

INTOXICACION POR DROGAS DE ABUSO

FEDERICO CORREA AGUIRRE

2DO AÑO MDU

USACH



La utilización de sustancias de abuso es probablemente casi tan antigua como la propia humanidad.

La American Heart Association (AHA) hace énfasis en un problema de salud: la sobredosis de drogas, catalogándolas como tóxicos mayores que causan la muerte por sus efectos orgánicos y metabólicos

NIDA. (2015, June 25). Nationwide Trends. Retrieved from <https://www.drugabuse.gov/publications/drugfacts/nationwide-trends> on 2017, November 30

GENERALIDADES

la intoxicación aguda por drogas de abuso en niños es con frecuencia la primera evidencia clínica de una exposición repetida crónica.

El recién nacido, el lactante y el niño pequeño pueden estar expuestos a dichas sustancias, por ejemplo, a través del humo que resulta del consumo de éstas o por la conducta mano-boca que da lugar a la ingesta de restos en el hogar de un consumidor activo.

ALCOHOL

Es la droga más consumida en todos los tramos de edad, en los dos sexos y en casi todos los grupos sociales.

Es una droga legal, pero contribuye a más muertes en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales.

En la mayoría de los códigos, la definición legal de intoxicación etílica se basa en un nivel de etanol en sangre superior a 100 mg/dl.



Ballesteros Martínez JL, Salas de Zayas R,
Macías Guarasa I. Intoxicación por etanol.

ALCOHOL

Tras su ingesta, el etanol es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago (70%) y después en el duodeno (25%).

La oxidación ocurre casi completamente en el hígado (90%).

El nivel de alcoholemia alcanzado dependerá de la cantidad de alcohol ingerido, peso y sexo del sujeto, modo de ingesta, grado de alcohol de la bebida y de la tolerancia.

La toxicidad aguda del etanol parece estar producida por su interacción o alteración de las funciones de los neurotransmisores siendo depresor primario y continuo del SNC.

ALCOHOL

La dosis tóxica en niños pequeños es de 0,4 ml/kg de etanol al 100%: cabría esperar una etanolemia de 50 mg/dl.

La dosis letal capaz de producir coma profundo con depresión respiratoria rondaría los 4 ml/kg de etanol al 100%, esperándose con ello una concentración sérica de 500 mg/dl.

El etanol puede producir una hipoglucemia fatal en lactantes y niños menores de 6 años con niveles séricos inferiores a 100 mg/dl.

ALCOHOL

La intoxicación alcohólica aguda produce manifestaciones clínicas heterogéneas afectando a diferentes órganos y sistemas, como el neurológico, cardiovascular, gastrointestinal, pulmonar y metabólico.

Tóxico	Cardiorrespiratorio	Sistema nervioso central	Otros
Alcohol	Hipotensión	Euforia, verborrea y desinhibición	Miosis/midriasis
	Bradipnea	Grave: estupor, letargia y coma	Hipotermia
			Hipoglucemia

ALCOHOL

En niños nunca olvidar:

- Convulsiones causadas por la hipoglucemia, especialmente en lactantes y niños pequeños
- Signos de deshidratación hipovolémica debidos a los vómitos y a la poliuria.

COMPLICACIONES

- Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokaliemia, hipofosfatemia.
- Acidosis metabólica.
- Hipotensión.
- Hipotermia.
- Neumonía por aspiración de contenido gástrico.
- Rabdomiólisis.
- Crisis convulsivas.
- Arritmias supraventriculares.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Gastritis aguda.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Hepatitis alcohólica aguda.
- Coma, depresión respiratoria, muerte.

Paciente con sospecha de intoxicación por etanol

- Glucemia capilar
- Descartar traumatismo craneoencefálico
- Descartar ingestión de otras drogas

Casos leves
No alteración nivel de conciencia

Casos graves
Alteración nivel de conciencia

- No precisa medir etanolemia (salvo lactantes y niños pequeños)
- Toma de constantes
- Evaluación repetida
- Vigilar permeabilidad vía aérea
- Si no hay hipoglucemia no precisa fluidos IV

- Imprescindible medir etanolemia
- Monitorización vía aérea, respiración y hemodinámica
- Analítica completa: glucemia, iones, coagulación, gases y tóxicos en orina
- ECG
- Perfusión glucosalina
- Sonda nasogástrica
- Descartar, prevenir y tratar las complicaciones
- Hemodiálisis: en intoxicaciones potencialmente letales (etanolemia > 400-500 ml/dl)

CANNABIS Y CANNABINOIDES SINTÉTICOS

δ -9-tetrahidrocannabinol (Δ 9 -THC)

Concentración determina la potencia de los derivados del cannabis.

A mediados de la primera década del siglo XXI, aparecieron mezclas de sustancias “naturales” con cannabinoides sintéticos, llamadas Spice.

Se venden en el mercado online como alternativa legal a la marihuana, etiquetados como incienso o productos no aptos para consumo humano.

Se han identificado distintas sustancias naturales psicotrópicas y cannabinoides sintéticos (dibenzopiranos, aminoalkilindoles y ciclohexilfenoles) con mucha mayor afinidad por el receptor CB1 que el THC. Sin estudios clínicos ni toxicológicos que los avalen.

CANNABIS

Los efectos agudos del consumo de cannabis natural son muy variables, dependiendo de la personalidad y la experiencia del consumidor, sus expectativas o la concentración de $\Delta 9$ -THC.

Un cigarrillo con cannabis suele contener entre 5 y 30 mg de $\Delta 9$ -THC, de los que se absorben entre 0,5 y 7,5 mg, cuando la dosis necesaria para producir efectos en seres humanos varía entre 2 y 22 mg.

EFECTOS DEL CANNABIS

Cannabis	HTA/hipotensión	Temblor, irritabilidad, euforia, exaltación del ánimo, despersonalización	Hiperemia conjuntival
	Taquicardia/bradicardia	Grave: crisis de pánico, psicosis, ataxia y coma	Náuseas, vómitos Sequedad de boca
	Broncodilatación		Hipoglucemia

... SE ASOCIA A

Mayor riesgo cardiovascular.

Arteriopatía periférica.

Desarrollo enfermedades. Neurovasculares.

En la infancia/adolescencia.

- Deterioro cognitivo.
- Déficit de aprendizaje.
- Cambio volumétrico cerebral.

CANNABIS

Motivos de consulta en urgencias

- ANSIEDAD
- CRISIS DE PANICO
- PSICOSIS AGUDA

Siempre hay que valorar el consumo conjunto de otras sustancias, ya que muchos alucinógenos a dosis bajas pueden presentar una clínica muy similar.

CANNABIOIDES SINTÉTICOS

Los cannabioides sintéticos producen un cuadro clínico similar al del cannabis.

- Enrojecimiento conjuntival
- Taquicardia
- Boca seca
- Alteraciones del estado de ánimo y de la percepción

De mucha mayor intensidad y duración (duración media 6 horas).

CANNABIOIDES SINTÉTICOS

Se han asociado a fenómenos isquémicos cerebrales.

El consumo de grandes cantidades puede provocar:

- psicosis funcional de inicio rápido, con inquietud, agresividad y mezcla de síntomas afectivos –maníacos e hipomaníacos– y de la esfera psicótica, que puede perdurar durante 6 semanas.
- Otros efectos pueden resultar imprevisibles dado la falta de estudios.

CANNABIOIDES SINTÉTICOS

TRATAMIENTO

- Sintomático
- Ambiente relajado
- Benzodiacepinas
- Si predominan los síntomas psicóticos:
Olanzapina

Si la vía de administración del cannabis es la ingesta (accidentes en niños, *body-packers*) y *la asistencia es en un plazo menor de dos horas*, está indicada la descontaminación con carbón activado.



COCAINA



Es un alcaloide: (benzoilmetilecgonina)

Liberación de dopamina, adrenalina, noradrenalina y serotonina.

Bloqueo de recaptación de catecolaminas.

Bloqueo de canales de Na

	Inicio de acción	Máximo efecto	Duración
Inhalación: "crack"	8 segundos	2-5 min.	10-20 min.
Intranasal	2-5 min.	5-10 min.	30 min.
Intravenosa	Segundos	2-5 min.	10-20 min.
Oral	10 min.	30-60 min.	60 min.

COCAINA

SÍNTOMAS:

- DEPENDE DE:
 - DOSIS
 - SUCEPTIBILIDAD
- DOSIS TOXICA MORTAL
 - 1-2 gr V.O
 - 75 – 800 mg IV

CAUSA DE MUERTE:

- **Cardiovascular:**
 - Infarto
 - Crisis hipertensivas
 - Arritmias
- **Cerebrales**
 - Hemorragia
 - Infarto cerebral
- **Hipertermia**

COCAINA



CLÍNICA

Tóxico	Cardiorrespiratorio	Sistema nervioso central	Otros
Cocaína	HTA	Temblor, calambres, euforia, confusión, ansiedad	Midriasis
	Taquicardia/arritmias	Grave: alucinaciones, convulsiones, coma	Hipertermia
			Vómitos
			Sudoración
			Palidez

COCAINA

ABORDAJE

- ABCDE
- Monitoreo cardiaco continuo.
- Gases arteriales, glucemia, electrolitos, transaminasas, BUN, creatinina, CPK total, CPK-MB, Orina, cocaína en sangre y metabolitos de cocaína en orina, electrocardiograma. Radiografías de tórax y abdomen
- Medios físicos para bajar la temperatura.
- Si hubo ingestión de bolsas de cocaína («mulas») administrar polietilenglicol 25 mL/kg por sonda nasogástrica.

COCAINA

ABORDAJE

- La base del tratamiento en caso de hipertermia persistente, agitación, hipertensión o taquicardia son benzodiazepinas.
 - Se puede utilizar diazepam 5-10 mg IV (niños: 0.2 a 0.5 mg/kg) cada 5-10 minutos hasta lograr la mejoría
- Si se presentan convulsiones administrar diazepam seguido de fenitoína 15 mg/kg IV en solución salina, en infusión en 30 minutos.
- Las arritmias ventriculares se tratan idealmente con amiodarona 5 a 10 mg/kg en bolo en un periodo de 15 a 30 minutos, seguido de una infusión IV de 10 mg/kg/día durante 24 a 72 horas.

COCAINA

ABORDAJE

- Angina: Nitroglicerina o bloqueadores de canales de calcio
 - Verapamilo 5 mg IV.
 - Evitar el uso de betabloqueadores
- Evitar antisicóticos por el riesgo de convulsiones, arritmias y reacciones distónicas.
- Si se presenta IAM con elevación persistente del segmento ST en el EKG control, considerar angioplastia primaria
- Alcalinización urinaria si rhabdomiólisis (El objetivo es obtener pH urinario entre 7 y 8).
- Tomografía de cráneo en pacientes con signos de focalización o deterioro neurológico a pesar de tratamiento.

OPIODES

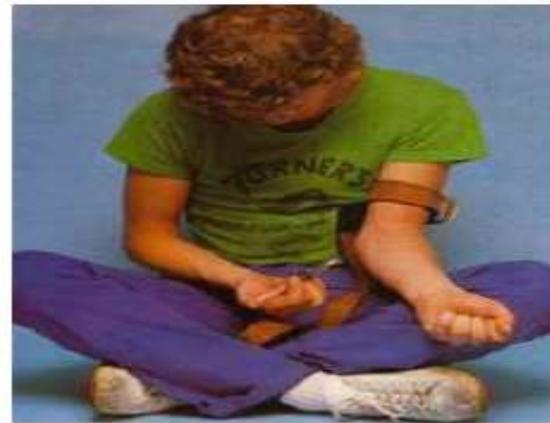
- **Derivados del “opium”
adormidera**
- **Se utilizan desde hace
más de 5000 años**
- **Año 1806: morfina**
- **Año 1898: heroína**
- **EEUU año 2001: 3,7
millones habían
consumido alguna vez
heroína**



OPIODES

- VIA DE ADMINISTRACIÓN

- **Intravenosa (1´)**
- **Intranasal (3-5´)**
- **Subcutánea (10´)**
- **Inhalatoria fumada**



OPIOIDES

- EFECTOS

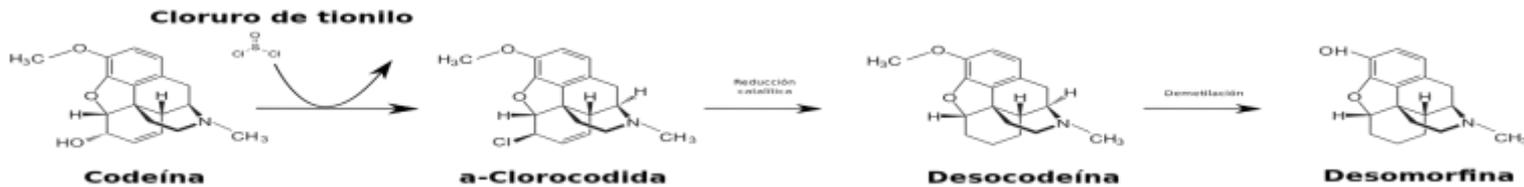
- **Inicio: (vómitos, mareo, etc.)**
- **Intensa sensación de placer ("flash")**
- **Sedación**
- **Euforia y alivio de cualquier malestar o tensión.**
- **Prurito**

OPIODES



Agonista puro: heroína, morfina, codeína, metadona, meperidina, propoxifeno, loperamida, hidrocodona y fentanilo.

*** Desmorfina: Síntesis a partir de la pseudoefedrina, sin embargo la desmorfina sintetizada de esta manera (similar a metanfetamina) es altamente impura debido a que las sustancias usadas inicialmente no se purifican, ni tampoco la desmorfina obtenida después de la reacción, entonces se encuentra contaminada con varios subproductos orgánicos tóxicos y corrosivos.



Agonista parcial (buprenorfina)

Antagonista/agonista (pentazocina).

Antagonista puro: naloxona, nalmefene y naltrexona.

OPIOIDES

La intoxicación aguda en niños no siempre es por drogas ilegales, con frecuencia son intoxicaciones accidentales por antitusígenos/anticatarrales que pueden contener derivados opioides (dextrometorfano, codeína).

Tóxico	Cardiorrespiratorio	Sistema nervioso central	Otros
Opioides (heroína, metadona) y opiáceos (morfina)	Bradipnea	Somnolencia	Miosis
	Bradicardia	Grave: convulsiones, coma	Hipotermia
	Hipotensión		Náuseas, vómitos
	Grave: edema pulmonar no cardiogénico		Disminuye motilidad GI
			Retención urinaria
			Hipoglucemia

OPIODES

- SOBREDOSIS
- Semi-inconsciente, adormilado, se cae, pálido, apenas puede escuchar ni responder, farfulla.
- **MIOSIS** intensa, puede vomitar sin darse cuenta. Ileo
- Retención urinaria
- Respiración enlentecida y superficial
- Hipotensión y bradicardia
- **CAUSA DE MUERTE:**
Depresión respiratoria y coma



OPIODES

- Test de tóxicos en orina: los opiodes son detectados en orina hasta 2-4 días después del consumo. Pueden dar falsos negativos algunos opiodes sintéticos como la metadona o muestras muy diluidas de orina.
- ECG: pacientes con intoxicación por metadona o propoxifeno.
- Rx tórax: si alteración respiratoria persistente que sugiera aspiración o edema pulmonar no cardiogénico.

OPIODES

- TRATAMIENTO
 - Manejo de la ventilación/oxigenación.
 - Carbón activado si paciente consiente con menos de 1 hora de ingesta.
 - Naloxona:
 - 0,1 mg/kg dosis iv (máximo 2 mg/dosis). Repetir dosis hasta conseguir efecto o dosis administrada de 8-10 mg.
 - La vida media es de 45 a 75 minutos.
 - Pueden reaparecer los síntomas y ser necesaria la repetición de bolos o la administración de una perfusión continua (0,04-0,16 mg/kg/hora, máximo 0,4 mg/h).

DERIVADOS ANFETAMÍNICOS

ÉXTASIS

3,4-metilenodioximetanfetamina o MDMA

comprimidos (50-150 mg) o polvo.

“CRISTAL” “M”

es habitual encontrar sustancias contaminantes (cafeína, lidocaína, paracetamol, metaclorofenilpiperazina (mcpp), cocaína, diazepam, ketamina y otras).



DERIVADOS ANFETAMÍNICOS

PERFIL DE EFECTOS BUSCADOS POR USUARIOS

- Euforia
- Vigor
- Incremento de la libido
- Aumento de la percepción sensorial (visual principalmente)
- Extroversión
- Sensación de bienestar y acercamiento con los demás.
- Puede acompañarse de hipertermia
- Pueden predominar los efectos simpaticomiméticos o las alucinaciones.

FISIOPATOLOGIA DE LA INTOXICACION POR MDMA

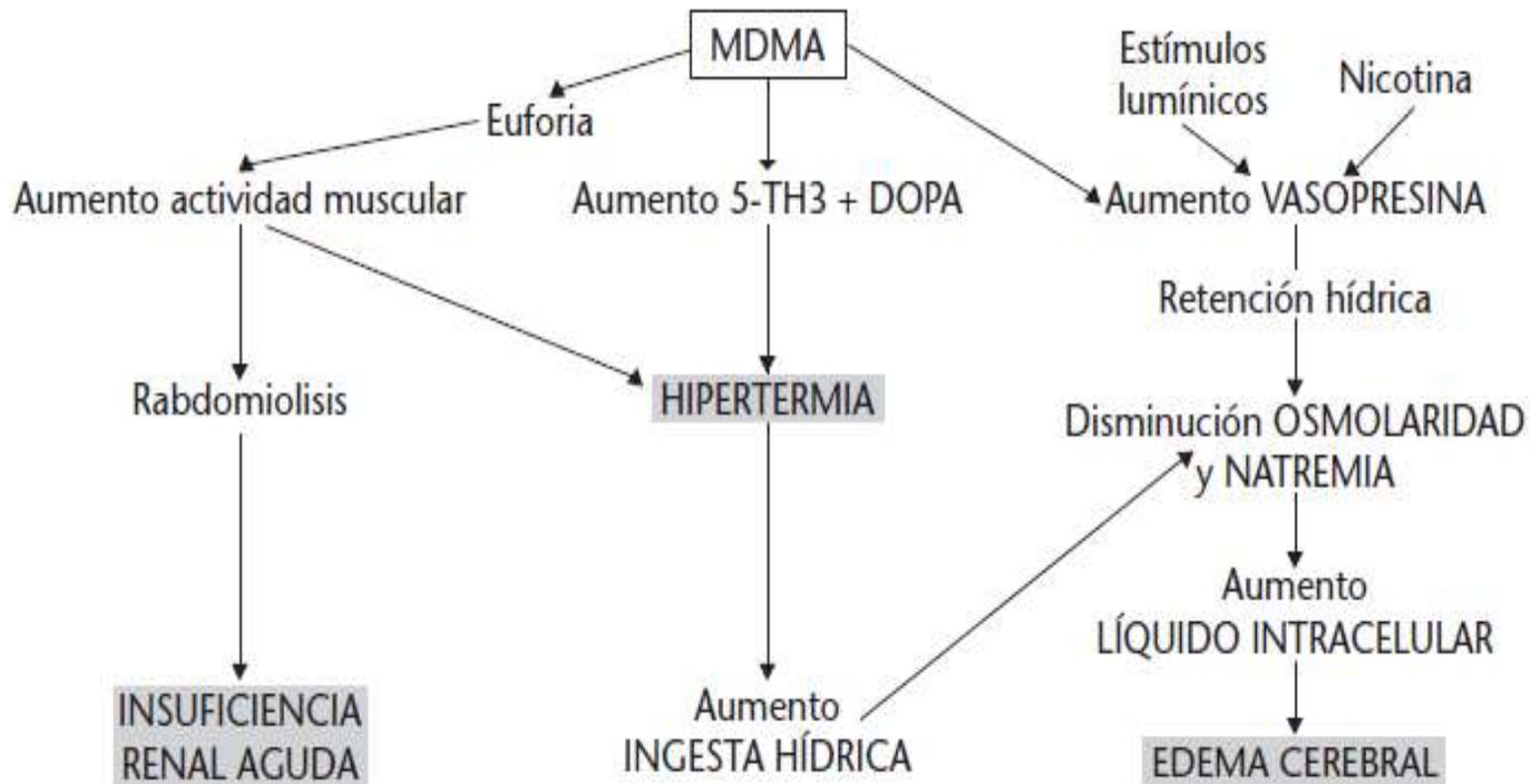


Figura 2. Fisiopatología de la sobredosis de MDMA (metilendioxi metanfantamina).

DERIVADOS ANFETAMÍNICOS

El diagnóstico es clínico. Se debe sospechar intoxicación por MDMA u otro derivado anfetamínico en pacientes que presenten hipertermia, hipertensión y taquicardia, asociadas a alteraciones del estado mental y del tono muscular (hipertonía).

El consumo se confirma con la presencia de metabolitos anfetamínicos en la orina.

Solicitar: electrolitos, enzimas cardiacas, creatinina sérica, CK, mioglobinuria, transaminasas y pruebas de coagulación para descartar otras complicaciones como el fracaso renal agudo o la rabdomiolisis.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la sobredosis de MDMA

Síntomas cardiovasculares	Palpitaciones, arritmias, angor.
Síntomas neurológicos	Cefalea, afasia, ataxia, hipertonía muscular, crisis comiciales, coma.
Síntomas psiquiátricos	Agitación, ansiedad, fuga de ideas, paranoia, pánico, delirio, insomnio, psicosis.
Otros síntomas	Hiperemesis, rabdomiolisis, insuficiencia renal, hipertermia (golpe de calor), bruxismo, hepatitis tóxica.
Síntomas residuales (hasta 48 h después del consumo)	Depresión, fatiga, falta de concentración.

MDMA: metilenodiocimetanfantamina.

FENTERMINA



Amina simpaticomimética con actividad farmacológica similar a la de las anfetamina.

Todos los medicamentos anorexigénicos de acción central son derivados de la feniletilamina.

La fentermina estimula la liberación de NE desde las terminaciones nerviosas, elevando la cantidad de NE que interactúa con los receptores post-sinápticos

Se metaboliza por p-hidroxilación del anillo aromático y por N-oxidación de la cadena lateral alifática. La isoenzima CYP 3A4 del citocromo P450 interviene en el metabolismo, excreción renal.

FENTERMINA

REACCIONES ADVERSAS:

- Sistema cardiovascular: palpitaciones, taquicardia, elevación de la presión arterial.
- Sistema nervioso Central: sobreestimulación, inquietud, mareos, insomnio, euforia, disforia, temblor, dolor de cabeza; episodios psicóticos en raras ocasiones en las dosis recomendadas.
- Sistema gastrointestinal: Sequedad de la boca, sabor desagradable, diarrea, estreñimiento, otros trastornos gastrointestinales.
- Sistema inmunológico: Urticaria.
- Sistema endocrino: impotencia, cambios en la libido

FENTERMINA

SOBREDOSIS: SIMILAR A OTRAS ANFETAMINAS.

Irritabilidad / Hiperreflexia /Agitación / euforia/ Inquietud / agresividad / alucinaciones y estados de pánico / Convulsión / Desorientación y temblores / depresión del Sistema Nervioso Central y coma.

Arritmias / Hipertensión o hipotensión/ shock /

Náuseas / vómitos / boca seca / dolor abdominal / gusto desagradable/ diarrea / constipación.

FENTERMINA

TRATAMIENTO:

Es similar a las demás anfetaminas.

La acidificación de la orina puede favorecer la excreción, siempre que la función renal sea normal.

ÉXTASIS LÍQUIDO

El gammahidroxibutirato (GHB) o éxtasis líquido es un depresor del SNC derivado del ácido γ -aminobutírico (GABA), con efectos euforizantes parecidos a los del alcohol etílico y utilizado como sustancia recreativa desde finales del pasado siglo.

El GHB se suele presentar en ampollas de unos 10 mL (Figura 3) y se consume por vía oral, mezclado con otras bebidas o drogas como cocaína, cannabis, derivados anfetamínicos o alucinógenos.

Sus efectos se potencian por otros depresores del SNC, por lo que pueden producirse intoxicaciones graves con dosis bajas de GHB.

ÉXTASIS LÍQUIDO

Se consume buscando sus efectos desinhibitorios, afrodisiacos y euforizantes, o se administra involuntariamente a las víctimas de sumisión química por su capacidad de producir amnesia.

Sospecha clínica:

- Disminución del nivel de la conciencia puede llegar hasta el coma, que puede ser de rápida instauración, profundo, hipotónico e hiporrefléctico.
- Puede llevar a PCR
- En la fase de recuperación, el paciente puede tener fluctuaciones en el grado de conciencia, mostrarse desinhibido y con amnesia retrógrada.

ÉXTASIS LÍQUIDO

No detectable con los análisis toxicológicos rutinarios, por lo que en la práctica clínica no suele confirmarse su presencia.

El diagnóstico clínico está basado en la anamnesis al paciente o sus acompañantes. Son muy típicos los episodios de fluctuación de conciencia, incluso de coma profundo que se suele recuperar con gran rapidez.

ÉXTASIS LÍQUIDO

El tratamiento de la intoxicación aguda debe ser sintomático, especialmente el soporte respiratorio en caso necesario. No hay antídoto y aunque se han utilizado algunos fármacos de forma empírica (naloxona, flumazenilo o fisostigmina), ninguno de ellos tiene una eficacia contrastada.

Tampoco están indicadas la descontaminación digestiva ni la extracción renal.

ÉXTASIS LÍQUIDO

El uso continuado de GHB se asocia a un riesgo de adicción que implica la repetida autoadministración, el desarrollo de tolerancia y el *craving* o compulsión de búsqueda.

En los adictos se ha descrito un síndrome de abstinencia con temblor, insomnio, anorexia, náuseas, hipertensión, taquicardia, ansiedad, diaforesis, agitación, delirio y convulsiones, que puede aparecer después de un consumo continuado de 2 ó 3 meses

También se ha descrito un síndrome de Wernicke-Korsakoff inducido por el GHB

ÉXTASIS LÍQUIDO

El diagnóstico de este síndrome de abstinencia a GHB es por exclusión. Se debe sospechar en consumidores habituales que unas 3-6 horas después de la última dosis presentan cuadros graves de agitación o temblor, y en cuyo historial clínico consten múltiples antecedentes de intoxicaciones por GHB o episodios de pérdida de conciencia o crisis comiciales con recuperación *ad integrum* al alta.

Últimamente se ha detectado también el consumo abusivo de precursores del GHB como el 1,4-B (1,4-butanediol) y la GBL (gammabutirolactona), productos químicos de uso industrial como disolventes y derivados al consumo humano, ya que tras su absorción por vía oral se metabolizan rápidamente a GHB

KETAMINA

La ketamina es un anestésico general disociativo, con efectos sobre el nivel de conciencia y el inconsciente.

Provoca sensaciones psíquicas intensas y estados ilusorios durante la anestesia y el despertar.

La presentación iv o im es procesada convirtiéndola en polvo que se consume por vía oral, fumada o esnifada.

Efectos hipnóticos, analgésicos y amnésicos, sin pérdida de conciencia ni depresión respiratoria.

KETAMINA

Los consumidores de ketamina refieren un estado disociado, como si estuviesen fuera del cuerpo, con sensación de flotación, acompañada de alucinaciones y dificultad para moverse, que suele comenzar con ansiedad y parestesias. Posteriormente provoca pérdida del control corporal y parálisis. A mayor dosis, causa alteración de la percepción temporal, despersonalización (sentimiento de ser irreal), desrealización (sentimiento de que el entorno es irreal), percepciones extracorpóreas (*out of the body*) y vivencias cercanas a la muerte (*near death experiences*).

KETAMINA

No detectable en pruebas de laboratorio convencionales.

No tiene antídoto.

El uso continuado de ketamina desarrolla tolerancia y disminución de la intensidad y duración de la experiencia psicodélica, que incluso desaparece por completo.

Se asocia a una gran variedad de problemas psiquiátricos (alucinaciones persistentes, fragmentación de la personalidad, manía, depresión, ideas suicidas) y a alteraciones del sueño (insomnio, pesadillas, terrores nocturnos).

KETAMINA

Puede provocar una alta dependencia psicológica y problemas de memoria y aprendizaje, y en consumidores crónicos se ha descrito la aparición de disfunción de la vejiga urinaria y de cistitis intersticial.

Flashbacks

Los efectos del consumo crónico podrían tardar en desaparecer meses o hasta dos años después de haber abandonado el consumo.

Tabla 5. Manifestaciones clínicas de la sobredosis de ketamina

Síntomas cardiovasculares	Palpitaciones, taquicardia, hipertensión arterial, angor, parada cardiaca.
Síntomas neurológicos	Cefalea, mareos, vértigos, ataxia, disartria, temblores, distonías, convulsiones, polineuropatía, amnesia, aumento de la PIC, coma, acúfenos, parestesias, parálisis, crisis comiciales.
Síntomas respiratorios	Bradipnea, neumonía espirativa, parada respiratoria.
Síntomas oftalmológicos	Diplopia, nistagmo, midriasis, visión borrosa, aumento de PIO.
Síntomas psiquiátricos	Ansiedad, desorientación, agitación, delirio, alucinaciones, ataques de pánico, pérdida del control y la percepción corporal, alteración de la percepción temporal, OBE's, NDE's, psicosis, paranoia, ideas suicidas.
Síntomas traumatológicos	La analgesia puede enmascarar cualquier tipo de lesión sufrida.
Síntomas digestivos	Náuseas, vómitos, dolor abdominal.

PIC: presión intracraneal; PIO: presión intraocular; OBE's: *out of body experiences* (visión del propio cuerpo mientras la mente flota en el espacio); NDE: *near death experiences* (vivencia de la propia muerte).

POPPERS

Se denominan *poppers* a una serie de sustancias volátiles (nitrito de amilo, nitrito de butilo, nitrito de isobutilo, nitrito de ciclohexilo, nitrito de etilo), que se utilizan con ánimo lúdico por sus teóricos efectos afrodisíacos, relajadores esfinterianos, retardantes de la eyaculación y potenciadores del orgasmo.

Se presentan en forma de botes de unos 10-15 mL y se consiguen fácilmente en tiendas de artículos sexuales o en tiendas *online*.



POPPERS

Se consumen preferentemente inhalados o, con menor frecuencia, ingeridos, ya que son irritantes para las mucosas y pueden provocar quemaduras.

Sus efectos duran unos 20-40 min.

Provocan relajación de la musculatura lisa.

Su toxicidad deriva de su actividad oxidante y su para convertir el hierro ferroso (Fe^{+2}) de la hemoglobina en hierro férrico (Fe^{+3}), dando lugar a metahemoglobina (MHb).

POPPERS

El signo guía de la intoxicación por *poppers* es la cianosis sin hipoxemia. La gravedad del cuadro clínico está directamente relacionada con la concentración de metahemoglobina (MHb).

Los *poppers* también puede dar lugar a una anemia hemolítica aguda o que se detecta al cabo de 24-48 horas, e incluso mucho más tarde, por lo que todos estos pacientes han de ser seguidos ambulatoriamente.

POPPERS

El diagnóstico de la intoxicación con *poppers* es clínico y puede ser corroborado por un pulsioxímetro no invasivo o por un equipo de cooximetría que mida la concentración de MHb.

La MHb se revierte con azul de metileno. El objetivo es disminuir la MHb a menos del 10%.

En los casos en que está contraindicado (niños muy pequeños o pacientes portadores de un déficit de 1,6 glucosa fosfato deshidrogenasa) se utiliza ácido ascórbico (vitamina C), 1 g por vía iv cada hora, hasta un máximo de 10 g.

Exanguinotransfusión, en casos graves (MHg>40%).

BEBIDAS ENERGIZANTES



Composición muy variable (agua, azúcares, cafeína, vitaminas, hierbas, aminoácidos, proteínas).

El ingrediente de su composición más peligroso es la cafeína, aunque suelen contener también otras sustancias como la taurina, que aumenta la contractilidad cardíaca, o el inositol, que potencia los efectos de la cafeína y la taurina.

La cafeína es un alcaloide estimulante cuyo consumo excesivo puede provocar taquicardia, arritmias cardíacas, palpitaciones, insomnio, distonías, temblor, poliuria.

BEBIDAS ENERGIZANTES

Una taza de café expreso contiene aprox 80-100 mg de cafeína. La cantidad de cafeína que contiene cada marca es variable, y oscila entre 30 y 35 mg/100 ml.

Existe una clara relación entre dosis y síntomas, de tal forma que ingestas superiores a 750 mg pueden ocasionar acidosis metabólica e hipotensión y dosis de 5g podrían ser mortales.

BEBIDAS ENERGIZANTES

No existe antídoto o tratamiento específico para las sobredosificaciones de este tipo de sustancias. Las benzodiazepinas son el fármaco de elección para el control sintomático de arritmias, ansiedad o temblores. Si coexiste una intoxicación etílica o situaciones más graves (hipotensión, acidosis metabólica), se aplicarán medidas de soporte general.

RESEARCH CHEMICALS

Se denominan *research chemicals* (RC) a una serie de sustancias químicas con efectos preferentes en el SNC, de acciones muy parecidas a las de las anfetaminas o la cocaína, y que en los últimos años se han incorporado al catálogo de sustancias utilizadas con fines lúdicos



RESEARCH CHEMICALS

Derivados de las triptaminas y las feniletilaminas.

Se consiguen *online*, habitualmente etiquetadas como productos agrícolas, sales de baño o fertilizantes para plantas, lo que les proporciona una situación pseudolegal que posibilita su comercio.

Los RC se pueden clasificar según su origen químico (triptaminas, feniletilaminas, piperazinas, arilciclohexilaminas, piperidinas, anestésicos locales o canabioides sintéticos) o según sus efectos sobre el SNC (estimulantes, depresores, alucinógenos, antipsicóticos).



RESEARCH CHEMICALS

En general presentan síntomas simpaticomiméticos (taquicardia, hipertensión, temblor, ansiedad) que acompañan a los teóricos efectos específicos (alucinógenos, entactógenos, afrodisíacos) de cada droga.

Hay que tener en cuenta que estas sustancias no han sido probadas en humanos antes de ser comercializadas, por lo que los efectos de su consumo esporádico o crónico no son predecibles.



RESEARCH CHEMICALS

En general, el tratamiento se encamina al establecimiento de medidas de soporte hemodinámico, metabólico y respiratorio en un ambiente lo más relajante posible, y al control de los síntomas.

Se utilizarán benzodiazepinas para tratar los síntomas simpaticomiméticos y neurolépticos para la agitación o el delirio. Las medidas de descontaminación digestiva no están indicadas.

MANEJO GENERAL INTOXICACIONES

1. ABCDE

- Administración de O₂ 100%.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Valoración neurológica.
- Recordar la importancia del control térmico (T^a central).

MANEJO GENERAL INTOXICACIONES

2. DESCONTAMINACION GASTROINTESTINAL

En el caso de ingesta oral de drogas

valorar la necesidad

carbón activado 1 g/kg, máximo 50 g vía oral o mediante sonda naso - gástrica.

Considerar lavado gástrico si la ingesta de sustancias no es absorbible por el carbón.

Body packers: El carbón activado se repetirá cada 4-6 horas y además se hará irrigación intestinal vía oral o por sonda nasogástrica (2 litros/hora).

MANEJO GENERAL INTOXICACIONES

3. LEV: Individualizar

4. ADMINISTRACION DE NALOXONA

Administrar en niños/adolescente con sospecha de intoxicación por opioides que presenten depresión respiratoria y/o disminución del nivel de conciencia y miosis.

0,1 mg/kg dosis iv (máximo 2 mg/dosis). Repetir hasta conseguir efecto o dosis administrada de 8-10 mg.

A veces requieren altas dosis y perfusión (0,04-0,16 mg/kg/hora, máximo 0,4 mg/h) tras bolo inicial.

MANEJO GENERAL INTOXICACIONES

5. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Individualizar.

Siempre en caso de moderadas a severas, o bien historia poco clara.

- Hemograma, glucemia, función renal, EAB, iones, orina. Si dolor torácico: realizar enzimas cardíacas (CPK-mb, troponinas).
- Determinación de tóxicos en orina y determinación en sangre de etanol.
- RX tórax: en pacientes con alteración respiratoria que sugiera aspiración de contenido gástrico o edema pulmonar.
- ECG: si dolor torácico y en aquellas intoxicaciones por drogas que produzcan arritmias.
- TAC craneal: si cefalea persistente, convulsiones prolongadas, alteración de conciencia no explicada o desproporcional, o bien focalidad neurológica.
- Rx abdomen: si sospecha de paciente contenedor de paquetes de droga.

Sospecha de intoxicación por drogas ilegales

No

Estable

Sí

Si sospecha intoxicación por opioides + depresión respiratoria o alteración de conciencia:
administrar naloxona 0,1 mg/kg máximo 2 mg/dosis

- Soporte vital: ABC
- Valoración neurológica
- Control térmico

Si ingesta oral < 60'
Carbón activado 1 g/kg
(Considerar lavado gástrico si sustancia no absorbible)

Pruebas complementarias (individualizar)

Siempre en:
Intoxicaciones mod./sev.
Intoxicación poco clara

Tratamiento sintomático

Hipertermia

- Medidas físicas
- Si no respuesta (BZD) como el diazepam a 0,2-0,5 mg/kg i.v.
- Si no respuesta a BZD, usar dantroleno (2,5-4 mg/kg/dosis hasta dosis acumulada de 10 mg/kg) o relajante muscular + ventilación mecánica

Arritmias

- Betabloqueantes + fentolamina

Hipertensión arterial

- *Leve*: BZD
- *Moderada*: nifedipino (0,25-0,5 mg/kg/6-8 h sl, v.o.)
- *Grave*: labetalol (0,2-2 mg/kg i.v., repetir cada 5-10 min, máx. 300 mg), nitroglicerina (0,5-10 µg/kg/min en perfusión), nitroprusiato (0,5-8 µg/kg/min) o fentolamina (0,05-0,2 mg/kg/dosis i.v. cada 5 min hasta control)

Evitar betabloqueantes puros

Convulsiones

- BZD (diazepam, clonazepam)
- Si por opioides 1º naloxona

Edema agudo pulmón

- BIPAP si consciente y ventilación mecánica si inconsciente

Hipoglucemia

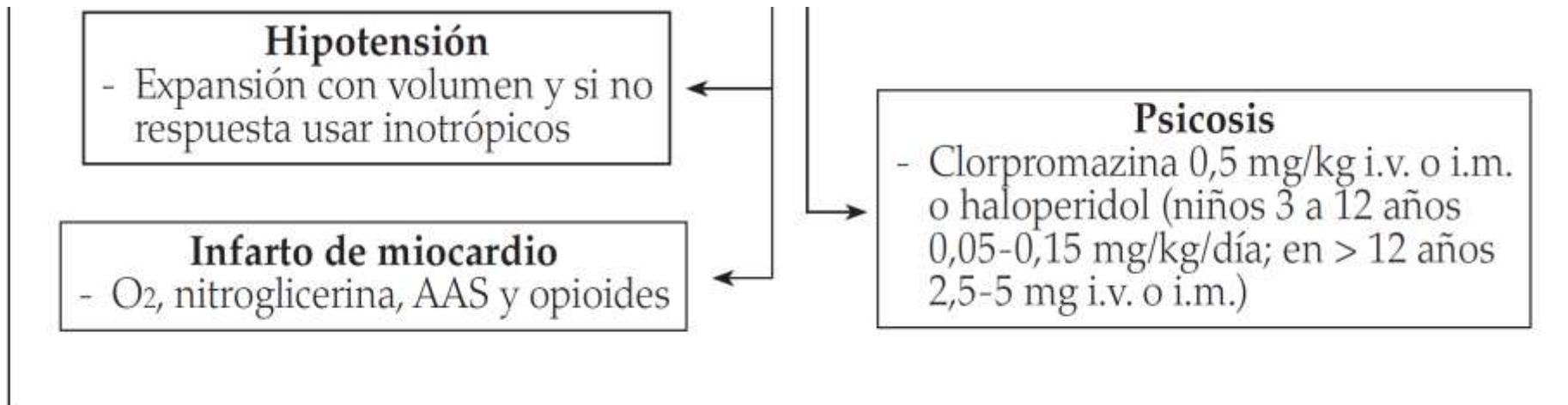
- Glucosa i.v.

Agitación

- Ambiente tranquilo
- Si severa usar BZD

Rabdomiólisis

- Sondaje vesical, fluidoterapia, alcalinización orina (bicarbonato sódico 1-2 mEq/kg i.v.), furosemida (1-2 mg/kg/dosis c 6 h i.v.), manitol (0,5-1 g/kg i.v. inicial y posteriormente 0,25-0,5 g/kg c 6 h)





MUCHAS GRACIAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Santiago Mintegi. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicaciones en Pediatría ISBN: 978-84-15351-10-8
2. Ballesteros Martínez JL, Salas de Zayas R, Macías Guarasa I. Intoxicación por etanol.
3. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Disponible en:<http://www.uninet.edu/tratado/c100402.html>.
4. Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos 1ª edición. Elsevier España; 1999. p. 247-51.
5. Srisurapanont M, Jarasuraisin M, Kittirattapanaiboon PT. Treatment for amphetamine, dependence and abuse. The Cochrane library, volume (1). 2003.
6. Michele Burns Ewald. Opioid intoxication in children and adolescents. UpToDate<http://www.uptodate.com>.
7. Dupont RL, Baley JA, Teitelbaum SA. Cannabis (marijuana) use disorders: clinical features and diagnosis. UpToDate. UpToDate<http://www.uptodate.com>.