

CASO CLÍNICO 20/12/2022: INTOXICACIÓN POR ACA

BEATRIZ MÉNDEZ ESTEBAN (R2) y BEATRIZ IBASETA SERRANO (R2)

MFYC ÁREA IV (OVIEDO)

Estando en Atención Urgente A del HUCA el SAMU trae una paciente **mujer de 42 años** en ambulancia desde su domicilio por **bajo nivel de conciencia**. Nos informan de que hace **dos horas** la paciente había contactado con su pareja por teléfono sin referirle incidencias. Se ha encontrado una **caja de diltiazem retard 120 mg vacía (aprox 60 cp)** junto con una **nota de suicidio** a su lado.

1. Se revisan los antecedentes personales de la paciente, aportados por el SAMU.

Antecedentes personales aportados por el SAMU:

- Antecedentes médicos: HTA, obesidad, diabetes mellitus, IAM hace 3 años (1 stent, asintomático)
- Antecedentes quirúrgicos: no presenta.
- Tratamiento habitual: desconocido en el momento actual.

2. Acudimos a verla para **valorar su estado inicial**. La encontramos en un box de Urgencias, sobre una camilla, con bajo nivel de conciencia y sin monitorizar. Mientras se procede a la toma de **constantes vitales**, su **monitorización permanente** y la toma del **acceso vascular** (2 vías periféricas), se intenta realizar la **anamnesis** con la paciente, sin éxito, por lo que pedimos a un compañero que se informe a través de los familiares a la mayor brevedad.

Constantes vitales: FC 32 lpm, Tª 37°C, SatO2 91%, TA 71/36, FR 22X'.

Realizamos
física:

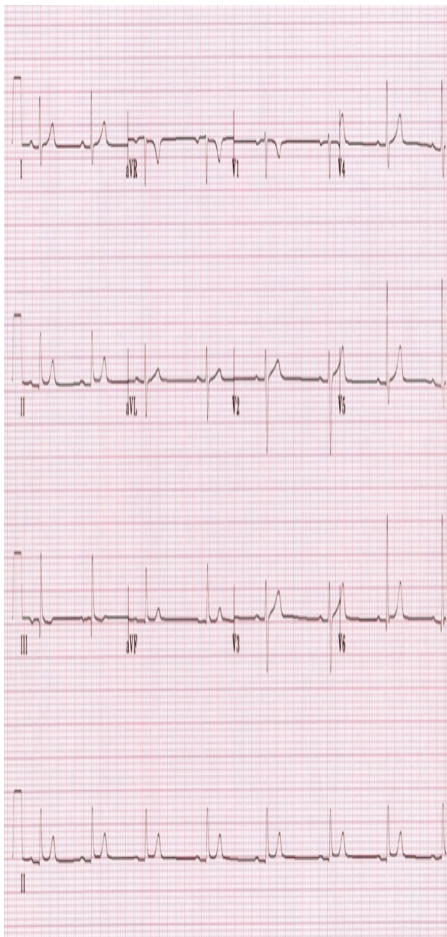
la **exploración**

- **Valoración del A-B-C-D-E:**

1. Airway (Vía aérea): vía aérea permeable.
2. Breathing (Ventilación): **SatO2 91%** (disminuida), **FR 22 X'** (levemente taquipneica), ventilación bilateral simétrica sin ruidos.
3. Circulation (Circulación): **TA 71/36** (hipotensión), **FC 32 lpm** (bradicardia), **ausencia de pulsos periféricos, mal relleno capilar**.
4. Disability (neurológico): Glucemia capilar (?). Pupilas isocóricas, normorreactivas. **GSC 6** (ojos cerrados, no responde órdenes, sonidos incomprensibles, sin respuesta a estímulos dolorosos, no déficit focal aparente). Actividad motora restringida por bajo nivel de conciencia. No coexistencia con otras lesiones (como traumatismo craneoencefálico).
5. Exposure (exposición): Tª 37°C.

- **Exploración general:**

- Inspección: mal relleno capilar, no otros cambios de coloración, lesiones cutáneas, no sudoración intensa, ni aliento con olor específico.
 - Auscultación cardiorrespiratoria: rítmica, bradicardia a 30x', no ausculto soplos ni roce pericárdico. Murmullo vesicular conservado, simétrico. No ausculto ruidos patológicos sobreañadidos.
 - Exploración abdominal: anodina.
 - Exploración de las extremidades: mal relleno capilar, ausencia de pulsos periféricos.
3. Además, se solicitan las siguientes **pruebas complementarias**: electrocardiograma, gasometría arterial, hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, bioquímica sanguínea básica, estudio de coagulación, drogas de abuso en orina y radiografía de tórax.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 50 bpm, QRS estrechos, eje de 0º a 5º, buena progresión de la onda R, sin alteraciones en la repolarización.



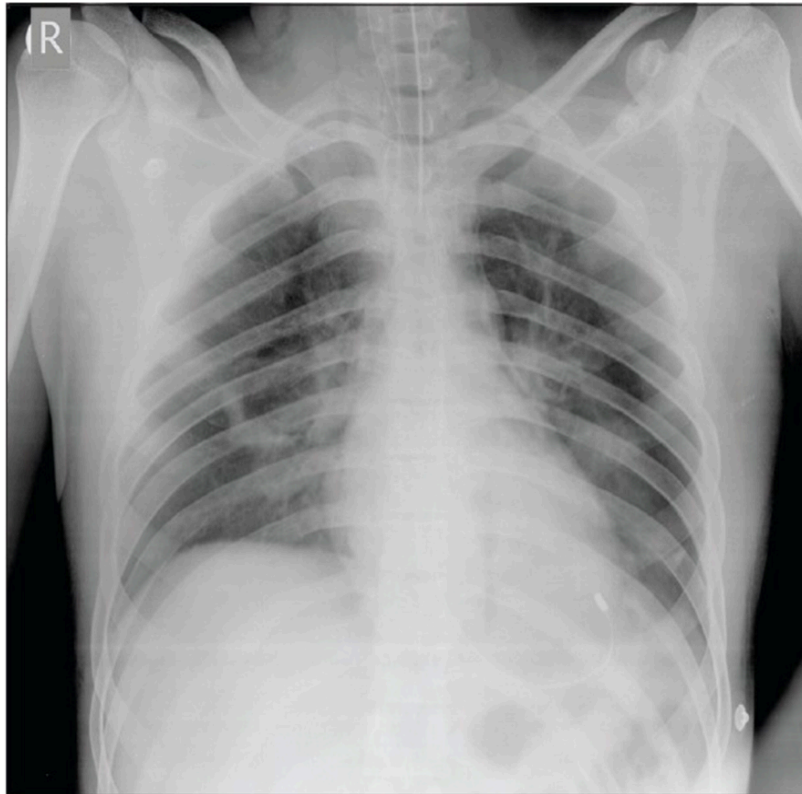
pH 7.1, bicarbonato 12 mmol/L, pCO₂ 40 mmHg, pO₂ 98 mmHg, Hb 15.4 g/dl, SatO₂ 96%.

Gasometría y recuento leucocitarios: Hb 15.4 g/dl, HCTO 49.3%, VCM 92 fl, Hct 49.3% (basófilos 0 %, eosinófilos 1%, linfocitos 13%, neutrófilos 75%), Plaquetas 210000 xmm³.

Bioquímica sanguínea básica: Glucosa 130 mg/dl, Urea 76 mg/dl, Creatinina 1,24 mg/dl, Sodio 135 meq/l, Cloro 100 meq/l, Etanol 140 mg/dl.

Estudio de coagulación: PT 12.1 sg, PTT 28 sg, INR 1.2, Dímero-D 29947 ng/ml.

Drogas de abuso en orina (cocaína, opioides, PCP, anfetaminas, BDZ y ADT): negativas.



4. Se trata de una paciente inestable por lo que son precisas **medidas de soporte** para el mantenimiento de las funciones vitales.
- Se realiza monitorización con **monitor con palas**.
 - Dado el estado clínico de la paciente se le coloca una mascarilla con **reservorio**, y para el manejo inicial de la hipotensión sostenida se administran **500 cc de solución salina** isotónica.
 - La paciente no responde a estas medidas iniciales y además persiste con bajo nivel de conciencia por lo que requiere **IOT con secuencia rápida y sedación posterior con atropina (0.02 mg/kg) previa a la inducción**.
 - Se coloca una **sonda nasogástrica** (sonda de Faucher siliconada de 36-40 French).
5. Mientras vamos revisando los resultados de las pruebas complementarias procedemos a la **estabilización y tratamiento específico**:
- Ya que el shock no es de origen hipovolémico sino cardiogénico y vasopléjico, se recomienda la instauración temprana de soporte vasoactivo como la **noradrenalina**.
 - **Bolo gluconato cálcico**. Se administra una dosis inicial de 3 g (30 mL) de gluconato cálcico IV lenta en 10 min.
 - **Bolo insulina y perfusión + Glucosmon una vez iniciada perfusión de insulina**.
- En bolo: Insulina regular 1 UI/kg intravenoso asociado a 25-50 gramos de dextrosa, para evitar hipoglicemia. Importante administrar potasio en caso de hipokalemia.
- Perfusión: Insulina 0,5 UI /kg/hora intravenosa + dextrosa 0,5 gramos/ kg/h.
- **1000 cc SS 0,9%**

- Lavado gástrico a través de SNG y carbón activado. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo y en posición de Trendelenburg con las rodillas flexionadas y se aspira el contenido gástrico antes del lavado. Se introducen 300 ml de agua a 38 °C en cada lavado, repitiendo esta maniobra hasta que el líquido sale claro. La primera instilación se realiza con carbón activado. Después de la última instilación, se deja igualmente carbón activado. Se retira la sonda pinzándola previamente para evitar el paso de contenido gástrico al árbol bronquial. El carbón activado se administra en dosis de 1 g (4 ml) /kg de peso.

INTOXICACIONES AGUDAS: PÍLDORAS SOBRE LA ACTITUD DIAGNÓSTICA Y EL TRATAMIENTO GENERAL

CONCEPTO

La intoxicación aguda se define como el síndrome clínico secundario a la introducción brusca de un tóxico en el organismo, tanto de forma intencionada (>50%) como accidental. Son graves entre el 3 y el 5% de las intoxicaciones, y la mortalidad global es inferior al 1%.

FASES DE ACTUACIÓN ANTE EL PACIENTE INTOXICADO

El control del paciente con una intoxicación aguda comprende seis fases secuenciales:

- **Medidas de emergencia**: restauración y el mantenimiento de la vía aérea, la ventilación y la circulación (ABC).
- **Evaluación diagnóstica general**: **anamnesis** con el paciente o, si no es posible, con sus acompañantes, recogiendo la máxima información referente al episodio; **exploración física**; y **exploraciones complementarias**.

ANAMNESIS:

- El nombre del tóxico y la cantidad administrada.
- El tiempo transcurrido desde su administración.
- La vía de entrada del tóxico en el organismo.
- Los antecedentes personales relacionados con patología psiquiátrica o con intoxicaciones previas.
- Las causas que han originado la intoxicación aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- **Valoración del A-B-C** (vía aérea, ventilación y circulación).
- **Valoración neurológica:**
 - o Estado de conciencia y focalidad neurológica.
 - o Coexistencia con otras lesiones, como traumatismo craneoencefálico.
 - o Tamaño y reactividad pupilar: midriasis (cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, etc.) y miosis (opíaceos, organofosforados, tricloroetano, etc.).
- **Exploración general:**
 - o Inspección del paciente:
 - Coloración de la piel: rojo cereza en la intoxicación aguda por monóxido de carbono; cianosis achocolatada en la causada por tóxicos metahemoglobinizantes.

- Presencia de ampollas cutáneas: barbitúricos, monóxido de carbono.
- Sudoración intensa: salicilatos, organofosforados, etc.
- Exploración de la cavidad bucal: causticación, etc.
- Aliento del paciente a betún (cianidas), insecticida (paratión), «limpieza» (tetracloruro de carbono), almendras amargas (cianuro), olores característicos (éter, trementina, gasolina, etc.).
- o Auscultación cardiorrespiratoria: debe detectarse la existencia de arritmicidad del pulso o signos de edema pulmonar.
- o Exploración abdominal, encaminada a descartar abdomen agudo.
- o Exploración de las extremidades: lesiones por picadura o mordedura de arácnidos y reptiles; presencia de edema muscular por síndrome compartimental secundario a rabdomiólisis en pacientes que permanecen en coma o inmóviles durante períodos prolongados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Determinación de la **glucemia mediante tira reactiva**
- **Gasometría arterial**
- **Electrocardiograma**
- **Determinación cualitativa rápida de tóxicos en orina**
- **Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios**
- **Bioquímica sanguínea** que incluya urea, creatinina, iones, glucosa, amilasa, calcio, creatina cinasa, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, y bilirrubina directa y total.
- **Orina completa con sedimento.**
- **Estudio de coagulación** si la intoxicación se ha producido por fármacos potencialmente hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos.
- **Radiografías posteroanterior y lateral de tórax, y simple de abdomen**
- **Tomografía computarizada craneal.** Debe valorarse su realización si el paciente está en coma, existe duda diagnóstica o hay sospecha de complicaciones neuroencefálicas.

● **Estrategia terapéutica:**

A-B-C-D-E toxicológico

A. Antídoto reanimador

B. Principios básicos de reanimación: vía aérea, ventilación y circulación

- Soporte respiratorio:
 - o Permeabilización de la vía aérea.
 - o Oxigenoterapia si existe hipoxemia.
 - o Intubación endotraqueal y ventilación mecánica en caso de apnea, frecuencia respiratoria superior a 35 o inferior a 10 rpm, puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 9 o necesidad de lavado orogástrico en el paciente inconsciente.
- Soporte cardiovascular:
 - o Tratamiento de la hipotensión y del shock.
 - o Tratamiento de las alteraciones del ritmo cardíaco.
- Soporte renal:
 - o Hidratación y medidas frente al shock para mantener una adecuada diuresis.

- o Diuresis forzada o depuración extrarrenal, si es necesario.
- C. **Carbón activado**
- D. **Descontaminación** (aspiración-lavado orogástrico)
- E. **Eliminación potenciada del tóxico** (catárticos, irrigación total del intestino, etc.)

- **Tratamiento específico**
- **Período de observación**: tratamiento y controles de mantenimiento
- **Aplicación de medidas correctoras**: psiquiátricas y sociales

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTAGONISTAS DEL CALCIO

INTRODUCCIÓN

Los antagonistas del calcio son fármacos utilizados principalmente en el tratamiento de la hipertensión, arritmias cardíacas y otras patologías. Se trata de una familia de fármacos extensa y heterogénea, que se clasifican en dos categorías, dihidropiridinas y no dihidropiridinas. Los primeros tienen mayor selectividad vascular y los segundos mayor selectividad miocárdica e inhibición del sistema de conducción, actuando especialmente sobre los nodos sinauricular y auriculoventricular.

FISIOPATOLOGÍA

Los antagonistas del calcio ejercen sus efectos a través de la interacción directa y antagonismo de los canales de calcio tipo L, determinando disminución del cronotropismo, dromotropismo e inotropismo cardíaco y vasodilatación arterial.

Las principales manifestaciones fisiológicas de la intoxicación por antagonistas del calcio constituyen una exageración de sus efectos terapéuticos. En casos graves esto se traduce en hipotensión arterial y shock debido a disfunción cardíaca y disminución de la resistencia vascular sistémica.

Resultado de la hipotensión severa, la intoxicación puede conllevar hipoperfusión cerebral, generando alteración del nivel de conciencia, convulsiones o encefalopatía.

Además, a nivel metabólico es característica la hipoinsulinemia por bloqueo de los canales de calcio tipo L pancreáticos. El déficit de insulina y la resistencia periférica a su acción son responsables de la hiperglicemia que se observa frecuentemente en estos pacientes.

Por otra parte, habrá tendencia a la acidosis láctica como resultado del metabolismo anaerobio y la pobre perfusión tisular y lesión renal aguda por estado de hipotensión e hipoperfusión, siendo de origen prerrenal y llevando incluso a isquemia renal.

El edema pulmonar no cardiogénico será resultado de la vasodilatación pulmonar y extravasación alveolar del fluido, por lo que la reanimación hídrica excesiva puede empeorar el cuadro clínico.

MANEJO

Las metas de reanimación inicial en el paciente intoxicado no difieren de las de otras patologías críticas. Se deben priorizar y diagnosticar los eventos potencialmente fatales por medio de la valoración del A-B-C-D-E (vía aérea, ventilación, circulación, déficit neurológico, exposición), con el fin de lograr la estabilización inicial del paciente y posteriormente tratar de identificar las sustancias específicas ingeridas, y ello para definir cuáles son los riesgos específicos de éstas (cardiovascular, neurológico, renal, etc.) e instaurar el tratamiento dirigido.

Medidas específicas en caso de intoxicación con calcio antagonistas:

1. Líquidos endovenosos y vasopresores:

La reanimación hídrica es la primera medida común ante el escenario de hipotensión sostenida. Con el fin de evitar efectos adversos asociados a la sobrehidratación, como lo son el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, la reanimación debe ser más restrictiva definida como un bolo inicial de 10 cc/kg de cristaloides e infusiones posteriores, de acuerdo a la tendencia hemodinámica del paciente.

En este contexto, ya que el choque no es de tipo hipovolémico sino cardiogénico y vasopléjico, se recomienda la instauración temprana de vasoactivos como la dopamina y la noradrenalina, prefiriendo esta última cuando no hay bradicardia extrema. Las catecolaminas ejercen una actividad inotrópica y cronotrópica positiva en el miocardio, estimulando los receptores adrenérgicos y aumentando la concentración de AMPc. En muchas ocasiones se necesitarán altas dosis e incluso el uso combinado de vasopresores para lograr las metas de presión arterial, y tales dosis pueden aumentar el riesgo de arritmia.

2. Calcio endovenoso:

El calcio es parte del manejo inicial de esta intoxicación, pues el aumento del calcio extracelular ejerce un efecto antagonista competitivo.

- o Cloruro de calcio al 10%: 10 a 20 ml en bolo por catéter venoso central.
- o Gluconato de calcio al 10%: 30 a 60 ml en bolo, puede ser por vía periférica.
- o Mantener infusión continua de 0.6 – 1.6 ml/kg/h.
- o Monitorizar niveles de calcio sérico y ECG en caso de sospecha de hipercalcemia.

3. Insulina en altas dosis asociado a glucosa:

La insulina posee poder inotrópico positivo y vasodilatador y el aumento del transporte intracelular de glucosa. En condiciones anaeróbicas, como los estados de shock, las células miocárdicas utilizan glucosa como sustrato energético principal, en lugar de ácidos grasos libres. En este caso, el shock reduce el aporte tisular de glucosa, mientras que la hipoinsulinemia y la resistencia a su acción dificultan la entrada de la misma a las células musculares. El déficit energético agrava el compromiso hemodinámico generado por el bloqueo de los canales de calcio.

Protocolo de terapia HIE (Hiperinsulinemia/euglicemia):

- o Corregir hipoglicemia e hipopotasemia preexistentes.
- o Dosis inicial: suero glucosado 50% 50 mL + insulina cristalina 1 UI/kg i/v en cinco minutos.
- o Mantenimiento: insulina cristalina 0,5-2 UI/kg/h i/v en bomba de infusión continua.
- o Control de glicemia y potasemia cada 30 minutos hasta estabilización y luego cada una hora.
- o Infusión de suero glucosado 10% para mantener euglicemia-hiperglicemia leve (1,10-1,50 g/L). Suplemento de potasio para mantener potasemia en rango inferior de normalidad (3,8-4,0 mEq/L) para favorecer la entrada de calcio a las células.

4. Descontaminación digestiva:

- o Carbón activado. En la actualidad es el **método de elección de descontaminación digestiva** por su seguridad, efectividad y comodidad para el paciente. El carbón activado se administra por vía oral o a través de sonda gástrica, en dosis de 0,5 g (4 ml)/kg de peso (1 g [8 ml]/kg en casos graves).



Intoxicaciones por sales de litio y de hierro, etanol, metanol, etilenglicol y cáusticos (tanto ácidos como básicos).

- o Aspiración-lavado orogástrico. Actualmente esta técnica no tiene indicación en las intoxicaciones agudas de forma sistemática. Está indicada ante la presencia de **coma** (previa intubación endotraqueal), **crisis convulsivas o shock, y en la intoxicación aguda por litio o sales de hierro, incluso con ingestión muy tardía (<24 h), en pacientes conscientes que no responden al jarabe de ipecacuana**. El intervalo adecuado, en cuanto al tiempo transcurrido desde la ingestión del tóxico, es inferior a 1 hora. En caso de intoxicación aguda por determinados fármacos, como salicilatos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, opiáceos y en general cualquier anticolinérgico, el tiempo se amplía a 6 horas, ya que al disminuir la motilidad gástrica pueden permanecer en el estómago durante ese tiempo. En cualquier caso, el plazo puede ampliarse hasta las 24 horas en presencia de signos de gravedad.

La técnica es la siguiente:

- 1) Colocación al paciente en decúbito lateral izquierdo y en posición de Trendelenburg con las rodillas flexionadas.
- 2) Empleo una sonda gruesa y con orificios distales y laterales para facilitar la aspiración (sonda de Faucher siliconada de 36-40 French en el adulto). La utilización de sonda nasogástrica de aspiración para la realización del lavado orogástrico es una práctica frecuente que debe evitarse, ya que no permite la evacuación de comprimidos enteros y, por tanto, da lugar a un lavado incompleto.
- 3) Aspiración del contenido gástrico antes del lavado.
- 4) Introducción de 300 ml de agua a 38 °C en cada lavado, repitiendo esta maniobra tantas veces como sea necesario hasta que el líquido salga claro (habitualmente unos 10-12 ciclos, es decir, una cantidad total de 3 l). La primera instilación debe realizarse con carbón activado, con objeto de que en las siguientes el tóxico que se desplace al tracto digestivo distal vaya unido a este adsorbente y no de forma libre. Después de la última instilación debe dejarse igualmente carbón activado. Se ha demostrado que la administración de carbón activado antes y después del lavado consigue mejores resultados que cuando solo se administra después de completado el lavado orogástrico.
- 5) Retirada de la sonda pinzándola previamente o con aspiración simultánea, para evitar el paso de contenido gástrico al árbol bronquial.

5. Otras intervenciones:

- o Marcapasos transcutáneo: es la estrategia óptima de manejo en los pacientes con bradiarritmias inestables, bloqueos AV de segundo grado avanzado y tercer grado.

BIBLIOGRAFÍA

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias: guía terapéutica. 6a ed. Madrid: Elsevier; 2018.

Bettini M, Araya A. Caracterización del perfil epidemiológico de las llamadas al Centro de Información Toxicológica de la Universidad Católica (CITUC), en el año 2010. Cuad Méd Soc (Chile) 2013, 53(1): 7-25.

Katzung B. Farmacología básica y clínica, 11ª Edición. Editorial McGraw-Hill, 2013.

Barrueto F, Traub S, Grayzel J. Calcium channel blocker poisoning. Uptodate. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/calcium-channel-blocker-poisoning?source=related_link