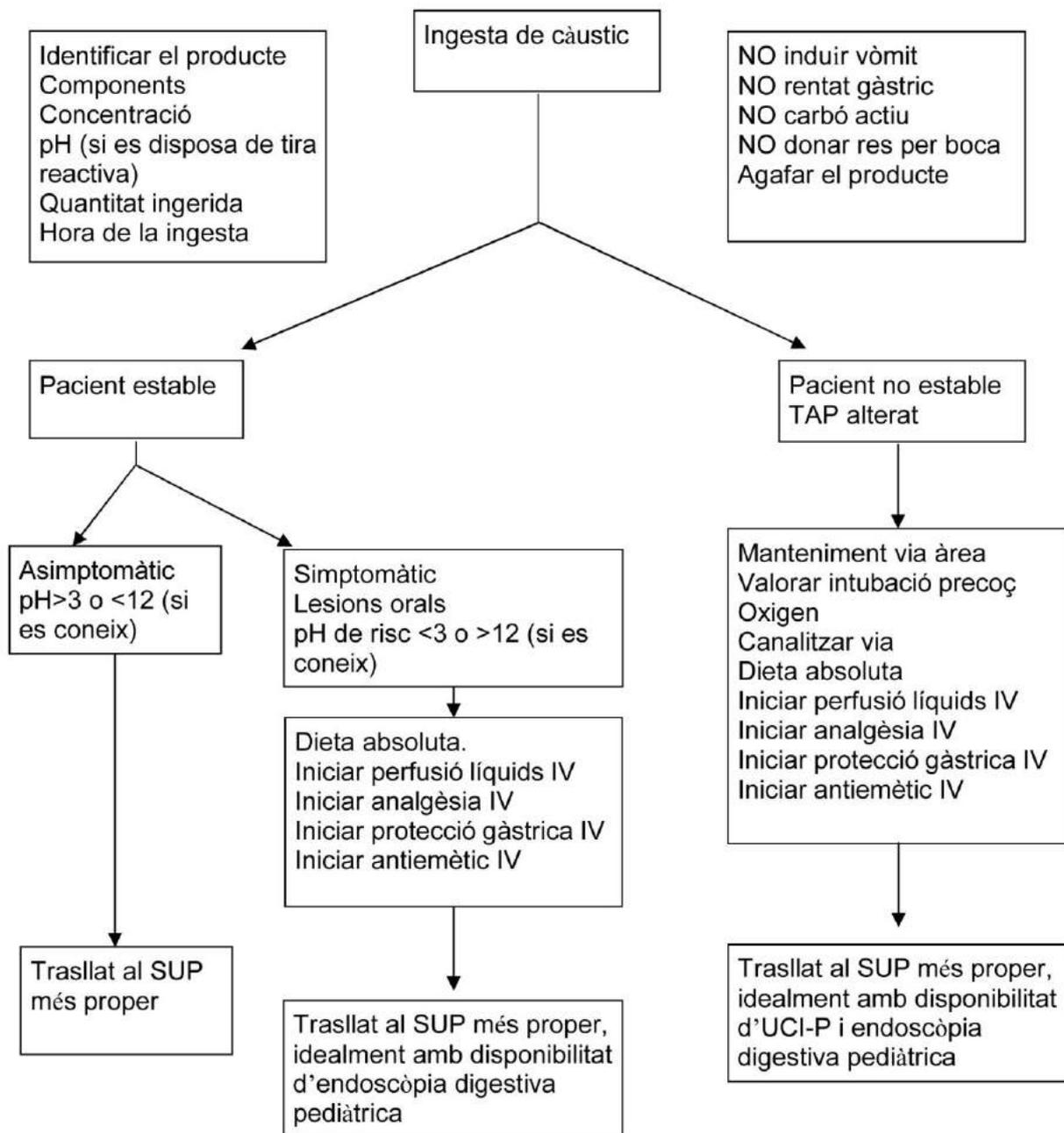


Figura 4. Algorisme de maneig extrahospitalari del pacient pediàtric amb ingesta de càustic.

Taula 15. Medicació útil al pacient pediàtric amb ingesta de càustic	
Antiemètic	Ondansetron 0,15 mg/Kg/dosi IV (màx 4 mg) Granisetron 10-40mcg/Kg/dosi IV (màx 3mg)
Analgèsia	Paracetamol 15mg/Kg/dosi IV (màx 1 g)
	Metamizol 20-40 mg/Kg/dosi IV (màx 2g)
Protecció gàstrica	Inhibidors de la bomba de protons (omeprazol, pantaprazol, etc) Lactants: 0,6 mg/kg IV, dosis mínima 10mg. > 2 anys: 20 mg IV.

Les taules 16 i 17 mostren els principals productes càustics (àlcalis i àcids) que trobem al nostre medi i amb els que poden contactar els pacients pediàtrics.

Taula 16. Productes àlcalis	
Producte	On es pot trobar
Hidròxid sòdic	Productes de neteja domèstica Fabricació de sabons casolans Neteja i decoloració d'olives Netejadors de forns
Hidròxid potàssic	Productes de neteja domèstica
Carbonat sòdic i càlcic	Fabricació de sabons Productes per assecar fruites Cremes depilatòries Netejadors de pròtesis dentals Productes per a polir metalls
Sals sòdiques (borats i fosfats)*	Detergents industrials Productes per a rentavaixelles Productes per a disminuir la duresa de l'aigua
Hipoclorit sòdic** (lleixiu)	Productes per a la desinfecció de l'aigua potable Productes per a la neteja de les piscines Productes de neteja domèstica Netejadors de pròtesis dentals
Amoníac	Netejadors del WC Productes per a netejar i polir metalls Colorants i tints de cabell Antioxidants Productes per a netejar joies

*El perborat en gran quantitat produeix toxicitat pel àcid bòric (convulsions, lesió renal i manifestacions cutànies)** El hipoclorit en concentracions menors al 10% no produeix lesions.

Taula 17. Productes àcids			
Producte	On es pot trobar	Producte	On es pot trobar
Àcid clorhídric	Dissolvents Neteja-metalls Productes per a desembussar Anticorrosius Netejadors WC i piscines Pastes per a soldar	Àcid oxàlic*	Neteja metalls Productes per a desembussar Desinfectants Polidors de mobles Netejadors WC Lleva taques
Àcid sulfúric	Bateries, piles Productes per a desembussar Netejadors industrials Platejat de metalls	Àcid fluorhídric**	Antioxidants Gravació de vidre Productes de joiera
Àcid nítric	Neteja canonades Solucions per a gravar Aigua forta (nítric+sulfúric) Aigua règia (nítric+clorhídric)	Àcid ftàlic	Síntesi de plàstic, resines, laques Reactius per a anàlisis Pesticides
Àcid fosfòric	Netejadors WC Poliment de metalls Productes per a desembussar	Àcid carbònic	Antisèptics Conservants
Bisulfit sòdic	Netejadors WC		

*L'àcid oxàlic pot produir lesions corrosives, dany renal i hipocalcèmia. **L'àcid fluorhídric és especialment corrosiu per a la pell, produeix dolor intens, risc de hipocalcèmia, hipomagnessèmia, hiperpotassèmia i arítmies.

4. INTOXICACIÓ PER ETANOL I DROGUES D'ABÚS

INTOXICACIÓ PER ETANOL

L'etanol està present en molts productes farmacèutics, cosmètics, detergents i begudes alcohòliques de diferents graduacions. És la causa més important d'intoxicacions agudes de causa recreativa i, a més, pot produir-se la ingestió no intencionada en nens petits.

6.1. Clínica de la intoxicació etílica (taula 18)

Taula 18. Clínica de la intoxicació etílica	
Consum (< 1 mg/l aire expirat o 0,5 mg/l aire expirat en abstemis)	<p>Dosis baixes (afectació capacitat d'atenció, concentració, coordinació motora i temps de reacció):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eufòria: desinhibició, disminució reflexes, atenció i control - Sociabilitat i loquacitat - Disminució loquacitat - Parla embarbussant-se - Excitació: descoordinació psicomotora, inestabilitat emocional, pèrdua del judici crític - Trastorns de la conducta - Confusió: alteració percepció i parla, vertigen, estat emocional exagerat - Atàxia - Irritabilitat
Intoxicació aguda (> 1 mg/l aire expirat o 0,5 mg/l aire expirat en abstemis)	<p>Dosis altes (disminució global nivell de consciència i facultats psíquiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estupor, no resposta a estímuls i incapacitat per a bipedestació o caminar - Coma, hipotèrmia i alteracions cardíoc-respiratòries

4.2. Maneig extrahospitalari

1. Casos lleus sense alteració del nivell de consciència:

- Constants, glucèmia capil·lar, exploració neurològica bàsica
- Si es decideix el trasllat, monitorització, controlant la permeabilitat de la via aèria i el nivell de consciència

2. Casos greus amb alteració del nivell de consciència:

- Valoració inicial: TAP i ABCDE
- Monitorització, control de la via aèria i hemodinàmica, examen físic detallat
- Posició lateral de seguretat si no hi ha possibilitat de traumatisme cranioencefàlic associat
- Perfusió IV de sèrum fisiològic al 0,9%
- Agitació psicomotora: Midazolam 0,2-0,5 mg/Kg, via bucal/nasal (màxim 10 mg) o 0,1-0,2 mg/Kg IV (màxim 5 mg)

INTOXICACIÓ PER DROGUES D'ABÚS

Les intoxicacions agudes en nens solen ser degudes a l'exposició passiva al fum derivat del seu consum, a la ingestió a través de l'hàbit mà-boca, a través de la placenta, la llet materna, fins i tot i excepcionalment la saliva o la suor del consumidor, sense oblidar una possible administració intencionada per part d'un adult.

En els adolescents, la intoxicació aguda pot ser conseqüència d'un consum voluntari (amb finalitat recreativa o suïcida).

4.3. Clínica de la intoxicació per drogues d'abús (taula 19)

Taula 19. Clínica de la intoxicació per drogues d'abús			
Tòxic	Càrdio-respiratori	Sistema Nerviós Central	Altres
Alcohol	Hipotensió Bradipnea	Eufòria, verborrea i desinhibició Greu: estupor, letàrgia i coma	Miosi/midriasi Hipotèrmia Hipoglucèmia
Cànnabis i cannabinoides sintètics	HTA/ hipotensió Taquicàrdia/bradicàrdia Broncodilatació	Tremolor, irritabilitat, eufòria, exaltació de l'ànim, despersonalització Greu: crisi de pànic, psicosi, atàxia i coma	Hiperèmia conjuntival Nàusees, vòmits Sequedat de boca Hipoglucèmia
Cocaïna	HTA Taquicàrdia/arítmies	Tremolor, rampes, eufòria, confusió, ansietat Greu: al·lucinacions, convulsions, coma	Midriasi Hipertèrmia Vòmits Sudoració Pal·lidesa
Amfetamines i derivats amfetamínic (speed)	HTA Taquicàrdia/arítmies	Alteració de l'humor, sensació d'augment d'energia i estat d'alerta, insomni, irritabilitat Greu: convulsió, episodis psicòtics, catatonía, hemorràgia cerebral	Midriasi Hipertèrmia Vòmits Sudoració Envermelliment/pal·lidesa Sequedat de boca
NPS o noves substàncies psicoactives o sintètics de nova generació: psicodèlics i/o entactògens	Taquicàrdia Vasoconstricció Greu: arítmies, hipotensió	Confusió Ansietat Agitació Greu: convulsions, crisis de pànic i paranoia (experiència psicodèlica), <i>bad trip</i> i <i>flashbacks</i>	Midriasi Trisme/bruxisme ↑ Secrecions (sudoració, diarrees, nàusees i vòmits) ↑ T ^a (termodinàmics) Síndrome serotoninèrgica
Opioides (heroïna, metadona) i opiacis (morfina)	Bradipnea Bradicàrdia Hipotensió Greu: SDRA	Somnolència Greu: convulsions, coma	Miosi Hipotèrmia Nàusees, vòmits Disminueix motilitat GI Retenció urinària Hipoglucèmia
Al·lucinògens (LSD o àcid lisèrgic, fongs i plantes al·lucinògenes: psilocibes i datures, etc.)	HTA Taquicàrdia Taquipnea Broncoespasme	Agitació, desorientació, al·lucinacions, deliris Greu: convulsions, atàxia i psicosi	Síndrome anticolinèrgica (midriasi, vòmits, diarrea, sudoració, salivació, piloerecció, llagimeig)
GHB (èxtasi líquid)	Bradicàrdia HTA	Cefalea Greu: convulsions, atàxia, confusió, agitació, deliri, al·lucinacions, coma profund de curta duració (1,5-3,5 h)	Midriasi Nàusees, vòmits Tremolor Hipotèrmia

Ketamina	Taquicàrdia Arítmies HTA Dolor toràcic	Ansietat Excitació Agressivitat Greu: convulsions, efectes psicodèlics, clínica dissociativa, psicosi tòxica aguda	Midriasi Nistagme Bradipnea Rabdomiòlisi
Coles/ dissolvents	Taquicàrdia	Ansietat Confusió Irritabilitat Cefalea Greu: convulsions	Nàusees Irritació nasal Olor particular
Nicotina (líquida)	Taquicàrdia Hipertensió Greu: insuficiència respiratòria	Tremolor Greu: pèrdua de consciència, convulsions	Vòmits, diarrea
Òxid nítrós	Irritació de la via aèria Hipòxia Greu: depressió respiratòria (sobretot amb alcohol)	Eufòria Al·lucinacions Greu: pèrdua de consciència	Vòmits
Begudes energitzants (taurina, inositol, cafeïna, guaranà)	Taquicàrdia Greu: arítmies, hipotensió	Intranquil·litat Distonies agudes Greu: psicosi aguda, agitació psicomotriu	Tremolor Anorèxia Nàusees, vòmits

4.4. Maneig extrahospitalari de la intoxicació per drogues d'abús

1. Valoració inicial: TAP i ABCDE

2. Tractament general:

- Suport vital, monitorització i tractament simptomàtic
- Control de TA, glicèmia, temperatura

3. Mesures específiques:

- Neutralització: valorar administració de CA (1 g/Kg, VO o SNG, màxim 25 g) si ingestió recent i absència de clínica neurològica.
- Antídote específic en el cas de:
 - Opioides: naloxona, 0,1 mg/Kg (màxim 2 mg) IV,IM que es pot repetir cada 2-3 minuts fins a 10mg. Si hi ha sospita de consum crònic: dosi inicial 0,4mg que es pot repetir. En nònats fills de mare amb consum crònic: 0,01mg/Kg.
 - Benzodiazepines (si intoxicació pura per benzodiazepines amb depressió respiratòria i/o hemodinàmica que no respon a les mesures bàsiques de suport): flumazenil: 0,01mg/Kg en 30 segons (màxim 0,2mg). Es pot repetir cada minut fins a 1-2mg.

5. INTOXICACIÓ PER MONÒXID DE CARBONI I SÍNDROME PER INHALACIÓ DE FUM D'INCENDI

INTOXICACIÓ PER MONÒXID DE CARBONI

El monòxid de carboni (CO) es forma en la combustió incompleta de qualsevol compost orgànic que contingui carboni (carbó, fusta, paper, llana, cotó, oli, gasos domèstics, benzina i altres hidrocarburs, etc).

5.1. Clínica de la intoxicació per CO (taula 20)

Taula 20. Clínica de la intoxicació per CO	
Intoxicació lleu	Simula un quadre gripal amb mareig, cefalea, cansament, nàusees i vòmits. Els lactants poden presentar irritabilitat i rebuig de l'aliment.
Intoxicació greu	Pot aparèixer síncope, alteració del nivell de consciència, atàxia, al·lucinacions, convulsions, taquipnea, dolor toràcic, arítmies i/o hipotensió arterial.

5.2. Maneig extrahospitalari de la intoxicació per CO (figura 5)

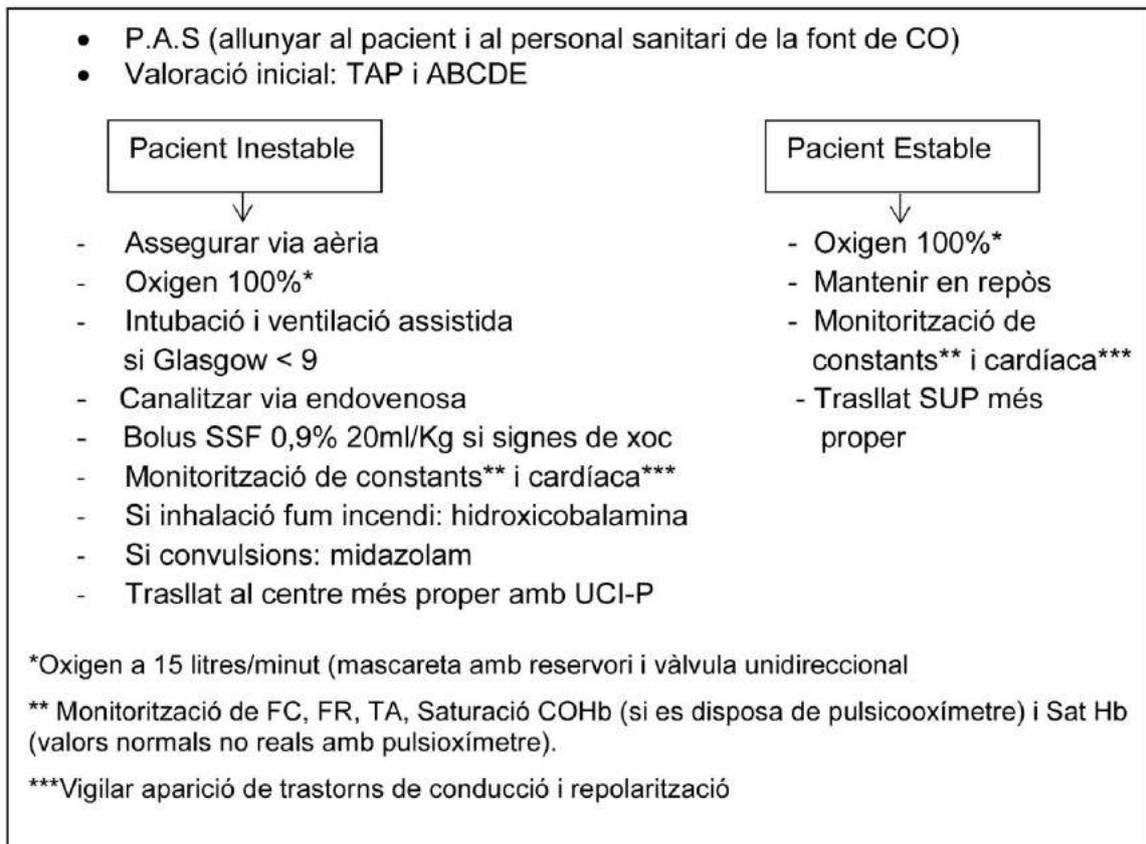


Figura 5. Maneig extrahospitalari del pacient amb intoxicació per CO

Els pacients pediàtrics intoxicats per CO han de ser valorats en primer lloc a un SUP. El trasllat al centre amb càmera hiperbàrica es realitzarà, si cal, de manera secundària.

SÍNDROME PER INHALACIÓ DE FUM D'INCENDI

És una síndrome complexa en la que intervenen diversos factors:

- Hipòxia tissular deguda a la disminució de la fracció inspiratòria d'oxigen
- Intoxicació per gasos tòxics: **monòxid de carboni i cianur**
- Compromís de vies respiratòries per gasos irritants
- Lesions tèrmiques de via aèria alta.
- Lesions pulmonars pel sutge

El **cianur** s'allibera amb la combustió, a alta temperatura i en un espai tancat amb ambient pobre en oxigen, de compostos nitrogenats naturals (fusta, paper, seda, llana, etc) o sintètics (poliamida, poliuretà, resines, plàstics, etc). Produeix hipòxia tissular multiorgànica.

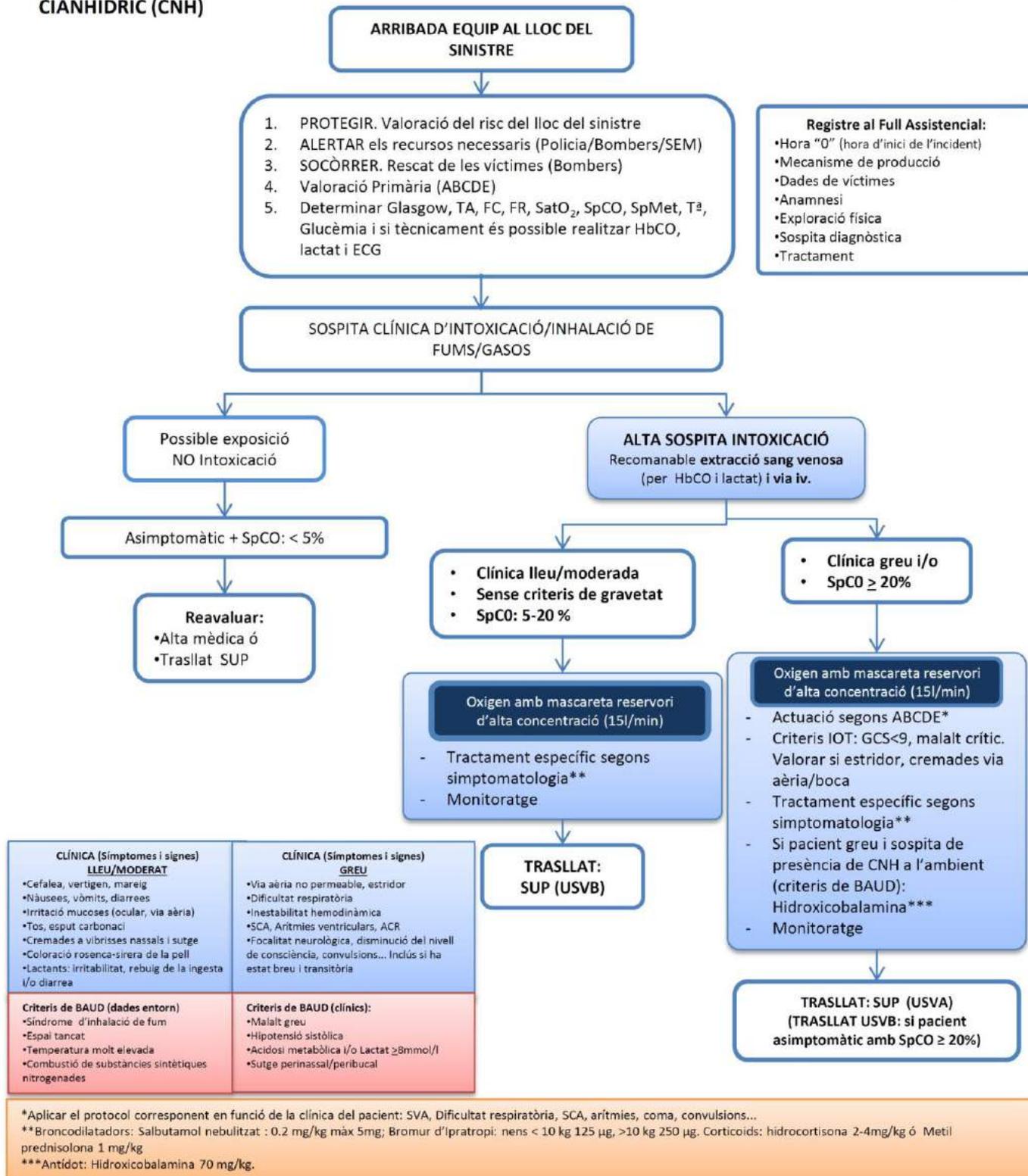
5.3. Clínica de la intoxicació per cianur (taula 21)

Taula 21. Clínica d'intoxicació per cianur	
Síntomes inicials	Debilitat, confusió, cefalea, taquipnea, nàusees i vòmits, vertigen, palpitations.
Intoxicació greu	Clínica de depressió neurològica, respiratòria i circulatòria: hipotensió, bradicàrdia, bradipnea, convulsions, coma, apnea, arítmies i mort per parada cardiorrespiratòria
<p>Sospita clínica d'intoxicació per cianur: Víctimes d'incendis en espais tancats si han inhalat fum (presència de sutge en fosses nasals, orofaringe o esput), presenten clínica neurològica, respiratòria o cardiovascular (sobretot disminució del nivell de consciència, hipotensió i bradicàrdia) i/o presenten marcada acidosi metabòlica amb lactat sèric $\geq 8\text{mmol/l}$.</p>	

5.4. Maneig extrahospitalari del pacient amb inhalació de fum d'incendi (figura 6)

Es seguirà el protocol conjunt d'actuació: "Actuació inicial en intoxicacions agudes per fum, monòxid de carboni (CO) i cianhídric (CNH)" (Bombers, Consorci Sanitari Integrat, SEM, SOCMUE i Unitats de Medicina Hiperbàrica).

ACTUACIÓ INICIAL EN INTOXICACIONS AGUDES PEDIÀTRIQUES PER FUM, MONÒXID DE CARBONI (CO) I CIANHÍDRIC (CNH)



Registre al Full Assistencial:

- Hora "0" (hora d'inici de l'incident)
- Mecanisme de producció
- Dades de víctimes
- Anamnesi
- Exploració física
- Sospita diagnòstica
- Tractament

CLÍNICA (Síntomes i signes) LLEU/MODERAT	CLÍNICA (Síntomes i signes) GREU
<ul style="list-style-type: none"> •Cefalea, vertigen, mareig •Nàusees, vòmits, diarrees •Irritació mucoses (ocular, via aèria) •Tos, esput carbonaci •Cremades a vibrisses nasals i sutge •Coloració rosenca-sirera de la pell •Lactants: Irritabilitat, rebuig de la ingesta i/o diarrea 	<ul style="list-style-type: none"> •Via aèria no permeable, estridor •Dificultat respiratòria •Inestabilitat hemodinàmica •SCA, Aritmies ventriculars, ACR •Focalitat neurològica, disminució del nivell de consciència, convulsions... Inclús si ha estat breu i transitòria
Criteris de BAUD (dades entorn) <ul style="list-style-type: none"> •Síndrome d'inhalació de fum •Espal tancat •Temperatura molt elevada •Combustió de substàncies sintètiques nitrogenades 	Criteris de BAUD (clínic): <ul style="list-style-type: none"> •Malalt greu •Hipotensió sistòlica •Acidosis metabòlica i/o Lactat ≥8mmol/l •Sutge perinassal/peribucal

*Aplicar el protocol corresponent en funció de la clínica del pacient: SVA, Dificultat respiratòria, SCA, arítmies, coma, convulsions...
 **Broncodilatadors: Salbutamol nebulitzat : 0.2 mg/kg màx 5mg; Bromur d'Ipratropi: nens < 10 kg 125 µg, >10 kg 250 µg. Corticoides: hidrocortisona 2-4mg/kg ó Metil prednisolona 1 mg/kg
 ***Antidot: Hidroxicobalamina 70 mg/kg.

ACR: Aturada Cardio-Respiratòria, CECOS: Centre de Coordinació Sanitària, CNH: Cianhídric, CO: Monòxid de carboni, ECG: Electrocardiograma, FC: Freqüència cardíaca, FR: Freqüència respiratòria, GCS: Escala de Coma de Glasgow, HbCO: Carboxihemoglobina, IOT: Intubació OroTraqueal, SatO₂: Saturació d'Oxigen, SCA: Síndrome Coronària aguda, SpCO: Pulsicooximetria, SpMet: Metahemoglobinèmia no invasiva., SUP: Servei d'Urgències Pediàtriques, Tª: Temperatura, TA: Tensió arterial, UMH: Unitat de Medicina Hiperbàrica, USVA: Unitat de Suport Vital Avançat, USVB: Unitat de Suport Vital Bàsic



6. MOSSEGADA DE SERP VERINOSA

Les serps verinoses que trobem a la península ibèrica són escurçons o colobres. Davant de la mossegada d'una serp no identificada cal considerar que es tracta d'una serp verinosa i actuar en funció de la clínica.

6.1. Clínica de la mossegada de serp verinosa (taula 23)

Taula 23. Clínica de la mossegada de serp verinosa: Grau d'enverinament	
Grau 0 No enverinament	Marques de mossegada Dolor absent o lleu Sense símptomes locals ni sistèmics
Grau 1 Enverinament lleu	Dolor moderat / intens Edema inflamatori local Absència de símptomes sistèmics
Grau 2 Enverinament moderat	Edema inflamatori ampli o ràpidament progressiu (que no passa dels límits de l'extremitat) Equimosi, adenopaties locals doloroses, linfoangitis, flictenes, necrosi Símptomes sistèmics moderats (mal estar general, nàusees, vòmits, dolor abdominal, diarrea, parestèsies locals, parèsia de parells cranials, cefalea, síndrome Guillain-Barré, hipotensió.)
Grau 3 Enverinament greu	Reacció local intensa més enllà dels límits de l'extremitat Símptomes sistèmics greus: oligúria/anúria, hipòxia, dificultat respiratòria, hemorràgies, trastorn electrolític greu.

6.2. Maneig extrahospitalari del pacient amb mossegada de serp

- P.A.S (evitar noves mossegades)
- Valoració inicial: TAP i ABCDE
- Tranquil·litzar al pacient, mantenir-lo en repòs i amb l'extremitat immobilitzada (evitar distribució del verí)
- Retirar objectes que poden comprimir l'extremitat (anells, polseres, etc)
No col·locar torniquets.
- Netejar la ferida amb aigua i sabó i després amb antisèptic transparent
- Fred local moderat, no directe
- Analgèsia adequada
- Monitorització de constants
- Trasl·lat al SUP més proper
- Si pacient inestable o amb enverinament moderat / greu (graus 2 i 3):
 - Oxigen
 - Canalitzar via endovenosa
 - SSF 0,9% 20ml/kg si signes de xoc
 - Mesures de suport
 - Trasl·lat a hospital amb UCI-P (Consultar la disponibilitat de sèrum antiofídic a la Xarxa d'antídots de Catalunya a www.xarxaantidots.org)

7. INTOXICACIÓ PER BOLETS

A Catalunya existeixen unes 1500 espècies de bolets i aproximadament 100 són tòxics. La intoxicació per bolets és una urgència doncs algunes espècies poden donar lloc a complicacions greus.

7.1. Clínica de la intoxicació per bolets (taula 24)

Taula 24. Clínica de la intoxicació per bolets	
Principals síndromes d'incubació curta (<6 hores)	
Gastrointestinal	Nàusees, vòmits, dolor abdominal, diarrea
Anticolinèrgica	Mareig, agitació, deliri, al·lucinacions i resta clínica anticolinèrgica
Al·lucinatòria	Quadre psicòtic, al·lucinacions, disàrtria, atàxia
Colinèrgica	Hipersecreció, bradicàrdia, miosi i resta de clínica colinèrgica
Principals síndromes d'incubació llarga (> 6h)	
Hepatotòxica	Fase inicial gastrointestinal o coleriforme (entre les 6 i 24 hores): Inici bruscat i intensitat moderada a greu. Dolor abdominal, nàusees, vòmits i diarrea. Risc de deshidratació i insuficiència renal pre-renal.
Síndrome mixta: Ocasionada per la ingesta de diferents tipus de bolets: clínica precoç per ingesta d'un tipus de bolet i clínica tardana greu per un altre tipus.	

7.2. Maneig extrahospitalari del pacient pediàtric amb intoxicació per bolets

- Valoració inicial: TAP i ABCDE
- Monitorització de constants
- Tractament de suport:
 - Vòmits/diarrea: suport hidroelectrolític
 - Agitació, al·lucinacions o convulsions: benzodiazepines
 - Clínica colinèrgica intensa: atropina
- Si interval des de la ingesta < 2 hores i pacient estable: CA
- Trasllat al SUP més proper
- Si clínica digestiva intensa després d'un període de latència superior a 6 hores:
 - Oxigen si alteració del TAP
 - Canalitzar via endovenosa
 - SSF 0,9% 20ml/Kg si signes de xoc
 - Mesures de suport
 - Trasllat a centre amb UCI-P i, preferiblement, amb possibilitat de trasplantament hepàtic

La taula 25 mostra la medicació que pot ser d'utilitat al pacient amb intoxicació per bolets.

Taula 25. Medicació útil al pacient amb intoxicació per bolets	
Sedants / anticonvulsivants	Midazolam 0,2-0,5 mg/Kg via bucal/nasal (màxim 10mg) o 0,1-0,2 mg/Kg IV (màxim 5mg)
Anticolinèrgic (si símptomes colinèrgics)	Atropina IV 0,02-0,05 mg/Kg, mínim 0,1mg i màxim 1-2mg. Pot repetir-se dosi de 0,1mg/Kg cada 3 a 5 minuts

8. ANNEX: SUBSTÀNCIES MÍNIMAMENT TÒXIQUES

A	
<ul style="list-style-type: none"> - Acàcia - Adhesius - Additius de peixera - Aigua de W.C - Aigua oxigenada (al 3%, ús domèstic) - Aliments per animals - Algues de mar - Ambientadors (esprai i refrigeradors) 	<ul style="list-style-type: none"> - Aminoàcids - Antiàcids - Antibiòtics (la majoria) - Anticonceptius orals - Antiflatulents - Aquarel·les - Argila
B	
<ul style="list-style-type: none"> - Betum de calçat (si no conté anilina) - Bossetes per a aromatitzar la roba - Brillantina 	
C	
<ul style="list-style-type: none"> - Carbó vegetal - Carboximetil·cel·lulosa - Caolí - Casquets de percussió (pistoles de juguina) - Cendra (fusta, xemeneia, cigarret) - Clorofil·la 	<ul style="list-style-type: none"> - Cola blanca - Colònia (sense alcohol) - Corticosteroides - Cosmètics (cremes i locions corporals, filtres solars sense alcohol, productes de maquillatge)
D	
<ul style="list-style-type: none"> - Dentífric (si ingesta < 5mg/kg de FINa) - Deshumidificants (silicagel) - Desinfectants iodats 	<ul style="list-style-type: none"> - Desodorants sense alcohol - Detergents (no iònics i aniònics, si no inclouen productes càustics)
E	
<ul style="list-style-type: none"> - Edulcorants (sacarina, ciclamat) - Encens - Eosina aquosa - Escuma i locions per l'afaitada 	<ul style="list-style-type: none"> - Escuma de bany - Espelmes (cera d'abelles o parafina) - Extintor (escuma o pols)
F	
<ul style="list-style-type: none"> - Fertilitzants (sense herbicides o insecticides) - Filtre de cigarret (diferent de la burilla, que sí pot ser tòxica per la presència de nicotina) 	
G	
<ul style="list-style-type: none"> - Glicerol - Goma d' esborrar 	<ul style="list-style-type: none"> - Greixos, sèu (lubricant) - Guix
L	
<ul style="list-style-type: none"> - Lanolina - Líquid del biberó màgic (joguina) - Líquid de mossegadors per lactants - Lloció de calamina 	<ul style="list-style-type: none"> - Lubricants (inclosa la vaselina) - Llapis - Llumins

O	
- Òxid de zinc - Oli d'ametlles - Oli de bany - Oli de llinassa	- Oli mineral (excepte aspiració) - Oli de motor - Oli de sèsam
P	
- Paper d'alumini o de diari - Perfums (sense alcohol)	- Pintura (interior o làtex) - Plastilina
R	
- Retoladors	
S	
- Sabons i xampús - Suavitants de roba no concentrats (sense tensioactius catiònics)	
T	
- Talc (excepte inhalat) - Termòmetre de vidre (Galinstan: aliatge de gal·li, indi i estany)	- Tònics capil·lars sense alcohol

BIBLIOGRAFIA

- Almario A, Martínez L. Uso de antidotos en urgencias. En: Pou J. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 623-40.
- Amate JM, Bouza C, Conde P, Chippaux JP, De Haro L, Pino M et al. Intoxicaciones por mordeduras de ofidios venenosos (I Panel de expertos en España). Informe Público de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, diciembre de 2012. (consultado: 12/2014). Disponible en <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=15/03/2013-1e8b2cdb4b>
- Behrman RE, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics. 17ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004.
- Braitberg G, Oakley E. Small dose... big poison. Aust Fam Physician. 2010; 39: 826-33.
- Calzada J, Payeras J, Quintillá JM. Picaduras y mordeduras de animales. En: Pou J. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 5ª ed. Madrid: Ergon; 2014. p. 731-48.
- Canadian Association of Emergency Physicians (CAEP), National Emergency Nurses Affiliation of Canada (NENA), L'association des médecins d'urgence du Québec (AMUQ). Implementation Guidelines for The Canadian Emergency Department Triage & Acuity Scale (CTAS). (consultado: 12/2014). Disponible en: [http://www.kliinikum.ee/eemas/MEDITSIIINFO/KIRJANDUS/Triaazh/Canadian%20Triage%20Acuity%20Scale%20\(CTAS\).pdf](http://www.kliinikum.ee/eemas/MEDITSIIINFO/KIRJANDUS/Triaazh/Canadian%20Triage%20Acuity%20Scale%20(CTAS).pdf)
- Clardy P, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. UptoDate. 2014. (consultado: 07/2014). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning?source=search_result&search=monoxide+poisoning&selectedTitle=1~46
- Clerigué N, Herranz M. Antídotos y otros tratamientos en intoxicaciones pediátricas. En: Mintegui S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 405-54.
- Clerigué N, Herranz M, Viguria N. Intoxicaciones medicamentosas. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p.1000-20.
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2012. Carbón activado. (consultado: 07/2014). Disponible en: <http://www.pediamecum.es>
- De la Torre M, Molina JC. Intoxicación por monóxido de carbono. En: Mintegi S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 281-8.
- Dieckmann RA. Pediatric evaluation. In: Gausche-Hill M, Fuchs S and Yamamoto L. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. American Academy of

- Pediatrics. American College of Emergency Physicians. 4th ed. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers;2007. p. 20-51.
- Ellenhorn MJ. Ellenhorn's Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997.
 - Enjalbert F, Rapior S, Nouguiet-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of Amatoxin Poisoning: 20-Year Retrospective Analysis. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40:715–57.
 - Eren SH, Demirel Y, Ugurlu S, Korkmaz I, Aktas C, Kukul Güven FC. Mushroom poisoning: retrospective analysis of 294 cases. *Clinics (Sao Paulo).* 2010;65:491-6.
 - Esteban S, Díez C, Landa M. Intoxicaciones por hierro y otros metales. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 289-300.
 - Fernández R, Sánchez R. Intoxicación por compuestos imidazólicos y clonidina. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p.73-5.
 - García-Algar O, Papaseit E, Velasco M, López N, Martínez L, Luaces C et al. Consulta en urgencias de pediatría por intoxicación aguda por drogas de abuso. *An Pediatr (Barc).* 2011;74:413.e1-9.
 - García N, González A. Intoxicación por bloqueantes del canal del calcio y betabloqueantes. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 86-95.
 - Gómez Jiménez J. Abordaje del niño en el triaje: Toma de constantes. En: Gómez Jiménez J. *Sistema Estructurado de Triage - SET: Manual de implementación.* Andorra. Esbarzer S.L. y Treelogic S.L.; 2015. p. 167-185.
 - González C, Rodríguez A. Descontaminación gastrointestinal: carbón activado En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 9-14.
 - Herranz M, Clerigué N. Intoxicaciones por psicofármacos. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 167-84.
 - Iglesias ML, Echarte JL, Calpe J, Mariñosa M, Lloret J. Intoxicaciones agudas por drogas de abuso. En: Iglesias ML. *Manual de intoxicaciones.* Barcelona: Menarini; 2009.
 - Iturralde I, Carabaño I. Intoxicaciones digitálicas. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 62-7.
 - Lasarte JR. Intoxicación por etanol. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 248-55.
 - López J. Intoxicaciones por salicilatos. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p.133-44.
 - López J. Intoxicaciones por antiinflamatorios no esteroideos. En: Mintegi S. *Manual de intoxicaciones en pediatría.* 3^a ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 145-54.

- López P, Palacios A. Algunas intoxicaciones específicas. En: Marin M, Ordóñez O, Palacios A. Manual de Urgencias de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid: Ergon; 2011. P. 169-82.
- Manzano S, García-Vao C. Intoxicación por sulfonilureas y otros antidiabéticos orales. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 96-103.
- Marraffa JM, Cohen V, Howland MA. Antidotes for toxicological emergencies: A practical review. Am J Health-Syst Pharm. 2012;69;199-212.
- Martínez L. Actualització en intoxicacions pediàtriques. Pediatría catalana. 2010;10: 26-32.
- Mayordomo J, Tallón M. Intoxicación por teofilina. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p.104-9.
- Miguez C, Vazquez P. Intoxicaciones por drogas ilegales. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 266-70.
- Mintegi S, Clerigué N, Tipo V, Ponticiello E, Lonati D, Burillo-Putze G et al. Pediatric cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. Ped Emerg Care. 2013;29:1234-40.
- Molina JC. Intoxicaciones no medicamentosas. En: Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2007. p. 872-6.
- Muñoz JA. Intoxicaciones por álcalis-cáusticos. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 203-10.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004;114:555-76.
- Núñez FJ. Intoxicaciones por anticatarrales. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 155-66.
- Palacios A, López V. Intoxicación por salicilato de metilo. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 55-61.
- Park MK. Pediatric cardiology for practitioners. 3ª ed. St. Luois: Mosby; 1996.
- Pizà A, May E. Intoxicaciones por cloroquina e hidroxicloroquina. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p.81-5.
- Ramos JC, González D, Rial R. Ingesta de cáusticos. En: Sociedad Española de Gastroenterología, hepatología y Nutrición pediàtrica. Manual de Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutriución pediàtrica. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p. 333-9
- Roberts DM, Hall MJ, Falkland MM, Strasser SI, Buckley NA. Amanita phalloides poisoning and treatment with silibinin in the Australian Capital Territory and New South Wales. Med J Aust. 2013;198:43-7.

- Rodríguez J. Intoxicación por benzocaína. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p.76-80.
- Triviño M, Martínez L, Luaces C. Intoxicación por paracetamol. En: Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon; 2012. p.119-32.
- UpToDate (Pediatric drug information).Waltham, MA: Wolters Kluwer Health Clinical Solutions 2012 (consultado: 07/2014). Disponible en: www.uptodate.com
- UpToDate. Fishman D.S. Caustic esophageal injury in children. 2014 (consultado: 07/2014). Disponible en: www.uptodate.com