



MINISTERIO
DE SALUD

Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones

San Salvador, El Salvador 2021



MINISTERIO
DE SALUD

Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones

San Salvador, El Salvador 2021

2021 Ministerio de Salud



Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o formato, siempre que se cite la fuente y que no sea para la venta u otro fin de carácter comercial. Debe dar crédito de manera adecuada. Puede hacerlo en cualquier formato razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen apoyo de la licencia.

La documentación oficial del Ministerio de Salud, puede Consultarse en el Centro Virtual de Documentación Regulatoria en: <http://asp.salud.gob.sv/regulacion/default.asp>

Ministerio de Salud
Calle Arce No. 827, San Salvador. Teléfono: 2591 7000
Página oficial: <http://www.salud.gob.sv>

Autoridades

Dr. Francisco José Alabi Montoya
Ministro de Salud *Ad honorem*

Dr. Carlos Gabriel Alvarenga Cardoza
Viceministro de Salud *Ad honorem*

Dra. Karla Marina Díaz de Naves
Viceministra de Operaciones en Salud

Equipo técnico

Dra. Marta Isabel Cuellar Valladares	Hospital Nacional Zacamil
Dr. Rudy Oswaldo Morales	Hospital Nacional Zacamil
Dra. María Auxiliadora Vargas	Hospital Nacional Zacamil
Dr. Roberto Andrés Briones	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Alfonsina Chicas	Hospital Nacional Rosales
Dr. Ivan Ernesto Santana	Hospital Nacional Saldaña
Dr. Celedonio Enrique Diaz Diaz	Hospital Nacional Saldaña
Dr. Carlos Roberto Torres Bonilla Dr. Napoleón Eduardo Lara Magaña Dra. Mayra Sáenz de Hernández	Dirección de Regulación
Dr. Luis Castillo	Dirección Nacional de Hospitales

Comité Consultivo

Dr. Jorge Alberto Lechuga Miranda	Instituto Salvadoreño del Seguro Social
Dr. Francisco Jesús Fuentes Choto	Hospital Nacional de Niños "Benjamín Bloom"
Dr. Jaime Ernesto Sánchez Rodríguez	Hospital Nacional Rosales
Dra. Flor Marina Roque	Hospital Nacional de San Miguel
Dr. José Mardoqueo Rosales Rivera	Hospital Nacional de San Miguel
Dra. Ingrid Lizeth Dueñas	Hospital Nacional de Santa Ana
Dr. José Miguel Arévalo	Hospital Nacional de Santa Ana
Dra. Susi Melba Rodríguez Hernández	Sistema de Emergencias Medicas
Dra. Raquel Alexa Rodríguez	Sistema de Emergencias Medicas
Dra. Patricia Alberto	Dirección de Epidemiología
Dr. José León Claros	Dirección de Epidemiología

Índice

I. Acuerdo	7
II. Introducción	8
III. Objetivos	9
IV. Ámbito de aplicación	9
V. Contenido técnico	9
1. Intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa: órganos fosforados y colinesterasa	9
2. Intoxicación por bupiridilos	16
3. Intoxicación con fosforo de aluminio	21
4. Intoxicación con piretroides	28
5. Intoxicación con rodenticidas anticoagulantes	30
6. Intoxicación por hidrocarburos	36
7. Intoxicación por benzodiazepinas	41
8. Intoxicación por anticonvulsivantes	43
9. Intoxicación por beta bloqueadores y bloqueadores de canales de calcio.	46
10. Mordedura por ofidio	50
11. Picadura por escorpión	54
12. Envenenamiento por picadura de abeja	55
13. Intoxicaciones en pediatría	61
VI. Disposiciones finales	69
VII. Vigencia	69
VIII. Bibliografía	70
IX. Anexos	71



MINISTERIO
DE SALUD

Ministerio de Salud

Acuerdo n° 2968

El Órgano Ejecutivo en el Ramo de Salud Considerando

- I. Que la Constitución de la República, en su artículo 65, determina que la salud de los habitantes de la República constituye un bien público. El Estado y las personas están obligados a velar por su conservación y restablecimiento.
- II. Que el Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo, en el artículo 42, numeral 2), establece que compete al Ministerio de Salud: Dictar las normas y técnicas en materia de salud y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población.
- III. Que la Ley del Sistema Nacional Integrado en Salud, en sus artículos 3 y 13, establecen que el Sistema Nacional Integrado en Salud, está constituido por las instituciones públicas y privadas que de manera directa e indirecta se relacionan con la salud, siendo el Ministerio de Salud, el ente rector de dicho Sistema, por lo que está facultado para coordinar, integrar y regular el mismo.
- IV. Que el Reglamento Sanitario Internacional (2005) anexo II instrumento de decisión para la evaluación y la notificación de eventos de salud pública de importancia internacional, establece entre sus criterios, la dispersión de materiales tóxicos, infecciosos, o peligrosos por alguna otra razón, de origen natural u otro, que hayan contaminado o tengan posibilidades de contaminar una población o una extensa zona geográfica.
- V. Que es necesario regular las disposiciones técnicas que permitan al personal médico, la adecuada y oportuna atención de las personas intoxicadas en el Sistema Nacional Integrado de Salud.

POR TANTO, en uso de las facultades legales, ACUERDA emitir la siguiente:

Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones

I. Introducción

Los productos químicos son importantes para las diferentes actividades que realizan las personas, los beneficios son generalizados y reconocidos. Desde los agroquímicos que mejoran la cantidad y la calidad de la producción de alimentos; medicamentos que ayudan a controlar y curar enfermedades; productos de limpieza que ayudan a establecer condiciones de vida higiénicas. Sin embargo, dichas sustancias químicas utilizadas sin un manejo adecuado pueden generar daños a la salud de la población.

En El Salvador por ser un país agrícola la población tiene acceso a muchos plaguicidas, lo cual aumenta el riesgo de intoxicaciones ya sea accidentalmente o como intentos suicidas, así como también el riesgo de exposición a toxina de animales ponzoñosos.

En nuestro país las intoxicaciones agudas por plaguicidas, durante el periodo 2012 a 2015, presentó una tasa de incidencia de 35 intoxicaciones por cada 100,000 habitantes, con una edad promedio de 31 años, a predominio del sexo masculino.

El presente documento, constituye una herramienta para los profesionales de los establecimientos del Sistema Nacional Integrado de Salud (SNIS), para la toma de decisiones, tanto en el abordaje como en la referencia oportuna, que permita mejorar la evolución y pronóstico de los pacientes intoxicados. Para ello se han tomado en cuenta las intoxicaciones que con mayor frecuencia son atendidas en los establecimientos del SNIS, tanto en poblaciones adultas como pediátricas.

II. Objetivos

General

Establecer las disposiciones técnicas necesarias para la adecuada y oportuna atención de las personas intoxicadas, que consultan en los distintos establecimientos del Sistema Nacional Integrado de Salud.

Específicos

1. Facilitar la identificación de los cuadros clínicos de las diferentes intoxicaciones.
2. Establecer los criterios de diagnóstico y tratamiento en el paciente intoxicado.
3. Facilitar el oportuno tratamiento de las intoxicaciones en los usuarios que consulten los diferentes establecimientos del Sistema Nacional Integrado de Salud.

III. Ámbito de aplicación

Están sujetos al cumplimiento de la presente guía clínica los profesionales de los establecimientos del Sistema Nacional Integrado de Salud que brindan atención en todos los niveles de atención.

IV. Contenido técnico

Las intoxicaciones agudas se definen como: el síndrome clínico que se presenta como consecuencia de la entrada de un tóxico en el organismo.

Tóxico es todo aquel elemento o compuesto químico que, absorbido, ingerido o por contacto con piel o mucosas, es capaz de producir lesiones sistémicas, e incluso provocar la muerte de la persona. Las intoxicaciones son un problema frecuente por múltiples causas como, accidentes laborales, intentos suicidas, accidentes en el hogar, entre otras

La siguiente guía, es una descripción de cuadro clínico de las intoxicaciones más frecuentes en el país, que permite reconocer la sintomatología, y el abordaje por complejidad de niveles de atención, así como recomendaciones para evitar la exposición a estos grupos químicos.

1. Intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa: órganos fosforados y colinesterasa (CIE-10:T60.0)

1.1 Generalidades

Los plaguicidas carbamatos y organofosforados son sustancias que se utilizan como insecticidas, fungicidas, nematocidas, herbicidas, plastificantes y fluidos hidráulicos. También como armas químicas. Todos los organofosforados presentan una estructura química en común, pero difieren en los detalles de su estructura, sus propiedades físicas, farmacológicas y consecuentemente en

los usos para los cuales han sido propuestos. En nuestro país la intoxicación por organofosforados y carbamatos es una de las primeras causas de intoxicación por plaguicidas.

Tienen tres propiedades importantes:

- Son liposolubles por lo que atraviesan fácilmente todas las barreras biológicas y facilita su absorción.
- Mediana presión de vapor, que los hace volátiles, facilitando su absorción inhalatoria.
- Son degradables, por lo que sufren hidrólisis en medios alcalinos, en tierra y medios biológicos, poco persistentes en el ambiente.

Los de uso agrícola tienen concentraciones del 20% al 70% del compuesto activo y los de uso doméstico tienen concentraciones del 0.5% al 5%.

1.2 Mecanismo de acción

Son ésteres del ácido fosfórico y del ácido m-carbámico y una variedad de alcoholes.

Producen fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, inhibiendo la actividad de la misma, por lo que produce acumulación de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuro efectoras, (efectos muscarínicos); en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), y de las estereásas neurales en el sistema nervioso central.

1.3 Clasificación

- a) **Categoría I:** (Dosis letal 50 oral: < 5 mg/ kg): Terbufos 2 mg/kg, forato 2 mg/kg, aldicarb 0.93 mg/kg,
- b) **Categoría II:** (Dosis letal 50 oral: 5 a menos de 50 mg/kg) :metamidofos 30 mg/kg, metomil 17 mg/kg, carbofuran 8 mg/kg, parathion 13 mg/kg,
- c) **Categoría III:** (Dosis letal 50 oral: de 50 a 300 mg/kg): carbaryl 300 mg/kg, carbosulfan 250 mg/kg, propoxur 95 mg/kg, clorpirifos 135 mg/kg.
- d) **Categoría IV:**(Dosis letal 50 oral: mayor de 300 mg/kg): temefos 4000 mg/kg.

1.4 Epidemiología

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa en los últimos tres años, según datos del SIMMOW del periodo del año 2018 al año 2020, representan el 60% de los casos de intoxicaciones por plaguicidas, lo que refleja el fácil acceso a estos productos. Se estima que un 3% de los trabajadores agrícolas expuestos, sufren cada año una intoxicación aguda por plaguicidas.

1.5 Factores de riesgo

- a) Trabajo agrícola.
- b) Falta de uso del equipo de protección personal adecuado y completo o equipo en malas condiciones.
- c) Equipo de aspersión manual en malas condiciones.
- d) Dispensadores de productos agroquímicos.
- e) Uso de plaguicidas agrícolas con fines domésticos.
- f) Trasiego de plaguicidas del contenedor original a envases sin identificación.
- g) Participación de niños, mujeres en edad fértil en tareas agrícolas.

- h) Alteraciones mentales de características depresivas.

1.6 Promoción y prevención

Medidas preventivas y educación en salud.

- a) El personal que desarrolla actividades laborales o domésticas con estas sustancias, debe utilizar las barreras protectoras contra la inhalación o exposición al tóxico.
- b) Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con capacidades especiales y adultos mayores.
- c) Evitar las tareas agrícolas a personas con riesgo.
- d) Promover el conocimiento básico del manejo adecuado de plaguicidas agrícolas y de uso casero.
- e) Identificar y referir tempranamente a personas con ideación suicida, para atención psicológica o psiquiátrica

1.7 Manifestaciones clínicas de las intoxicaciones

Formas clínicas:

- a) Intoxicación aguda,
- b) Síndrome intermedio y
- c) Neurotoxicidad tardía.

a) Intoxicación aguda: Incluye síndrome muscarínico y nicotínico.

Síndrome muscarínico: Por acumulación de acetilcolina en los receptores muscarínicos, localizados en músculo liso, corazón y glándulas exocrinas.

- Ojos: dificultad de acomodación, epífora, miosis, hiperemia conjuntival y visión borrosa.
- Membranas mucosas: hiperemia y rinorrea.
- Pulmón y bronquios: broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, broncoconstricción y tos.
- Sistema digestivo: anorexia, náuseas, vómitos, sialorrea, cólico, tenesmo intestinal y diarrea,
- Cardiovascular: bloqueo cardíaco, bradicardia, arritmias e hipotensión.
- Vejiga: incontinencia urinaria.
- Piel y glándulas exócrinas: diaforesis profusa, frialdad.

Síndrome nicotínico: en las sinapsis ganglionares y placa neuromuscular

- Cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez y taquicardia.
- Calambres y debilidad generalizada (músculos respiratorios) fasciculaciones, mialgias y parálisis flácida.
- Sistema nervioso central: ansiedad, perturbación mental, irritabilidad y somnolencia, ataxia, cefalea, confusión, convulsiones, coma, depresión del centro respiratorio y circulatorio.

- b) **Síndrome intermedio:** se observa de veinticuatro a noventa y seis horas de una intoxicación aguda, aparentemente bien tratada. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia respiratoria de aparición brusca, como consecuencia de debilidad y parálisis de los músculos respiratorios. Además, se afectan algunos pares craneales y los músculos flexores proximales de la nuca y de las extremidades. La recuperación se da de cinco a veinte días y con manejo, adecuado no deja secuelas.
- c) **Neurotoxicidad o síndrome tardío:** se inicia de una a tres semanas después de la intoxicación. Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor punzante simétrico en pantorrillas y menos frecuentes en tobillos y pies, parestesias en pies y piernas. Debilidad de varios músculos, pérdida de reflejo aquiliano, acompañado de contractura del tobillo. Finalmente se presenta parálisis que afecta a miembros inferiores y superiores.

1.8 Clasificación según severidad

- a) **Leves:** debilidad, intranquilidad, mareo, cefalea, visión borrosa, epífora, miosis, sialorrea, náuseas, vómitos, pérdida del apetito.
- b) **Moderadas:** debilidad generalizada de aparición brusca, diaforesis, cefalea, miosis, nistagmo, visión borrosa, contracturas de músculos faciales, temblor de manos y otras partes del cuerpo, fasciculaciones, excitación, trastornos en la marcha y sensación de dificultad respiratoria, broncorrea, broncoconstricción, estertores crepitantes, cianosis de mucosas, bradicardia, sialorrea, dolor abdominal y diarrea.
- c) **Severas:** temblor súbito, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, trastornos psíquicos, parálisis de los músculos respiratorios, cianosis de las mucosas, broncorrea, incontinencia de esfínteres, edema pulmonar tóxico, coma y muerte por falla cardíaca o respiratoria.

1.9 Examen físico

Realizar examen físico completo, haciendo énfasis en signos y síntomas muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central, tratando de establecer el nivel de severidad.

1.10 Apoyo diagnóstico

Tabla 1. Elementos de la atención por niveles de atención para intoxicaciones por inhibidores de acetilcolinesterasa

Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel
<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, etnoprácticas. • En el caso de intoxicaciones leves se puede indicar hemograma, examen general de orina y prueba de embarazo en los establecimientos en que su oferta de servicios la contemple 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: Historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, etnoprácticas. • Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), glicemia y electrolitos, radiografía de tórax, gasometría arterial, electrocardiograma, prueba de embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: Historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, etnoprácticas. • Exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021

1.11 Diagnóstico diferencial

- Síndrome convulsivo,
- Coma hipo o hiperglucémico,
- Estado de coma producido por otras causas,
- intoxicaciones por otros tóxicos tales como flúor, acetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del sistema nervioso central
- Intoxicación paralítica por mariscos
- Enfermedad diarreica aguda
- Edema agudo de pulmón asociado a otras patologías
- Insuficiencia cardíaca,
- Intoxicación por hongos
- Asma bronquial,
- Hemorragias pontinas.

1.12 Tratamiento por niveles de atención

Tabla 2. Medidas generales y específicas: inhibidores de acetil colinesterasa

Niveles de atención	Medidas generales y específicas
Primer nivel	<p>Generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si es exposición dérmica, retirar ropa contaminada, lavar con agua y jabón neutro, no frotar con cepillos o esponjas. • Si es por ingestión, realizar lavado gástrico en la primera hora del evento y si se cuenta con lo necesario en ese nivel.
Segundo nivel	<p>Generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cumplir las medidas generales del primer nivel de atención y mantener la permeabilidad de las vías aéreas, dar soporte ventilatorio o administración de oxígeno, • Evaluar y mantener la función cardiopulmonar • Tratamiento de las convulsiones, arritmias, edema pulmonar. <p>Específicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Indicar atropina de 2 a 5 mg por vía intravenosa; cada cinco a diez minutos hasta obtener la atropinización (ausencia de broncorrea, pulmones sin sibilancias ni estertores) • Frecuencia cardíaca mayor de 80 lpm, presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg y piel seca, midriasis reactiva a la luz). • Una vez lograda la atropinización puede usarse una infusión continua de atropina a razón de 0.02 a 0.08 mg/Kg/hora, ajustándose a los signos antes mencionados de atropinización. • Si es bomba perfusora: 45 cc de solución salina normal + atropina 5mg/1ml (5 ampollas) a pasar en 24 horas 1mg igual 2cc adecuar al peso de paciente y según criterios de atropinización. En bomba de infusión 495 cc de solución salina normal + atropina 5mg/1ml (5 ampollas) a pasar en 24 horas a 20.cc/h igual a 1 mg de atropina/hora adecuar al peso de paciente y según criterios de atropinización. • Se debe evaluar la evolución clínica y mantener al menos por setenta y dos horas. El paciente promedio requiere alrededor de 40 mg/día. Es más frecuente el fallo en el tratamiento por atropinización insuficiente que por la intoxicación en sí misma. • Nunca se debe indicar atropina a un paciente cianótico, se debe administrar oxígeno para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular.
Tercer nivel	<p>Generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cumplir las medidas generales del segundo nivel de atención • Pacientes referidos para manejo de las complicaciones y necesidad de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos provenientes del segundo nivel que no cuenten con este servicio.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

No se debe administrar teofilina, aminofilina, morfina o medicamentos que inhiban aún más la acetilcolinesterasa.

Se debe evitar la administración de fenotiazinas y barbitúricos, por la depresión al sistema nervioso central.

No debe administrarse atropina en forma profiláctica a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de la acetilcolinesterasa. Se debe tener presente que la atropina tiene acción directa sólo sobre receptores muscarínicos.

1.13 Complicaciones y secuelas

Dermatitis, estomatitis, polineuropatía, depresión, pérdida de la capacidad para la concentración, reacciones esquizoides, necrosis traqueo-bronquial por intubación prolongada, úlceras de presión. pancreatitis aguda, necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante, necrosis de la mucosa del estómago, duodeno y yeyuno, insuficiencia renal aguda, con necrosis papilar bilateral, fiebre e hiperglicemia, sepsis, estado vegetativo persistente.

1.14 Complicaciones

- a) Neumonía aspirativa
- b) Desequilibrio hidroelectrolítico
- c) Acidosis metabólica
- d) Insuficiencia renal aguda
- e) Edema agudo de pulmón
- f) Encefalopatía hipóxico-isquémica

1.15 Prevención de complicaciones

Con el propósito de prevenir complicaciones se debe tomar en cuenta lo siguiente:

- a) Diagnóstico precoz.
- b) Manejo adecuado en cada uno de los niveles de atención y referencia oportuna.
- c) Evitar la exposición al tóxico durante al menos tres meses posteriores al alta.

1.16 Criterios de alta

El alta hospitalaria se debe indicar posterior a la resolución completa de la sintomatología de la intoxicación.

El seguimiento de los pacientes con intoxicaciones moderadas o severas, se debe realizar a través de una cita para control en dos semanas.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio, deben ser evaluados por psiquiatría posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación, por lo que se debe realizar la interconsulta previa al alta o referencia requerida.

1.17 Criterios de referencia a nivel superior de atención

- a) Severidad
- b) Tipo de intoxicación.
- c) Edad (niños y adolescentes)
- d) Embarazo.
- e) Intencionalidad (suicidio)

1.18 Retorno y seguimiento

Se hará el seguimiento de acuerdo con la complicación que haya presentado, factores de riesgo para nuevos cuadros de intoxicación, secuelas neurológicas, pacientes psiquiátricos.

2. Intoxicación por biperidilos (CIE-10: T60.3)

2.1 Generalidades

El paraquat es un herbicida líquido de contacto, comercializado, hidrosoluble incoloro, inodoro y corrosivo, que pertenece a la familia de los biperidilos: contiene aditivos que alertan del color, olor y provoca emesis; es formulado para uso agrícola al 20%, como una solución acuosa con agentes activos de superficie. Se utiliza para plantas terrestres. El diquat es un derivado que se utiliza para plantas acuáticas.

Es responsable de una alta tasa de morbi-mortalidad. Se inactiva al entrar en contacto con la arcilla del suelo. Todo paciente intoxicado independientemente de su severidad debe ser observado por 24 horas.

2.2 Mecanismo de acción

El daño causado se debe a la peroxidación lipídica de la membrana celular, oxidación de las proteínas celulares y daño al DNA, a través de la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y a la depleción de NADP y la consecuente falta de síntesis de ATP. La ruta de absorción más importante es la digestiva y es menor a través de la piel, mucosa intacta y por la vía respiratoria, causando daño directo por la propiedad corrosiva.

2.3 Clasificación

Debido a la naturaleza de la toxicidad de la sustancia, es difícil clasificar tempranamente la severidad de la intoxicación, por lo que se usarán las fases clínicas ya descritas:

1. **Primera fase o fase gastrointestinal:** Inmediata o en las primeras 24 horas, causada por el efecto cáustico del biperidilo.
2. **Segunda fase o hepatorenal:** veinticuatro a cuarenta y ocho horas. Fase hepática, cardiovascular, renal.
3. **Tercera fase o fase pulmonar:** de dos a catorce días posterior a la intoxicación. Se debe a daño de neumocitos en el pulmón que terminará en una proliferación de fibroblastos.

Para establecer pronóstico, uso de esteroides y valorar inicio de cuidados paliativos; se sugiere utilizar escala de SOFA (tabla 3) a las 48 horas, desde el momento de la intoxicación. Si el paciente presenta una puntuación de 3 o más puntos está indicado iniciar la administración de esteroides, por riesgo de distrés respiratorio.

Tabla 3. Sistema de escala de SOFA

	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	> 400	301 - 400	201-300	101 - 200	≤ 100
Plaquetas (1000/uL)	>150	101 - 150	51 - 100	21 - 50	≤ 20
Bilirrubina (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	>12
Hipotensión	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina 5mcg/kg/min. o Dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina > 5 o Epi ≤ 0.1 o NE ≤ 0.1* mcg/Kg/min	Dopamina > 15 o Epi > 0.1 o NE > 0.1* mcg/Kg/min)
Escala de Glasgow	15	14 - 13	10 - 12	6 - 9	<6
Creatinina (mg/dL)	<1.2	1.2 - 1.9	2.0 - 3.4	3.5 - 4.9 o < 500 ml/día	> 5.0 o < 200 ml/día

Fuente: Up to Date. Modificada por equipo técnico. * Drogas vasoactivas administradas por al menos 1 hora (dosis a mcg/Kg/min).

2.4 Epidemiología

Esta intoxicación es más frecuente en personas entre los quince y treinta años, con predominio del sexo masculino en una relación de 2:1.

La tasa de letalidad está cerca del 11.5 % y la causa más frecuente es la intoxicación intencional.

2.5 Factores de riesgo

- Trabajo agrícola.
- No usar el equipo de protección personal adecuado y completo o equipo en malas condiciones.
- Equipo de aspersión manual en malas condiciones
- Uso de plaguicidas agrícolas con fines domésticos
- Trasegar plaguicidas del contenedor original a envases sin identificación
- Participación de niños, mujeres en edad fértil en tareas agrícolas
- Alteraciones mentales de características depresivas
- Desconocimiento de la peligrosidad del plaguicida.

2.6 Manifestaciones clínicas

Por exposición por ingestión:

- Primera fase:** de doce a veinte y cuatro horas, inflamación, edema y ulceración de la mucosa de la boca, faringe, estómago, esófago e intestino, vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal.
Puede haber disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva. En ocasiones enfisema subcutáneo secundario o perforación esofágica y pancreatitis que provoca dolor abdominal intenso. Dependiendo de la cantidad ingerida, concentración (dilución previa) y la intencionalidad. En la exposición dérmica hay sensación de quemadura, eritema, esfacelación y ocasionalmente formación de bulas.
- Segunda fase:** de veinte y cuatro a cuarenta y ocho horas hasta un máximo de seis días, aumento de bilirrubinas y transaminasas, creatinina y nitrógeno ureico, también se puede encontrar ictericia, proteinuria, oliguria o anuria que indica necrosis tubular aguda, leucocitosis.

- c) **Tercera fase:** de 48 horas hasta un máximo de 14 días, lesión pulmonar con tos, disnea, cianosis progresiva, taquipnea, espacios alveolares infiltrados por líquido, hemorragia y leucocitosis, posteriormente hay una rápida proliferación de fibroblastos llevando a fibrosis pulmonar. La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce hipoxemia y anoxia tisular.

Cuando hay ingesta de grandes dosis de paraquat, se presenta intoxicación aguda fulminante, con manifestaciones gastrointestinales severas, tales como ulceraciones bucofaringeas, perforación esofágica con mediastinitis, vómito y diarrea sanguinolentos. Se acompaña de falla multiorgánica, coma y convulsiones, produciéndose la muerte en un lapso de uno a siete días.

2.7 Examen físico

Se debe hacer énfasis en el examen de la cavidad oral, piel y mucosas y coloración verde-azulada propia del aditivo colorante del plaguicida, pueden aparecer estas lesiones hasta después de 24 horas de la ingesta; por eso debe observarse el paciente por este tiempo en presencia de historia de intoxicación.

Dependiendo del tiempo de evolución y consulta, buscar ictericia, hemorragias, enfisema subcutáneo en cuello y tórax, arritmias, dificultad respiratoria, dolor abdominal y hepatomegalia, disminución de la diuresis, cianosis, alteraciones del sensorio.

2.8 Apoyo diagnóstico

Tabla 4. Elementos para el diagnóstico de intoxicación por biperidilos según niveles de atención

Niveles de atención	Manejo clínico
<p style="text-align: center;">Primer nivel</p>	<p>La historia clínica y examen físico que debe describir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Concentración y cantidad de tóxico ingerido • La vía de penetración del tóxico. • El tiempo transcurrido desde su ingesta o contacto. • Historia de vómitos posterior a la ingesta. • Los procedimientos de descontaminación recibidos antes de su ingreso. <p>Intencionalidad de la intoxicación si es accidental o por intento suicida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Examen físico completo, énfasis en examinar la cavidad oral, piel y mucosas. • Referencia oportuna al segundo nivel.
<p style="text-align: center;">Segundo nivel</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Todo lo descrito en el primer nivel de atención (historia clínica y examen físico) • Biometría hemática completa • Pruebas de función hepática y renal.

	<ul style="list-style-type: none"> • Electrolitos • Radiografía de tórax • Gasometría que puede revelar hipoxia. • Cultivos <p>Espirometría como seguimiento del daño pulmonar (si está disponible)</p>
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Todo lo descrito en el segundo nivel de atención • Espirometría como seguimiento del daño pulmonar.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

2.9 Diagnóstico diferencial

Otros tipos de intoxicaciones, principalmente con hidrocarburos o álcalis que produzcan lesiones ulcerosas en boca.

2.10 Diagnóstico

- a) Historia clínica:
- b) Antecedente de exposición a bupiridilos, factores de riesgo.
- c) Examen físico: hallazgos sugestivos de intoxicación por bupiridilos: úlceras orales, coloración verde en las manos.

2.11 Tratamiento

El paraquat es una sustancia letal que no posee antídoto, por lo que la sobrevivencia del paciente depende en gran medida de la rapidez con que se implementen las medidas de soporte, todo paciente intoxicado con dicha sustancia debe ser referido a segundo o tercer nivel de atención y tratarse de la siguiente manera:

- a) Mantener la permeabilidad de las vías aéreas, no utilizar oxígeno ya que incrementa la toxicidad del paraquat.
 - El oxígeno se administrará únicamente cuando el paciente requiera ventilación mecánica.
 - Mantener la función cardiovascular a través de la administración de líquidos y electrolitos, para obtener una diuresis de 0.5 a 1 ml/Kg/ hora).
- b) Descontaminación:
 - Eliminación de la sustancia tóxica:
- c) Retirar a la persona del lugar de la intoxicación.
- d) Si la intoxicación fue por contacto o ingesta y ha vomitado, debe retirarse la ropa y bañarlo con abundante agua y jabón.
- e) Si hay contacto con los ojos, deben irrigarse con agua limpia o SSN, por quince minutos como mínimo.
- f) Descontaminación de vía oral:
- g) Lavado gástrico con SSN al 0.9%, utilizando como mínimo cinco litros. Se deben administrar 300 ml de solución en cada intercambio, se debe de realizar durante la primera hora posterior a la ingestión, si el paciente no ha vomitado, ya que luego puede inducir hemorragia o perforación.
- h) Carbón activado a dosis repetidas de 0.5 gramos/kg en adultos cada cuatro horas.
- i) Administrar catárticos en una sola dosis si se administra carbón activado.

Tratamiento sintomático:

- Manejo del dolor con opioides disponibles.
- Alcalinización de cavidad oral con colutorios con bicarbonato.
- Antibióticos endovenosos para manejo de sobreinfección de úlceras orales: Ceftriaxona/metronidazol, ampicilina/ sulbactam, ceftriaxona/ clindamicina.
- Protección de mucosa gástrica con bloqueantes H2

2.12 Complicaciones

- a) Dolor intenso
- b) Perforaciones de esófago o estómago
- c) Neumomediastino
- d) Insuficiencia renal
- e) Insuficiencia respiratoria
- f) Insuficiencia hepática
- g) Arritmias
- h) Muerte

2.13 Criterios de alta

En el seguimiento se debe de prestar particular atención a las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis posteriores a la cicatrización.

Se debe evaluar constantemente la función respiratoria, renal y hepática.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio, deben ser evaluados por psiquiatría posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación, por lo que se debe realizar la interconsulta o referencia requerida.

2.14 Criterios y niveles de referencia

- a) Los pacientes con intoxicación leve o moderada deben ser atendidos en el segundo nivel de atención.
- b) Los pacientes con intoxicación severa deben ser atendidos en tercer nivel.

2.15 Retorno y seguimiento

Tomar en cuenta lo siguiente:

- a) Medidas preventivas y educación en salud
- b) Educación en la manipulación segura de estas sustancias.
- c) Identificación y referencia temprana de pacientes que requieran tratamiento psicológico o psiquiátrico.
- d) Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con capacidades especiales y adultos mayores.

Pacientes embarazadas: Deben ser referidas a segundo o tercer nivel de atención para manejo por medicina interna e interconsulta continua con obstetricia.

3. Intoxicación con fosfuro de aluminio (CIE-10: T57.1)

3.1 Generalidades

La fosfina (PH_3) fue descubierta a fines del siglo XVIII, y se ha usado como fumigante de granos desde 1930, ya que es altamente tóxico contra los insectos en todos sus estadios. No afecta la viabilidad de las semillas y sus residuos desaparecen a las 3 semanas.

En el mercado existen diversas presentaciones desde 500 mg hasta 3 gramos, estas pueden ser tabletas redondas, planas o pellets, son de color gris oscuro. y se ha usado como fumigante de granos, es altamente toxico contra los insectos en todos sus estadios. La dosis letal 50 es de 20 mg/Kg.

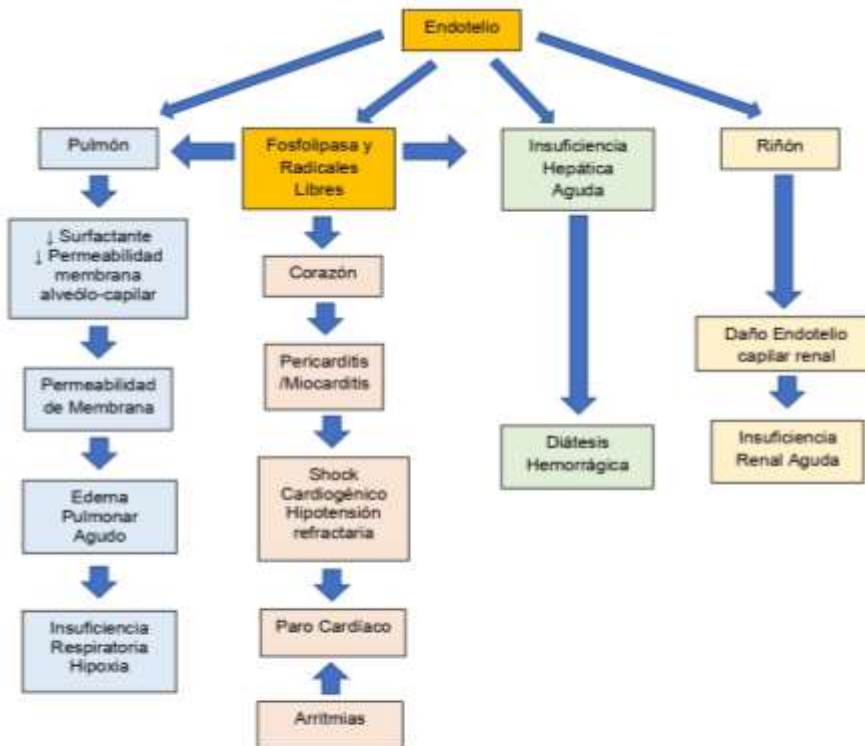
3.2 Mecanismo de acción

Cuando el producto entra en contacto con la humedad, libera un gas llamado fosfín o gas fosfina, el cual es incoloro y un olor particularmente desagradable, descrito como "ajo concentrado" o "pescado descompuesto" y esto se debe a la presencia de fosfinas o difosfinas sustituidas. Cuando es ingerido, la humedad del estómago acelera la liberación de este gas. Las dosis letales reportadas son variadas desde 50 a 500 mg y en pacientes pediátricos puede ser incluso menores.

El gas fosfina es absorbido por la vía respiratoria, inhibe la fosforilación oxidativa a nivel de la mitocondria por inhibición de la enzima citocromo C oxidasa en el complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial, esto lleva a una disminución de la producción de ATP del 70% o incluso mayor. Lo cual conduce a una hipoxia y fracaso de la respiración celular, como un síndrome de disfunción multiorgánica (similar a lo que sucede en el shock séptico). La fosfina será secretada a nivel respiratorio y orina.

Otro mecanismo descrito de daño del gas fosfina es la hiperreactividad de la superóxido dismutasa y bajos niveles de catalasas con el consecutivo aumento de la formación de radicales libres y aceleración de la peroxidación lipídica de las membranas celulares, desintegración de estas membranas, interrupción de la barrera iónica, daño irreparable de los ácidos ribonucleicos y finalmente la muerte celular.

Cuadro:1 Fisiopatología de la intoxicación aguda por fosforo de aluminio



Modificado de la "Revisión de la intoxicación aguda por fosforo de aluminio". Mauricio Reyna Medina, Gilberto Felipe Vázquez de Anda, Jesús Garcia Monroy. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(4):242-246

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

3.3 Epidemiología

Datos obtenidos de la investigación "Epidemiología de las intoxicaciones por plaguicidas en El Salvador durante el periodo 2012 a 2015", realizada por el Instituto Nacional de Salud, el fosforo de aluminio constituye de todas las intoxicaciones por plaguicidas el 15%, de estas, el 81.3% son intoxicaciones por intento suicida, 4.4% son intoxicaciones por exposiciones laborales, 13.7% accidentales, y por homicidio 0.6%.

3.4 Factores de riesgo

- Por su fácil acceso y bajo costo, es comúnmente usado con fines suicidas.
- En términos generales es una población joven o en ocasiones niños, de predominio de sexo femenino, que viven en zonas rurales, con un nivel socioeconómico bajo, de familias desintegradas, antecedente de maltrato físico o psicológico.
- Pueden tener antecedentes de rupturas amorosas recientes, abandono de parejas, discusiones familiares.
- Trabajo agrícola.
- Almacenaje de granos básicos en silos (granero).

3.5 Promoción y prevención.

- a) Restricción en la venta
- b) Seguir instrucciones de uso.
- c) Adecuado almacenamiento y etiquetado.

3.6 Manifestaciones clínicas

- a) El cuadro clínico se instaura de forma rápida de 2 a 3 horas, posteriormente seguida de una fase de shock y termina con el fallecimiento del paciente.
- b) El paciente que ha sido expuesto al fosforo de aluminio, ya sea por vía oral o inhalada, el gas fosfina será absorbido por la vía respiratoria y distribuido a todos los tejidos, las manifestaciones clínicas serán:
 - **Sistema respiratorio**, el paciente presenta taquipnea, disnea, estertores y roncus, pudiendo llegar a un edema pulmonar agudo o un SDRA.
 - **Sistema gastrointestinal**, al inicio hay dolor epigástrico, vómitos, en ocasiones hematemesis. Se han descrito lesiones corrosivas del esófago y estómago, erosiones gástricas severas, erosiones duodenales, y fístula o estenosis del esófago. Como complicación tardía se describe disfagia (39%). hepatitis aguda con falla hepática, y diátesis hemorrágica
 - **Sistema cardiovascular**, el paciente presenta falla cardiaca, hipotensión severa de difícil manejo o incluso refractaria, congestión cardiaca, infarto subendocárdico o pericarditis. Debido a que el gas fosfina produce necrosis del miocardio y cambios en el potencial de acción de la membrana con el consecuente incremento en la permeabilidad del sodio, magnesio y calcio, que a su vez condicionan las diversas arritmias las que aparecen entre las 6 y 12 horas de evolución, se han descrito: taquicardia ventricular 40%, fibrilación ventricular 23 %, Taquicardia supraventricular 46% y flutter o fibrilación auricular en un 20%
 - **Sistema nervioso central**, el paciente presenta cefalea intensa, mareos, trastornos del estado conciencia hasta el coma, convulsiones, encefalopatía, parestesias musculares generalizadas, debilidad de las extremidades.
 - **Sistema renal**, puede evolucionar a una falla renal aguda por falla de la microcirculación, debido a que en el endotelio se produce un incremento de la fosfolipasa y radicales libres que condicionan la disgregación de las membranas celulares.

3.7 Examen físico

El paciente puede encontrarse al inicio con signos vitales normales, pero posteriormente se podrá encontrar con taquicardia, hipotensión, taquipneico, halitosis o aliento a ajo o a pescado podrido, signos clínicos de congestión pulmonar, derrame pleural, pericarditis o incluso oliguria.

3.8 Apoyo diagnóstico

Tabla 5. Diagnóstico por niveles de atención. Fosforo de aluminio

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> Historia clínica completa: cantidad ingerida o tiempo de exposición, tiempo transcurrido desde ingesta o de inicio de la exposición, confirmación por nombre comercial o local del fosforo de aluminio, solicitar el recipiente o envase o una foto de este. Procedimientos realizados previos a la consulta (inducción del vómito, ingesta de alimentos o sustancias). Determinar si la ingesta o exposición fue intencional, accidental u obligada.
Segundo y tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> Todo lo descrito en el primer nivel de atención Exámenes de laboratorio: hemograma, creatinina, nitrógeno ureico, transaminasas, electrolitos completos, gases arteriales, electrocardiograma, radiografía de tórax, prueba de embarazo.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

3.9 Diagnóstico diferencial.

- Órganos fosforados
- Bipiridilos

3.10 Diagnóstico

En este caso el diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen físico. Será un paciente que presente halitosis (ajo o pescado podrido), hipotensión, falla cardíaca con pericarditis.

Tabla 6. Medidas generales por niveles de atención

Niveles de atención	Medidas específicas
Primer nivel	Iniciar descontaminación, según vía de exposición protección de vía área y referencia a segundo o tercer nivel (se debe tener presente la hora de oro).
Segundo nivel	Estabilización, manejo y referencia a tercer nivel
Tercer nivel	Dar seguimiento y manejo

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

3.11 Tratamiento por niveles de atención

Tabla 7. Manejo clínico por niveles de atención. Fosforo de aluminio

Niveles de atención	Manejo clínico
<p style="text-align: center;">Primer nivel</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener el soporte de las funciones vitales, con líquidos endovenosos y oxígeno para mantener una saturación mayor o igual a 94% según disponibilidad • Revisar la vía aérea, y que esta esté despejada y retirar cualquier cuerpo extraño o restos de vómitos o secreciones, iniciar ventilación mecánica invasiva según disponibilidad • Prevenir la aspiración en caso de que el paciente vomite • Traslado a segundo o tercer nivel de atención • No realizar lavado gástrico si no tiene la vía aérea protegida.
<p style="text-align: center;">Segundo y tercer nivel</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Todo lo descrito en el primer nivel de atención • Monitorización de los signos vitales en forma continua • Mantener el soporte de las funciones vitales, con líquidos endovenosos con meta de PAS 90 mmHg. • Se colocará catéter venoso central y se iniciará dopamina o norepinefrina aun en ausencia de hipotensión, debido a que por el mecanismo de acción el shock es inminente. • Para descontaminar al paciente y disminuir la absorción a nivel respiratorio y aumentar la eliminación respiratoria, se debe iniciar ventilación mecánica asistida con frecuencia respiratoria de al menos 20 por minuto con PEEP de 3 a 5. En caso de no contar con ventilador mecánico y utilizar bolsa máscara el personal que brinde ventilación debe usar protección con mascarilla para evitar la inhalación del toxico. • Una vez este protegida la vía aérea se procederá a realizar lavado gástrico y posterior a ello se iniciará carbón activado (a dosis única) a dosis de 1 gramo/Kg en adultos y niños con dosis máxima de 50 gramos por dosis y manitol al 20% de 15 a 20 ml vía oral, cada 6 horas hasta provocar catarsis. • Mantener una diuresis a 0.5 a 1 ml/kg/hora • Sulfato de magnesio, es utilizado como agente antiperoxidante y como eliminador de radicales libres, además está descrito que disminuye las arritmias cardiacas en un 50% y la mortalidad. Dosis de carga 1 gramo en 200 ml de suero dextrosado 5% a pasar en 30 minutos. • Dosis mantenimientos primer día: 6 gramos en 250 ml de suero dextrosado 5% a pasar en veinticuatro horas. • Dosis de mantenimiento segundo día: 4 gramos en 250 ml de suero dextrosado 5% a pasar en veinticuatro horas por cuarenta y ocho horas. • N acetil cisteína, a dosis 25mg/Kg cada 6 horas por sonda naso gástrica o por vía endovenosa por cinco días. Esta disminuye lesión endotelial por radicales libres. Se ha descrito que también ha disminuido la duración de la hospitalización, ventilación mecánica y la mortalidad.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

3.12 Complicaciones

- a) **Pericarditis:** hidrocortisona 500 mg IV y después continuar con dosis de 250 mg IV cada seis horas. Se puede utilizar dexametasona o metilprednisolona en dosis equivalentes por 5 días.
- b) **Bradicardia:** se recomienda el uso de atropina dosis-respuesta y valorar el uso de marcapaso temporal.
- c) **Edema pulmonar:** mantener el balance hídrico y la presión arterial en niveles estables. Si es necesario se debe usar furosemida para disminuir la sobrecarga de volumen.
- d) **Convulsiones:** diazepam 10 mg IV cada 5-10 minutos en adultos con un máximo de 3 dosis, si no se controlan se puede utilizar fenobarbital.

3.13 Prevención de complicaciones

- a) Diagnóstico precoz.
- b) Ventilación mecánica temprana.
- c) Uso de aminas vasoactivas.

3.14 Criterio de alta

- a) De acuerdo a evolución clínica
- b) Con evaluación por psiquiatría.

3.15 Medidas de soporte de las funciones vitales:

- a) ABC. Garantizar permeabilidad de las vías respiratorias, retirar cuerpos extraños, restos de vómitos y aspirar secreciones. Debe efectuarse entubación-endotraqueal, para evitar que se siga absorbiendo el tóxico, y si existe ventilador mecánico, ventilar al paciente para aumentar la eliminación del mismo, garantizando hiperventilación.
- b) Canalizar vías venosas con cánula de buen calibre y colocar catéter central (si se cuenta en el establecimiento)
- c) Si necesita realizar carga de líquidos intravenosos. se recomienda el uso de expansores plasmáticos, si no están disponibles, usar lactato de Ringer a 20 cc por kilo de peso,
- d) La infusión de líquidos IV se recomienda iniciar a 2500 cc por metro cuadrado de superficie corporal, buscando tener buena presión y diuresis.
- e) Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico y hacer control estricto de la presión arterial.
- f) Dopamina se inicia entre 5 a 10 microgramos/kg/minuto, y se puede aumentar en forma gradual hasta 20 microgramos/kg/minuto, si la situación clínica así lo indica. Valorar el uso de adrenalina y noradrenalina, de acuerdo a la condición clínica del paciente.
- g) Al inicio de la infusión de vasopresores, se debe monitorear la presión arterial cada 5 a 10 minutos, para comprobar que exista presión de perfusión, de lo contrario, subir la dosis de dopamina hasta lograr el control de la presión arterial, de no lograrlo, está indicado combinar con infusión de norepinefrina a dosis respuesta. Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardiaca, por la aparición de arritmias fatales.
- h) Descontaminación.

- i) Disminuir absorción del tóxico vía aérea.
- j) Si el paciente se encuentra en un lugar contaminado por fosfina (áreas de aplicación.) debe ser alejado del lugar, recibir oxígeno y trasladar a al establecimiento más cercano y cumplir las medidas de soportes vitales.
- k) Proteger vía área con ventilación mecánica invasiva.
- l) Comprobar que las vías respiratorias estén protegidas.
- m) Si no está protegida la vía área, No realizar el lavado gástrico y trasladar al paciente a al hospital más cercano.
- n) Colocar sonda nasogástrica, aspirar contenido gástrico y realizar el lavado a 15 ml por kilo en las primeras 6 horas con solución salina normal.
- o) Al finalizar, administrar una dosis de carbón activado a 1 gramos/kilogramo de peso diluido en 100 ml de solución salina normal.
- p) Aumentar la eliminación del tóxico.
- q) Para que se elimine adecuadamente el toxico, se debe colocar tubo orotraqueal y realizar ventilación mecánica, independientemente del estado de alerta, hemodinamia, y puntaje en la escala de Glasgow, debido a que vía de eliminación de este toxico es la respiratoria.
- r) Mantener al paciente ventilado con frecuencias respiratorias mayores a las estipuladas por edad.
- s) Uso de antidotos
- t) No existen antidotos para la intoxicación por fosfina.
- u) N acetilcisteína 25mg/Kg/dosis cada 6 horas por sonda naso gástrica por cinco días o IV si tienen presentación parenteral. Disminuye lesión endotelial por radicales libres.

3.16 Manejo de complicaciones

- a) **Pericarditis:** hidrocortisona 5 a 10 mg por kg día.
- b) **Bradycardia:** está indicado el uso de atropina dosis-respuesta a 0,02 mg/kg/dosis IV y valorar el uso de marcapaso temporal.
- c) **Edema pulmonar:** mantener el balance hídrico y la presión arterial en niveles estables. Si es necesario usar furosemida IV o IM: 0,5-5 mg/kg/dosis cada 6-8-12 horas. Dosis máxima 20 mg/día para disminuir la sobre carga de volumen.
- d) **Convulsiones:** diazepam 0.25 mg/Kg con un máximo de 3 dosis, si no se controlan se puede utilizar fenobarbital.
- e) **Embarazadas:** deben ser referidas a segundo o tercer nivel para atención por medicina interna e interconsulta de obstetricia.

4. Intoxicación con piretroides (CIE-10: T60.2)

4.1 Generalidades

Las piretrinas y piretroides son sustancias químicas que se utilizan como insecticida en fumigaciones para control de vectores, soluciones de uso doméstico, en plantas, animales domésticos, y ectoparásitos en personas. Son potentes irritantes de piel y mucosas. No se depositan en el organismo.

4.2 Definición

Las piretrinas son insecticidas naturales que se extraen de ciertas plantas de la familia de los crisantemos, mientras que los piretroides son insecticidas artificiales con estructuras químicas análogas.

4.3 Mecanismo de acción

Aumentan la permeabilidad transitoria del sodio durante la fase excitatoria.

Otro mecanismo es el antagonismo de la inhibición mediada por GABA.

Estos compuestos son biotransformados con gran rapidez por las esterasas y oxidasas microsomales hepáticas mediante mecanismos de hidroxilación y conjugación. Su mayor eliminación se da por vía renal.

4.4 Epidemiología

Datos obtenidos de la investigación "Epidemiología de las intoxicaciones por plaguicidas en El Salvador durante el periodo 2012 a 2015", realizada por el Instituto Nacional de Salud. La intoxicación por piretroides constituye el 5% de todas las intoxicaciones, de estos el 7% es por exposición laboral, el 3.9% por intento suicida, 6.9% de forma accidental.

4.5 Factores de riesgo.

- a) Exposición laboral
- b) No usar equipo de protección personal adecuado y completo o equipo en malas condiciones.
- c) Equipo de aspersión manual en malas condiciones.
- d) Alteraciones mentales de características depresivas.

4.6 Promoción y prevención

Medidas preventivas y educación en salud.

- a) El personal que desarrolla actividades laborales o domesticas con estas sustancias, debe utilizar las barreras protectoras contra la inhalación o exposición al tóxico.
- b) Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con discapacidades y adultos mayores.
- c) Evitar las tareas de fumigación a personas no idóneas
- d) Promover el conocimiento básico del manejo adecuado de plaguicidas de uso casero
- e) Identificar y referir tempranamente pacientes con problemas de salud mental para atención psicológica.

4.7 Manifestaciones clínicas.

- a) Por ingestión: náuseas y vómitos, cefalea, parestesias, nerviosismo o irritabilidad.
- b) En raras ocasiones pueden aparecer convulsiones, si la dosis ha sido muy alta.
- c) Dérmico: irritación, erupciones cutáneas y ampollas.
- d) Inhalación: rinorrea e irritación de la garganta, hiperreacción bronquial y distrés respiratorio.
- e) Ocular: hiperemia conjuntival.
- f) Reacciones alérgicas: reacciones anafilácticas

4.8 Examen físico

Realizar examen físico completo, haciendo énfasis en signos y síntomas según vía de exposición.

4.9 Apoyo diagnóstico

Tabla 8. Diagnóstico por niveles de atención. Piretroides

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer nivel	Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de evolución, etnoprácticas
Segundo nivel y Tercer nivel	Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de evolución, etnoprácticas. Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), glicemia y electrolitos, radiografía de tórax, gasometría arterial, electrocardiograma, prueba de embarazo.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

4.10 Diagnóstico

- a) Diferencial
 - Síndrome convulsivo
 - Intoxicaciones por otros tóxicos tales como carbamatos e inhibidores de colinesterasa
 - Crisis de asma
 - Reacciones alérgicas
- b) **Clínico:** se corrobora con historia clínica de exposición y examen físico

4.11 Tratamiento

Tabla 9. Manejo clínico por niveles de atención. Piretroides

Niveles de atención	Manejo Clínico
Primer Nivel	Descontaminación según vía de exposición Si es por ingestión, realizar lavado gástrico en la primera hora del evento según disponibilidad Prueba de embarazo según disponibilidad Referencia a segundo o tercer nivel
Segundo y Tercer Nivel	Todo lo descrito anteriormente y mantener la permeabilidad de las vías aéreas <ul style="list-style-type: none">- Administración de oxígeno y/o ventilación asistida si es necesario- Corrección hidroelectrolítica- Si el paciente presenta una intensa reacción alérgica (anafiláctica) se tratará con adrenalina (1 en 1000 ó 1 mg/ml) vía SC, IM, IV o endotraqueal, a dosis en adultos de 0,5-1 mg, estas dosis pueden repetirse cada 10 minutos hasta que mejoren su hemodinamia.- Administrar antihistamínicos por vía intravenosa lenta, después de la adrenalina, para combatir la erupción cutánea, el prurito o la inflamación y prevenir las recaídas.- Administrar atropina para controlar la sialorrea.- En caso de broncoespasmo se puede tratar con salbutamol.- Si presenta convulsiones: diazepam: adultos: 10 Mg. EV- Si es tentativa suicida, deberá ser evaluado por psiquiatría. <p>Debe tomarse muy en cuenta que este tipo de plaguicidas, para su distribución o aspersion casi siempre necesita un solvente orgánico, como derivados de petróleo por lo que las neumonitis químicas o lipoideas pueden ocurrir.</p>

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

5. Intoxicación con rodenticidas anticoagulantes (CIE-10: T60.4)

5.1 Generalidades

Los rodenticidas anticoagulantes son sustancias utilizadas para el control de los roedores, derivados principalmente de la warfarina. Se encuentran formulaciones tales como pellets, pasta, minibloques, bloques o granos, con bajas concentraciones de superwarfarinas tanto como el 0,005 % p/p.

5.2 Mecanismo de acción

Son sustancias derivadas de la 4-hidroxycumarina y la indano-1,3-diona. Se clasifican en anticoagulantes de primera generación y anticoagulantes de segunda generación o

superwarfarínicos. Inhiben la enzima vitamina K-2,3 epóxido reductasa, disminuyendo la síntesis de vitamina K1 (fitomenadiona) y alterando de esta manera la posterior activación de los factores de coagulación II, VII, IX y X.

Propiedades toxicocinéticas

- a) DL50 OMS 0.3mg/kg peso
- b) Buena absorción a través de tracto gastrointestinal.
- c) Unión a proteínas hasta en un 99%.
- d) Altamente liposolubles, con gran afinidad por el tejido hepático.
- e) Vida media de warfarina es de 35 horas, con duración de acción de hasta 5 días.
- f) Las superwarfarinas son 100 veces más potentes que la warfarina. Se ha reportado letalidad en ratas luego de 21 días, con vidas medias en animales entre 6 a 160 días.

5.3 Epidemiología

Los rodenticidas representan aproximadamente el 9% del total de intoxicaciones por plaguicidas, que entre los años 2015 a 2019 han oscilado entre 1,800 y 2,000. En la mayoría de los casos son accidentales, y esto se relaciona a que las formulaciones suelen tener colores llamativos, aumentando el riesgo de ingesta por niños. Existe una utilización masiva relacionada con una escasa regulación y fácil acceso.

5.4 Factores de riesgo

- a) Dejar producto al alcance de niños y adultos mayores con déficit cognitivo.
- b) Traslado de plaguicidas del contenedor original a envases sin identificación.
- c) Alteraciones mentales de características depresivas.

5.5 Promoción y prevención.

Medidas preventivas y educación en salud.

- a) Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con capacidades especiales y adultos mayores.
- b) Identificar y referir tempranamente pacientes con problemas de salud mental para atención psicológica.

5.6 Manifestaciones clínicas

La sintomatología es consecuencia de trastornos de la coagulación, manifestándose como cuadros hemorrágicos, los cuales no se presentan con rapidez posterior a la ingesta. Los efectos anticoagulantes se evidencian hasta que los niveles de vitamina K1 disminuyen y se agotan los depósitos de los factores de coagulación previamente sintetizados, presentándose entre las 16 y 48 horas con un máximo de efectos clínicos observables a partir del segundo o tercer día post ingesta.

5.7 Clasificación

Según la severidad:

- a) **Leves:** irritación del tracto gastrointestinal (dolor abdominal, diarrea, vómitos).

- b) **Moderadas:** equimosis, hematomas, hemartrosis, epistaxis, gingivorragia, hematoquecia, melena, hematuria, menometrorragia, hematemesis, hemoptisis.
- c) **Severas:** hemorragias gastrointestinales masivas, pulmonares o intracraneales, que pueden comprometer la vida.

5.8 Examen físico

Examen físico completo con énfasis en manifestaciones hemorrágicas para establecer severidad de cuadro y manejo.

5.9 Apoyo diagnóstico

Tabla 10. Diagnóstico por niveles de atención. Rodenticidas anticoagulantes

Niveles de atención	Diagnóstico
Primer nivel	Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de evolución, intencionalidad. Referencia al Segundo Nivel de Atención.
Segundo y Tercer Nivel	Todo lo descrito en el primer nivel y exámenes de laboratorio: hemograma, tiempo de protrombina, INR, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina), examen general de orina, prueba de embarazo, sangre oculta en heces, según evolución.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

5.10 Diagnóstico

a) Diferencial

- Discrasias sanguíneas.
- Anticoagulación terapéutica
- Hepatopatías.

b) Clínico

- Historia clínica.
- Debe considerarse que para presentar alteraciones se requiere ingesta de grandes cantidades de rodenticida, situación que raramente sucede cuando el evento se ha dado de forma accidental.
- Puede valorarse observación en casa, siempre y cuando no existan factores de riesgo asociados, se comprendan los signos de alarma y se tenga un fácil acceso a una unidad de emergencias. Actualmente estos compuestos abarcan casi la totalidad de formulaciones fabricadas como rodenticidas.

- Es importante identificar signos y síntomas pertenecientes a intoxicaciones por plaguicidas de otros grupos químicos utilizadas con el mismo fin, identificados por el paciente o su familiar como “mata rata”, entre éstos el fosforo de aluminio y algunos inhibidores de la colinesterasa.
- Manifestaciones hemorrágicas.
- Alteraciones en tiempo de protrombina y en INR.
- Es importante realizar medición de TP e INR al ingreso. Posteriormente se deben realizar mediciones a las 24, 48 y 96 horas post ingesta según evolución clínica

5.11 Tratamiento

Primer Nivel de Atención: Intoxicaciones leves.

Segundo Nivel de Atención: Intoxicaciones moderadas. Ingestión accidental o suicida.

Tercer Nivel de Atención: Intoxicaciones severas. Complicaciones que ameriten cuidados especiales, embarazadas, niños, intento suicida.

Tabla 11. Tratamiento por niveles de atención

Niveles de atención	Medidas generales
Primer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Si es por ingestión, realizar lavado gástrico en la primera hora del evento y si se cuenta con lo necesario en ese nivel. • Referir al Segundo Nivel de Atención.
Segundo y Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Lo descrito en el Primer Nivel de Atención. • Se recomienda uso de carbón activado cuando la ingesta no ha superado las 2 horas y no hay contraindicaciones. • Adultos 1 g/kg máximo 50 gramos diluido en 300 cc de agua. • Niños 1 g/kg diluido en 100 cc de agua. • Garantizar la permeabilidad de la vía aérea, administrar oxígeno o dar soporte ventilatorio en caso de necesitar. • Evaluar y mantener la función cardiopulmonar. • Garantizar un acceso venoso.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

Tabla 12. Dosis recomendadas vitamina K1

Menores de 12 años	Intravenosa: 1 – 5 mg cada 6 a 8 horas.
Adultos	Intravenosa: 10 – 25 mg cada 6 a 8 horas.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

5.12 Medidas específicas

Tabla 13. Medidas específicas por niveles de atención

Niveles de atención	Medidas específicas
Primer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicaciones leves
Segundo y Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Antídoto: vitamina K1 (fitomenadiona) • Administración debe ser indicada en base a evidencia de sangrado activo o alteraciones del INR. • Si el paciente no presenta evidencia de sangrado, y tiene un INR en límites normales, dar manejo ambulatorio con control en 48 horas con tiempos de coagulación e INR. • Si el paciente presenta INR mayor de 2, sin evidencia de sangrado, se ingresa para observación y control de INR y tiempos de coagulación en 24 horas. • Si el paciente presenta hemorragia activa, ingresarlo para corrección con vitamina k (fitomenadiona) IV. • No administrar profilácticamente fitomenadiona. • La vía intravenosa es la preferida para el manejo de casos severos en los cuales se requiere una corrección rápida del INR. Se han reportado reacciones anafilácticas por esta vía, por tanto, debe administrarse lentamente a una velocidad que no exceda 1 mg/min.
Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Lo expuesto anteriormente. • Pacientes referidos para manejo de las complicaciones y necesidad de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos provenientes del segundo nivel que no cuenten con este servicio. • Importante: No se debe administrar fitomenadiona profiláctica.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

En casos de sangrado activo e inestabilidad hemodinámica, utilizar plasma fresco congelado a 15 cc/kg, tomando en consideración las contraindicaciones como cardiopatía o sobrecarga de volumen.

5.13 Complicaciones y secuelas

- Hemorragias digestivas masivas.
- Eventos cerebrovasculares hemorrágicos.
- Pronóstico favorable si complicaciones son manejadas adecuadamente y no dejan secuelas.
- No existe información sobre efectos crónicos en el organismo.

5.14 Prevención de complicaciones

- Diagnóstico precoz
- Atención en cada uno de los niveles de atención
- Referencia oportuna.

5.15 Criterios de alta

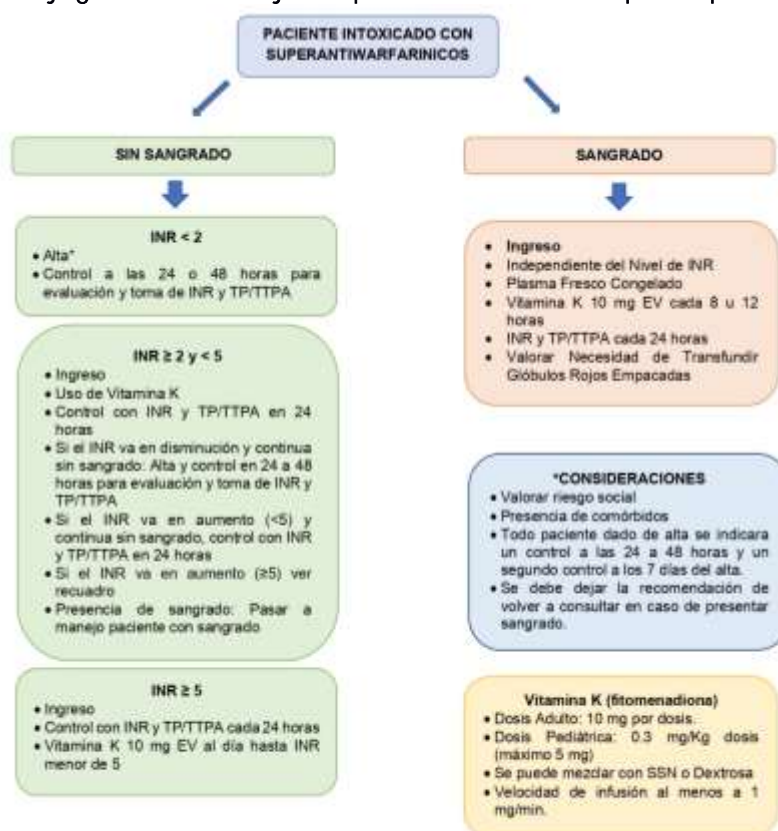
El alta hospitalaria se debe indicar posterior a la resolución completa de la sintomatología de la intoxicación.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio deben ser evaluados por psiquiatría, posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación, por lo que se debe realizar la interconsulta previa al alta o referencia requerida.

5.17 Retorno y seguimiento

Se realizará el seguimiento de acuerdo con la complicación que haya presentado, factores de riesgo para nuevos cuadros de intoxicación, secuelas neurológicas, pacientes psiquiátricos.

Flujograma 1. Manejo de paciente intoxicado por superwarfarinicos



Gallardo Ferrada, Amanda L.; Lizana Gajardo, Felipe; Gutiérrez Torres, Waldo. Intoxicaciones con rodenticidas superwarfarinicos Superwarfarin rodenticide poisoning. Acta Toxicol. Argent. (2015) 23 (1): 44-52.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

6. Intoxicación por hidrocarburos (CIE-10: T53)

6.1 Generalidades

Los hidrocarburos representan un amplio grupo de compuestos orgánicos que contienen solamente carbón e hidrógeno. El término "hidrocarburo" se ha utilizado, a veces, de forma errónea, como sinónimo de "derivado del petróleo", ya que la mayoría, pero no todos, derivan de la destilación del petróleo.

Estas sustancias se encuentran de forma aislada o mezcladas en una gran variedad de productos comerciales que pueden encontrarse en la casa o en el lugar de trabajo tales como disolventes de pinturas, abrillantadores de muebles, agentes limpiadores, productos de automoción y combustibles.

Los hidrocarburos se dividen en alifáticos o de cadena lineal, halogenados y aromáticos o cíclicos (que contienen un anillo bencénico).

Se clasifican en alifáticos (kerosén, gasolina, aceite diésel), aromáticos (benceno, tolueno, xileno) y halogenados (tetracloro de carbono, cloroformo, tricloroetano). Se encuentran en diversos productos de uso común como combustibles, pinturas, removedores, líquido para encendedor, thinner, solventes, lubricantes, pegamentos, etc.

6.2 Definición

Es exposición dérmica, inhalada, o ingesta de hidrocarburos que provoca signos y síntomas como tos, disfagia, disnea, irritación de mucosas y piel, alteraciones del sistema nervioso central como cefalea, náuseas, alteraciones del estado de conciencia, ataxia, vértigo y convulsiones.

6.3 Etiología

Estos productos son de uso industrial, doméstico muy utilizados como disolventes de otros compuestos.

6.4 Factores de riesgo

- a) Niños menores de 5 años.
- b) Alteraciones psiquiátricas.
- c) Adolescentes que intencionadamente inhalan los vapores de pegamentos, pinturas, disolventes, aerosoles de limpieza, gasolina, etc.
- d) Exposición ocupacional.

6.5 Promoción y prevención

Es importante tomar en cuenta lo siguiente:

- a) La ropa de protección debe estar hecha de un material grueso, pero que permita la circulación del aire y que pueda lavarse y secarse fácilmente.

- b) Todo el equipo de protección incluyendo ropa, gorro, guantes, botas, delantales y caretas deben lavarse cuidadosamente después de cada uso con agua y jabón.
- c) Uso de guantes en todas las operaciones como el mezclado de concentrados en la aplicación. No utilizar guantes de cuero o telas, pues absorben rápidamente los químicos orgánicos.
- d) Uso de equipo para la protección de ojos de material ligero y confortable, con el fin de que los operadores no se los quiten. Se debe lavar frecuentemente para que la visibilidad no sea afectada.
- e) Identificar adecuadamente los depósitos de almacenaje.
- f) No dejar al alcance de los niños ni de personas de riesgo.

6.6 Manifestaciones clínicas

La presentación clínica puede ser muy variable, desde pacientes prácticamente asintomáticos hasta otros con importantes manifestaciones respiratorias y neurológicas.

- a) **Sistema nervioso central:** letargo, obnubilación, ataxia, vértigo, cefalea, disartria, alucinaciones, labilidad emocional, psicosis, convulsiones, coma, alteración del centro termo regulador.
- b) **Sistema respiratorio:** Taquipnea, broncoaspiración, tos, cianosis, roncus o estertores diseminados, disminución del murmullo vesicular, edema pulmonar, neumotórax, SDR,
- c) **Tracto gastro-intestinal:** náuseas, odinofagia, epigastralgia, falla hepática con ictericia, dolor en hipocondrio derecho, necrosis y cirrosis hepática.
- d) Se puede observar además arritmias cardíacas, parestesias, fiebre, insuficiencia renal aguda, trastornos hidroelectrolíticos, rabdomiólisis, eritema, prurito, dermatitis.

6.7 Clasificación

- a) **Injuria severa precoz:** menos de 24 horas, epiglotis, sibilancias, edema pulmonar, cianosis y muerte.
- b) **Injuria tardía:** primeras 96 horas: neumonitis o neumonía, neumotórax.

6.8 Examen físico

- a) Olores: existen algunos olores característicos que pueden ayudar ocasionalmente a identificar la exposición a hidrocarburos
- b) Olor a destilado de petróleo (Kerosen, alcoholes minerales, gasolina, trementina)
- c) Aroma de pino (limpiadores de aceite de pino)
- d) Olor dulce a solvente (hidrocarburos halogenados)
- e) Signos vitales: taquicardia, taquipnea, disminución de la saturación de oxígeno.
- f) La fiebre suele aparecer poco después de la ingestión de hidrocarburos alifáticos y puede oscilar entre 38 y 40°C. La persistencia de la fiebre más allá de las 48 horas sugiere una sobreinfección bacteriana
- g) Sistema respiratorio: las manifestaciones pulmonares secundarias a la aspiración generalmente ocurren dentro de los primeros 30 minutos, pero puede retrasarse hasta 24 horas post exposición. Los signos inmediatos de aspiración incluyen tos, disfagia, arcadas y vómitos. Además de lo previamente descrito, se puede

encontrar cianosis, sibilancias, disminución de la resonancia a la percusión, ruidos respiratorios suprimidos, estertores, aleteo nasal. Se debe buscar enfisema subcutáneo de la pared torácica y derrame pleural.

- h) Sistema nervioso central: el paciente puede presentar alteración del estado de conciencia, desde somnolencia hasta el coma, cefalea, ataxia, mareos, visión borrosa, debilidad, fatiga, temblores, convulsiones.
- i) Cardiovascular: taquiarritmia, hipotensión.
- j) Gastrointestinal: lesiones por contacto de la faringe, edema y ulceración de la mucosa.

6.9 Apoyo diagnóstico

Tabla 14. Diagnóstico por niveles de atención. Hidrocarburos

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia. En el caso de intoxicaciones leves se puede indicar hemograma, examen general de orina y prueba de embarazo.
Segundo nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia. • Exámenes de laboratorio: hemograma, glicemia, pruebas de función hepática y renal, CPK, gases arteriales, examen general de orina, radiografía de tórax al ingreso y repetir en 6 horas posterior al ingreso, electrocardiograma.
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia. Exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

6.10 Diagnóstico

Antecedentes de contacto con hidrocarburos y olor "sui géneris" en la persona afectada.

La intoxicación por hidrocarburos se diagnostica a partir de la descripción de lo sucedido y del olor característico en el aliento de la persona, en la ropa o en un recipiente cerca de ella. Los restos de pintura en las manos o alrededor de la boca, pueden sugerir haber aspirado recientemente.

6.11 Tratamiento

En las intoxicaciones por productos derivados del petróleo, el tratamiento es soporte vital y de tipo sintomático. Los pacientes que permanecen asintomáticos, con radiografía de tórax normal, pueden darse de alta después de 24 horas de observación, previa repetición de la radiografía de tórax, en exámenes de laboratorio en límites normales.

Tabla 15. Medidas generales y específicas por nivel de atención

Niveles de atención	Medidas generales y específicas
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Si es exposición dérmica, retirar ropa contaminada, lavar con agua y jabón neutro, no frotar con cepillos o esponjas. • Si la ingestión es accidental, de escasa cantidad menos de 1ml/kg no provocar el vómito y no realizar lavado gástrico, lavado de boca con agua. • Si es ingestión intencional, efectuar lavado gástrico, únicamente cuando la ingesta no es cuantificable y no hubo vómitos. Tomar en cuenta que los hidrocarburos son vehículos en otros tóxicos como plaguicidas o metales pesados. En la primera hora del evento. • Si es inhalación, aplicar oxígeno. • Si ha habido contacto ocular, lavar con abundante agua durante 10 a 15 minutos, referir para evaluación oftalmológica. • Referir a Segundo Nivel de Atención.
Segundo nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Todo lo descrito en el Primer Nivel de Atención y mantener la permeabilidad de las vías aéreas, dar soporte ventilatorio y administración de oxígeno, evaluar y mantener la función cardiopulmonar, tratamiento de sostén según complicaciones.
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Todo lo descrito en el Segundo Nivel de Atención y pacientes referidos para manejo de las complicaciones y necesidad de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos provenientes del Segundo Nivel de Atención, que no cuenten con este servicio.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

6.12 Complicaciones

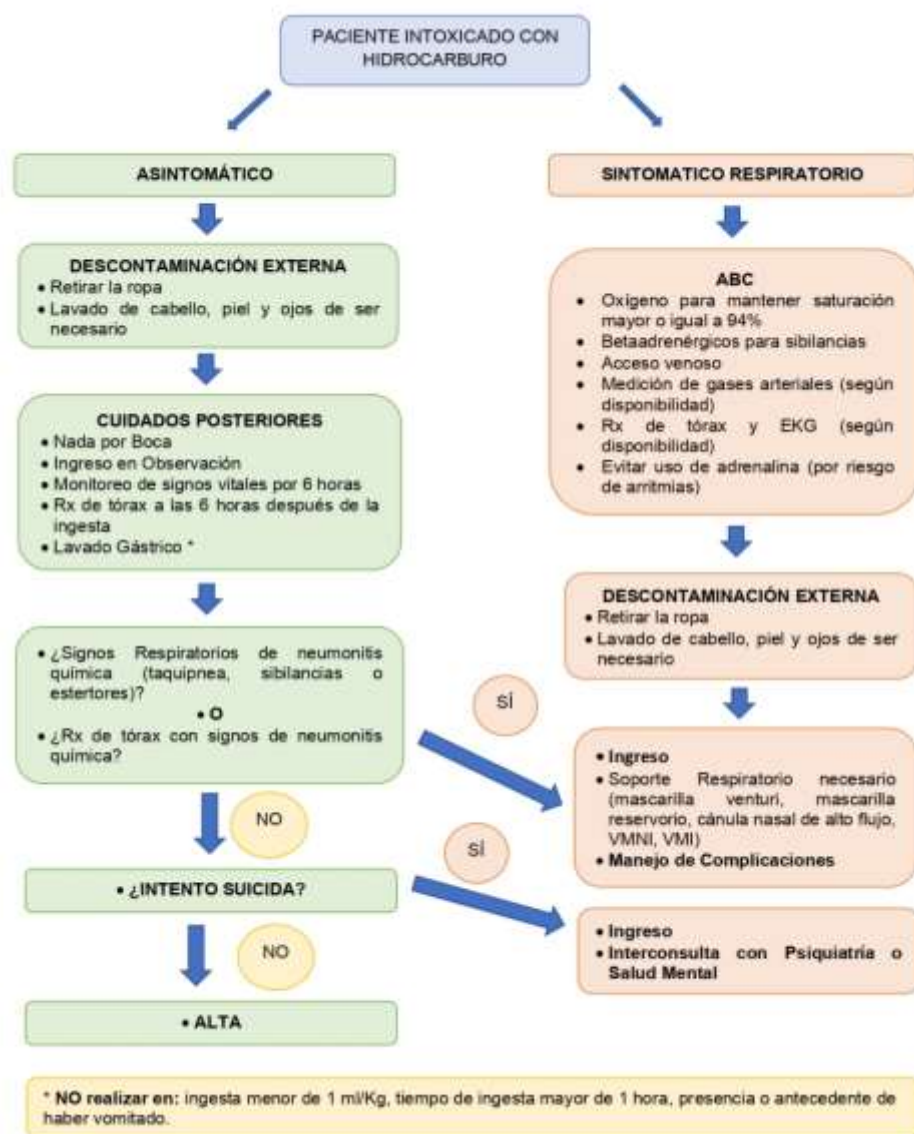
- a) Neumonitis química
- b) Neumotórax
- c) Neumatocele
- d) Fistula broncopleurales

6.13 Prevención de complicaciones

- a) Diagnóstico precoz
- b) Atención en cada uno de los niveles de atención
- c) Referencia oportuna.

Es importante recordar que la primera hora es de vital importancia para el pronóstico del paciente. Ver Flujograma 2. Manejo de intoxicación por hidrocarburos.

Flujograma 2. Manejo de paciente intoxicado por hidrocarburos



Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

7. Intoxicación por benzodiazepinas (CIE-10: T42.4)

7.1 Generalidades

Las benzodiazepinas (BDZ) fueron descubiertas en 1954 y se empezaron a utilizar desde 1960, la primera en ser descubierta fue el clordiazepóxido y actualmente se conocen más de 50 fármacos diferentes. Estos fármacos son psicofármacos que se utilizan como sedantes, manejo de la ansiedad, convulsiones, abstinencia, insomnio y agitación.

7.2 Mecanismo de acción

Las benzodiazepinas al igual que el ácido alfa-aminobutírico (GABA) se unen a los receptores-GABA-A. Esta unión de las BDZ con el receptor GABA-A se conoce como modulación alostérica ya que modifica la disposición tridimensional del receptor, potenciando así el efecto de apertura del canal de cloro. Produciendo un incremento en la frecuencia de apertura del canal iónico y por lo tanto el aumento de la entrada del ion cloro a las neuronas. Esto genera una hiperpolarización del potencial de membrana la neurona, con lo cual se vuelve menos susceptible a los estímulos activadores (menos excitable) y se traduce en un estado de inhibición neuronal. Lo que se traduce clínicamente como un efecto ansiolítico, miorrelajante, hipnótico y anticonvulsivante; y en dosis altas pueden llegar a producir amnesia, sedación intensa, depresión respiratoria y cardiovascular. Existe una baja incidencia de depresión respiratoria con BZD ingeridas por vía oral, lo cual parece estar relacionada con la baja densidad de sitios de unión en el centro respiratorio del tronco encefálico.

7.2.1 Cinética

Las benzodiazepinas, poseen una alta absorción por vía oral, una elevada unión a proteínas (70-99%) y atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE). Su metabolización es hepática y está mediada por las enzimas CYP2C19 y CYP3A4. Con algunas excepciones como el alprazolam y el midazolam son metabolizados por el CYP3A4; y el diazepam es metabolizado por CYP3A4 y CYP2C19. Su eliminación es renal y presentan una vida media variable que oscila entre 2 y 48 horas. Se debe tener presente que la prolongación de los efectos de las BDZ, se puede deber a la acumulación de los metabolitos activos y/o la interacción con otros fármacos que también son metabolizados por las enzimas CYP. Ejemplos: macrólidos, antimicóticos, diltiazem, inhibidores de la proteasa del VIH y el jugo de toronja.

Se dividen en tres grupos, según su vida media:

- a) Acción corta (menos de 12 horas)
- b) Acción intermedia (12 a 24 horas)
- c) Acción prologada (más de 24 horas).

7.3 Clínica

Los pacientes presentan un cuadro de depresión del SNC, con signos vitales normales ("coma con signos vitales normales"), aunque muchos están despiertos y pueden proporcionar una historia adecuada.

Neurológico: dificultad para hablar, ataxia y alteración del estado de conciencia (desde somnolencia hasta coma). Hiporreflexia e hipotonía. Disartria, nistagmos. En ocasiones se puede presentar una excitación paradójica. Hipotensión en casos graves.

Respiratorio: es poco común con ingestiones orales aisladas, y se observa con mayor frecuencia en el uso de BDZ endovenosas o cuando se ingiere en conjunto con otros hipnóticos o sedantes (etanol, opioides)

Tabla 16. Diagnóstico por nivel de atención

Nivel de atención	Diagnóstico
Primer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia y examen físico
Segundo y Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia y examen físico • Exámenes de laboratorio: HGT, electrocardiograma (ECG), prueba de embarazo en mujeres en edad fértil, electrolitos, función tiroidea, función hepática, función renal, GSA, EGO, valorar punción lumbar.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

7.4 Diagnóstico diferencial

- Fármacos y drogas: opioides, hipnóticos, antipsicóticos, relajantes musculares, antihistamínicos, etanol
- Infecciones: sepsis.
- Alteraciones metabólicas: sodio, potasio, magnesio, calcio, tiroides, paratiroides, hipercarbia, glucosa, hipoxemia, B12.
- Cerebro: infecciones de SNC, epilepsia, trauma de cráneo, encefalopatía hipertensiva, alteración psiquiátrica.
- Falla sistémica: insuficiencia cardíaca, trombocitosis, leucemia, falla hepática, enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia renal.
- Lesiones físicas: quemaduras, electrocución, hipertermia, hipotermia, trauma.

7.5 Tratamiento inicial

- Se iniciará con la evaluación ABC, valorar necesidad de oxígeno o ventilación mecánica.
- Monitoreo cardíaco continuo.

Tabla 17. Tratamiento por nivel de atención

Nivel de Atención	Tratamiento
Primer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Si el paciente se presenta con saturación menor de 94% colocar oxígeno • Si la presión arterial es menor de 90/60, iniciar líquidos endovenosos (cristaloides). • Referir a segundo o tercer nivel.
Segundo Nivel	Lo anterior más flumazenil.
Tercer Nivel	Lo anterior más ventilación mecánica.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

7.6 Descontaminación

No se recomienda el uso de carbón activado.

7.7 Antídoto (flumazenil)

El efecto inicia entre los 1 a 5 minutos y con un efecto máximo de una dosis única, ocurre aproximadamente a los 6 a 10 minutos después de la administración intravenosa. La duración es corta (0,7 a 1,3 horas).

Adultos: dosis inicial 0,2 mg EV a pasar en uno o dos minutos. Se pueden administrar dosis repetidas de 0,2 mg, hasta una dosis máxima de 1 mg

- Dosis repetidas con intervalos de un minuto o más, con un máximo de cuatro dosis repetidas de 0,005 a 0,01 mg/kg (máximo 0,2 mg) por dosis. La dosis máxima NO debe exceder 1 mg en total o 0.05 mg/kg; es preferible la dosis más baja.
- Infusión de flumazenil: se debe considerar en casos de intoxicación por BDZ de acción prolongada, pacientes con falla hepática o en ancianos. A dosis de 0,25 a 1 mg por hora.

Considerar riesgo de convulsión en usuarios crónicos de BDZ.

7.8 Evaluación por psiquiatría

Abstinencia: considerar este síndrome en caso que el paciente presente

- a) Temblores.
- b) Ansiedad.
- c) Alteraciones de la percepción.
- d) Disforia.
- e) Psicosis.
- f) Convulsiones.
- g) Inestabilidad autonómica.

8. Intoxicación por anticonvulsivantes (CIE-10: T42)

8.1 Generalidades

Los antiepilépticos son un grupo heterogéneo de fármacos que se utilizan para el control y tratamiento de la epilepsia, pero también con otras indicaciones, como el trastorno bipolar, el dolor neuropático o la profilaxis de la migraña.

En los últimos años han surgido nuevos fármacos que están desplazando a los clásicos (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina y ácido valproico), en el tratamiento de primera línea de la epilepsia. En general tienen un perfil de efectos secundarios más tolerable, mayor eficacia o son más fáciles de mantener en rango terapéutico, y las intoxicaciones producen habitualmente síntomas de gravedad leve o moderada, aunque se han descrito casos fatales.

8.2 Definición.

La mayoría de los antiepilépticos clásicos tienen un efecto estabilizador de la membrana, por inhibición de canales de sodio. fenitoína, carbamazepina y valproato, y también entre los nuevos lamotrigina y topiramato actúan de ese modo.

La inhibición de los canales del calcio es otro mecanismo por el que se interviene en la transmisión sináptica. Fenobarbital, fenitoína, carbamazepina y lamotrigina actúan también a este nivel.

8.3 Epidemiología.

Factores de riesgo

- a) Personas con déficit cognitivos.
- b) Niños y adultos mayores.
- c) Adolescentes con un nivel socioeconómico bajo, de familias desintegradas, antecedente de maltrato físico o psicológico. Pueden tener antecedentes de rupturas amorosas recientes, abandono de parejas, discusiones familiares.

8.4 Promoción y prevención

- a) Medidas preventivas y educación en salud.
- b) Buen resguardo de los medicamentos.
- c) Tener un encargado de su administración.
- d) Adecuada identificación.
- e) Evitar trasegar.

8.5 Manifestaciones clínicas y clasificación

- a) **Intoxicaciones leves:** como síntomas más frecuentes mareos, visión borrosa, diplopía y náuseas; además, se puede producir ataxia, temblor, letargia, vómitos, dificultad para hablar, las pupilas pueden estar normales o dilatadas y nistagmo en todas direcciones.
- b) **Intoxicaciones moderadas:** confusión, con alucinaciones o presentará un comportamiento sicótico, progresando hasta que se produce depresión del SNC, con pupilas que reaccionan lentamente y disminución de la respuesta de los reflejos tendinosos profundos.
- c) **Intoxicaciones graves:** coma y depresión respiratoria.

8.6 Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Tabla 18. Diagnóstico por nivel de atención

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, identificación de anticonvulsivante, cantidad ingerida, tiempo de evolución del evento. Referencia a segundo o tercer nivel de atención.
Segundo nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, identificación de anticonvulsivante, cantidad ingerida, tiempo de evolución del evento. Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), glicemia y electrolitos, electrocardiograma, prueba de embarazo,

	determinación de niveles séricos del anticonvulsivante. En caso de depresión respiratoria que amerite ventilación mecánica asistida referir a tercer nivel.
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> Historia clínica: historia de exposición, identificación de anticonvulsivante, tiempo de evolución del evento. Exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

8.7 Diagnóstico

Se debe sospechar en pacientes con disminución de niveles de conciencia y alteraciones neurológicas que reciben este tipo de tratamientos o que tengan acceso a fármacos anticonvulsivantes.

8.8 Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial debe incluir las intoxicaciones por otros medicamentos como agentes hipnótico-sedantes, fenciclidina, neurolépticos y otras sustancias depresoras del SNC y cuadros clínicos como sepsis, infecciones del SNC, tumores, traumatismos, síndromes extrapiramidales y convulsiones. En la cetoacidosis diabética y en el coma hiperosmolar no cetósico puede haber hallazgos similares. El nistagmo puede observarse con niveles terapéuticos de fenitoína, intoxicación por fenciclidina y alteraciones cerebelosas.

8.9 Tratamiento por niveles de atención

Tabla 19. Manejo de intoxicación por anticonvulsivantes

Niveles de atención	Medidas generales
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> Por ingestión, realizar lavado gástrico en la primera hora del evento, si se cuenta con lo necesario en ese nivel y no hay contra indicación.
Segundo nivel	<ul style="list-style-type: none"> El tratamiento es sintomático, no tiene antídoto específico. Lavado gástrico. Administración de carbón activado a dosis de 1 g/Kg de peso. En caso de fenitoína y carbamazepina por poseer metabolismo de circulación enterohepática, se administra una dosis cada 6 horas por 24 horas de carbón activado para incrementar la tasa de eliminación. Vigilar patrón respiratorio, debiendo ser intubados si están hipóxicos o hay riesgo de broncoaspiración. Monitorización de función cardíaca. En caso de arritmias cardíacas se deben evitar los antiarrítmicos de la clase IB. Las convulsiones se tratarán con benzodicepinas y la administración de un fármaco anticonvulsivante diferente. La diuresis forzada no se recomienda por el grado de unión a proteínas y metabolismo hepático de estos fármacos.
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> Todo lo anterior y pacientes referidos para manejo de las complicaciones y necesidad de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos provenientes del segundo nivel que no cuenten con este servicio.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

8.10 Criterios de alta

El alta hospitalaria se debe indicar posterior a la resolución completa de la sintomatología de la intoxicación.

El seguimiento de los pacientes con intoxicaciones moderadas o severas se debe realizar a través de una cita para control en dos semanas.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio, deben ser evaluados por psiquiatría posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación, por lo que se debe realizar la interconsulta previa al alta o referencia requerida.

9. Intoxicación por beta bloqueadores (CIE-10: T44.7) y bloqueadores de canales de calcio. (CIE-10: T46.1)

9.1 Generalidades

La intoxicación por betabloqueantes y calcio antagonistas puede ocasionar morbilidad y mortalidad secundaria a sus efectos tóxicos cardiovasculares, como son los trastornos de la conducción cardíaca y disminución de la resistencia vascular periférica. En sobredosis, los beta-bloqueantes y calcio antagonista tienen similar presentación clínica y su tratamiento suele ser común. Estos medicamentos son de uso frecuente en nuestro medio como tratamientos antihipertensivos y antiarrítmicos.

9.2 Definición

Los bloqueantes de canales de calcio disminuyen la entrada de calcio en el músculo liso, bloqueando los canales lentos de calcio dependientes de voltaje, la menor concentración intracelular de calcio lleva a una disminución del estado contráctil con la consiguiente vasodilatación arterial.

Los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos (BBA) son un grupo de fármacos que producen un bloqueo competitivo y reversible de las catecolaminas mediadas a través de la estimulación de los receptores β -adrenérgicos.

9.3 Epidemiología

Su uso es frecuente debido al incremento de pacientes con patologías cardiovasculares que requieren tratamiento de uso crónico.

9.4 Factores de riesgo

- a) Personas con déficit cognitivos.
- b) Niños y adultos mayores.
- c) Trastornos psiquiátricos.
- d) Déficit visual o analfabetismo.

9.5 Promoción y prevención

Medidas preventivas y educación en salud.

Buen resguardo de los medicamentos

- a) Tener un encargado de su administración en caso ameritar cuidador.
- b) Adecuada identificación.
- c) Evitar trasegar medicamentos.

9.6 Manifestaciones clínicas

- a) Hipotensión.
- b) Bradicardia.
- c) Bloqueo aurículo ventricular.
- d) Confusión, convulsiones.
- e) Hiperglicemia.

9.7 Apoyo diagnóstico

Tabla 20. Diagnóstico por niveles de atención

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, identificación del fármaco, cantidad ingerida, tiempo de evolución del evento. Referencia a segundo o tercer nivel de atención
Segundo nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, identificación del fármaco, cantidad ingerida, tiempo de evolución del evento. Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), glicemia y electrolitos, electrocardiograma, prueba de embarazo. Radiografía de tórax.
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de exposición, identificación de anticonvulsivante, tiempo de evolución del evento. Exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

9.8 Diagnóstico

Sospecha más cuadro clínico sugestivo.

9.9 Diagnóstico diferencial

- a) Infarto.
- b) Bloqueo aurículo ventricular de otras causas.
- c) Choque cardiogénico.

9.10 Tratamiento

Tabla 21. Medidas generales por niveles de atención

Niveles de atención	Medidas generales
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Por ingestión, realizar lavado gástrico en la primera hora del evento, si se cuenta con lo necesario en ese nivel y no hay contraindicación.
Segundo nivel	<ul style="list-style-type: none"> • El tratamiento es sintomático, no tiene antídoto específico. • Lavado gástrico. • Administración de carbón activado a dosis de 1 g/Kg de peso. Una sola dosis más manitol como catártico.

	<ul style="list-style-type: none"> • Reanimación con cristaloides endovenosos. • Gluconato de calcio 30 ml IV cada 20 minutos máximo 3 dosis. • Atropina en caso de bradicardia sintomática. • Vasopresores como noradrenalina o dopamina según disponibilidad del centro de salud. • Insulina regular 10 unidades más dextrosa al 50% endovenoso lento. • En caso de no presentar mejoría referir a tercer nivel para colocación de marcapaso transitorio.
Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Todo lo anterior y pacientes referidos para manejo de las complicaciones y necesidad de colocación de marcapaso transitorio.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

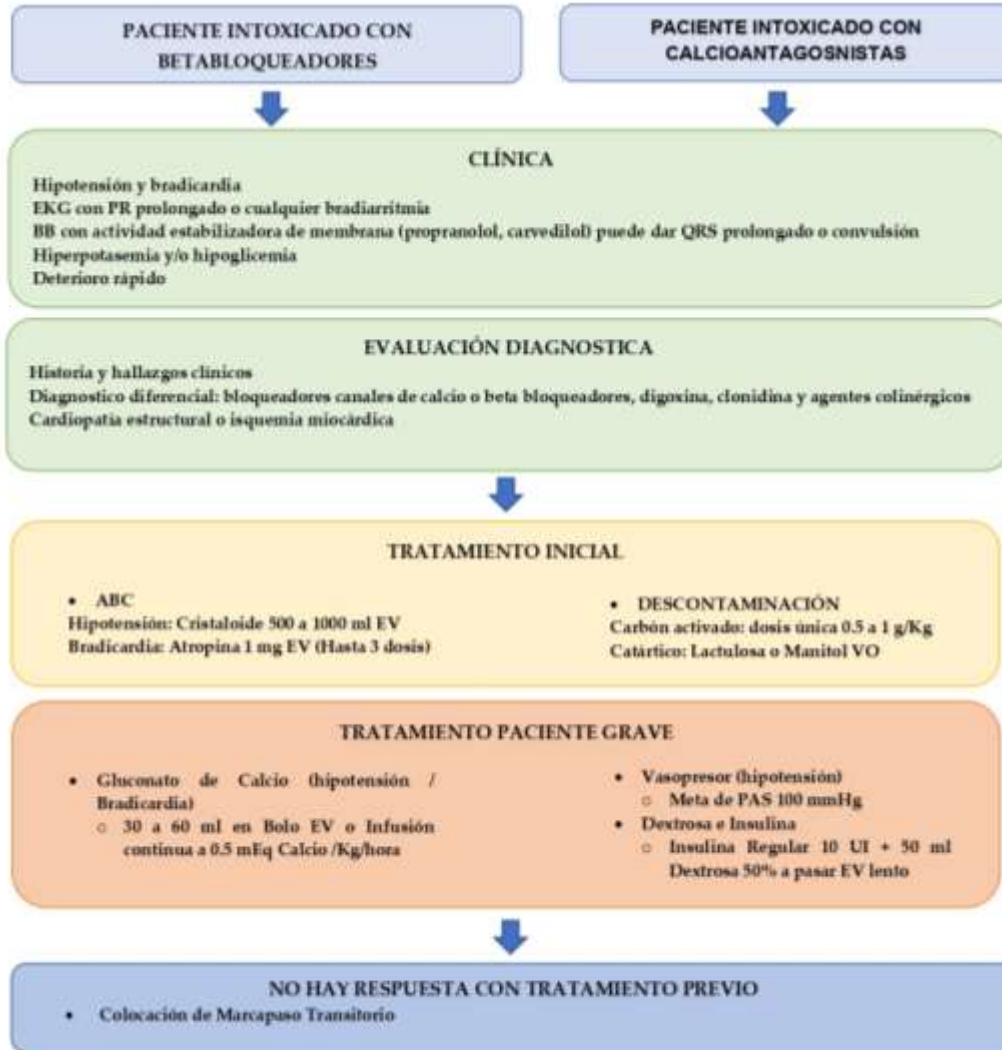
9.11 Criterios de alta

El alta hospitalaria se debe indicar posterior a la resolución completa de la sintomatología de la intoxicación.

El seguimiento de los pacientes con intoxicaciones moderadas o severas se debe realizar a través de una cita para control en dos semanas.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio, deben ser evaluados por psiquiatría posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación, por lo que se debe realizar la interconsulta previa al alta o referencia requerida.

Flujograma 3. Atención del paciente intoxicado por betabloqueadores y calcioantagonistas



Modificado de UpToDate 2021

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

10. Mordedura por ofidio (CIE-10:T63.0)

10.1 Generalidades

Cada especie de serpiente produce cantidades variables de veneno, según su tamaño y época del año. El volumen de veneno que inyectan depende de la hora del accidente, mordeduras previas, ingesta de alimento previo a la mordedura, estado de irritabilidad antes del ataque, grado de exposición anatómica.

10.2 Definición

El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (VIGEPES) incluye a la mordedura por serpientes venenosas, dentro de las enfermedades de notificación en las siguientes categorías.

- a) **Caso probable:** toda persona mordida por un ofidio, en áreas donde existen especies venenosas.
- b) **Caso clínico:** persona de cualquier edad y sexo que presente historia de haber sido mordido por ofidio venenoso y presente edema progresivo en la región de la mordedura, mareos, hipotensión, hemorragias, parestesias, necrosis del área de la mordedura, ptosis palpebral o bpalpebral y otras alteraciones sistémicas.

10.3 Epidemiología

En El Salvador, en un estudio realizado por el MINSAL, en el año 2001-2002 se encontró que la mayor parte de mordidas se deben a víboras cascabel (50%) y castellana en 32%.

Este evento, se da con mayor frecuencia en el sexo masculino (66.7%) del área rural 95.4%, siendo la parte anatómica más frecuentemente afectada los pies (50%) y las manos (41%). Aunque dichas lesiones fueron catalogadas como leves (77%) y moderadas (23%), no se describen mordeduras graves ni se reportaron fallecidos por dicha causa.

Datos del Sistema de Morbimortalidad en la web (SIMMOW), durante los años del 2014 a 2019; los departamentos que registran la mayoría de casos por mordedura de ofidios son Santa Ana, La Libertad, Chalatenango, Sonsonate y La Unión.

Los grupos etáreos más afectados son de diez a diecinueve años (26.1%) y de veinte a cincuenta y nueve años (50.8%), dichos eventos se presentaron con mayor frecuencia entre los meses de abril a octubre.

10.4 Notificación

El personal de salud debe notificar todo caso probable de mordedura por ofidio, en forma obligatoria semanal a la unidad de epidemiología en ficha de notificación, a fin de tener una información más objetiva.

10.5 Etiología

Según datos proporcionados por herpetóloga del Parque Zoológico Nacional en El Salvador existen ocho familias de serpientes y cincuenta y ocho especies, estas son:

- Familia: Boidae, Loxocemidae, Colubridae, Leptotyphlopidae, Typhlopidae, Elapidae, Viperidae e Hidrophidae.

- La familia Hydrophidae (serpiente marina) se encuentra en el océano Pacífico, esta especie alcanza tamaños entre noventa centímetros a un metro de largo, se caracteriza por tener una boca pequeña y un par de colmillos frontales fijos. Los pacientes con mordeduras por esta especie requieren tratamiento hospitalario, ya que no se produce un suero específico para neutralizar su veneno.
- La familia Elapidae (corales) en nuestro país se restringe al Coral de anillos de tres colores (rojo, negro y amarillo). Su veneno es neurotóxico y para estas mordeduras se requiere el suero anticoral como parte del tratamiento hospitalario.
- La familia Viperidae (cascabel, cantil, tamagás, tamagás negro, timbo) son las de mayor importancia, ocasionan la mayor parte de envenenamientos ofídicos y producen efectos más diversos, pudiendo dejar secuelas. Producen destrucción de tejidos y problemas de coagulación, primero a nivel local y en minutos u horas un cuadro clínico donde pueden verse afectados órganos sistémicos. Por tanto, la valoración clínica inmediata es vital y se requiere la administración de suero polivalente al más corto plazo.

10.6 Clasificación y apoyo diagnóstico

La clasificación debe realizarse de acuerdo a los siguientes parámetros:

Tabla 22. Clasificación por la gravedad de la mordedura

Estadio	Clínica	Laboratorio
0	<ul style="list-style-type: none"> • Señales de mordedura • Sin manifestaciones sistémicas, ni de laboratorio 	<ul style="list-style-type: none"> • Observación por ocho horas (si se sospecha mordedura por coral doce horas) • Evaluar uso de analgésicos, antibióticos • Aplicar antitoxina tetánica.
1	<ul style="list-style-type: none"> • Signos locales leves • Ausencia de signos sistémicos • Ausencia de déficits neurológicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Tiempos de coagulación normales • Sedimento urinario normal
2	<ul style="list-style-type: none"> • Edema y dolor progresivo • Bulas 	<ul style="list-style-type: none"> • TP y TPT prolongados • Fibrinógeno de 100 a 200 mg/dl • Hemoglobinuria
3	<ul style="list-style-type: none"> • Edema y dolor progresivo • Bulas y necrosis • Choque • Insuficiencia respiratoria • Insuficiencia renal aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • TP y TPT muy prolongados • Trombocitopenia • Fibrinógeno < 100 mg/dl • Nitrógeno ureico y creatinina aumentados

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

10.7 Manifestaciones clínicas

- a) Historia clínica: los hallazgos locales de envenenamiento ocurren de treinta a sesenta minutos luego de la mordedura y su severidad depende de los siguientes factores, tamaño y especie de la serpiente, cantidad y grado de toxicidad del veneno inoculado, localización de la mordedura, primeros auxilios suministrados, tratamiento oportuno, presencia o ausencia de condiciones médicas asociadas y susceptibilidad del individuo al veneno.

- b) La fisiopatología del envenenamiento incluye hemólisis, arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria, hipotensión arterial, choque irreversible, hipertensión pulmonar por embolismo múltiple, neurotoxicidad directa dependiendo de la variedad de serpiente, falla o insuficiencia renal aguda, hemorragias evidentes y ocultas.
- c) Los signos clínicos por mordedura de serpientes Viperidae son: sudoración profusa, disnea, lipotimias, equimosis, palidez, epistaxis, hemorragia en sitios de mordedura, edema progresivo, síndrome compartimental con elevación de la presión compartimental más de 30 mmHg manifestado por marcado edema, hiperestesia y dolor en el sitio de la mordida que compromete la circulación e innervación del miembro afectado con necrosis local.
- d) Los signos clínicos por Elapidae incluyen: convulsiones, disartria, ptosis palpebral y vómitos.
- e) Diagnóstico diferencial: otras mordidas animales.

10.8 Tratamiento

Tabla 21. Tratamiento por niveles de atención

Nivel de atención	Medidas generales
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Medir signos vitales y obtener un acceso venoso para estabilizar hemodinámicamente al paciente con soluciones isotónicas, en caso de tener disponibilidad de recurso humano para hacerlo ya que el tiempo transcurrido entre la mordida y la atención es un factor pronóstico. • Indagar sobre el tipo y tamaño de la serpiente, la hora del accidente y las acciones previas a su admisión. • Identificar el sitio de la lesión y los datos agregados (vesículas, sangrado, equimosis, entre otros), evaluando la severidad del envenenamiento. • Medir el grado de evolución del edema cada quince a veinte minutos y clasificar el grado de lesión. • Llenar de forma clara y completa la ficha epidemiológica. • Investigar la aplicación previa de suero derivado de equinos. • Verificar el esquema de vacunación del paciente; administrar la antitoxina tetánica humana si no cuenta con el esquema vigente. • Referir el paciente inmediatamente al hospital para la aplicación del suero antiofídico (idealmente con acceso venoso permeable) y acompañado por personal de salud.

Segundo y Tercer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Verificar y establecer la permeabilidad de la vía aérea, ventilación pulmonar y la circulación; medir periódicamente los signos vitales y evaluar el apareamiento de manifestaciones clínicas. • Establecer el estadio de envenenamiento al momento de su ingreso. • Confirmar, mediante la historia clínica y el examen físico, si el tipo de mordedura corresponde a una serpiente venenosa o no. • Garantizar que el acceso venoso esté permeable. • Gestionar el suero antiofídico pertinente, revisando la fecha de vencimiento y la cantidad adecuada para su aplicación de acuerdo al estadio y determinar la dosis inicial que se administrará de la siguiente manera: <ul style="list-style-type: none"> a) En el estadio 0 se observará durante ocho horas. b) Casos leves iniciar: con cinco frascos. c) Casos moderados: iniciar con diez frascos. d) Casos severos: iniciar con quince frascos.
-------------------------------	---

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

10.9 Administración de sueros antiofídicos

- a) En el caso de tener un paciente que ha sido mordido por un ofidio venenoso, se debe administrar suero antiofídico específico o polivalente, según sea el caso de acuerdo a la gravedad establecida; en adultos se diluye en 500 ml de SSN. Se debe iniciar a diez gotas por minuto los primeros diez minutos. Si no hay reacción anafiláctica, el resto se pasará en una hora.
- b) Si la dosis del suero fue adecuada para contrarrestar el grado de envenenamiento, en aproximadamente diez horas los signos y síntomas estarán controlados.
- c) Si los signos y síntomas continúan, se debe colocar una dosis adicional de cinco o diez frascos de suero, dependiendo de la intensidad de los signos que persisten.

10.10 Complicaciones

- a) Coagulopatías.
- b) Rabdomiólisis.
- c) Amputación de miembro afectado.
- d) Insuficiencia respiratoria aguda.
- e) Edema cerebral agudo.

10.11 Criterios de referencia a tercer nivel

- a) Si no se cuenta con suero antiofídico en el hospital de segundo nivel.
- b) Reacciones adversas refractarias al aplicar el suero antiofídico.
- c) Si se requiere fasciotomía y no se cuenta con cirujano.
- d) Si no tiene la capacidad instalada (recursos humanos, equipo e insumos) para atender a un paciente con envenenamiento.

10.12 Criterios de alta y seguimiento

Ausencia de síntomas

- a) El seguimiento se hará en hospital de tercer nivel si el cuadro ha sido catalogado como estadio 3, hospital de segundo nivel si el cuadro ha sido catalogado como estadio 2 y primer nivel si el estadio ha sido 0 ó 1.

- b) Medidas preventivas y educación en salud.
- c) En la atención de personas con mordedura de ofidio, se debe evitar aplicar torniquetes, realizar cortes o heridas en el lugar de la mordida, succionar el veneno, aplicar hielo o descargas eléctricas, administrar alcohol, café o cualquier bebida estimulante al paciente mordido, aplicar antídotos en la lesión o hacer uso de cualquier práctica casera que pueda retardar la atención médica, elevar el miembro afectado.

11. Picadura por escorpión (CIE-10: T63.2)

11.1 Generalidades: Es importante aclarar que escorpión y alacrán es lo mismo, alacrán viene del árabe:(al-aqrab) (al-) significa "el" o "la", (aqrab) quiere decir escorpión.

11.2 Epidemiología

En El Salvador el tipo de escorpión más común es la especie *Centruroides margaritatus*, muy frecuente desde México pasando por Centroamérica, Panamá, Perú, Chile.

Su distribución en El Salvador es en los departamentos de La libertad, San Salvador, Cuscatlán, San Vicente, San Miguel, La Unión.

Según datos de SIMMOW desde el año 2017 al 2020 se reportan un promedio de 70 picaduras por artrópodos.

11.3 Notificación

El personal de salud debe notificar todo caso de picadura, en forma obligatoria semanal a la unidad de epidemiología en ficha de notificación, a fin de tener una información más objetiva.

11.4 Etiología

El veneno de los alacranes está compuesto por proteínas de bajo peso molecular, polipéptidos conocidos como escorpaminas, hialuronidasas que aumentan la permeabilidad capilar y facilita su absorción, 5 hidroxitriptamina responsable del edema y dolor en el sitio de lesión.

Mecanismo de acción

- Estas proteínas tienen afinidad por el sistema nervioso central y periférico.
- Retardan la inactivación de los canales iónicos de sodio.
- Prolongan el potencial de acción.
- Incrementan la liberación de acetilcolina y catecolaminas a nivel sináptico en terminaciones musculoesqueléticas y neuronas autonómicas ganglionares.
- El envenenamiento se da a consecuencia de la neurotoxicidad y cardiotoxicidad de las catecolaminas y acetilcolina.

11.5 Apoyo diagnóstico:

Tabla 22. Diagnóstico por niveles de atención

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica, hallazgos al examen físico.
Segundo y Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica y examen físico, hemograma, química, electrocardiograma, radiografía de tórax.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

11.6 Manifestaciones clínicas

Los síntomas iniciales son dolor inmediato y a veces, adormecimiento u hormigueo en la parte involucrada.

Los signos y síntomas pueden dividirse en tres o cuatro grados, de acuerdo con la severidad de manifestación:

- Grado I: Dolor intenso, en el sitio de la picadura, edema y leve hiperemia, parestesias locales.
- Grado II: síntomas descritos en grado I más dolor y parestesias en sitios lejanos al de la picadura.
- Grado III: Visión borrosa, nistagmos, inquietud, sialorrea, prurito nasal, broncorrea, diaforesis, lenguaje arrastrado, priapismo, extremidades inquietas, fasciculaciones o espasmos musculares, hipertensión arterial, arritmias, miocarditis, edema pulmonar.
- Grado IV: cuando se presentan 2 o tres hallazgos simultáneos de los descritos en el grado III.

11.7 Tratamiento

Tabla 23. Tratamiento según nivel de atención

Niveles de atención	Tratamiento
Primer nivel	Niños y mujeres embarazadas deben ser referidos a segundo o tercer nivel. <ul style="list-style-type: none">• Grado I: tratamiento para el dolor no utilizar narcóticos.• Grado II, III y IV: tratamiento para el dolor, acceso endovenoso referencia a segundo y tercer nivel.
Segundo y Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none">• Tratamiento de sostén según síntomas presentados. Se debe observar de 24 a 24 horas en prevención que progresen síntomas.• ABC.• Síntomas neurológicos: diazepam de 5 a 10 mg. Niños 0.1 a 0.3 mg/kg en niños.• Síntomas cardiovasculares: Pueden utilizar IECAS, Inhibidores de canales de calcio.• Manejo del dolor (no usar opioides).• En envenenamientos grado IV: afecta más a niños, ancianos, pacientes con comórbidos previos como hipertensión y cardiopatías.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

12. Envenenamiento por picadura de abeja (CIE-10: T63.44)

12.1 Generalidades

Los himenópteros son insectos presentes en todo el planeta. Desde el punto de vista médico poseen gran relevancia a nivel mundial por la alta mortalidad que originan sus picaduras. En Norte, Centro y Sur América se cuenta con la presencia de abejas de la especie *Apis mellifera*, conocida como europea, introducida a América en el siglo XIX. En el siglo XX, década de los 50's, se introdujo a Brasil una especie africana para incrementar la producción apícola. En ese período, se escaparon 26 enjambres con sus respectivas reinas, dándose un cruce con las

diferentes subespecies europeas, originándose las abejas africanizadas, caracterizadas por su gran capacidad de enjambrar, elevada respuesta defensiva y resistencia a enfermedades.

12.2 Definición

Desde el punto de vista biológico, un veneno es una sustancia producida en órganos especializados y almacenados en estructuras específicas, utilizada por los insectos para inmovilizar e iniciar proceso de digestión extrínseca de las presas o como defensa contra enemigos naturales. El veneno de los himenópteros es una mezcla compleja de sustancias químicas con actividades tóxicas que incluyen compuestos orgánicos de bajo y alto peso molecular, así como péptidos.

12.3 Etiología

El veneno de los himenópteros se compone en un 80% por agua. El resto son péptidos bioactivos, proteínas enzimáticas y aminas vasoactivas (*). Entre los principales están:

- a) **Melitina:** Toxina más activa. Representa cerca del 50% del peso seco del veneno. Compromete la cadena respiratoria a nivel celular, produciendo hemólisis, miólisis, y liberación de histamina. Junto con fosfolipasa A2, son los principales factores de letalidad del envenenamiento.
- b) **Fosfolipasa A2:** Corresponde al 12% del peso seco del veneno. Principal inmunógeno del veneno de las abejas, induce producción de IgE (reacciones de hipersensibilidad tipo I), hemólisis por acción sobre eritrocitos, aumenta permeabilidad vascular, actúa como bloqueador neuromuscular.
- c) **Hialuronidasa:** 2-3% del peso. Aumento de permeabilidad vascular. Acelera penetración del veneno en los tejidos.
- d) **Apamina:** 2-3% del peso. Neurotoxina de acción motora, bloquea transmisión de impulsos. Acción cardioestimulante.
- e) **Péptido degranulador de mastocitos (PDM):** 2% del peso. Responsable de la liberación de histamina, serotonina, derivados del ácido araquidónico y factores que actúan sobre plaquetas y eosinófilos.

Al comparar el veneno de las abejas europeas (domésticas) con el de las africanizadas, éstas últimas poseen menor cantidad de veneno. Esto lleva a intuir que la alta morbilidad de las picaduras por abejas africanizadas está más realacionadas a su comportamiento defensivo en el cual son muchas las abejas que pican. El tiempo de promedio de liberación del veneno es de un minuto, pero al menos un 90% se libera en los primeros 20 segundos. Los aguijones quedan adheridos a la piel de la persona.

12.4 Epidemiología

Datos específicos sobre incidencia de accidentes por picadura de abejas son incompletos, ya que en el CIE 10 la clasificación más cercana es (T63). Efecto tóxico del contacto con animales venenosos (T63.4). Veneno de otros artrópodos. Según datos obtenidos de SIMMOW, entre los años 2015 a 2019, en la clasificación Morbilidad por Capítulos, las picaduras por artrópodos constituyeron la primera causa de consulta, por arriba de la intoxicación por organofosforados.

12.5 Factores de riesgo

- a) Actividades agrícolas en zonas en las que pudiese haber abejas.
- b) No usar el equipo de protección personal adecuado y completo o equipo en malas condiciones en zonas de actividad apícola.
- c) Uso de ropas coloridas o perfumes en zonas en las que pudiese haber abejas.
- d) Antecedente de reacciones anafilácticas.
- e) Antecedente de enfermedades crónicas no transmisibles.

12.6 Promoción y prevención

- a) Trabajadores que desarrollan actividades de apicultura, debe utilizar las barreras protectoras contra las picaduras de abeja.
- b) Uso de pantalones y camisas manga larga al realizar actividades agrícolas en zonas en las que pudiese haber abejas.
- c) Evitar uso de ropas coloridas o perfumes en zonas en las que pudiese haber abejas.
- d) Evitar en lo posible estas zonas de riesgo, sobre todo si se tiene antecedente de anafilaxia.

12.7 Manifestaciones clínicas del envenenamiento apídico.

a) Síndrome de envenenamiento local:

- Dolor.
- Edema, eritema.
- Puede existir hipertermia.
- Lesiones en ojos, nariz, boca y garganta ameritan atención especial (en las tres últimas puede evolucionar a obstrucción de vía aérea).
- Generalmente revierte sin atención médica en 24 horas.

b) Síndrome de envenenamiento sistémico:

- Manifestaciones sistémicas relacionadas con grandes cantidades de veneno inoculado por múltiples picaduras (>100). Se estima que un accidente con más de 500 picaduras es mortal. Se instauran precozmente, generalmente en las primeras 24 horas.
- Cuadro inicial de intoxicación histamínica: prurito y calor generalizados, náuseas, diarrea.
- Hipotensión, estupor, broncoespasmo.
- Choque.
- Insuficiencia respiratoria con síndrome de dificultad respiratoria aguda, relacionada con edema pulmonar.
- Rabdomiólisis, hemólisis.
- Insuficiencia renal aguda: asociada a necrosis tubular aguda por depósito de cilindros (secundario a rabdomiólisis, hemólisis).
- Lesión miocárdica secundaria a liberación de catecolaminas: miocarditis, infarto agudo miocardio, arritmias.

c) Reacción de hipersensibilidad local:

- No dependiente de cantidad de veneno. Requiere contacto previo con antígeno. Depende en gran medida de factores individuales, por lo que una sola picada puede desencadenar una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE.

- Dolor, edema mayor de 10 mm, persistente incluso por días, que pueden comprometer áreas corporales más grandes.

d) Reacción de hipersensibilidad generalizada:

- No dependiente de cantidad de veneno. Requiere contacto previo con antígeno. Depende en gran medida de factores individuales, por lo que una sola picada puede desencadenar una reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE.
- Se presentan en los primeros 15 a 30 minutos después de la picadura.
- Choque anafiláctico.
- Broncoespasmo.
- Edema de glotis.
- Miocarditis.

12.8 Clasificación según la severidad

- Leves:** Síndrome de envenenamiento local y reacción de hipersensibilidad local.
- Moderadas y severas:** Síndrome de envenenamiento sistémico y reacción de hipersensibilidad generalizada.

12.9 Examen físico

Examen físico completo haciendo énfasis en la presencia de agujones. Signos vitales, permeabilidad de vía aérea.

12.10 Apoyo diagnóstico

Tabla 24. Diagnóstico por niveles de atención

Niveles de atención	Apoyo diagnóstico
Primer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de picadura, tiempo de ocurrido evento, antecedentes de anafilaxia.
Segundo Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de picadura, tiempo de ocurrido evento, antecedentes de anafilaxia. • Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), CPK total y CPK-MB, electrolitos, pruebas de coagulación, radiografía de tórax, gasometría arterial, electrocardiograma.
Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica: historia de picadura, tiempo de ocurrido evento, antecedentes de anafilaxia. • Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), CPK total y CPK MB, electrolitos, pruebas de coagulación, radiografía de tórax, gasometría arterial, electrocardiograma.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

12.11 Diagnóstico diferencial

Picadura de hormigas.

12.12 Diagnóstico

- Diagnóstico clínico.
- Exámenes de laboratorio y gabinete para determinar complicaciones.

12.13 Tratamiento por niveles de atención

Tabla 25. Medidas generales y específicas

Niveles de atención	Medidas generales y específicas
Primer nivel	<p>Generales:</p> <ul style="list-style-type: none">Remoción de aguijones por método de raspado. Evitar la extracción con pinzas o las manos, ya que de esta manera se corre el riesgo de inocular veneno residual. Este proceso no debe retrasar traslado a Segundo Nivel de Atención en caso amerite. <p>Específicas:</p> <ul style="list-style-type: none">Síndrome de envenenamiento local y reacción de hipersensibilidad local, manejo sintomático con analgésicos, antihistamínicos, compresas de agua fría.Si hay manifestaciones sistémicas, múltiples picaduras, o antecedente de anafilaxia, y si se tiene la capacidad resolutive, iniciar líquidos intravenosos cristaloides y referir a Segundo Nivel de Atención.Reacción anafiláctica, adrenalina (1:1000) 0.01 mg/kg de peso vía intramuscular en el tercio medio del vasto lateral del muslo, dosis máxima 0.5 mg (equivalente a 0.5 ml de ampolla de 1 mg/ml).
Segundo nivel	<p>Generales:</p> <ul style="list-style-type: none">Cumplir las medidas generales del Primer Nivel de Atención.ABC de reanimación.Evaluar y mantener la función cardiopulmonar.Tratamiento de las convulsiones, arritmias, edema pulmonar.Monitorización cardiopulmonar: registro continuo de ECG. <p>Específicas:</p> <ul style="list-style-type: none">Manejo del dolor con AINE tipo ketorolaco 30 mg IV c/8h. Valorar uso de opioides.Antihistamínicos H1: clorfeniramina 10 mg IV c/8h.Antihistamínicos H2: ranitidina 50 mg IV c/12h.Metilprednisolona: 1 a 2 mg/kg /dosis IV hasta 125 mg en adultos.Reacción anafiláctica, adrenalina (1:1000) 0.01 mg/kg de peso vía Intramuscular en el tercio medio del vasto lateral del muslo, dosis máxima 0.5 mg (equivalente a 0.5 ml de ampolla de 1 mg/ml).Mantener diuresis a 1 cc/kg/h (1.5-2 en niños).Manejo de broncoespasmo.

	<ul style="list-style-type: none"> • Manejo específico de complicaciones (rabdomiólisis, arritmias, infarto agudo miocardio, edema agudo de pulmón).
Tercer nivel	<p>Generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cumplir las medidas generales y específicas del Segundo Nivel de Atención. • Pacientes referidos para manejo de las complicaciones y necesidad de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos provenientes del segundo nivel que no cuenten con este servicio.

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

12.14 Antídotos

No existe antídoto.

12.15 Complicaciones

- Rabdomiólisis.
- Insuficiencia renal aguda.
- Arritmias.
- Infarto agudo miocardio.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- Necrosis hepatocelular.
- Coagulación intravascular diseminada.

12.16 Prevención de complicaciones

Con el propósito de prevenir complicaciones es importante tomar en cuenta lo siguiente:

- Retiro precoz de agujones.
- Manejo adecuado en cada uno de los niveles de atención y referencia oportuna.

12.17 Criterios de alta

El alta hospitalaria se debe indicar posterior a la resolución completa de la sintomatología o las complicaciones del envenenamiento.

12.18 Criterios de referencia a nivel superior de atención

- Severidad del envenenamiento.
- Anafilaxia.
- Picaduras en nariz, boca y garganta.

12.20 Retorno y seguimiento

Se hará el seguimiento de acuerdo a la complicación que haya presentado, factores de riesgo para nuevos cuadros de reacción anafiláctica.

13. Intoxicaciones en pediatría

13.1 Inhibidores de la acetilcolinesterasa (CIE-10: T60.0)

13.1.1 Manejo paciente pediátrico

Primer Nivel

- Todo niño en quien se sospeche intoxicación debe ser estabilizado y referido a Segundo o Tercer Nivel de Atención.

Segundo y Tercer Nivel de atención

- Debe de utilizar medidas de bioseguridad y utilizar doble par de guantes.
- ABC.
- Monitorización cardiopulmonar: registro continuo de ECG.
- Medidas de soporte vital, proporcionar oxígeno al 100%, antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. Ventilación mecánica, si es preciso.
- Descontaminación cutánea y ocular: retirada de la ropa, lavado de piel y cabello con agua y jabón y lavado de ojos con agua.
- Descontaminación gastrointestinal, en el caso de ingesta.
- Lavado gástrico. Debe usarse solo cuando se cumplen dos o más de los siguientes criterios:

- a) El paciente se presenta dentro de una hora de la ingestión de veneno
- b) La cantidad de tóxico es importante y no ha vomitado.
- c) Si los pacientes se presentan después de una hora, el lavado gástrico no es eficaz.
- d) Carbón activado.

Dosis: 1 g/kg (dosis máxima 50 gr) en la primera hora tras la ingesta diluidos en de agua bidestilada a una dilución al 20%. Posterior a lavado gástrico. El carbón activado puede repetirse cada 4 horas de ser necesario a 0.25 g/kg de peso corporal por un período de 24 horas.

Ejemplo: 20g=100ml

20g-----100ml

Paciente de 30kg de peso.

$X = 30 (100/20) = 150\text{ml}$

- e) Catárticos

Cuando se administra carbón activado éste debe ir asociado al uso de catárticos, (si el paciente no presenta diarrea), sulfato de magnesio 250mg o lactulosa 0.3 a 0.6 ml por kilo de peso dosis (VO) o manitol al 20%: 3-4 cc/Kg vía oral.

- f) Atropina

Niños: 0,05-0,1 mg/kg IV cada 5-10 minutos, hasta que desaparezcan las secreciones bronquiales u orales, luego iniciar dosis de manteniendo infusión continua.

La administración de atropina debe ser mantenida hasta que se alcancen los signos de atropinización hasta que desaparezcan las secreciones bronquiales.

La taquicardia no es contraindicación para el uso de atropina mientras el paciente continúe con broncorrea.

- Infusión de atropina en emergencia, máxima urgencia o UCI: Si cuenta con el antídoto no retrasar inicio de tratamiento.
- Dosis de infusión presentación de (1mg/1ml) 0.02 a 0.08 mg/kg/ 24 =

- Dosis de infusión presentación de (0.5mg/1ml) $0.02 \text{ a } 0.08 \text{ mg/kg/ } 24 =$
Aforar en 12 cc o en 24 cc.

Ejemplo.

Paciente de 10 kilos con atropina de presentación (1mg/1ml) $0.02\text{mg}/10 \text{ kg}/24 = 4.8\text{cc}$
Para aforar en 12 ml sería, atropina 4.8 ml más 12 ml agua bidestilada donde cada 1 ml es igual a 0.02 mg.

En caso de no contar con bomba de infusión se realizará lo siguiente:

- Cuando se alcance la atropinización, se debe disminuir la administración de atropina, para esto, se incrementan los intervalos de tiempo al doble, o sea si comenzando cada 10 minutos, se incrementa a cada 20 minutos y así sucesivamente hasta alcanzar una dosis mínima en 24 horas. Cada vez que haya cambios debe evaluarse al paciente para descartar signos de reintoxicación (broncorrea, diarrea, bradicardia, hipotensión, sudoración entre otros), si se presentan estos signos se debe reinstaurar la dosis anterior que mantenía al paciente asintomático.
- La atropina no debe suspenderse bruscamente para evitar el fenómeno de rebote (reintoxicación). Algunos autores refieren utilizar como dosis de mantenimiento atropina en 0.025 mg/kg/hora.
- El dato clínico que orienta continuar con atropinización es la presencia de broncorrea.
- Si el acceso venoso no está disponible puede administrarse atropina por vía intramuscular, subcutánea, endotraqueal o intraósea en el caso de los niños.
- Los pacientes que reciben atropina, deben ser monitoreados para detectar signos de intoxicación por la misma; el delirio, la agitación psicomotriz y las arritmias cardíacas, son los principales signos de toxicidad, si estos aparecen debe suspenderse inmediatamente la administración del fármaco.
- **Nunca debe atropinizarse a un paciente hipóxico o cianótico.**
- Antes de administrar atropina, debe asegurarse que el paciente tenga una adecuada oxigenación (PA O₂ 95 mm Hg) con el fin de minimizar el riesgo de fibrilación ventricular.

13.1.2 Tratamiento sintomático.

a) Convulsiones:

Diazepam: La dosis pediátrica es de 0.2 mg a 0.5 mg/kg de peso corporal cada 5-10 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

b) Edema pulmonar: aspiración de secreciones bronquiales y administración de oxígeno.

c) Arritmias: Tratar según el tipo de arritmia que se presente. (referirse a Guía Clínica de Pediatría, MINSAL 2021)

Fármacos contraindicados:

Teofilina y aminofilina por la predisposición a las arritmias. Morfina, fenotiazinas y barbitúricos por causar depresión del sistema nervioso central.

13.2 Intoxicación por biperidilos (CIE-10: T60.3)

13.2.1 Manejo paciente pediátrico

- El personal se debe proteger con medidas de bioseguridad.
- ABC
- Si el paciente no ha vomitado se realizará lavado gástrico.
- Lavado gástrico:
Paciente con peso normal o con desnutrición: 15 ml de solución salina normal al 0.9% por kilo de peso real.
En pacientes con sobrepeso u obesidad: 15 ml de solución salina normal al 0.9 % por kilo de peso ideal.
- Carbón activado.
Dosis: 1 g/kg (dosis máxima 50 g) en la primera hora tras la ingesta a una dilución al 20%. Posterior a lavado gástrico. El carbón activado puede repetirse cada 4 horas de ser necesario a 0.25 g/kg de peso corporal por un período de 24 horas. Debe administrarse catártico, debido a que el carbón activado es una sustancia astringente.
Ejemplo de preparar carbón activado.
Carbón activado al 20 % quiere decir que en 100 ml de solución están diluidos 20 gramos de carbón activado.
Ejemplo.
Paciente 30 kg.
20 gramos ----- 100 ml
30 gramos ----- x
 $X = (30 \times 100) / 20 = 150\text{ml}$
- Catártico: manitol 20%: 3-4 cc/Kg vía oral o lactulosa 0.3 a 0.6 ml por kilo de peso dosis (VO). Asegurarse que el paciente elimine el carbón activado (heces negras).
- N- Acetil cisteína: 25 mg/kg dosis cada 6 horas, por 10 días y luego 10 mg/kg dosis cada 6 horas por 10 días.
- Metilprednisolona: 15 mg/kg diario diluido con solución salina a 20 ml por kilo pasar en 2 horas, cada 24 horas por 3 días y al 4to día continuar con dexametasona 0.6 mg por kg IV cada día por 3 días.
- Hemo perfusión con filtro de carbón activado según capacidad instalada.

13.3 Fosforo de aluminio (CIE-10: T57.1)

13.3.1 Manejo paciente pediátrico

- El personal se debe utilizar mascarilla con un filtrado de partículas superior al 95%, careta, proteger de la ropa y utilizar doble guante.
- ABC.
- Garantizar permeabilidad de las vías respiratorias, retirar cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.
- En todo paciente se realizará ventilación mecánica, intubación-endotraqueal, para evitar que se siga absorbiendo el tóxico y para aumentar la eliminación del mismo.
- Canalizar vías venosas con cánula de buen calibre y colocar catéter central.

- La infusión de líquidos IV se recomienda iniciar a 2500 cc por metro cuadrado de superficie corporal, buscando tener buena presión y diuresis.

Tabla 26. Fórmula de cálculo de superficie corporal.

1 a 5 kg	Peso en kilos por 0.05 más 0.05
5 a 10 kg	Peso en kilos por 0.04 más 0.1
11 a 20 kg	Peso en kilos por 0.03 más 0.2
Mas de 20 kg	Peso en kilos por 0.02 más 0.4

Ejemplo: niño de 10 kilos para cálculo de superficie corporal.

Superficie corporal = (10 kg X0.04) +0.1

Superficie corporal = 0.5 metros cuadrados

Se multiplica el valor de la superficie corporal por 2500 ml para este caso.

0.5 metros cuadrados X 2500 ml= 1250 ml en 24 horas

- Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico o la sospecha clínica y hacer control estricto de la presión arterial. Utilizar dopamina, norepinefrina o adrenalina, si es necesario.
- Siempre ocupar dopamina en la intoxicación de fosfina.
- La dosis inicial de dopamina inicial es de 5 a 10 microgramos/kg/minuto, y se puede aumentar en forma gradual hasta 20 microgramos/kg/minuto, si la situación clínica así lo indica.
- Al inicio de la infusión de vasopresores se debe monitorear presión arterial cada 5 a 10 minutos para comprobar que exista presión de perfusión, de lo contrario, subir la dosis de dopamina, hasta lograr control de la presión arterial, si no se logra, lo recomendable es combinar con infusión de norepinefrina a dosis respuesta.
- Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardíaca por la aparición de arritmias fatales.
- Descontaminación: disminuir absorción del tóxico
 - Vía aérea:
Si el paciente se encuentra en un lugar contaminado por fosfina (áreas de aplicación, contenedores, etc.), debe ser alejado del lugar y trasladar al hospital de atención más cercana y cumplir las medidas de soportes vitales. Si la vía de absorción es dérmica retirar la ropa y bañarlo.
 - Vía digestiva.
Para realizar lavado gástrico, el paciente siempre debe de estar ventilado, el lavado gástrico se debe de efectuar en las primeras 6 horas. Al finalizar administrar carbón activado al 20%, (**si el paciente no está intubado, no se debe realizar lavado gástrico**).
Ejemplo de preparar carbón activado.
Carbón activado al 20 % quiere decir que en 100 ml de solución están diluidos 20 gramos de carbón activado.
Paciente 30 kg.
20 gramos ----- 100 ml
30 gramos ----- x

$$X = (30 \times 100) / 20 = 150 \text{ml}$$

Indicación administrar 30 gramos de carbón activado en 150 ml de solución salina normal.

- Aumentar la eliminación del tóxico.
Mantener al paciente conectado a ventilador mecánico por un mínimo de 72 horas debido que es el tiempo en que se elimina el tóxico y luego evaluar destete de ventilación mecánica según evolución clínica.
- Uso de antidotos: no existen antidotos para la intoxicación por fosfina.

Se recomiendan los siguientes tratamientos que han demostrado en investigaciones su eficacia si estuvieran disponible.

a) N-acetilcisteína 25mg/Kg/dosis cada 6 horas por sonda nasogástrica o por vía endovenosa por 5 días.

13.3.2 Manejo de las complicaciones

- a) Pericarditis: niños: hidrocortisona 5 mg por kg día de acuerdo evolución clínica.
- b) Bradicardia: se recomienda el uso de atropina dosis respuesta y valorar el uso de marcapaso temporal según capacidad instalada.
- c) Insuficiencia renal aguda: Se debe mantener la presión arterial y la presión de perfusión renal, esto impide la presentación de insuficiencia renal aguda
- d) Edema pulmonar: mantener el balance hídrico y la presión arterial en niveles estables. Si es necesario se debe usar furosemida para disminuir la sobre carga de volumen, a dosis 1-2 mg/kg/dosis cada 6 horas o 12 horas.
- e) Convulsiones: en niños diazepam 0.25 mg/Kg IV con un máximo de 3 dosis, si no se controlan se puede utilizar fenobarbital IV a dosis de impregnación y luego de mantenimiento.

13.3.3 Pronóstico

- Sin tratamiento la mortalidad es del 90-100%, el tratamiento de descontaminación es de vital importancia, ya que disminuye la dosis absorbida y de esta forma las complicaciones. Mantener la presión arterial estable y en valores normales durante las primeras 36 horas, evita evolución fatal.
- Después del tercer día el cuadro clínico de base, mejora hasta volverse asintomático. Se han observado las siguientes complicaciones a largo plazo: estenosis esofágica, pancreatitis y fístulas traqueo esofágicas.

13.4 Intoxicación con piretroides (CIE-10:T60.2)

13.4.1 Manejo paciente pediátrico

- Medidas de soporte de las funciones vitales (ABC).
 - a) Vías respiratorias: garantizar permeabilidad de las vías respiratorias, retirar cuerpos extraños, restos de vómitos y aspirar secreciones. Si el paciente está inconsciente colocarlo en posición de decúbito lateral izquierdo. En caso de anafilaxia por la presencia de edema laríngeo se debe intubar y asistir con ventilación mecánica.

- b) Función cardiopulmonar: en los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de reanimación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Canalizar vía venosa y colocar catéter central, si fuera necesario.
 - Descontaminación: disminuir la absorción del tóxico.
 - a) Vía inhalatoria: retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado. Administrar oxígeno.
 - b) Vía cutánea: quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.
 - c) Contacto ocular: irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más y remitir al paciente para valoración por el oftalmólogo.
 - d) Vía digestiva: en caso de ingesta realizar lavado gástrico en las primeras cuatro horas postingesta. Todo paciente que se sospeche que la formulación ingerida tenga como vehículo un hidrocarburo (utilizados en fumigaciones usualmente), no debe realizar lavado gástrico por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración.
- Si el paciente está consciente, se debe administrar carbón activado a dosis de 1 g/kg de peso corporal. Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea), sulfato de magnesio oral 0,1-0,25 gramos/Kg/dosis, cada 4-6 horas, 1 o varias dosis, manitol 20%: 3-4 cc/Kg vía oral o lactulosa 0.3 a 0.6 ml por kilo de peso dosis (VO) de peso corporal administrado por vía oral. (no se recomienda el uso de catárticos en caso de formulaciones con disolventes hidrocarburos) tiene máxima utilidad en las primeras 4 horas post ingesta.

13.4.2 Antídoto

- No tiene antídoto, el manejo es sintomático.

13.4.3 Tratamiento sintomático

- Atropina: para controlar la sialorrea y bradicardia, a dosis 0.01 mg/kg IV.
- Diazepam: para control de los temblores y convulsiones, a dosis 0.25mg/kg cada 5 a 10 minutos. En caso de persistir valorar uso de fenobarbital.
- Antihistamínicos: eficaces para controlar la mayoría de las reacciones alérgicas, clorferinamina 0.35 mg por kilo día dividida en 3 a 4 dosis.
- Agonista B2 y/o corticosteroides sistémicos: manejo de broncoespasmo.
- Epinefrina IM: para tratar la anafilaxia en reacciones severas 0.01 mg por kilo (1: 1000) IM dosis máxima 0.5 mg bolo cada 5 minutos.

13.4.4 Pronóstico

- La mayoría de los pacientes evolucionan en forma satisfactoria en un tiempo menor a 24 horas si no se presentan complicaciones como broncoaspiración, neumonitis química o edema pulmonar. Las secuelas en intoxicación aguda son infrecuentes y en intoxicación crónica los piretroides se han asociado con polineuropatía sensitivo motora.

13.5 Intoxicación con rodenticidas anticoagulantes (CIE-10: T60.4)

13.5.1 Manejo paciente pediátrico

- Ingresar para observación por 24 horas.
- Realizar lavado gástrico en las primeras cuatro horas postingesta. Si el paciente está consciente administrar carbón activado: 1g/kg de peso corporal.
- Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea). Como catárticos se usa sulfato de magnesio oral 0,1-0,25 gramos/Kg/dosis, cada 4-6 horas, 1 o varias dosis, manitol 20%: 3-4 cc/Kg vía oral o lactulosa 0.3 a 0.6 ml por kilo de peso dosis (VO) de peso corporal administrado por vía oral.

13.5.2 Antídoto

- El único antídoto para los rodenticidas anticoagulantes es la **vitamina K1 (fitomenadiona)**. Se administrara de acuerdo a los tiempos de coagulación. Las dosis recomendadas son las siguientes:
 - a) Por vía intravenosa: si el paciente está sangrando.
Niños menores de 12 años: 0.5 – 1 mg/kg/día.
Adultos y niños mayores: 10-50 mg /día.
 - b) Por vía subcutánea o intramuscular: si no hay manifestaciones de sangrado
Niños menores de 12 años: 1-5 mg
Adultos y niños mayores: 15-25 mg/día.
 - c) Por vía oral: si no hay manifestaciones de sangrado
Niños menores de 12 años: 5-10 mg
Adultos y niños mayores: 15-25 mg

El tratamiento se ajustará de acuerdo al valor de los tiempos de protrombina hasta que este se restablezca a valores normales. En el caso de superwarfarínicos la terapia se puede prolongar por varias semanas, por lo que se debe monitorear TP cada semana.

13.5.3 Tratamiento sintomático

- En casos de hemorragias severas, se debe administrar también sangre fresca o plasma.
- En la terapia de recuperación se puede administrar sulfato ferroso y ácido fólico, para ayudar a restaurar la masa de eritrocitos perdidos.

13.5.4 Pronóstico

- Se considera un buen pronóstico si las hemorragias subdurales o las lesiones vasculares en otros tejidos no dejan secuelas.

13.6 Intoxicación por benzodiacepinas (CIE-10: T42.4)

13.6.1 Manejo paciente pediátrico

- Usar como antídoto flumazenil dosis inicial es de 0,01 mg/kg IV a pasar en uno o dos minutos, con una dosis máxima de 0,2 mg. Dosis repetidas con intervalos de un minuto

o más, con un máximo de cuatro dosis repetidas de 0,005 a 0,01 mg/kg (máximo 0,2 mg) por dosis.

- La dosis máxima NO debe exceder 1 mg en total o 0.05 mg/kg; es preferible la dosis más baja.

13.7 Picadura por escorpión (CIE-10:T63.2)

13.7.1 Manejo paciente pediátrico

- En la mayoría de los casos, la dosis inyectada por la picadura no requiere tratamiento específico por las variedades de escorpiones que tiene El Salvador.
- Iniciar el A B C de la reanimación inicial.
- Manejo del dolor, con AINE del tipo del ketorolaco 0,5 mg/kg cada 8 horas.
- Las reacciones de hipersensibilidad:
 - a) Antihistamínicos H1: clorferinamina 0.2-0.4 mg/kg/día. Oral, I.M., I.V., cada 6-8 horas.
 - b) Antihistamínicos H2: ranitidina I.V./I.M.: 2-4 mg/kg/24 h ÷ 3-4 veces al día; dosis máxima: 200 mg/24 h
 - c) Corticoides: metilprednisolona 1-2 mg/kg/24 h ÷ cada 12-24 h (dosis máxima: 60 mg/24 h), si no cuenta con metilprednisolona tomar en cuenta equivalencia de esteroides utilizar dexamentasona o hidrocortisona.
 - d) En el caso de sospecha de anafilaxia severa o broncoespasmo severo que no resuelve por tratamiento convencional, administrar epinefrina (1:1.000) 0,01 mg / kg por vía subcutánea 0,01 ml/kg/dosis s.c. (dosis única máxima 0,5 ml); repita cada 15 minutos × 3-4 dosis o cada 4 horas si es necesario.

13.8 13. 8 Envenenamiento por picadura de abeja (CIE-10: T63.44)

13.8.1 Manejo paciente pediátrico

Primer Nivel de Atención

- Todo niño en quien se sospeche intoxicación moderada o severa debe ser referido a segundo o tercer nivel de atención, si presenta picadas en rostro o cuello referir a segundo nivel para observación

Segundo y Tercer Nivel de atención

- En la mayoría de los casos, la dosis inyectada por la picadura no requiere tratamiento específico.
- Iniciar el ABC de la reanimación inicial.
- Medidas de descontaminación, remoción de los agujones, con técnica de raspado.
- Manejo del dolor, con AINE del tipo del ketorolaco 0,5 mg/kg cada 8 horas.
- Las reacciones de hipersensibilidad:
 - a) Antihistamínicos H1: clorferinamina 0.2-0.4 mg/kg/día Oral, I.M., I.V., cada 6-8 horas.
 - b) Antihistamínicos H2: ranitidina I.V./I.M.: 2-4 mg/kg/24 h ÷ 3-4 veces al día; dosis máxima: 200 mg/24 h

- c) Corticoides: metilprednisolona 1-2 mg/kg/24 h ÷ cada 12-24 h (dosis máxima: 60 mg/24 h) si no cuenta con metilprednisolona tomar en cuenta equivalencia de esteroides utilizar dexametasona o hidrocortisona.
- d) En el caso de sospecha de anafilaxia severa o broncoespasmo severo que no resuelve por tratamiento convencional administrar epinefrina (1:1.000) 0,01 mg / kg por vía subcutánea 0,01 ml/kg/dosis s.c. (dosis única máxima 0,5 ml); repita cada 15 min × 3-4 dosis o cada 4 h si es necesario.

V. Disposiciones finales

a) Sanciones por el incumplimiento

Es responsabilidad dar cumplimiento a la presente guía clínica, caso contrario se aplicarán las sanciones establecidas en la legislación administrativa respectiva.

b) Revisión y actualización

La presente guía clínica será revisada y actualizada cuando existan cambios o avances en los tratamientos y abordajes, o en la estructura orgánica o funcionamiento del MINSAL, o cuando se determine necesario por parte del Titular.

c) De lo no previsto

Todo lo que no esté previsto en la presente guía clínica, se resolverá a petición de parte, por medio de escrito dirigido al Titular de esta Cartera de Estado, fundamentando la razón de lo no previsto, técnica y jurídicamente.

VI. Vigencia

La presente guía clínica entrará en vigencia a partir de la fecha de la firma de los mismos, por parte del Titular de esta Cartera de Estado.

San Salvador a los dieciséis días del mes de diciembre del año dos mil veintiuno.



Dr. Francisco José Alabi Montoya
Ministro de Salud *ad honorem*

VII. Bibliografía

1. Weng C-H, Hu C-C, Lin J-L, Lin-Tan D-T, Hsu C-W, et al. (2013) Predictors of Acute Respiratory Distress Syndrome in Patients with Paraquat Intoxication. PLoS ONE 8(12): e82695. doi:10.1371/journal.pone.0082695
2. INS Revista ALERTA Vol. 2, N° 2. Año 2019 pág. 70. Edgar Quinteros, Alejandro López. Epidemiología de las intoxicaciones agudas por plaguicidas en El Salvador,
3. MINSAL . Guías Clínicas de Medicina Interna. Toxicológico. Cap. 9, año 2018
4. Intoxicación aguda por fosforo de aluminio. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(4):242-246
5. Nisa S. Nath, Ishita Bhattacharya, Andrew G. Tuck, David I. Schlipalius, and Paul R. Ebert. Mechanisms of Phosphine Toxicity. Journal of Toxicology. Volumen 2011, ID del artículo 494168, 9 pages
6. Dhruva Chaudhry, Anmol Singh Rai. Nacetyl cysteine in aluminum phosphide poisoning: Myth or hope. IJCCM October 2014 Vol 18 Issue 10
7. Mehrpour O, et al. Aluminium phosphide poisoning. Arh Hig Rada Toksikol 2012;63:61-73
8. J.L. Pérez Navero, I. Ibarra de la Rosa, M.A. Frías Pérez, M.J. Arroyo Marín y P. Pérez Jorge. Intoxicación letal por inhalación accidental de fosforo aluminio. An Pediatr (Barc). 2009;71(5):427-431
9. Gallardo Ferrada, Amanda; Lizana Gajardo, Felipe; Gutiérrez Torres, Waldo. Intoxicaciones con rodenticidas superwarfarínicos Superwarfarin rodenticide poisoning. Acta Toxicol. Argent. (2015) 23 (1): 44-52
10. Martin Caravati, Andrew R. Erdman, Elizabeth J. Scharman, Alan D. Woolf, Peter A. Chyka, Daniel J. Cobaugh, Paul M. Wax, Anthony S. Manoguerra, Gwenn Christianson, Lewis S. Nelson, Kent R. Olson, Lisa L. Booze & William G. Troutman (2007) Long-acting anticoagulant rodenticide poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management, Clinical Toxicology, 45:1, 1-22
11. Duque JJ1 , Caicedo J 2. Bloqueadores de canales de calcio. Experiencia en el manejo de intoxicaciones por Betabloqueadores y Calcioantagonistas: serie de casos y revisión de la literatura.
12. Estrada AF3 , Berrouet MC4 , Zuluaga-Gómez M5* Rev. Toxicol (2020) 37: 48 – 54
13. Sandra Peraza, Cecilia Bélgica Molina, Marta Isabel Cuellar, Enrique Díaz. Perfil de situación de las intoxicaciones El Salvador, 2017.

VIII. Anexos

Anexo N° 1

Tabla 1. Niveles de intoxicación de fosforo de aluminio

Sistemas	Grave (Síntomas graves)	Moderado (Síntomas prolongados)	Leve (Síntomas transitorios)
Digestivo	Digestivo Hemorragia masiva/perforación	Diarrea, melenas y vómitos	Dolor abdominal, náuseas vómitos, diarrea y anorexia
Respiratorio	Depresión respiratoria. Edema pulmonar. Cianosis. Parada respiratoria	Dolor costal y pleural. Depresión respiratoria. Sibilancias. Disnea	Dolor en el tracto respiratorio superior. Disnea
Cardiovascular	Arritmias. PCR. Bradicardia/taquicardia	Arritmias. PCR. Bradicardia/taquicardia Dolor precordial. Hipotensión/hipertensión	
Nervioso	Coma. Convulsiones. Parálisis generalizada	Confusión. Alucinaciones. Miosis. Visión borrosa. Ataxia. Lenguaje confuso. Síncope. Neuropatía periférica	Hiperactividad. Cefalea. Bromhidrosis. Mareo. Ataxia. Neuropatía periférica.
Metabólico	Acidosis/alcalosis graves	Aumento de brecha aniónica.	Fiebre
Riñón	Insuficiencia renal. Anuria	Oliguria. Hematuria. Proteinuria	Poliuria
Piel	Quemaduras de segundo y de tercer grado	Quemaduras de segundo grado (o 50% SC)	Edema en la piel. Eritema. Urticaria. Prurito
Muscular	Rigidez muscular. Rabdomiólisis	Fasciculaciones. Rigidez muscular. Hipertonía	Hipotonía. Dolor muscular

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.

Anexo 2

Tabla 2. Benzodiazepinas y no benzodiazepinas

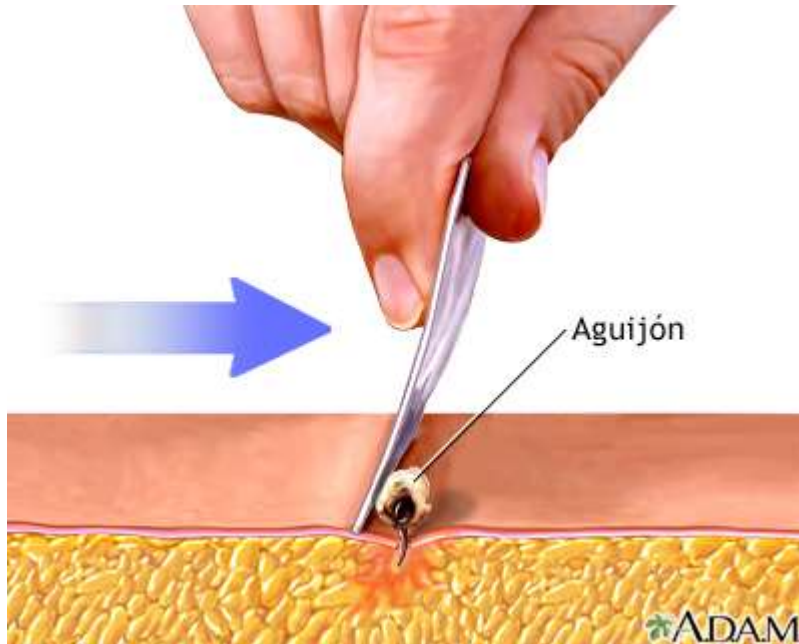
Nombre genérico	Dosis única habitual para adultos (oral)	Pico oral (horas)	Vida media (horas)
Benzodiazepinas			
Alprazolam	0,25-0,5 mg	1-2	6-27
Bromazepam	2-6 mg	1-2	8-20
Clordiazepóxido	5-25 mg	0,5-4	5-30
Clonazepam	0,25-0,5 mg	1-2	18-50
Diazepam	2-10 mg	0.5-1	20-50
Lorazepam	0,5-3 mg	2-4	10-20
Midazolam	0,25 a 1 mg / kg máximo 20 mg (jarabe oral para sedación pediátrica)	1-2	1,5-3
Triazolam	0,125-0,25 mg	0,7-2	2-3
Hipnóticos no benzodiazepínicos			
Eszopiclona	1-3 mg	1	6-9
Zolpidem	5-10 mg	1-2	1,5-8,4
Zopiclona	3,75-7,5 mg	5-7	<2

Fuente: Modificado de UpToDate 2021.

* La vida media de los metabolitos activos puede exceder las 50-100 horas.

Anexo 3

Figura 1. Técnica adecuada para extraer el aguijón de las abejas en caso de accidente por picaduras
Extracción de un aguijón



Fuente: Jacob L. Heller, MD, MHA, Emergency Medicine, Emeritus, Virginia Mason Medical Center, Seattle, WA. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team Disponible en https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19629.htm

Anexo 4

Tabla 3. Antídotos de intoxicaciones mas frecuentes

Tipo de intoxicación	Antídoto
Inhibidores de acetilcolinesterasa (carbamato y organofosforado)	Atropina
Bipiridilos	Descontaminación y manejo sintomático
Fosfuro de aluminio	Descontaminación y manejo sintomático
Piretroides	Descontaminación y manejo sintomático
Rodenticidas	Vitamina K o fitomenadiona
Hidrocarburos	Soporte vital, tratamiento sintomático
Benzodiacepinas	Flumazenil
Anticonvulsivantes	Medidas de soporte, tratamiento sintomático
Beta bloqueadores, y bloqueadores de canales de calcio	Descontaminación y manejo sintomático
Mordedura por serpientes	Suero antiofídico polivalente
Picadura por escorpión	Manejo sintomático
Picadura por abeja	Manejo sintomático

Fuente: Equipo técnico de elaboración Guía clínica para la atención de personas con intoxicaciones. MINSAL 2021.