

Curso 2010/11  
**CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS/3**  
I.S.B.N.: 978-84-15287-20-9

**GUILLERMO E. BURILLO PUTZE**

**Urgencias hospitalarias por intoxicaciones agudas:  
estudio multicéntrico nacional**

**Directores**

**VÍCTOR MANUEL GARCÍA MARÍN  
PERE MUNNÉ MAS**



**SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS**  
**Serie Tesis Doctorales**

## INDICE

INTRODUCCIÓN.....	11
ALGUNAS CONSIDERACIONES HISTÓRICAS.....	11
Edad antigua.....	12
Edad Media y Renacimiento .....	14
Edad Contemporánea.....	15
HECHOS RECIENTES DE INTERÉS TOXICOLÓGICO .....	16
Siglo XX.....	16
Siglo XXI.....	18
DE LOS TÓXICOS.....	20
Medicamentos.....	20
Drogas.....	23
Productos de uso agrícola.....	28
Gases.....	29
Plantas y setas.....	31
Animales .....	31
LOS CENTROS ANTITÓXICOS .....	34
El paradigma: los <i>Poison Centers</i> norteamericanos.....	34
Situación en Europa.....	37
Reino Unido: The National Poison Information Service.....	38
Francia: Centres Antipoison et de Toxicovigilance.....	38
España: El Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses.....	39
ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN ESPAÑA.....	41
Trabajos históricos.....	41
Artículos.....	41
Tesis Doctorales.....	44
Plan Nacional sobre Drogas .....	46
Sistema Español de Toxicovigilancia .....	48
Estudios multicéntricos.....	50
Déficit de los estudios epidemiológicos existentes .....	51
OBJETIVOS .....	53
MATERIAL Y MÉTODO.....	54
Hospitales participantes .....	55
Criterios de inclusión/exclusión .....	56
Método .....	57
Análisis estadístico .....	58
RESULTADOS.....	59
CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	59
Características demográficas.....	60
Intervalo asistencial.....	61
Asistencia previa antes de acudir al Servicio de Urgencias del hospital.....	62
Intencionalidad (tipo) de intoxicación.....	62
Tipo de tóxico.....	65

Circunstancias de la intoxicación.....	71
Intoxicaciones previas.....	72
Sintomatología al ingreso.....	72
Tratamiento efectuado.....	73
Análisis toxicológico urgente.....	75
Criterio principal para el diagnóstico toxicológico.....	75
Destino del paciente.....	75
INTOXICACIONES POR VÍA DIGESTIVA.....	76
DISCUSIÓN.....	81
Aspectos epidemiológicos, demográficos y de organización sanitaria.....	81
De los tóxicos y las intoxicaciones.....	83
Del tratamiento.....	84
Rescate digestivo.....	86
Limitaciones del estudio.....	89
Otros aspectos.....	90
CONCLUSIONES.....	91
ANEXO I: Investigadores del estudio.....	92
ANEXO II: Cartel del estudio para centros colaboradores.....	93
ANEXO III: Instrucciones a participantes.....	94
ANEXO IV: Calendario de recogida de casos.....	95
ANEXO V: Hoja de recogida de datos.....	96
BIBLIOGRAFÍA.....	98

A Maria Luisa, por el ser y por dejarme siempre perseguir mis sueños.

A Elisa, por estar y por acompañarme.

A Guillermo y Marcos, mis fotocopias.

La actividad investigadora es fruto de uno mismo y de sus circunstancias. En mi caso, esas circunstancias tienen nombre y apellidos y a ellos quiero dedicar unas breves líneas:

En primer lugar a los Profesores Ricardo Porta, Lucía Díaz Flores y Jose Boada, con los que en los periodos estivales comencé a conocer la investigación. Luego mi primera publicación, sobre poliglobulia de altitud, vino de la mano del Profesor Luis Hernández Nieto y de Norberto Batista. Años después sigo con ilusión investigando, gracias a gente como Óscar Miró y Luis Domínguez Boada.

Don Fernando González Hermoso tuvo la idea de instaurar en el Departamento de Cirugía la figura de alumno interno, fruto de la cual entré en el Servicio de Neurocirugía, donde el Prof. Luis González Fera me acogió como uno más, al igual que Mariano Ginovés, Diego Martel, Juan Ravina y Víctor García Marín. Enseguida vino la idea de iniciar mi tesis doctoral, dirigida por el Prof. González Fera, que se prolongó en el tiempo (más de lo debido) hasta derivar en este trabajo que tras su jubilación, como no podía ser de otra forma, pasó a dirigir mi amigo desde tiempos de montaña y Cruz Roja, el Prof. García Marín.

Es en el Servicio de Urgencias del HUC donde he realizado prácticamente toda mi trayectoria asistencial e investigadora y donde aprendí lo que sé de medicina de urgencias. Aún a sabiendas de que han sido muchos los compañeros con los que he compartido pacientes, noches y amistad, quiero citar a aquellos que me enseñaron cuando recién licenciado recalé en ese duro, atractivo y siempre desafiante servicio: Pepe Casañas, Melchor Rodríguez, Roy Ortiz, Paco Fernández, Susi Jorge, Isa Ramos, Federico Martín, Juanjo Valencia, Eduardo González Navarro, Roberto Medina, Celso Marrero y Rafa Peñuela. Como primer referente en toxicología clínica, no me olvido de Melitón Santana, compañero de la UVI. Además, he podido contar en Urgencias con verdaderos amigos: Ignacio Herranz, Marcos Expósito, Emilio Alonso, Toñi Prieto, Ángeles Jiménez, Manolo Gálvez, y M<sup>a</sup> José Hernández.

En mi concepción de la Medicina, la actividad asistencial y la investigadora no estarían completas sin la docente, en la cual he colaborado en su fase de postgrado, a través del Máster de Medicina de Urgencias de la ULL, de la mano del Prof. Antonio Alarcó y de Milagros Meneses. También ha supuesto para mí un complemento formativo y vital importantísimos mi paso por la Subdirección Médica del HUC, de la mano de Manolo Sánchez y su equipo (Coro Rodríguez, Sergio Pitti y Tomás Concepción) y luego del incansable Eduardo de Bonis, junto a Toñi de Vera, Gilberto Peñate, Jose Luis País, y también Jorge Díaz e Ignacio López.

Con todo, la toxicología clínica la aprendí verdaderamente de Pere Munné que, junto con el Prof. Santiago Nogué y Pepe Millá, me atendieron magníficamente en su Unidad de Toxicología Clínica del Hospital Clínic de Barcelona. El trío de maestros no estaría completo sin el Prof. Antonio Dueñas, gracias al cual además pude compartir enseñanzas con Bob Hoffman y Lewis Goldfrank en el Hospital Bellevue de Nueva York.

Dos magníficos amigos han estado siempre haciendo de Pepito Grillo para que no decayese hasta conseguir el grado de Doctor: Javier de la Torre y Ricardo Borges. Otra persona, Elisa Trujillo, los ha superado en insistencia y paciencia. Al grupo finalmente se unió el Prof. D. Antonio Sierra, que de forma intensa me apoyó frente al lado oscuro de la Universidad. Tampoco puedo olvidar a Santi Lubillo y nuestra época en la que compartimos hospitales y helicópteros, y a Alejandro Jiménez, el apoyo estadístico sin el que me sería difícil investigar.

Finalmente, este trabajo no hubiese sido posible sin la idea inicial del Dr Munné Mas, y sin todos los miembros del Grupo de Toxicología Clínica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMESTOX) y los de la Sección de Toxicología Clínica de AETOX, a los que no sólo debo dar las gracias formales sino expresarles mi enorme gratitud por creer en el proyecto, recoger los datos y permitirme transformarlos en Tesis Doctoral. Sus nombres y centros de trabajo se citan en un anexo al final (Anexo I).

A todos, gracias.

“El coche penetró en el túnel del servicio de urgencias. Mientras Carmela daba los datos a la encargada de rellenar la orden de entrada, un asistente se llevaba a Paco en silla de ruedas hacia los interiores del templo.

Una máquina automática de café automático y otra para aguas, colas y naranjadas no menos automáticas. Padres de motoristas aplastados contra la noche, mujeres de apuñalados anónimos, hijas maduras de madres asaltadas por la hemiplejía poco, muy poco después de haber cenado tan ricamente, col patata y una pescadilla que se mordía la cola, un taxista que había roto a un anciano en Arturo Soria, el flaco marido de una gorda preñada que se había frito la mano en el mismo aceite donde habían burbujeado calamares a la romana. Carvalho salió de la sala de estar para encender un puro y se distrajo en la contemplación de las ambulancias que llegaban y se iban dejando la destruida carga de las víctimas de la noche”.

*M. Vázquez Montalbán.*

Asesinato en el Comité Central.

Estudio financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria (FIS) del  
Instituto de Salud Carlos III (Ministerio de Sanidad),  
convocatoria de 2.004.

Título del proyecto: ANÁLISIS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA EN LOS  
SERVICIOS DE URGENCIAS ESPAÑOLES: INCIDENCIA, MANEJO CLÍNICO Y  
RESULTADOS.

Investigador principal: Guillermo Burillo Putze.

Institución: Fundación Canaria Rafael Clavijo para la Investigación Biomédica.

Centro: Hospital Universitario de Canarias.

Código: PI042249.



## INTRODUCCIÓN

La epidemiología de las intoxicaciones tiene un interés médico indudable. De su estudio pueden extraerse datos epidemiológicos y clínicos que sirven para mejorar su prevención y tratamiento. Además aporta una valiosa información del entorno social y cultural, permitiendo con ello conocer los perfiles sociológicos<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup> y sanitarios<sup>8</sup> de la población estudiada. Así, probablemente se trata de una de las áreas de la Medicina en la que, con una perspectiva suficiente de tiempo, nos ofrece una visión más demostrativa de los cambios de las civilizaciones<sup>9</sup>. Además su análisis es importante desde el punto de vista de la toxicovigilancia<sup>10</sup>, para establecer medidas en el ámbito farmacéutico<sup>11</sup> (mediante cambios en el almacenado, embalaje, empaquetado y composición), industrial, laboral, doméstico, lúdico e incluso policial/criminal<sup>12 13</sup>.

La mayoría de las intoxicaciones agudas son tratadas en los Servicios de Urgencias hospitalarios, bien por su potencial gravedad inicial<sup>1,2</sup>, bien por la necesidad de valoración por un psiquiatra en el caso de intención autolítica, al no disponer de éste los Servicios de Urgencias Extrahospitalarios ni los Centros de Salud fuera del horario de consulta habitual.

Como veremos posteriormente, su estudio epidemiológico en España ha adolecido de determinados condicionantes clínicos y problemas metodológicos, debido a los cuales se hace necesario, para conocer su realidad en nuestro país, la realización de estudios multicéntricos como el aquí expuesto.

A continuación presentamos algunos aspectos históricos que, en opinión del autor, marcan hitos en el desarrollo de la toxicología clínica actual, sin intentar con ello realizar un estudio histórico exhaustivo, lo cual sería objeto probabalmente de varios volúmenes como el presente. Como desarrollamos a continuación, determinados aspectos históricos de las civilizaciones y del desarrollo de la medicina han ido paralelos, y en ocasiones han sido parte fundamental de los conocimientos y los usos toxicológicos.

### ALGUNAS CONSIDERACIONES HISTÓRICAS

El **Papiro de Ebers** (1500 a.C.), considerado el texto médico más antiguo conocido, cita ya entre otros venenos, el arsénico, el plomo, la cicuta, el acónito, el opio y los glucósidos cardíacos, así como el carbón como método terapéutico. No obstante, hay referencias a los venenos desde la prehistoria: los massai de Kenia usaban hace 18.000 años flechas envenenadas con estrofantina, sustancia de acción similar a la digital. Referencias de envenenamiento de flechas aparecen también en la **Odisea** y en los escritos de Ovidio.

En el tratado *Materia Médica*, del griego **Discórides** (40-80 a.C.), aparece la primera clasificación de los venenos y de sus antídotos conocidos. Hablaba ya de venenos animales, vegetales y minerales, clasificación que permaneció prácticamente inalterable los siguientes quince siglos.

Un predecesor suyo, griego también, **Nicandro de Colofón** (204-135 a.C.) puede considerarse uno de los primeros toxicólogos, pues utilizaba presos para experimentar los venenos. Su textos en forma de poemas *Theriaká* y *Alexpharmaka*, constituyen los primeros textos toxicológicos, dedicados a la clínica y el tratamiento de las intoxicaciones de origen animal. Un ejemplo de este tipo de intoxicaciones y quizás uno de los suicidios por intoxicación más famosos de la historia de la humanidad fue el de **Cleopatra** 69-30 (a.C.), que deliberadamente dejó morderse por una víbora.

Dentro de los tóxicos vegetales, **Teofrasto** (370-286 a.C.) describió en su libro *De Historia Plantarum* muchas plantas tóxicas, tales como el acónito (considerado en ese tiempo la reina madre de los tóxicos), la mandrágora, la *papaver somniferum*, y la cicuta. Durante siglos, la cicuta fue precisamente el veneno oficial para ejecutar a los reos en Grecia, utilizándose por ello en la consumación de la condena a muerte más famosa de la antigüedad, la de Sócrates (470-399 a.C.). Según relató Platón, su fiel discípulo quien nos legara su obra, el guardia encargado de darle el veneno no pudo dominar sus sentimientos, y ya en el último momento y llorando dijo: *“Tuve muchas ocasiones de ver que eres el hombre más generoso y apacible y el mejor de cuantos entraron en estos lugares”*. Conocedor de su trabajo, cuando el condenado le preguntó: *“Bien, amigo mío, tú que estás al corriente, dime ¿que es lo que tengo que hacer?, le respondió el verdugo: “Nada especial. Después de haber bebido, pasea un poco, hasta que las piernas se vuelvan pesadas. Luego, quédate tendido. El resto viene por sus pasos”*.

Dentro de las intoxicaciones de origen mineral, fundamentalmente por arsénico, antimonio, mercurio y plomo, quizás éste último sea el más famoso de la época. Descubierta 3500 años antes de Cristo, se presume que pudo ser uno de los causantes de la caída del Imperio Romano, pues bien por su uso en los recipientes o como aditivo del vino, originó la intoxicación masiva de la aristocracia romana. El poeta y médico Nicandro antes mencionado fue que describió el saturnismo, sobre el siglo II a.C.

Respecto a las catástrofes tóxicas, sin remotamente pensar en la era industrial, la primera intoxicación masiva aguda documentada fue la derivada de la erupción del Vesuvio en el año 54, falleciendo en la ciudad de Pompeya más de 2.000 personas por los gases emanados durante la erupción del volcán.

## Edad antigua

Probablemente la primera época de gran impacto de las intoxicaciones, con fines delictivos y fundamentalmente magnicidios fue durante el Imperio Romano. Tanto es así que el Emperador Sulla en el año 81 a.C. promulgó la **Lex Cornelia**, la cual

prohibía los envenenamientos y condenaba a los homicidas al exilio o a ser devorados por las fieras, según fueran patricios o plebeyos. Entre los patricios y, sobre todo los emperadores, era frecuente el uso de catadores de la comida, para evitar ser envenenados. Curiosamente esta práctica volvió a estar de moda durante el siglo XVI en Francia, reinando Luis XIV.

Es parte de la historia romana como **Agripina**, madre de Nerón, envenenó al Emperador Claudio, gran amante de las setas, con *amanita phalloides*, y posteriormente a Britannicus. En este caso tuvo que emplear un veneno, no bien documentado, cuya toxicidad variaba con la temperatura, para obviar así la muerte del “catador”.

El reconocimiento, clasificación y uso de los venenos en la antigua Grecia y Roma se acompañaron de una intensa búsqueda del antídoto universal. De hecho, muchos de los médicos de la época dedicaron una parte de su carrera a esta búsqueda. Es especialmente conocida la aportación del rey **Mithridates VI de Pontus** (136-63 a.C.) quien, habiendo sido víctima de repetidos intentos de envenenamiento, promovió una fanática actividad investigadora, experimentando tóxicos y antídotos con esclavos y condenados. Su antídoto, que fue conocido como *mithridatum*, y que inicialmente constaba de 36 componentes, fue usado y modificado durante toda la Edad Media con carácter profiláctico y terapéutico, teniéndose documentación de su uso en Europa incluso hasta principios del Siglo XX. Con el mithridato estamos pues ante el primer ensayo clínico tal y como lo definimos en nuestros días. Paradójicamente, cuando estaba a punto de ser apresado por Pompeyo, intentó suicidarse ingiriendo un veneno, pero éste no le hizo efecto por la inmunidad que había ido autogenerándose al tomar dosis subtóxicas de varios de ellos a lo largo de los años. Una mejora del mithridatum fue realizada por el médico de Nerón, **Andrómaco** (37-68 d.C.) conocida como *Theriac*, la cual estaba compuesta por 73 ingredientes.

Las diferentes theriacs llegaron a tener hasta 100 componentes y siguieron usándose hasta la Edad Media y el Renacimiento. No fue hasta 1.745 cuando su utilidad fue finalmente cuestionada por **William Heberden** en su libro: *Antitheriac: an essay on Mithridatum and Therica*. Sin embargo, las farmacopeas de Francia, Alemania y España continuaron disponiendo de este agente hasta el último cuarto del siglo XIX y continuaba disponible hasta nicios del Siglo XX en Turquía e Italia.

Sin embargo, no sólo en Europa se desarrolló el conocimiento toxicológico. Fijándonos en una de las plagas tóxicas de mayor fatalidad en nuestros días, la drogadicción, podemos remontarnos a las civilizaciones primitivas para encontrar sus usos populares, a menudo unido a fiestas de tipo religioso. Ya en el Papiro de Ebers se recomendaba el uso de *papaven somniferum* para acallar el llanto de los niños. El opio también fue empleado como fármaco por Discórides y Galeno en la antigua Grecia. 300 años a.C. ya se documentó el uso por los indios sudamericanos de hojas de coca en ceremonias religiosas, así como en el antiguo Egipto, donde también se han hallado restos de tetrahidrocannabinol en tejidos humanos

procedentes de momias. Los indios peruanos ya usaban en el año 1.300 a.C. mescalina procedente del Cactus de San Pedro, y la amanita muscaria era usada en la India hacia el 2.000 a.C. En china, se usó el cannabis hacia el 2.700 a.C. , continuando usándose en Irán y en India sobre el 1.000 a.C.

## Edad Media y Renacimiento

Antes de introducirnos en la segunda edad de oro de la toxicología, durante le Renacimiento, cabe destacar la figura de un español, el cordobés Moisés ben Maimón o **Maimónides** (1135-1204), quien en 1198 escribió su *Tratado de los venenos y sus antidotos*. En su primer volumen aborda las mordeduras y picaduras de animales, siendo el primero que discute el uso de sistemas de succión como tratamiento, distinguiendo además entre los efectos hematotóxicos y neurotóxicos. En el segundo tomo, presenta las intoxicaciones por minerales y plantas, describiendo la intoxicación por Belladona.



Una de las figuras que más ha perdurado en la toxicología moderna ha sido *Teofrasto von Hohenheim*, conocido muy a su pesar como **Paracelso** (1493-1541). A él le debemos la primera aproximación científica de la toxicología, al introducir el concepto de dosis-respuesta. Fue el primero en señalar que determinados venenos, administrados a las dosis adecuadas, podían actuar como medicamentos. En 1564 publicó una Trilogía, cuya primera parte consistía en siete defensas, la tercera de las cuales decía: ¿Hay algo que no sea veneno?. Todas las cosas son veneno y no hay nada que no lo sea. Solamente la dosis determina que una cosa sea o no veneno: *dosis sola facit venenum*.

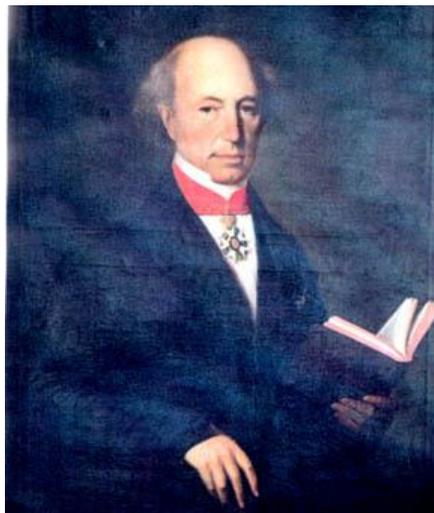


Durante el Renacimiento tuvo lugar como decíamos a la edad de oro de la toxicología antigua, o mejor dicho de los envenenadores. Así, durante los siglos XV a XVII florecieron las “escuelas” de Venecia y Roma. La **familia Borgia** se hizo famosa matando a Cardenales y Reyes, recuperando los usos magnificadas de la época romana, utilizando para ello un veneno conocido como *Cantarella*, compuesto por arsénico y fósforo. A finales del XVI, de la mano de Catalina de Médicis, esposa del Rey Enrique II, podemos decir que se crea otra escuela toxicológica en París. Catalina, como ya hiciera Nicandro de Colofón 16 siglos antes, vuelve al “ensayo clínico”, experimentando en pobres, enfermos y criminales. Pudo así disponer de enormes conocimientos sobre el sitio de acción y tiempo de inicio de los tóxicos, sus síntomas y signos clínicos y su eficacia.

Otras célebres envenenadoras francesas durante los siglos XVII y XVIII fueron la *Marchioness de Brinvillers* (quien experimentó con enfermos, sirvientes e incluso sus padres y marido), *Catherine Deshayes* (a la que se le atribuyen miles de envenenamientos de maridos y de 2000 niños), así como la napolitana *Madame Giulia Toffana* (cuya Aqua Toffana, compuesta por trióxido de arsénico camuflado como cosmético, envenenó a más de 600 personas).

## Edad Contemporánea

Junto a Paracelso, la otra gran figura de la toxicología y padre de la toxicología moderna fue el menorquín **Mateo José Buenaventura Orfila** (1787-1853). Tras estudiar en Valencia y Barcelona, se marchó a París, donde se graduó en Medicina y en Química. En 1814 publicó su Tratado de Toxicología. Defendió la toxicología como una disciplina diferente de la medicina clínica y de la farmacología, siendo el fundador de la toxicología médico-forense y de la toxicología analítica, al introducir el análisis químico en las autopsias como prueba de la existencia de la intoxicación.



Respecto al tratamiento de las intoxicaciones, los primeros en propugnar el uso del lavado gástrico fueron dos cirujanos: el francés Guillaume Dupuytren (1777-1835) y el americano Philip Physic (1768-1837), diseñando este último en 1805 un tubo de lavado orogástrico. Aunque usado desde la antigüedad, el carbón reaparece a finales del S.XVIII de la mano de Scheele (1773) y de Lowitz (1785). En 1813, el químico francés Bertrand demuestra las propiedades antidóticas del carbón, sobreviviendo a la coingesta de 5 gr de arsénico. También es famoso el experimento que en 1831 realizó el farmacéutico Tourney delante de la Academia Francesa de Medicina, donde ingirió una dosis 10 veces superior a la letal de esticnica junto a 15 gr de carbón. Finalmente, el ruso Ostrejko, en 1900, demuestra la mejora significativa como absorbente del carbón activado.

## HECHOS RECIENTES DE INTERÉS TOXICOLÓGICO

Determinados acontecimientos recientes pueden considerarse relevantes desde el punto de vista toxicológico, asumiendo no obstante la escasa perspectiva histórica de éstos últimos, aunque supeditándola a su proximidad para nuestro análisis. Las intoxicaciones aquí referidas son variadas en su origen: militar, industrial, laborales, religiosas, etc.

### Siglo XX

Sólo en la **Primera Guerra Mundial** se calcula que más de 1,2 millones de personas se vieron afectadas por intoxicación por fósforo, cloro y gas mostaza, muriendo en torno a 100.000. Nuevamente volvieron a ser utilizadas en la **guerra entre Irán e Iraq** en 1980. En la Segunda Guerra Mundial fueron ya varios los millones de muertos producidos por las ejecuciones químicas practicadas en las **cámaras de gas nazis**, mediante el gas Zyklon-B (cianuro).

Los terribles efectos teratogénicos del **Gas Naranja**, herbicida usado como agente exfoliante durante la Guerra de Vietnam, todavía pueden observarse en los habitantes de la zona. Además, en 2.002 se determinó su responsabilidad en la aparición de leucemia linfocítica crónica, sarcomas de partes blandas, linfoma no Hodgkin, Enfermedad de Hodgkin y cloroacné entre los soldados veteranos que lo manipularon o aplicaron.

Un hito importante en la década de los 60, fue el estudio publicado por *Clemmensen y Nilsson*, en el que propugnaban el uso del llamado **método escandinavo** lo que supuso un cambio en el pronóstico de la intoxicación aguda por fármacos. Aplicando las medidas de soporte vital, rescate digestivo, uso de carbón activado, etc, consiguieron disminuir la mortalidad de las intoxicaciones por barbitúricos del 20%, hasta las cifras actuales de apenas 1-2%<sup>14</sup>. Sus postulados terapéuticos, siguen vigentes en la actualidad y constituyen la base del tratamiento de las intoxicaciones agudas.

Los seguidores del reverendo Jim Jones realizan un suicidio colectivo el 18 de noviembre de 1.978, en **Jonestown, Guayana**, mediante la ingestión de una mezcla de valium y cianuro. Murieron 914 personas, 276 de ellos niños. Paradójicamente el líder se suicidó mediante un disparo.



La Comunidad Europea elaboró en Directiva **SEVESO** en 1.982, y la Directiva SEVESO II en 1.996, con el fin de prevenir los accidentes graves en los que estén implicadas sustancias peligrosas y limitar sus consecuencias para el hombre y para el medio ambiente. Estas directivas nacieron y toman su nombre del accidente industrial ocurrido en esa ciudad italiana en 1976, donde se produjo en una fábrica de herbicidas la fuga de una nube tóxica de 6 toneladas de *etilenglicol*, y *2,3,7,8-tetracloro-dibenzo-paradióxina (TDCC)*<sup>15</sup>. En los días siguientes se encontraron muertos 33.000 animales y hubo que sacrificar a otros 80.000 para que las dioxinas no entrasen en la cadena alimentaria. El resultado final fue de 447 afectados de cloroacné<sup>16</sup>.

Dentro de las intoxicaciones masivas por medicamentos, aunque bien podría considerarse un evento adverso o quizás una desvergüenza de la industria farmacéutica, debe destacarse la catástrofe de la **Talidomida**. Comercializada en Europa a partir de 1.957 como ansiolítico y para el tratamiento para la hiperemésis gravídica, no fue hasta cuatro años después, cuando la **Dra Kelsey**, joven científica de la FDA, empezó a tener dudas de los estudios de seguridad aportados por la compañía farmacéutica. Poco después, en 1.961, se publicaron dos trabajos de los doctores Lenz<sup>17</sup> y McBride<sup>18</sup>, en los que sugerían la asociación entre este fármaco y la aparición de focomielia en los hijos de las consumidoras. El fármaco se prohibió en 1962, pero para entonces ya habían nacido más de 10.000 niños con terribles anomalías de las extremidades<sup>19</sup>.

La noche del 2 al 3 de diciembre de 1984 se produjo la fuga de 42 toneladas de isocianato de metilo en la ciudad de **Bhopal**, India. Este producto era almacenado en la fábrica de Union Carbide, productora de un pesticida, el carbaryl (Sevin®).

Se calcula que ocasionó entre 2.000 y 8.000 muertos y unos 520.000 afectados, muchos de ellos con enfermedades pulmonares crónicas incapacitantes<sup>20 21 22</sup>.

En 1986 murieron por emanaciones de **CO<sub>2</sub>** del **Lago Nyos** en Camerún 1.700 personas y 6.000 cabezas de ganado<sup>23</sup>. El lago se halla situado en el cráter de este volcán, cuya agua actuó como tapón del gas, hasta que su saturación produjo un escape en horas nocturnas que intoxicó a la población y animales del valle circundante<sup>24</sup>.

Dentro de las intoxicaciones crónicas de origen industrial, el caso más conocido ha sido el de la Bahía de Minamata, lugar donde la Empresa Chisso Corporation vertió al mar durante 30 años mercurio. A partir de 1.956 se empezaron a detectar alteraciones neurológicas producidas por la ingesta de pescado contaminado entre los habitantes de la bahía, lo cual dió lugar a la **Enfermedad de Minamata**, que además se cebó en los recién nacidos, con alteraciones neurológicas importantes y terriblemente dolorosas. Se calcula que ha habido unos 2.600 casos de la enfermedad, y cerca de 50.000 afectados.

En 1.981 ocurrió en España el llamado **Síndrome del Aceite Tóxico**, una enfermedad progresiva multisistémica causada por el consumo de aceite de colza desnaturalizado con anilina <sup>25 26</sup>. Hasta la fecha, el agente o agentes tóxicos causantes permanecen desconocidos. Provocó el fallecimiento de cerca de 700 personas y afectó a más de 20.000<sup>27</sup>.

También el terrorismo químico ha irrumpido como forma de intoxicación masiva<sup>28</sup>, como ocurrió en los atentado con gas sarín perpetrados por miembros de la Secta Aum Shinrikyo del líder Shoko Asahara, ocurridas en Matsumoto en 1994 y en el **Metro de Tokio** en marzo de 1.995 <sup>29 30</sup>.



## Siglo XXI

Lo que llevamos andado del Siglo XXI también ha dado de sí en cuanto a nuevos retos para los toxicólogos clínicos, para los médicos en general y para nuestra

sociedad. El atentado a las Torres Gemelas del World Trade Center, Nueva York, el 11 de septiembre de 2001, marcó una línea divisoria. Al mismo tiempo, la actual economía globalizada, así como la política, con actores en ocasiones exentos de escrúpulos ha dado lugar también a retos toxicológicos.

Una semana después del 11-S comenzaron una serie de atentados terroristas utilizando **ántrax** o carbunco. Durante el curso de varias semanas, sobres de correo que contenían esporas de carbunco fueron enviados a periodistas, políticos y empleados civiles de USA. Un total de 22 personas fueron contaminadas con ántrax, de las cuales cinco murieron. Estos ataques acentuaron la inseguridad ciudadana y el clima de terror producidos por los atentados del 11 de septiembre. Los autores de los ataques nunca pudieron ser identificados, aunque el principal sospechoso, el microbiólogo Bruce Ivins, un científico del Gobierno de EE UU que trabajó durante dieciocho años en el principal laboratorio del Ejército sobre investigación bioterrorista en la base militar de Fort Detrick, Maryland, se suicidó en su celda antes de ser juzgado<sup>31</sup>.

De enorme interés toxicológico y también clínico para los Sistemas Médicos de Emergencias resultó la resolución del asalto por un grupo terrorista checheno al **Teatro Dubrovka de Moscú**, en octubre de 2002. Para conseguir reducir a los asaltantes, se introdujo a través de los conductos de ventilación un opiáceo aerosolizado, probablemente fentanilo<sup>32</sup>. Como resultado de ello, numerosos asaltantes y rehenes sufrieron paradas respiratorias y, aunque la información disponible es contradictoria y escasa, se calcula que hubo 140 muertos (90 rehenes y 50 asaltantes) y 546 hospitalizados. A las dantescas imágenes del rescate de los heridos, hubo de sumarse durante meses el enigma sobre el producto utilizado, abriendo la puerta a un nuevo campo de estudio para los toxicólogos clínicos<sup>33</sup>.



En Europa del Este, también ha habido en este Siglo otros dos hechos que han marcado el interés de los toxicólogos, ya que en ambos, la resolución vino de la mano del **Prof. John Henry**, toxicólogo del St. Mary Hospital de Londres. El Profesor Henry, tras ver las imágenes del cloroacné que había desarrollado en el transcurso de unos pocos meses el candidato a la Presidencia de Ucrania **Víctor Yushchenko** en 2004, diagnosticó una probable intoxicación por dioxinas, hecho posteriormente confirmado analíticamente y atribuido como intento de magnicidio a los servicios secretos rusos, mediante su introducción en la comida de Yushchenko<sup>34 35</sup>.

También diagnosticó la patología que en noviembre de 2.006 acabó con la vida del ex-agente ruso afincado en Londres **Alexander Litvinenko**. Tras ingresar en el Hospital, inicialmente se pensó en un envenenamiento con Talio, luego con Talio radiactivo, hasta llegar al diagnóstico de envenenamiento con Polonio-210<sup>36,37</sup>. Desgraciadamente un año después, el Prof Henry moría a los 68 años, tras fallarle el trasplante renal al que había sido sometido<sup>38</sup>.



En China, se detectó en septiembre de 2.008, partidas de **leche infantil** en polvo a las que se les había añadido **melamina** como espesante. Como resultado de ello, se vieron afectados 294.000 niños, fundamentalmente por cálculos renales<sup>39</sup>, de los que precisaron ingreso unos 50.000, registrándose 6 fallecimientos<sup>40</sup>. Los autores de la adulteración fueron ejecutados.

Para acabar este apartado, creemos resulta obligado añadir alguna referencia toxicológica local. Así, gracias a la colaboración entre clínicos y toxicólogos de varias de las Islas Canarias, se han podido detectar por primera vez dos episodios de intoxicación por **ciguatera en Canarias**, algo totalmente inusual, y probablemente debido al cambio climático y con ello a la aparición de ésta toxina en pescados tradicionales de nuestras aguas insulares<sup>41</sup>.

## DE LOS TÓXICOS

Aunque sin pretender ser exhaustivos, desarrollamos a continuación un breve repaso sobre los principales grupos de tóxicos involucrados en las intoxicaciones agudas en España.

### Medicamentos

La intoxicación medicamentosa aguda (IMA) es la primera causa de consulta por intoxicación en los servicios de urgencias españoles, tanto en la población adulta como pediátrica<sup>42</sup>. Debido a que las posibilidades etiológicas de la IMA son

extensas, hablaremos de aquellos medicamentos que son usados con más frecuencia en los intentos de autolisis, por su fácil accesibilidad, y aquellos que aunque presentan una incidencia menor, poseen importancia clínica por su potencial gravedad.

Las **benzodiazepinas** son los psicofármacos más prescritos y, en el conjunto de los agentes tóxicos, sólo son superados en uso por el alcohol etílico. La mayoría de las intoxicaciones son gestos suicidas de escasa gravedad y con frecuencia de tipo mixto tanto con otros medicamentos, especialmente de acción antidepresiva, como con drogas de abuso. Es muy difícil que una intoxicación únicamente con benzodiazepinas ponga al paciente en una situación grave. Si se da esta situación habrá que sospechar la ingesta de alcohol u otros fármacos. La mortalidad por benzodiazepinas es de 5,9 por millón de prescripciones, cifra muy baja en comparación con la de 118 por millón atribuida a los barbitúricos<sup>43</sup>.

La intoxicación aguda por benzodiazepinas se caracteriza por una alteración fundamentalmente del SNC. Producen disminución del nivel de conciencia con hiporreflexia e hipotonía. Puede haber ataxia, disartria y nistagmus. En ocasiones producen excitación paradójica. Habitualmente no son graves salvo que exista patología previa o se asocie con otros depresores del SNC. La depresión respiratoria aparece en intoxicaciones graves, pudiendo complicarse con broncoaspiración. En estos casos también puede presentarse hipotensión.

Los **antidepresivos tricíclicos** (ADT) tienen una enorme trascendencia terapéutica y sobre todo toxicológica. Según los datos del Toxic Exposure Surveillance System, en el año 2000, los ADT fueron responsables del 3,9% de las intoxicaciones agudas en EE.UU., y del 69% de los casos de muertes por antidepresivos<sup>44</sup>. La introducción a principios de los 90 de los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) ha supuesto un cambio en el tratamiento de la depresión y por tanto del número de intoxicados por ADT. Pese a ello, el número de pacientes tratados con ADT no deja de crecer año tras año, debido probablemente al mayor diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad<sup>45</sup>.

Los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** (ISRS) son el grupo de fármacos de mayor uso en el tratamiento de la depresión, con un perfil de seguridad muy amplio. Frente a los antidepresivos tricíclicos (ADT), su potencial tóxico es muy bajo. En el año 2004 constituyeron el tercer grupo terapéutico de mayor consumo en el Sistema Nacional de Salud (4.37%), por detrás de las estatinas y los inhibidores de la bomba de protones. Por principios activos, la fluoxetina es el quinto principio activo más consumido, con 3.7 millones de envases vendidos. A pesar de estos datos, y aunque están presentes en un 6.7% de las intoxicaciones medicamentosas agudas, el número de intoxicaciones por ISRS que precisan observación o ingreso es extremadamente bajo<sup>46</sup>.

En el tratamiento de la depresión, su uso ha ido aumentando y progresivamente han ido sustituyendo a los ADT, constituyendo actualmente el tratamiento de primera línea en trastornos depresivos, aunque también se utilizan en trastornos

obsesivo-compulsivos, trastornos de pánico, alcoholismo, obesidad, fibromialgia, etc. Su perfil de seguridad es muy alto, tanto en cuanto a efectos secundarios como en caso de intoxicación.

El efecto secundario más temido es el síndrome serotoninérgico, el cual inicialmente puede pasar desapercibido debido a lo impreciso de sus síntomas, siendo necesario para su diagnóstico un alto grado de sospecha clínica.

El ISRS más preocupante en caso de intoxicación es el citalopram, el cual incrementa el riesgo de convulsiones y de ensanchamiento del QT de forma proporcional a la dosis ingerida. En principio, existe seguridad con dosis inferiores a 200 mg, siendo dosis tóxica la superior a 600 mg. En este caso se han observado convulsiones tempranas, mientras que las alteraciones electrocardiográficas se han manifestada de forma tardía en las siguientes 24 horas.

El **paracetamol** (PCT) es en la actualidad el analgésico-antipirético de mayor uso, especialmente en pediatría, para evitar la asociación salicílicos-síndrome de Reye<sup>11</sup>. Esta mayor accesibilidad ha condicionado un incremento en el número de intoxicaciones agudas por paracetamol hasta convertirse en la primera causa de intoxicación medicamentosa en pediatría<sup>3</sup> y ocupar los primeros lugares en la casuística de adultos tras las benzodiazepinas y los antidepresivos<sup>47</sup>. Se comercializa en forma de cápsulas o comprimidos, conteniendo cada uno 500, 650 ó hasta 1000 mg. Existen también presentaciones en gotas (100 mg /ml) y en solución. Hay preparados con codeína en distintas proporciones y otros, en general antigripales, que además de paracetamol, contienen diversos fármacos (antihistamínicos, cafeína, efedrina, ascórbico, analgésicos, etc.). Su toxicidad deriva habitualmente de la presencia de paracetamol aunque debe siempre valorarse la acción narcótica de la codeína.

La intoxicación aguda por PCT presenta tres características:

- El órgano diana es el hígado. También pueden afectarse otros órganos como el riñón, aunque con menor frecuencia.
- La clínica inicial (primeras 12-24 h) es, en general, asintomática o leve incluso en los casos que desarrollarán después una alta toxicidad.
- Es una intoxicación potencialmente muy grave, incluso letal.

El análisis de la concentración sérica de PCT es la exploración básica para confirmar el diagnóstico. El resultado no sólo tiene valor de certeza diagnóstica sino que evalúa el riesgo de hepatotoxicidad indicando si debe administrarse o no el antídoto específico. Para ello se utiliza el Nomograma de Rumack-Mathew<sup>48</sup> que indica si debe administrarse el antídoto según la concentración plasmática de paracetamol en relación con el intervalo transcurrido desde la ingesta del tóxico. En determinados casos, el paracetamol se usa como sustancia de corte o simplemente como sustituto de ciertas drogas, por lo que en ocasiones se recomienda su *screening* toxicológico en Urgencias Hospitalarias. Lo mismo ocurre

ante intoxicaciones con tóxico desconocido o sospecha de enmascaramiento por el paciente.

El análisis toxicológico tiene valor diagnóstico y pronóstico si se realiza entre las 4 horas y las 24 horas post-ingesta. Antes de las 4 h continúa teniendo valor para el diagnóstico pero carece de valor pronóstico ya que la absorción no es completa.

En el extremo opuesto, transcurridas 24 horas, el PCT se habrá metabolizado por lo que será indetectable en la analítica, no pudiendo negar ni confirmar ningún diagnóstico.

Los **salicilatos** constituyen un grupo de sustancias que se derivan del ácido salicílico y que se emplean desde hace más de cien años como analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. El fármaco más importante de este grupo es el ácido acetilsalicílico, pero en nuestro país existen también otras sustancias comercializadas para uso oral o parenteral (acetilsalicilato de lisina, salicilamida, etc.), así como algunos preparados para uso tópico a base de ácido salicílico y salicilato de metilo. La intoxicación aguda por salicílicos era especialmente frecuente en pediatría en la década de los ochenta. Pero la progresiva substitución de la aspirina por el paracetamol y los envasados de mayor seguridad resistentes a la manipulación de los niños, han propiciado una menor disponibilidad y, por ello, una disminución de la frecuencia de intoxicaciones agudas por aspirina y derivados.

En los últimos años se han diversificado los tratamientos con  **$\beta$ -bloqueantes**, pues además de sus indicaciones cardiológicas se utilizan en migrañas, temblor esencial, ansiedad, prevención de hemorragias digestivas, etc. Ocasiona intoxicaciones poco frecuentes, pero pueden ser especialmente graves, con una mortalidad 4-5%<sup>49</sup>. Ocurren más en menores de 50 años, con el propranolol como fármaco principal y con arritmias del tipo de las bradicardias y la asistolia<sup>50</sup>.

La intoxicación por glucósidos cardiacos, especialmente la **digoxina** es frecuente por su amplia utilización y su estrecho rango terapéutico. Se ha estimado que más del 15% de los pacientes admitidos en el hospital recibirán digoxina como tratamiento y casi el 35% de los mismos puede presentar signos de toxicidad<sup>51,52</sup>.

Se describen dos situaciones clínicas toxicológicas distintas: la sobredosificación de pacientes en tratamiento con digoxina (intoxicación crónica, más frecuente), y la ingesta aguda masiva, mucho menos frecuente.

## Drogas

El consumo de drogas ilegales en nuestro país ha experimentado un notable cambio en los últimos años, relegando a la heroína e incorporando la cocaína, los derivados anfetamínicos como el "éxtasis" (MDMA), el "éxtasis líquido" (GHB) y, en menor medida, la ketamina.

La drogodependencia es un fenómeno universal que afecta a casi todos los países, aunque sus características difieren en cada región. El abuso de drogas, aumenta globalmente afectando especialmente a los jóvenes siendo la droga más ampliamente consumida el cannabis. El consumo de estas sustancias se relaciona con el crimen, la violencia, la susceptibilidad a la infección por los virus de la hepatitis e VIH, así como con la demanda en los servicios de urgencias de hospitales<sup>8</sup> y alteraciones en el comportamiento social.

Los datos referentes a la prevalencia de los consumos de drogas en nuestra sociedad no han sufrido importantes variaciones con respecto a los últimos años. No obstante, se puede considerar que, en cuanto a consumo, las tendencias que se vienen apuntando se consolidan, y así se pueden marcar los siguientes rasgos: todos los datos disponibles apuntan hacia una disminución en la prevalencia global del consumo de heroína, con un marcado cambio en la forma de consumo. Así, entre 1995 y 1997, los que habían consumido heroína alguna vez en la vida han pasado del 1 al 0,5%, y los que la habían tomado en el mes anterior al ser encuestados del 0,4% al 0,15%. A esto hay que añadir un dato de sumo interés desde el punto de vista de la salud pública: entre los consumidores de heroína continúa disminuyendo la vía de la inyección y aumentando la práctica de fumar o inhalar esta droga. Desde 1991 a 1997, la vía intravenosa ha descendido 26 puntos, pasando del 50,3 al 23,8%.

Entre los usuarios de heroína por vía inhalatoria o fumada se extiende también el consumo de “crack” (cocaína fumada). Este consumo de crack está, afortunadamente, poco extendido entre la población española siendo los adictos a la heroína los principales consumidores<sup>53</sup>.

Se conoce con el nombre de **opiáceos** a una familia de sustancias que tienen en común su emparentamiento con el opio (producto natural de la amapola *Papaver somniferum*), bien porque derivan de él, como es el caso de la morfina, bien porque se elaboran mediante síntesis química a partir de la propia morfina, como es el caso de la heroína (químicamente diacetilmorfina). Se trata de un conjunto de sustancias con una serie de rasgos comunes como una potente acción depresora y analgésica sobre el SNC con capacidad de generar con prontitud tolerancia y dependencia, por lo que al suspender o disminuir su administración, se presenta un síndrome de abstinencia de características muy definidas. Los tipos de opiáceos más importantes son: morfina, codeína, fentanest, meperidina, metadona, heroína y otros (oxycodona, hidromorfona, propoxifeno, pentazocina y dextrometorfano).

Durante el primer tratamiento químico, el opio se transforma en una “base técnica”, de color moreno, conteniendo más o menos 60% de morfina. La segunda operación eleva el porcentaje a 93 ó 94% y permite obtener la “morfina base” de color blanco. Posteriormente puede realizarse una clorhidratación que aumenta el peso entre un 10 y un 15%, dando por resultado el clorhidrato de morfina, que es un polvo blanco muy fino, inodoro, de sabor amargo y soluble en 100 partes de agua fría o 40 partes de alcohol.

El sulfato de morfina es el fármaco más eficaz para contrarrestar el dolor grave provocado por prácticamente cualquier tipo de enfermedad o traumatismo. Se utiliza para reducir el dolor quirúrgico y también para tratar el infarto agudo de miocardio y el edema pulmonar. Su rango terapéutico es variable. Para empleos lúdicos suelen utilizarse dosis similares o mayores a las terapéuticas recomendadas para el dolor grave: entre 15 y 20 mg. La dosis letal para un consumidor sin tolerancia se calcula alrededor de los 2 g. Hay que señalar que, cuando se indica para el tratamiento de dolores severos, las posibilidades de creación de una dependencia disminuyen drásticamente.

Adquirida a través de los canales legales la morfina se encuentra libre de adulteración. No así en el mercado negro donde puede encontrarse cortada con lactosa, dextrosa, quinina, y otras drogas depresoras como barbitúricos y sedantes o contaminada con bacterias, virus, hongos o partículas.

Hay evidencias del conocimiento de la **cocaína** (*Erythroxylon cola*) en las culturas preincaicas, hace unos 5.000 años. Posteriormente, los incas la usaron para combatir el hambre, la fatiga y con fines médicos. Su uso como anestésico local, así como con fines curativos y tónicos se extendió a finales del siglo XIX. Al mismo tiempo aparecieron los primeros casos de intoxicación<sup>54</sup> y muerte<sup>55</sup>. Freud por ejemplo, proponía su utilidad para tratar la depresión, el asma y la adicción a la morfina. También estaba incluida en la fórmula inicial de la Coca-Cola, hasta 1906.

Desde 1986 la cocaína es la principal causa de consulta por drogas de abuso en los servicios de Urgencias de EE.UU, con una relación causal importante con los casos de traumatismos, homicidios, suicidios y accidentes de tráfico. En España, el consumo de cocaína ha aumentado de forma importante en los últimos años<sup>56</sup>, tanto en adultos como en escolares<sup>57</sup>.

La cocaína (benzoylmetilecgonina) se consume más frecuentemente en su forma soluble (clorhidrato de cocaína) o en su forma alcaloide, free-base, que en su estado sólido, conocido como crack. La forma soluble tiene un alto poder de penetración por las membranas biológicas. El alcaloide es estable a altas temperaturas y por lo tanto puede fumarse o administrarse por vía endovenosa. Cualquier dosis es potencialmente tóxica, habiéndose registrado muertes incluso tras un primer consumo. En general, es difícil predecir qué exposición será tóxica, debido a la variabilidad en el grado de pureza, la presencia de adulterantes y la diferente tolerancia individual de los consumidores.

Los *body packer* ("mulas" o "culeros") ocultan gran cantidad de droga (en este caso cocaína) dentro del tracto gastrointestinal con el fin de transportarla de un país a otro. Los *body stuffer* en cambio, son personas que esconden droga tragándola rápidamente, al verse a punto de ser detenidos por la policía. A diferencia de los primeros, no ingieren grandes cantidades de droga, aunque éstas suelen estar mal envueltas y sin la protección adecuada frente a las secreciones digestivas<sup>58</sup>.



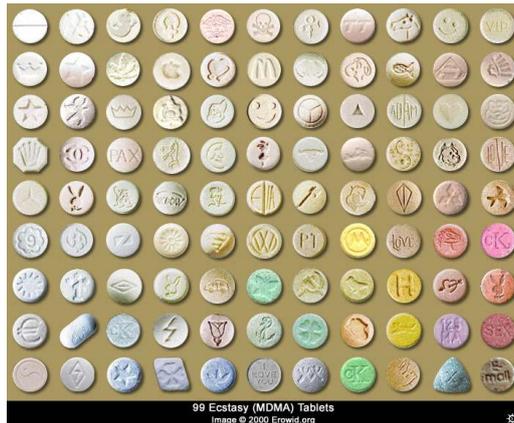
Los síntomas se deben, en unos casos, a la absorción intestinal de la droga por ruptura del envoltorio y en otros, a problemas mecánicos con el cuerpo extraño (obstrucción, hemorragia, perforación, etc.). Los *body stuffer* van a hacer clínica de absorción sistémica casi siempre, aunque suele ser mas leve que la que aparece en el *body packer*<sup>59</sup>. Las manifestaciones clínicas en el caso de ruptura de envoltorios o ingesta de cocaína son midriasis, alucinaciones, agitación, convulsiones, rabdomiolisis, isquemia intestinal, arritmias, hipertensión, hipertermia y muerte (56% de los casos)<sup>60</sup>.

El “éxtasis” o MDMA, el “éxtasis líquido” o GHB y la ketamina, constituyen tres ejemplos de las llamadas “drogas de diseño” o “nuevas drogas de síntesis”, y que en la actualidad son consumidas por una gran cantidad de jóvenes con ánimo recreativo<sup>56</sup>. Conviene aclarar algunos equívocos terminológicos: hablar de “nuevas drogas” no es del todo adecuado ya que, por ejemplo, la MDMA fue sintetizada en 1.914. Por otro lado, la referencia a “drogas de diseño” parece sugerir que no existen en la naturaleza y que sólo se pueden obtener por síntesis química, lo cual tampoco es cierto, ya que por ejemplo el GHB, se ha demostrado que es un neurotransmisor en el cerebro humano. Finalmente, hablar siempre de “droga” al referirse a estas sustancias, tampoco es acertado, ya que ello parece presuponer que no existe o que no ha existido nunca un uso médico de ellas, cuando la ketamina sigue utilizándose como anestésico, el GHB tiene indicaciones en algunos casos de narcolepsia y la MDMA fue utilizada por psicoterapeutas en los años setenta.

De acuerdo con los datos que facilita el Plan Nacional sobre drogas en su informe del año 2001, en España, el 2,4% de la población con edades comprendidas entre 15 y 69 años, es decir, 1.165.000 personas afirmaba haber probado el “éxtasis” alguna vez, y un 0,8% en los últimos 12 meses (224.000 personas). Estas cifras son muy inferiores a las del consumo de cannabis (19,5 y 6,8% respectivamente), algo menores que las de cocaína (3,1 y 1,5%) y superiores a las de heroína (0,4 y 0,1%)<sup>57</sup>.<sup>61</sup> No hay datos sobre el consumo de “éxtasis líquido” ni de ketamina.

Lo que habitualmente se conoce con el nombre de “éxtasis” es químicamente un derivado de la molécula de anfetamina, concretamente la 3,4-

metilendioxi metanfetamina (MDMA), pero en España, al igual que en muchos otros países, las pastillas de “éxtasis” suelen contener MDMA, MDA (3,4-metilendioxi anfetamina) que en su principal metabolito en el cuerpo humano y/o MDEA (2,3-metilendioxi etil anfetamina), existiendo una gran variabilidad en el contenido no sólo cualitativo sino también cuantitativo (entre 50 y 150 mg de principio activo) de las “pirulas” o “pastis” que se venden ilegalmente en forma de comprimidos con logotipos fácilmente identificables.



El **GHB** se consume por vía oral. Se presenta en forma de unos características botellitas de 10 ml conteniendo concentraciones variables de GHB, que se mezcla con una bebida de cola o alcohólica. Un consumidor medio toma 1 ó 2 de estos botellines a lo largo de la noche, pero algunas personas refieren haber consumido hasta ocho a lo largo de un fin de semana<sup>62, 63</sup>.

El GHB es consumido en discotecas y after-hours por jóvenes entre 18 y 30 años, durante los fines de semana, por sus supuestos efectos euforizantes y afrodisíacos. Los consumidores de GHB suelen tomar también otras drogas de abuso como el alcohol, los derivados anfetamínicos o la cocaína. A veces el GHB ha sido utilizado de forma criminal para perpetrar robos y violaciones, aprovechando el estado de semiinconsciencia o coma que provoca la sobredosis<sup>64, 65, 66</sup>.



En la práctica, el efecto tóxico más destacable es el coma. Su instauración es relativamente súbita en el propio lugar donde se está realizando el consumo y, a veces, precedido de un estado de agitación, temblores, mioclonías o convulsiones. El coma es hipotónico e hiporrefléctico, las pupilas suelen estar midriáticas y la

respiración reducida tanto en frecuencia como en amplitud, pudiendo presentar fases de apnea. Algunos pacientes vomitan y, según el nivel de conciencia, podría producirse una broncoaspiración.

## **Productos de uso agrícola**

Las intoxicaciones por productos agrícolas, especialmente por inhibidores de la acetilcolinesterasa y por paraquat (PQ), son relativamente frecuentes en los servicios de urgencias de Canarias, con una alta incidencia respecto a otras regiones de nuestro país<sup>67 68</sup>. Esto puede estar motivado porque la población que atendemos vive en un medio rural, y por la accesibilidad de estos productos para el público en general<sup>69</sup>.

Los agentes anticolinesterásicos (AC) son un grupo de sustancias químicas ampliamente utilizadas en el medio agrícola dada su enorme eficacia y su escasa persistencia en el medio ambiente<sup>2</sup>. Estos se dividen fundamentalmente en dos grupos: organofosforados y carbamatos. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa provocando su inactivación (irreversible o reversible, según sean organofosforados o carbamatos respectivamente) y la acumulación de acetilcolina en la unión neuromuscular<sup>70</sup>.

La intoxicación produce un cuadro clínico caracterizado por síntomas muscarínicos y nicotínicos, pudiendo llevar al fallecimiento del paciente<sup>3</sup>. Los AC poseen gran capacidad de absorción vía cutáneo-respiratoria, siendo frecuente la intoxicación accidental. La vía digestiva es la utilizada en los casos de autólisis mediante este tipo de productos<sup>71, 72</sup>.

El PQ es un herbicida, perteneciente al grupo de los compuestos bipyridílicos. Su ingestión, con dosis superior a 40 mg/Kg, produce un cuadro de intoxicación letal<sup>73 74</sup>. Actúa interfiriendo los mecanismos de respiración celular, siendo los órganos diana pulmón, riñón, hígado, miocardio y glándulas suprarrenales<sup>2</sup>. Afortunadamente, desde hace dos años se ha prohibido su comercialización en España, por lo que su dramática intoxicación prácticamente ha desaparecido, a excepción de aquellos usuarios que aún almacenan el producto en sus instalaciones de jardinería o agrícolas, o tras su consecución en el mercado ilegal<sup>75</sup>.



## Gases

La intoxicación por gases, tanto voluntaria como involuntaria, presenta una elevada incidencia, muchas veces acompañada de una alta mortalidad<sup>76 77</sup>. La capacidad tóxica de cada gas es variable, existiendo numerosos productos que pueden provocar una intoxicación en forma de gas. Debido a este elevado número de productos, nos centramos en las intoxicaciones que por su mayor frecuencia de presentación nos parecen más importantes, ya que están producidas por gases habituales en nuestro medio: el monóxido de carbono y el cianuro.

El monóxido de carbono es la principal causa de muerte por intoxicación involuntaria en Estados Unidos<sup>78</sup>, siendo un problema habitualmente infravalorado<sup>79</sup> y muchas veces coexistiendo con una intoxicación por cianuro, si el paciente ha sufrido inhalación de humos durante un incendio. Por ello, es fundamental que ante un paciente con el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono, sospechemos la coexistencia de una intoxicación por cianuro y viceversa<sup>80</sup>.

El **monóxido de carbono** (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido características que le han valido el sobrenombre de “asesino silencioso”<sup>81 82</sup>. Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes: escapes de motores de combustión interna, calefacciones por combustión, ignición de madera, lana, algodón, papel, aceites, etc. Las calefacciones domésticas tienen una sensible incidencia en la intoxicación por CO, máxima lógicamente en los meses de invierno<sup>83</sup>.

La **intoxicación por humo** es la principal causa de morbimortalidad en los incendios. En estos últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento fisiopatológico de esta entidad clínica, que merecen ser comentados<sup>84</sup>. La intoxicación por humo de los incendios es compleja, ya que intervienen en ella muchos factores como el material que se quema, la temperatura alcanzada en el curso de la combustión, la riqueza en oxígeno del ambiente, la duración de la exposición y la proximidad física al núcleo de la misma<sup>85</sup>. El 80% de las muertes son debidas al humo y a quemaduras en la vía aérea y no a las quemaduras corporales o politrauma.<sup>86,87</sup>. En la patogenia de la intoxicación por

humos de incendios, es preciso incidir, como ya se ha esbozado, en la inhalación de dos gases cuyos efectos multisistémicos pueden ser causa de muerte inmediata en el curso de los incendios: el monóxido de carbono (CO) y el cianhídrico (CN).

El CO presenta una gran afinidad por aquellas moléculas que contienen el grupo hem, entre las cuales una de las más relevantes por su cantidad e implicaciones fisiopatológicas es la hemoglobina. En consecuencia, la elevación en la tasa de carboxihemoglobina (COHb) va a limitar la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de oxígeno, a la vez que condiciona el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Estos dos hechos van a dificultar la llegada y cesión de oxígeno a los tejidos, con la consiguiente hipoxia celular. Las concentraciones de COHb en animales de experimentación que fallecen al inhalar CO oscilan entre el 70 y el 85%, mientras que en humanos fallecidos en incendios se han encontrado COHb entre el 30 y el 80%, habiéndose estimado que casi un 50% de las víctimas de los incendios fallecen por esta causa<sup>88</sup>.

El **cianuro** es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva. Podemos encontrarlo en forma de gas, como ácido cianhídrico, gas incoloro, con un característico olor a almendras amargas, aunque esta capacidad de percepción está condicionada genéticamente y está ausente en un 20-40% de la población. El cianuro proviene de la combustión, a altas temperaturas y en ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas, resinas, plásticos, etc.)<sup>89</sup>. Se utiliza en la industria fotográfica, en la industria química y en la síntesis de diversos productos, como el plástico. También podemos encontrar cianuro en alimentos habituales en nuestro medio, como cerezas, melocotones y almendras.

El cianuro va a inhibir numerosos sistemas enzimáticos, en particular la citocromooxidasa, bloqueando, de nuevo, la utilización mitocondrial del oxígeno y conduciendo a una hipoxia tisular multiorgánica, que se manifestará con mayor precocidad e intensidad en el SNC y el aparato cardiovascular<sup>90</sup>. Aunque la presencia de CN en las víctimas de los incendios fuese ya señalada hace más de 30 años<sup>91</sup>, han sido los trabajos de Birky<sup>92</sup> y sobre todo de Baud<sup>93</sup> los que han enfatizado el papel del cianuro en las víctimas mortales de los incendios, considerándose hoy, que es la causa de estos fallecimientos en una proporción muy elevada de los casos. Aunque existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas y las concentraciones sanguíneas de cianuro (tóxicas a partir de 40 mmol/L y potencialmente mortales a partir de 100 mmol/L), esta técnica analítica no se encuentra disponible en la gran mayoría de centros sanitarios, por lo que el diagnóstico de intoxicación por cianuro en las víctimas de incendios debe realizarse por criterios clínicos y con la ayuda de análisis más asequibles, aunque menos específicos, como el ácido láctico<sup>94</sup>.

## Plantas y setas

Las intoxicaciones por **plantas** son frecuentes tanto por el consumo de especies tóxicas por error en la identificación, como por exceso en la cantidad ingerida, sin olvidar el consumo negligente (o exploratorio) de los niños que ingieren bayas (coloreadas y atractivas) durante el juego. Cuando acuden al Servicio de Urgencias, en pocas ocasiones el intoxicado asocia sus síntomas al producto ingerido lo que dificulta aún más el diagnóstico etiológico.

La creciente difusión del disfrute de la naturaleza, el desconocimiento y en cierto modo menosprecio de culturas de índole predominantemente rural, las confusiones y también la osadía de quien no conoce mínimamente los riesgos de ingerir **setas y hongos** sin una adecuada identificación, hacen necesaria la profusión de manuales, tratados, etc., que sobre este tema se publican. En no pocas ocasiones nos encontramos con intoxicaciones de riesgo vital<sup>95</sup>.

Se ha constatado en los últimos años un descenso en el número de micetismos (intoxicaciones por hongos) en Navarra y otras áreas españolas probablemente en relación con las jornadas divulgativas de grupos naturalísticos, campañas institucionales etc<sup>96</sup>, pero pese a ello todos los años nuestros hospitales reciben un nada desdeñable número de envenenamientos por estos “productos naturales”.

El ideal de atención a un envenenamiento radica en conocer la/s especie/s causante/s y a ser posible aportando ejemplares del producto ingerido. En contadísimas ocasiones ocurre esto, siendo por ello -tras una anamnesis detectivesca y una precisión al máximo en la sintomatología descrita y los signos clínicos observados- muy difícil conocer la especie causante del envenenamiento. Se establece como intoxicaciones de riesgo vital aquellas con un período de latencia prolongado (> 6 horas).

## Animales

La prevalencia de picaduras por artrópodos en la población es muy elevada y así, sólo para las picaduras por himenópteros, existen estudios que muestran como el 56,6% de la población en Italia o el 61% en Turquía han sido picados al menos una vez en la vida<sup>97</sup>.

Aparte de por su alta prevalencia, las picaduras por artrópodos representan un problema sanitario no sólo por la posible toxicidad de los venenos inoculados y que pueden llegar a producir reacciones fatales sino también por convertirse algunos de ellos en vectores de enfermedades transmisibles.

Si bien, en nuestro país la toxicidad de los venenos de las especies oriundas raramente es mortal per se y la mayoría de las reacciones son de tipo loco-regional, la posibilidad de reacciones alérgicas o tóxicas graves deben hacer que nuestros

servicios de urgencias realicen siempre una adecuada valoración de los pacientes con picaduras y de sus posibles y potencialmente graves consecuencias.

Los **himenópteros** son artrópodos pertenecientes a la clase *Insectae*. Los que presentan interés toxicológico en España son la abeja (*Apis mellifera*), las tres especies de avispa: avispa común (*Vespa vulgaris*), avispa papelera (*Polistes*) y avispón (*Vespa crabro*), y el abejorro (*Bombus agrorum*). Por lo general, la abeja y el abejorro son dóciles y sólo pican cuando se les molesta. La avispa por el contrario, es más agresiva pudiendo producir picaduras sin aparente provocación.

Los **escorpiones** o alacranes, animales ponzoñosos temidos desde la antigüedad, son unos arácnidos muy peligrosos para el hombre. Su picadura origina varias decenas de millares de fallecimientos al año en el mundo, ocasionando en algunas regiones (Méjico, India, Magreb, etc.) verdaderos problemas de salud pública<sup>98</sup>.

Según Blasco y cols<sup>99</sup>, las especies de alacranes existentes en España (exceptuando Ceuta y Melilla) son las siguientes: *Buthus occitanus*, *Euscorpius flavicaudis*, *Euscorpius carpathicus balearicus*, *Belisarius xambeui*, *Isometrus maculatus* y *Centruroides gracilis*. Las dos últimas (*I. maculatus* y *C. gracilis*) son especies neotropicales, no autóctonas, detectadas en los alrededores costeros de Huelva y Santa Cruz de Tenerife respectivamente, e introducidas por barcos mercantes procedentes de América. Del resto de las especies, la única causante de accidentes escorpiónicos en nuestro país es *Buthus occitanus*, distribuida por toda la Península Ibérica.

En la Península Ibérica (como en toda Europa) abundan las **arañas** y casi todas ellas poseen veneno, aunque sólo el de algunas especies es gravemente patógeno para el hombre. La composición del veneno varía según las especies. En general pueden dividirse en: venenos proteolíticos (*Lycosa*), proteolíticos y hemolíticos (*Loxosceles*) y neurotóxicos (*Latrodectus*)<sup>100</sup>.

En la región mediterránea son tres las especies capaces de provocar cuadros importantes de intoxicación humana: *Loxosceles rufescens*, *Latrodectus tredecinguttatus* y *Lycosa tarentula*. Otras especies que habitan en nuestro medio no revisten peligro, aunque su mordedura puede resultar dolorosa y molesta. Pertenecen a varias familias: *Segestriidae*, *Salticidae*, *Gnaphosidae*, *Thomisidae*, *Araneidae*, etc.

Las **medusas** pertenecen a la familia de los celenterados. Poseen unas espículas que, al contactar con la piel, provocan lesiones lineales eritematosas, vesiculosas y hemorrágicas, urentes y muy dolorosas. Pueden aparecer síntomas generales, como debilidad, cefalea, contractura abdominal, cianosis, fiebre, confusión mental, etc.<sup>101</sup>.

Las **mordeduras de serpientes** constituyen generalmente un problema médico grave, con una mortalidad anual mundial superior a cuarenta mil casos<sup>102</sup>. Russel estimó que un millón de personas eran mordidas cada año por serpientes venenosas<sup>103</sup>.

En Europa son numerosas las comunicaciones y tesis doctorales sobre mordeduras de serpientes venenosas, siendo Francia uno de los países con mejor

documentación. Calmette informó, en 1907, de 610 casos conocidos, 321 de ellos producidos por *Vípera aspis*<sup>104</sup>. En Suecia se contabilizaron 5.141 emponzoñamientos por serpientes entre los años 1911 y 1944, de los que resultaron 21 fallecimientos<sup>105</sup>. En Dinamarca ocurrieron 178 mordeduras entre 1928 y 1944, y 216 entre 1928 y 1944, con un promedio de unos trece casos anuales<sup>105</sup>.

En España se han comunicado muy pocos de los casos tratados en los centros hospitalarios y servicios de urgencias, por lo que se estima que la incidencia es más alta de lo que en principio parece<sup>106</sup>.

## LOS CENTROS ANTITÓXICOS

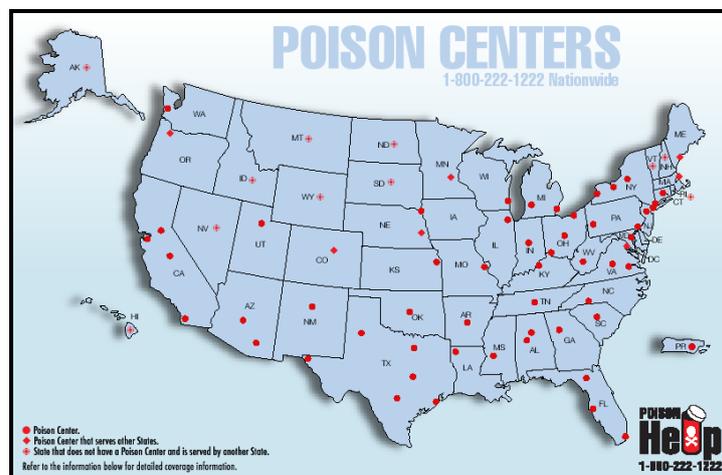
A priori, los Centros Antitóxicos o Poison Centres se pueden considerar como la fuente básica para el estudio epidemiológico de las intoxicaciones. Además de aspectos concretos que veremos más adelante, su organización, perfil de asistencia y datos epidemiológicos, varía en función del país al que nos refiramos y de los tipos de informes que realizan.

### El paradigma: los *Poison Centers* norteamericanos

En 1952, un estudio de la Academia Americana de Pediatría revelaba que más del 50% de los accidentes infantiles en ese país eran intoxicaciones accidentales<sup>107</sup>. El estudio condujo a la apertura del primer centro antitóxico en Chicago en 1953, dirigido por el Dr Edward Press. Su objetivo inicial era proporcionar a los médicos (fundamentalmente a los pediatras) información de la composición, toxicidad y tratamiento de los productos del hogar potencialmente tóxicos<sup>108</sup>. Progresivamente fueron abriéndose más centros antitóxicos, de la mano fundamentalmente de pediatras, y a aumentar sus funciones, añadiendo las de información al público en general, y comenzando a emitir informes para incrementar las medidas preventivas por parte de la Administración.

En 1958 se crea la *American Association of Poison Control Centers (AAPCC)*, y en 1968 la *American Academy of Clinical Toxicology (AACT)*, año en que se publica por primera vez la revista *Clinical Toxicology*. En 1978 llegó a haber en USA 661 *Poison Centers*, aunque el diseño de estándares para la acreditación y la designación de centros regionales, junto a la progresiva profesionalización y especialización de sus facultativos, hizo bajar la cifra de centros a 62 en 2005. Otro hito importante fue la aprobación de la **toxicología clínica** como **subespecialidad médica** en 1974, estableciéndose el *American Board of Medical Toxicology*, a través del cual en 2004 existían ya 24 programas de formación en toxicología clínica<sup>109</sup>. Finalmente en 1985 se crea el *American Board of Applied Toxicology*, con el que se certifica la formación de toxicólogos no médicos, principalmente farmacéuticos, que desarrollan su trabajo en los *Poison Centers*<sup>110</sup>.

Debido al excelente diseño metodológico, y al volumen de datos acumulados, para cualquier estudio epidemiológico, debemos mencionar obligatoriamente los Informes Anuales de la Asociación Americana de Centros de Toxicología, encuadrados dentro del Programa **TESS** (*Toxic Exposure Surveillance System*), iniciado en 1983<sup>111</sup>. En 2005 este programa pasa a denominarse nuevamente como en sus inicios **National Poisoning and Exposure Database System (NPDS)**<sup>112</sup>.



El TESS/NPDS está basado en las llamadas realizadas a los Centros de Información Toxicológica de Estados Unidos de Norteamérica (USA), tanto por la población general como por los sanitarios (médicos de asistencia privada y hospitales), y no sólo recoge casos humanos. Se calcula que dan cobertura al 96.5% de la población americana (299 millones). En lo que va de siglo han atendido una media anual 2.350.000 casos en humanos, lo que supone una tasa de 8,1 casos/1000 habitantes/año. En los 25 años de existencia del registro, se encuentran almacenadas un total de 43,5 millones de llamadas por intoxicaciones humanas (Tabla 1).

Dada la imposibilidad en toxicología de realizar estudios con evidencia tipo I en humanos, por razones obvias, los informes publican como anexo a los datos epidemiológicos, los casos mortales y los casos clínicos más singulares en detalle, en un intento de acumular evidencia científica.

No obstante, como afirma Robert S. Hoffman<sup>113</sup>, aunque los Poison Centres son enormemente útiles, tienen una serie de limitaciones metodológicas cuando se hacen análisis retrospectivos a partir de sus datos:

Pueden contener datos insuficientes, incompletos o inadecuados como, por ejemplo, consignar un enfermo como asintomático cuando luego puede presentar una arritmia mortal en su evolución clínica, posterior a la llamada al centro antitóxico.

Existencia de discrepancias entre los datos comunicados y los no comunicados, y en los hábitos comunicadores entre los distintos Hospitales.

No existe, por lo general, una prueba de laboratorio que confirme la intoxicación mediante su determinación plasmática, ni si la clínica se debe al tóxico sospechado o a otros.

Los análisis retrospectivos son pues, útiles para intoxicaciones raras, con muy poca casuística. Para el resto deben realizarse estudios prospectivos y, si es posible, que incluyan confirmación analítica.

En el apartado clínico, los *Poison Centers* han conseguido disminuir entre un 15,5% y un 70% las asistencias en Hospitales por intoxicaciones<sup>114,115</sup>.

Tabla 1.- Evolución de las consultas telefónicas a los Posion Centers de EE.UU.

<b>Año</b>	<b>Centros participantes</b>	<b>Población atendida (millones)</b>	<b>Casos</b>	<b>Casos/1000 habitantes</b>
1983	16	43,1	251.012	5,8
1984	47	99,8	730.224	7,3
1985	56	113,6	900.513	7,9
1986	57	132,1	1.098.894	8,3
1987	63	137,5	1.166.940	8,5
1988	64	155,7	1.368.748	8,8
1989	70	182,4	1.581.540	8,7
1990	72	191,7	1.713.462	8,9
1991	73	200,7	1.837.939	9,2
1992	68	196,7	1.864.188	9,5
1993	64	181,3	1.751.476	9,7
1994	65	215,9	1.926.438	8,9
1995	67	218,5	2.023.089	9,3
1996	67	232,3	2.155.952	9,3
1997	66	250,1	2.192.088	8,8
1998	65	257,5	2.241.082	8,7
1999	64	260,9	2.201.156	8,4
2000	63	270,6	2.168.248	8,0
2001	64	281,3	2.267.979	8,1
2002	64	291,6	2.380.028	8,2
2003	64	294,7	2.391.582	8,1
2004	62	293,7	2.438.643	8,3
2005	61	296,4	2.424.180	8,2
2006	61	299,4	2.403.539	8,0
2007	61	301,3	2.482.041	8,4
2008	61	304,1	2.491.049	8,2
<b>TOTAL</b>			<b>48.456.030</b>	

## Situación en Europa

En 1949, cuatro años antes que en Chicago, se crean en Europa los primeros centros antitóxicos, concretamente en Copenhagen, Budapest y Holanda. Sin embargo, habrá que esperar hasta 1964 para la creación de la *European Association of Poison Control Centres* (Tabla 2).

Tabla 2.- Centros antitóxicos europeos

País	Centros	Web	País	Centros	Web
Austria	Viena	www.giftinfo.org	Bielorrusia	Minsk	RBtox@tut.by
Bélgica	Bruselas	www.poissoncentre.be	Bulgaria	Sofía	www.pirogov.net
Croacia	Zagreb	www.imi.hr	Rep. Checa	Praga	pelclova@cesnet.cz
Dinamarca	Copenhagen	www.giftlinjen.dk	Finlandia	Helsinki	myrkytys@hus.fi
Francia	Angers, Burdeos, Grenoble, Lille, Lyon, Marsella, Nancy, París Reims, Rennes. Rouen, Strasbourg, Toulouse	www.centres-antipoison.net	Georgia	Tiblisi	poisonings@mail.ru
Alemania	Berlin, Giftnotruf Berlin, Bonn, Erfurt, Freiburg, Göttingen, Hamburgo, Mainz, Munich, Nüremberg	www.toxinfo.org www.giftnotruf.de www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale/	Grecia	Atenas, Tesalonica	poison-ic@aglaiakyrakou.gr
Hungría	Budapest	www.okbi.hu	Islandia	Reykjavik	gudborgg@landspitali.is
Irlanda	Dublín	www.poisons.ie	Israel	Haifa	ipic@rambam.health.gov.il
Italia	Bergamo, Bolonia, Catania, Cesena, Chieti, Florencia, Genova, La Spezia, Lecce, Milán, Nápoles, Pavia, Portofino, Calabria, Roma, Torino, Trieste,	www.tox.it w3.uniroma1.it/cav www.ospedaleniguarda.it/cav	Kazajstan	Altami, Shimbent	emedhosp@netmail.kz
Letonia	Riga	vliguts@gailis.lv	Lituania	Vilnius	info@tox.lt
Holanda	Bilthoven	j.meulenbelt@rivm.nl	Noruega	Oslo	www.giftinfo.no
Polonia	Gdansk, Krakovia, Łódz, Lublin, Poznan, Rzeszów, Sosnowiec, Warszawa, Wrocław	mfpach@cyf-kr.edu.pl	Portugal	Lisboa	ciav.tox@inem.pt
Rumania	Bucarest	voicu@valhalla.racai.ro	Rusia	Moscú	www.rtiac.narod.ru
Eslovaquia	Bratislava	plackova@healthnet.sk	Eslovenia	Ljubljana	martin.mozina@kclj.si
España	Madrid	www.mju.es/toxicologia	Suecia	Estocolmo	www.giftinformation.se
Suiza	Zurich	www.toxi.ch	Turquía	Ankara	www.saglik.gov.tr
Reino Unido	Belfast, Birmingham, Cardiff, Edinburg, London, Newcastle	www.npis.org www.show.scot.nhs.uk/spib/ www.medtox.org.uk www.nyrdtc.nhs.uk			

Fuente: WHO/The International Programme on Chemical Safety. IPCS Directory of poison centres: European Region.

## **Reino Unido: The National Poison Information Service.**

Establecido hace 40 años, el Servicio Nacional de Información Toxicológica - *National Poisons Information Service (NPIS)*- es el organismo delegado por el Departamento de Salud para proporcionar consejo experto sobre todos los aspectos relacionados con intoxicaciones agudas y crónicas<sup>116</sup>. El Servicio comprende cuatro Unidades (Birmingham, Cardiff, Edinburgo y Newcastle). El NPIS tienen además como objetivo promover y apoyar que se haga la mejor práctica clínica en los pacientes intoxicados atendidos en los dispositivos sanitarios de este país<sup>117</sup>.

Las cuatro Unidades del NPIS contribuyen a TOXBASE, la base de datos de toxicología clínica del Reino Unido diseñada para todos los profesionales sanitarios británicos. El NPIS también ofrece una línea de información toxicológica permanente, que da soporte a los casos clínicos más complejos. Esta línea telefónica es atendida por expertos en información toxicológica con formación adicional en toxicología clínica, y apoyados por consultores expertos en toxicología clínica. Este personal consultor puede aceptar el ingreso directo en sus unidades clínicas hospitalarias de aquellos casos menos comunes que requieren atención especializada. Para la población general (no sanitarios) existe otro número de información telefónica diferente, denominándose el servicio NHS Direct, el cual a su vez puede conectarse con TOXBASE<sup>118</sup>.

Anualmente emiten un informe sobre su actividad y casos atendidos, disponible en la página web del National Health Service (NHS)<sup>119</sup>.

## **Francia: Centres Antipoison et de Toxicovigilance.**

A pesar de la “tradición toxicológica” ya comentada en las primeras páginas de ciertos estamentos de la población francesa y de sus indudables aportaciones académicas y clínicas a la toxicología, no es hasta septiembre de 1999 cuando se publica el Decreto de organización de la toxicovigilancia (TV) en Francia, por el que se instituyó un Sistema Nacional de TV con una organización a escala nacional (Comisión Nacional de TV y Comité Técnico de TV) y otra a escala local. Existen por ello 10 centros antitóxicos y 3 centros de toxicovigilancia. En 2002 se publica un nuevo Decreto, complementario al anterior, que regula el sistema informático común a todo el sistema de TV, que crea a nivel nacional y local una base de datos de productos y composiciones, y un registro de los casos de intoxicaciones y de las solicitudes de información toxicológica. El sistema de TV no sólo atiende a las intoxicaciones en sentido estricto, sino que tiene además funciones de farmacovigilancia, biovigilancia, hemovigilancia, cosmetovigilancia, vigilancia de la salud pública y fármacodependencia.

## **España: El Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses.**

El Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses es un organismo dependiente del Ministerio de Justicia cuya función es: "auxiliar a la Administración de Justicia y contribuir a la unidad de criterio científico y a la calidad de la pericia analítica, así como al desarrollo de las ciencias forenses". Fue creado en 1886, como laboratorio de Medicina Legal, con sedes en Madrid, Barcelona y Sevilla. En 1935 pasa a denominarse Instituto Nacional de Toxicología (INT), denominación que persiste hasta 2003, cuando se añade la denominación de INT y Ciencias Forenses. En 1971 se crea dentro de su estructura el Servicio de Información Toxicológica (SIT), con funciones de información y asesoramiento toxicológico, a la población general y a los sanitarios, mediante un sistema de consulta telefónica permanente además de una base de datos con la composición de los productos comercializados en España, de gran utilidad para los clínicos.

El registro de los casos atendidos mediante consulta telefónica permite disponer de una casuística importante en volumen, lo cual contribuye a conocer determinados aspectos epidemiológicos sobre las intoxicaciones, pudiendo establecerse de su análisis medidas de salud pública, de regulación industrial y laboral, sanitarias e incluso policiales<sup>120</sup>. Sin embargo, existen determinadas limitaciones metodológicas de su análisis, entre las que destacamos las siguientes:

En primer lugar, como ya hemos apuntado, las llamadas al INT se pueden producir tanto por parte de la población como desde el sistema sanitario y un mismo caso puede dar lugar a varias llamadas (familia o entorno del paciente, Centro de Salud, Sistema de Emergencias y Hospital).

No necesariamente todas las intoxicaciones hacen referencia a humanos (un 4,5% de las atendidas en 2007 correspondieron a animales).

En tercer lugar, a diferencia de los Centros Antitóxicos norteamericanos, sólo suele llamarse al SIT desde el ámbito sanitario en caso de duda sobre la composición del producto tóxico, si su manejo clínico no es habitual por el profesional que lo atiende o si éste no aparece en los manuales o protocolos existentes en los Servicios de Urgencias y Emergencias<sup>121 122</sup>.

Su casuística por tanto, representa importantes sesgos<sup>123</sup>, por lo que creemos necesarios en nuestro país estudios de intoxicaciones de tipo prospectivo y sistemas de toxicovigilancia como el promovido por Asociación Española de Toxicología, en el que participan Servicios de Urgencias, de Medicina Intensiva y de Medicina Interna<sup>124</sup>.

Según los datos facilitados a nuestro grupo directamente por el INT, en 1.999 atendieron 117.092 llamadas, de las que 64.311 correspondieron a intoxicaciones. De ellas el 33% fueron realizadas por médicos.

En la Memoria correspondiente al año 2007<sup>125</sup>, única que ha estado disponible en Internet, se obtienen los siguientes datos del Servicio de Información Toxicológica (en principio sin diferencias significativas con el año precedente y el posterior):

- Atendió 123.102 llamadas, correspondiendo a consultas por intoxicaciones 79.336, siendo hechas por médicos el 26% y por otro personal sanitario el 2,3%. De las hechas por la población general (71,6%), sólo se derivaron al sistema sanitario un 16,6%. El 62,5% fueron realizadas por médicos de urgencias hospitalarias, el 20,1% por médicos de Atención Primaria, el 16,5% por pediatras y un 0,3% por Unidades de Cuidados Intensivos.
- Respecto a la vía de entrada, la oral fue la referida en el 68,2% de los casos, seguida de la inhalatoria (4,4%), la mucosa ocular (4,3%) y la cutánea (3,1%). En un 17,8% se registró como desconocida.
- El lugar de la intoxicación fue el domicilio en el 29%, siendo desconocido en un 67,8% de los casos (otros lugares –colegio, vía pública, trabajo,etc- 3,1%).
- La causa de la exposición tóxica fue accidental en el 48,2%, accidente laboral en el 2,3%, voluntaria 6,2% y desconocida en el 37,1%.
- No hubo diferencias en el sexo de las consultas: 37,8% varones, 36,6% mujeres y 25,6% desconocido.
- Correspondieron a niños menores de 2 años el 22,6% (4,8 menores de 1 año), entre 3 y 14 años 18,9% y mayores de 13 años el 38,4%. En un 15,5% era desconocida la edad.
- Un 4,5% correspondieron a ninales.
- El producto principalmente implicado en las consultas recibidas al SIT fueron los medicamentos (47,5%), seguido de los productos de limpieza (18,1%). Otros productos también presentes en las consultas recibidas son los cosméticos (5,5%) y los plaguicidas (6,1%).
- El intoxicado tipo es un niño de 2 a 4 años de edad, que ingiere accidentalmente un medicamento o un producto de limpieza, en su domicilio. El producto fundamentalmente implicado en las intoxicaciones en todos los grupos de edad son los medicamentos (47,5%).

## ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN ESPAÑA

En España las intoxicaciones agudas han suscitado desde hace años el interés de los médicos de urgencias, de internistas, especialistas en medicina intensiva y especialistas en salud pública. Fruto de ellos ha sido una serie de estudios epidemiológicos, que tratamos de sintetizar en cuanto a su objetivo, ámbito de estudio, periodo y método empleado.

### Trabajos históricos

El estudio de Nolla, realizado en el Hospital Clínic de Barcelona entre 1951 y 1955, es el primer trabajo sobre epidemiología toxicológica publicado en España en el Siglo XX. Incluía sólo a enfermos que requirieron ingreso<sup>126</sup>.

Dos décadas después, en el mismo Hospital, Millá y cols realizaron un segundo estudio sobre intoxicaciones agudas, reclutando ya a todos los pacientes atendidos en Urgencias e incluyendo a aquellos que presentaban una intoxicación etílica, como veremos posteriormente uno de las causas de intoxicación en la que los autores españoles no tienen una postura común sobre su inclusión en la epidemiología toxicológica aguda<sup>127</sup>.

Tras estos dos trabajos, el número de estudios publicados en revistas biomédicas o en forma de Tesis Doctoral han crecido exponencialmente, aunque sin criterios comunes de metodología.

### Artículos

Para la búsqueda de los artículos sobre epidemiología de las intoxicaciones agudas en España utilizamos la base de información bibliográfica *MedLine* de la *National Library of Medicine* de USA<sup>128</sup>. El periodo de búsqueda fue desde su creación hasta 2004. Como elementos de la misma se utilizaron los siguientes (**Tabla 3**):

Tabla 3.- Criterios de búsqueda bibliográfica en MedLine

Campo 1		Campo 2		Campo 3		hallados	Válidos *
Filiación Spain	+	Title/abstract poison	=			28	5
Filiación Spain	+	Title/abstract poisoning	=			249	-
Filiación Spain	+	Title/abstract poison	+	All fields epidemiology	=	8	2
Filiación Spain	+	Title/abstract poisoning	+	Title/abstract epidemiology	=	30	8
Filiación Spain	+	Title/abstract intoxication	=			244	-
Filiación Spain	+	Title/abstract poison	=	Title/abstract epidemiology	=	15	15

\* Se consideraron válidos aquellos trabajos que abarcaban intoxicaciones agudas en humanos.

En total se encontraron 20 trabajos epidemiológicos, algunos de ellos presentes en más de una de las estrategias de búsqueda. Posteriormente se revisó individualmente la bibliografía de cada artículo, con lo que el total de artículos detectados fue de 35 (**Tabla 4**).

A modo de resumen, en los 35 estudios analizados 9 correspondían a casuística únicamente pediátrica, el 75% se realizaron en Servicios de Urgencias, el 12% a Servicios de Medicina Intensiva y 21 (60%) incluían cualquier tipo de intoxicación aguda (contabilizando por tanto las étlicas).

El número total de pacientes incluidos en los estudios fue de 13.132, con un rango que osciló entre 22 y 1465 pacientes, con una mediana de 279 casos por estudio.

Respecto a la incidencia media, si bien sólo fue calculada en 15 trabajos (43%), se situó en el 0.35 de los casos atendidos en urgencias, con un rango que variaba entre el 0.003 y el 1.87%.

Tabla 4.- Artículos sobre epidemiología intoxicaciones agudas en España.

	Autor	Año	Ref	Centro	Tipo	Lugar	Periodo	Casos
1 <sup>129</sup>	Ausina V.	1975	Med Clin (Barc)	Barcelona	TS	-	1969-1971	291
2 <sup>130</sup>	Camp J	1977	Med Clin (Barc)	H Clinic Barcelona	IA-M	Urgencias	-	300
3 <sup>127</sup>	Milla J	1977	Act Pharm Toxicol	H Clinic	IA	Urgencias	-	510
4	Sanchez A	1978	Rev Esp Med Legal	-	TS	-	-	
5 <sup>131</sup>	Camí J	1980	Med Clin (Barc)	H S. Pablo, Barcelona	IA	Urgencias	1977	330
6 <sup>132</sup>	Mairata S	1981	Rev Clin Esp	RSSS Vrgen de Lluch	IA	Urgencias	1980	132
7 <sup>133</sup>	Caballero PJ	1981	Med Clin (Barc)	H 1 De Octubre	IA	Urg. Medicina	1979	673
8 <sup>134</sup>	Marruecos L	1983	Med Intensiva	HH de Barcelona	IA	UVI		202
9 <sup>135</sup>	Palop-Baixauli R	1983	Med Clin (Barc)	H Clínico Valencia	IA	Urgencias	1982	322
10 <sup>136</sup>	Monteis Catot J	1984	Med Clin (Barc)	H del Mar, Barcelona	IA	Urgencias	1981-82	223
11 <sup>137</sup>	Carvajal	1987	Med Clin (Barc)	H Clínico, Valladolid	IA	Urgencias	1978, 84	1406
12 <sup>138</sup>	Bundó M	1987	At Primaria	H Vall d'Hebrón	IA	Urgencias	1984-85	110
13 <sup>139</sup>	Gonzalez Luján L	1988	At Primaria	H Dr Peset, Valencia	IA-P	Urgencias	1986	251
14 <sup>140</sup>	Nogue S	1988	Med Intensiva	Multicentrico (41 H)	IA-G	UVI	1987	317
15 <sup>141</sup>	Nogue S	1989	Med Clin (Barc)	H Clinic	IA	Urg -Medicina	1989	509
16 <sup>142</sup>	Mintegui S	1990	An Esp Pediatr	H Cruces	IA-P	Urgencias	1988	279
17 <sup>143</sup>	Perez Gomez	1990	Rev San Hig Pub	H Virgen Camino,	IMAV	Urgencias	1989	103
18 <sup>144</sup>	Pascual Catalán	1992	An Med Intern	H M. Servet y Clínico	IA	Urgencias	1988-89	1443
19 <sup>145</sup>	Civeira E	1992	Med Intensiva	Multicentrico (15 H)	IA	UVI	1989-90	77
20 <sup>146</sup>	Bedoya R	1993	An Esp Pediatr	H Virgen Rocío, Sevilla	IA-P	Urgencias	1990-91	447
21 <sup>147</sup>	Rguez. Getino JA	1994	Rev Toxicol	H Avilés, Asturias	IA	Urgencias	1985-89	1465
22 <sup>148</sup>	Blanco Guzmán B	1995	An Esp Pediatr	H Cruces	IA-P	Urgencias	1992-93	200
23 <sup>149</sup>	Repetto MR	1995	Rev Toxicol	SIT Sevilla	CT	SIT	1993	1075
24 <sup>150</sup>	Pastó L	1995	Rev Toxicol	H Bellvitge	IA	Urgencias	1991, 93	112
25 <sup>151</sup>	Martín Rubí JC	1996	Rev Clin Esp	H Torrecardenas,	OF	Urgencias	1981-92	506
26 <sup>152</sup>	Fernández P	1996	Rev Toxicol	H Santiago Compost	IA	Urg y UVI	1993	293
27 <sup>153</sup>	Yélamos F	1997	Med Clin (Barc)	H Torrecardenas,	OF	Urgencias	1981-86	187
28 <sup>154</sup>	Rguez. Arenas G	1997	Rev Clin Esp	15 Hospitales	DS	Urgencias	1994	73
29 <sup>155</sup>	Gomez M	1998	Med Clin (Barc)	H Gregorio Marañón	BP	Urgencias	1994-96	215
30 <sup>156</sup>	Carpintero JM	2000	Emergencias	H La Rioja	IA	Urgencias	1998	618
31 <sup>157</sup>	Riquelme A	2001	At Primaria	H La Palma	IA	Area de Salud	1998-99	147
32 <sup>158</sup>	Espinosa G	2001	Med Clin (Barc)	H Clinic	EL	Urgencias	2000-01	22
33 <sup>3</sup>	Mintegui S	2002	An Esp Pediatr	H Cruces	IA-P	Urgencias	1988-99	614
34 <sup>159</sup>	Boscá B	2003	At Primaria	H Requena, Valencia	IAM-P	Urgencias	1997-2002	55
35 <sup>160</sup>	Sanjurjo E	2004	Med Clin (Barc)	H Clinic	Ex	Urgencias	2000-2002	135

TS: tentativas de suicidio, IA: intoxicaciones agudas (incluye alcohol), IAM: intoxicaciones agudas medicamentosas, IA-P: intoxicaciones agudas pediátricas, IA-G: intoxicaciones agudas graves (ingresos en UCI), IMAV: intoxicación medicamentosa aguda voluntaria, DS: drogas de síntesis, BP: bodypacker, CT: consultas telefónicas, OF: prganofosforados, EL: éxtasis líquido (GHB), IAM-P: intoxicación aguda mediamentosa pediátrica, Ex: éxtasis.

Resultados similares se obtuvieron usando como fuente de documentación la *Web of Science* de la *ISI Web of Knowledge*<sup>161</sup>, con 25 artículos localizados. En este caso, la estrategia de búsqueda fue la siguiente (**Tabla 5**) :

Tabla 5.- Criterios de búsqueda bibliográfica en la ISI Web of Knowledge

Campo 1		Campo 2		Campo 3		Hallados	Válidos*
Address Spain	AND	Title poison	OR	All fields epidemiology	=	174	2
Filiación Spain	+	Title/abstract poisoning	+	Title/abstract epidemiology	=	30	8
Filiación Spain	+	Title/abstract intoxication	=		=	244	-
Filiación Spain	+	Title/abstract poison	=	Title/abstract epidemiology	=	15	15

## Tesis Doctorales

Un segundo grupo de búsqueda lo constituyeron las Tesis Doctorales españolas. Para ello, se utilizó la base de datos TESEO del Ministerio de Educación<sup>162</sup>, utilizando como descriptores en los campos de título o resumen los términos Intoxicación o Intoxicaciones (**Tabla 6**) .

Tabla 6.- Tesis doctorales en la base de datos TESEO

Campo	Resultado	Relacionados	Epidemiológicos
Título / Resumen Intoxicación	185	20	17
Título / Resumen Intoxicaciones	74	7	7

En total se habían escrito 27 Tesis Doctorales relacionadas con la epidemiología de las intoxicaciones agudas, aunque sólo 24 abordaban aspectos de epidemiología clínica (**Tabla 7**). Al cruzar estos datos con la anterior tabla de publicaciones que aparecían en *MedLine*, sólo 5 trabajos figuraban en ambos registros (Bedoya R<sup>139</sup>, Dorado S<sup>163 164 165 166 167</sup>, Pasucal A<sup>137</sup>, Rodríguez J<sup>140</sup> y Yélamos F<sup>145</sup>).

Tabla 7.- Tesis Doctorales sobre epidemiología intoxicaciones agudas en España.

	<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>Universidad</b>	<b>Objetivo</b>	<b>Tóxico</b>	<b>Ámbito</b>	<b>Tiempo</b>	<b>Lugar tto.</b>	<b>casos</b>
1	Desola J	1986	Autónoma Barcelona	Intox por CO y otros	CO	H. Cruz Roja, CRIS, Barcelona	1980-1986		
2	Nogue S	1986	Barcelona	Intox agudas graves	medicamentos	H Clinic		UVI	300
3	Prellezo H	1987	Barcelona	Intoxicaciones	todos	H Ped y Adultos Vall d' Hebron			
4	Moya V	1988	Complutense Madrid	Intox infantiles	domésticos	Zona Sur Madrid	1987-88	4 Hospitales	963
5	Jimeno L	1988	Murcia	Intox grave	todos		2 años	UVI	25
6	Yelamos F	1989	Granada	Intox organofosforados	OF	Hosp Torrecárdenas	1981-1986	Urgencias	187
7	Ayudarte D	1990	Granada	Intox infantiles	todos	Hospital Clínico Granada	1980-81	Urgencias	507
8	Pascual A	1990	Zaragoza	Intox globales	todos	Hospitales Clínico y Servet de Zaragoza	1988-1989	Urgencias	1443
9	Montes J	1990	Autónoma Barcelona	IMA		H del Mar, Barcelona	1983-1988	Urgencias	18245
10	Rodríguez J	1990	Oviedo	Intox globales	todos	H Central Asturias	1985-1989	Urgencias	
11	Bedoya R	1991	Sevilla	Intox infantiles	todos	Hospital Infantil Virgen del Rocío	1990-1991	Urgencias	447
12	Palomar M	1992	Autónoma Barcelona	Intox agudas graves	todos	Hospital Vall d' Hebron	1981-1990		
13	Cardona B	1994	Alicante	muerdes por intoxicacion	todos	Partido judicial Alicante	1990-1994	Juzgados	77
14	Sola JL	1995	Zaragoza	Intox globales	todos	H Clínico Zaragoza	1990-1994	Urgencias	
15	Layne F	1996	Granada	intox organofosforados	OF	Hosp Torrecárdenas	1983-1996	UVI-Urgencias	164
16	Hermida I	1997	Santiago de Compostela	Intox globales	todos	Hosp Santiago	1995	Urgencias	999
17	Ortega M	1997	Santiago de Compostela	Intox globales	todos	Hosp General de Galicia	1993-1996	Urgencias	1385
18	Ruiz M	1997	Valladolid	Intox CO	CO	H Clínico Valladolid	18 meses		154
19	Dorado S	1998	Complutense Madrid	Intox adultos	todos	H 12 de Octubre	4 años	Urgencias	2319
20	Martinez R	1999	Alcalá	Intox pdtos domesticos	domésticos	SIT			
21	Munne P	1999	Barcelona	Intox globales	todos	24 Hospitales Cataluña	1 (94-95)	Urgencias	1293
22	Grau J	2001	Miguel Hernández	Intox globales	todos	H U San Juan de Alicante	1991-1999	urgencias	5085
23	Collado A	2001	Granada	Intox organofosforados	OF	Hosp Torrecárdenas	1981-1998	Urgencias	702
24	Pastor G	2004	Miguel Hernández	Suicidios SEM	todos	Em Ciudad Real y H Aalrcos	2001-2002	SEM	

El número total de pacientes incluidos en las Tesis Docotrales fue de 34.295, con una mediana de 304 casos por tesis y un rango que osciló entre 25 y 5.085 pacientes. Los casos por cien mil habitantes oscilaron entre 227 y 349.

### Series temporales

De los trabajos epidemiológicos existentes en España, es obligado resaltar los realizados por la Dra Dorado Pombo y el Dr Caballero Vallés, cuyo grupo viene realizando desde el año 1981 un corte aproximadamente cada cinco años de las intoxicaciones atendidas en el Servicio de Urgencias del Hospital 12 de Octubre de Madrid. Conocido como Proyecto VEIA (Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones Agudas en el Área Sur de Madrid), a pesar de ser de tipo unicéntrico, recoge los datos de intoxicaciones agudas (incluyendo la etílica) durante seis meses de forma diaria. Gracias a este proyecto, y con la perspectiva temporal de los 20 años de estudio, podemos conocer determinados aspectos puntuales y, sobretudo, los cambios evolutivos en el perfil clínico y de los tóxicos, muchos de cuyos datos pueden ser extrapolables a otros Hospitales terciarios de España (Tabla 8).

Tabla 8.- Evolución temporal del Estudio VEIA.

Año publicación	Revista	Año estudio	casos
1981	Med Clin (Barc) <sup>158</sup>	1979	673
1987	Rev Clin Esp <sup>159</sup>	1985	-
1992	Rev Clin Esp <sup>160</sup>	1990	851
1996	Rev Clin Esp <sup>161</sup>	1994	613
1999	Rev Clin Esp <sup>168</sup>	1997	1.140
2004	An Med Interna <sup>169</sup>	2000	1.128
<b>Totales</b>	6	-	<b>2.137</b>

El Grupo de Toxicología Clínica de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas ha realizado también un análisis evolutivo de la intoxicación aguda pediátrica, analizando los años 1988, 1993 y 1999, aunque referidos a un solo Hospital<sup>3</sup>.

### Plan Nacional sobre Drogas

Otro sistema de información a considerar lo componen los informes del Plan Nacional sobre Drogas del Gobierno de España, denominados **observatorio español sobre drogas**. Aunque sólo registran los casos de urgencias hospitalarias derivadas del uso de tóxicos, mediante un grupo de Hospitales centinela, al ser de carácter anual y con la misma metodología, permite conocer por dónde se mueven

los patrones de consumo de tóxicos ilegales y su repercusión hospitalaria, incluyendo enfermedades subyacentes (Infección por VIH, Hepatitis, etc.) en los usuarios de drogas por vía parenteral.

Por el contrario, creemos que el método empleado puede tener ciertos sesgos, pues por ejemplo no es habitual que las urgencias hospitalarias tengan el diagnóstico de alta codificado, sobretodo en los casos que no requieren ingreso hospitalario. Se han elaborado un total de 8 informes, ininterumpidos desde 1998 a 2004 y luego en 2007<sup>170</sup>.

En el Informe del Observatorio Español sobre Drogas correspondiente al año 2007 se recogen los siguientes datos<sup>171</sup>:

- En 2005 se recogieron 10.360 episodios de urgencias en personas que habían realizado consumo no terapéutico o no médico de drogas psicoactivas (drogas de comercio ilegal, opioides diferentes a heroína o inhalables volátiles). De este cómputo se excluyeron los episodios en los que sólo se mencionó alcohol, tabaco, hipnosedantes, antidepresivos, antipsicóticos, o cualquier combinación de estas sustancias.
- Las urgencias procedían de 13 comunidades autónomas. En la mayor parte de las áreas monitorizadas la recogida se limitó a una semana de cada mes seleccionada aleatoriamente, pero en otras, como la ciudad de Barcelona, se realizó una recogida continua. De las 10.360 urgencias recogidas, 7.089 estaban directamente relacionadas con el consumo no terapéutico de drogas psicoactivas, es decir, se hallaron en la historia clínica evidencias (expresiones del médico) que permitían relacionarla con el consumo no terapéutico de alguna de estas drogas.
- Centrándonos exclusivamente en las urgencias directamente relacionadas con drogas, en 2005 las sustancias cuyo consumo se mencionó más frecuentemente en la historia clínica fueron cocaína (63,4% de los episodios), alcohol (39,0%) –a pesar de que sólo se recogió cuando se mencionaba junto a alguna otra droga-, cannabis (27,9%), heroína (24,8%), hipnosedantes (24,6%), y otros opioides u opioides sin especificar (13,6%).
- Con respecto a los años anteriores, se observa que entre 1996 y 2004 se produjo una disminución importante de la proporción de menciones de heroína (61,5% en 1996, 40,5% en 2000, 26,8% en 2002 y 24,2% en 2004). En cambio en 2005 la proporción de menciones de esta droga fue bastante parecida a la de 2004 (24,8%).
- Por lo que respecta a la proporción de menciones de cocaína, desde 2001 se observa una tendencia importante al aumento (44,4% en 2001, 49,0% en 2002, 58,5% en 2004 y 63,4% en 2005). A partir de 1999 la heroína ha dejado paso a la cocaína como la droga más frecuentemente aludida en urgencias. Incluso, en 2005 el número de urgencias con mención de alcohol -a pesar de registrarse

sólo cuando existe consumo concomitante de otras drogas, o con alusión al cannabis superan al número de urgencias con mención de heroína.

- En los últimos años se han producido también otros cambios en la mención de drogas en las urgencias directamente relacionadas con ellas. Por ejemplo, ha aumentado considerablemente la mención de cannabis pasando de 7,4% en 1996 a 27,9% en 2005, y la de alcohol, pasando de 13,3% a 39% en los mismos años (aunque en ese último caso la proporción parece estabilizada a partir de 2002).
- Por su parte la mención de éxtasis aumentó entre 1996 y 2002, pasando de 1,6% a 6,3%, pero a partir de 2002 se ha mantenido relativamente estabilizada. La referencia a anfetaminas manifiesta una línea de tendencia con dientes de sierra, y la proporción de menciones ha aumentado en 2005 con respecto a 2004. La alusión de alucinógenos es rara, pero en 2005 ha aumentado después de varios años de descenso continuado. Si se consideran conjuntamente anfetaminas, éxtasis y alucinógenos, se observa que su mención en urgencias aumentó hasta el año 2001 y a partir de entonces se ha mantenido relativamente estabilizada.
- Al interpretar los datos anteriores hay que tener en cuenta que se trata de menciones de consumo de estas drogas extraídas de la historia clínica, y no de que las urgencias hayan sido provocadas por (o estén relacionadas con) el consumo de las mismas. Sin embargo, cuando se consideran exclusivamente las drogas que el médico relaciona con la urgencia, el panorama es parecido, siendo en 2005 las sustancias relacionadas con más frecuencia: cocaína (55,5% de las urgencias), alcohol (32,3%), cannabis (21,7%), heroína (19,0%) e hipnosedantes (17,0%). Como una misma urgencia puede estar relacionada con el consumo de varias sustancias, la suma puede ser superior al 100%.
- Considerando la evolución durante el período 1996-2005, se aprecian las mismas tendencias que en el caso de las drogas mencionadas en la historia clínica.

## Sistema Español de Toxicovigilancia

Una mayoría de los integrantes del Grupo de Toxicología de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMESTOX), grupo que ha desarrollado la recogida de datos de la presente memoria de investigación, somos también integrantes de la Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología<sup>172</sup>. Esta Sección, mediante un convenio con el Ministerio de Sanidad, viene realizando desde el año 1.9999 un registro de casos de intoxicaciones agudas debidas a productos químicos del ámbito doméstico, laboral, industrial y agrícola fundamentalmente, excluyendo únicamente medicamentos, alcohol etílico y drogas (**Tabla 9**).

El total de registros acumulados en los 11 años es de 6.546 pacientes.

Tabla 9.- Resumen de los informes del Sistema Español de Toxicovigilancia<sup>172</sup>.

Año		2003	2006	2007	2008	2009
<b>Hospitales participantes</b>		14	17	15	13	13
<b>Casos</b>		603	655	631	690	534
<b>Edad media (ST)</b>		38 (22)	42 (25)	39 (20)	38 (19)	40 (23)
<b>Tipo de intoxicación</b>	<b>Doméstica</b>	66%	65%	66%	63%	65%
	<b>Laboral</b>	18%	19%	17%	20%	16%
	<b>Suícida</b>	6%	12%	11%	10%	10%
<b>Tóxicos</b>	<b>Gases tóxicos</b>	26,4%	21,7%	18,4%	20,5%	21%
	<b>Gas irritantes</b>	12,3%	15,1%	12,2%	19%	12%
	<b>Cáusticos</b>	27,5%	22,4%	30%	28,7%	26%
	<b>Plaguicidas</b>	8,9%	6,6%	6,4%	4,2%	7%
	<b>Disolventes</b>	9,1%	9,3%	10%	9,3%	12%
	<b>Detergentes</b>	6,5%	5,8%	4,6%	6,4%	10%
<b>Ingresos</b>		28%	17%	29%	29,9%	24%
<b>Mortalidad</b>		0,99%	1,84%	0,95%	0,6%	1,9%

## Estudios multicéntricos

Pocos son los estudios multicéntricos realizados en España sobre la intoxicación aguda atendida en los Hospitales. Además la mayoría de ellos además se han realizado para la intoxicación aguda grave (las ingresadas en Unidades de Cuidados Intensivos) (Tabla 10).

Tabla 10.- Estudios multicéntricos españoles de la intoxicación aguda grave (UCIs).

Autor	Período estudio	casos	duración	Centros	Características
<b>Marruecos L</b>	1980	202	12	6 UCIs de Barcelona	Incluye terapéutica
<b>Monteis J</b>	1987	317	6	41 UCIs	Incluye tto en Urgencias
<b>Civeira E</b>	1989-90	77	6	15 UCIs	Prospectivo. Analiza tto.
<b>Nogue S</b>	1980/87/90	596	24	Revisión comparativa estudios anteriores	

Un interesante trabajo multicéntrico fue realizado por colaboradores del Plan Nacional sobre Drogas en el año 1994<sup>8</sup>. En él analizaron durante un año, en 15

Servicios de Urgencias de Hospitales de Madrid, Valencia y Gran Canaria, las urgencias producidas por drogas de diseño o alucinógenas, de forma prospectiva, excluyendo opiáceos y cocaína. Recogieron 73 casos, de los que apenas 8 precisaron ingreso (fundamentalmente por cuasa psiquiátrica), suponiendo ello menos de 1/10.000 urgencias atendidas.

Nuestro trabajo del año 2000, sobre intoxicaciones agudas atendidas en 14 servicios de urgencias hospitalarios, durante un periodo de tres meses, es probablemente pionero en España para el conocimiento de esta entidad clínica a nivel de urgencias hospitalarias<sup>47</sup>. En él registramos de forma prospectiva 419 casos, con los que no sólo pudimos establecer por primera vez la fotografía epidemiológica de la intoxicación aguda de forma multicéntrica, sino poner a punto el método de estudio empleado en el presente trabajo y que se comenta en el apartado de material y métodos.

### **Déficit de los estudios epidemiológicos existentes**

Los déficits detectados en la bibliografía analizada se condensan en los siguientes aspectos:

Existen en España pocos estudios epidemiológicos sobre las intoxicaciones agudas atendidas en los Servicios de Urgencias Hospitalarios, y mucho menos de tipo prospectivo. Además, la mayoría de ellos se refieren sólo a un Hospital, siendo escasos los estudios multicéntricos.

Por otra parte, las muestras de estos estudios de ámbito multicéntrico son sesgadas o no tienen un carácter global ya que, o bien analizan sólo a pacientes admitidos en unidades de cuidados intensivos (no incluyéndose por tanto la mayoría de los casos de intoxicación aguda)<sup>173</sup> o bien la muestra se circunscribe a la población de una única región<sup>174 175 176</sup>.

Por otro lado, los criterios de inclusión de los distintos trabajos son heterogéneos variando de uno a otro la propia definición o concepto de intoxicación, las edades de los pacientes incluidos en los estudios, los tipos de tóxicos que deben registrarse, los criterios de ingreso, etc<sup>177</sup>. Donde quizás existe más variabilidad es en la consideración como intoxicación la ingesta de bebidas alcohólicas (intoxicación etílica aguda).

También existe heterogeneidad en cuanto a los objetivos de los estudios, y en el método de recogida de datos empleado, a lo que contribuye la escasa codificación diagnóstica en los servicios de urgencias hospitalarias y su carácter retrospectivo, por lo que es difícil comparar los diferentes estudios existentes y obtener así un perfil global de la incidencia y características de esta patología aguda en España.

Además, ningún estudio realizado en nuestro medio ha valorado qué tipo de análisis toxicológicos urgentes deben estar disponibles y si los resultados de esta analítica urgente que se haya solicitado han influido en las decisiones médicas ya

que es controvertida su utilidad en la asistencia hospitalaria de la intoxicación aguda.

La evaluación de los resultados y la determinación de los parámetros analíticos útiles para establecer un diagnóstico o para indicar una terapéutica, supondría una mejora de la gestión clínica del intoxicado.

Otro aspecto deficitario, es que prácticamente en ningún estudio se ha intentado analizar la calidad de la asistencia toxicológica.

Finalmente, a diferencia del entorno norteamericano, donde la mayoría de los casos de intoxicación son atendidos y registrados en los Centros Antitóxicos (Poison Control Centres), el Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología recibe sólo un 30% de consultas provenientes del sistema sanitario, incluyendo Atención Primaria y Hospitales<sup>178</sup> por lo que el registro de su actividad ofrece solo resultados parciales.

## OBJETIVOS

Como hipótesis de trabajo nos planteamos que, dado que no existen estudios prospectivos multicéntricos que nos permitan conocer la epidemiología y manejo clínico de la intoxicación aguda en los Servicios de Urgencias Españoles de forma global, es factible, realizándolo en un escenario de centros y tiempo más amplios, reproducir el Estudio SEMESTOX<sup>47</sup>.

El objetivo de este trabajo es pues conocer las características epidemiológicas, toxicológicas y clínicas de las intoxicaciones agudas atendidas en las urgencias hospitalarias de España, de forma prospectiva y uniforme, mediante un sistema de registro homogéneo.

Como objetivos secundarios, planteamos los siguientes:

- Conocer los aspectos clínicos y terapéuticos de las intoxicaciones agudas atendidas en las urgencias hospitalarias de España.
- Validar una sistema de registro de intoxicaciones agudas en urgencias, que sirva para facilitar y homogeneizar la recogida de datos de intoxicaciones. Posteriormente, servirá de base para que otros investigadores usen una herramienta validada, la cual permita conocer de forma semejante la evolución temporal de la intoxicación aguda.
- Investigar la calidad de la asistencia del paciente intoxicado agudo para, en su caso, proponer posibles mejoras.

## MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo se desarrolló dentro del proyecto denominado ESTUDIO HISPATOX: estudio prospectivo multicéntrico nacional transversal de las intoxicaciones agudas atendidas en Servicios de Urgencias Hospitalarias españoles, financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) del Instituto de Salud Carlos III (Ministerio de Sanidad) – código PI042249-.

El estudio tuvo una duración de doce meses, comenzando la recogida de datos el 1 de septiembre 2005 y finalizando el 31 de agosto de 2006. Se seleccionaron 34 Hospitales Españoles de 2º y 3er nivel asistencial pertenecientes todas las Comunidades Autónomas españolas. Finalmente participaron en el estudio 27 centros, aunque aportaron datos durante todo el periodo 25 Hospitales (**Tabla 11**) .

De forma consecutiva se recogieron los datos de las intoxicaciones agudas atendidas en los Servicios de Urgencias de los Hospitales participantes cada 5 días durante 24 horas, entre las 08:00 horas del día de estudio y las 08:00 horas del día siguiente. Dada la duración del estudio y la intermitencia en los días estudiados, 24 horas antes de cada día de recogida de datos se enviaba un mensaje SMS (telefonía móvil) y otro a través de correo electrónico a cada uno de los investigadores responsables en cada centro del estudio.

Previamente en el año 2000 se había realizado un estudio con la misma metodología (Estudio SEMESTOX), de tres meses de duración y con catorce hospitales, en el que se validó el cuestionario utilizado, los criterios de inclusión y la metodología de recogida, centralización y tratamiento de datos<sup>47</sup>.

## Hospitales participantes

Tabla 11.- Hospitales participantes por CC.AA. y nivel asistencial

Comunidad Autónoma	Hospital	Ciudad	Nivel
Andalucía	Hospital Reina Sofía	Córdoba	3
	Hospital San Cecilio	Granada	3
	Hospital de Valme	Sevilla	3
Aragón	Hospital Clínico Lozano Besa	Zaragoza	3
Balears	Hospital Son Dureta	Palma de Mallorca	3
	Hospital Can Misses	Ibiza	2
Canarias	Hospital Univ, de Canarias	Tenerife	3
Cantabria	Hosp. Marqués de Valdecilla	Santander	3
Castilla-La Mancha	Hospital de Santa Bárbara	Puertollano	2
Castilla-León	Hospital de León	León	2
	Hospital Clínico de Salamanca	Salamanca	3
	Hospital de Segovia	Segovia	2
	Hospital del Río Hortega	Valladolid	3
Cataluña	Hospital Clínic	Barcelona	3
	Hospital Mutua de Terrasa	Tarrasa	3
	Hospital del Espíritu Santo	Sta. Coloma de Gramanet	2
	Hospital Virgen de la Cinta	Tortosa	2
Extremadura	Hospital Virgen del Puerto	Plasencia	2
La Rioja	Hospital de San Millán	Logroño	2
Navarra	Hospital de Navarra	Pamplona	3
País Vasco	Hospital de Donostia	San Sebastián	3
	Hospital de Zumárraga	Guipuzcoa	2
Valencia	Hospital Gral Unversitario	Valencia	3
	Hospital Marina Alta	Denia	2
	Hospital Univ, Alicante	Alicante	3

## Criterios de inclusión/exclusión

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Pacientes de cualquier edad, con diagnóstico de intoxicación aguda:
  - El diagnóstico de intoxicación se estableció en base a la anamnesis (exposición o ingesta de cualquier xenobiótico) y/o los síntomas clínicos.
  - Además podía apoyarse en la analítica toxicológica cuando ésta fuese precisa.
  - También se incluyeron los casos en los que, sin diagnóstico clínico inicial de intoxicación, se demostrase ésta por la determinación analítica.
- Tipos de tóxicos:
  - Medicamentos, drogas de abuso ilícitas, productos de aplicación o uso doméstico o personal, agrícola o industrial.
  - Ingestión de agentes cáusticos o irritantes.
  - Ingesta de pilas de cualquier tipo, o transporte-ocultación de drogas en vía digestiva.
  - Intoxicación etílica, cuando ésta fuese el motivo de consulta.
  - Venenos de origen natural, bien sean plantas ó animales. En éstos últimos sólo se incluyeron las mordeduras de ofidios, las picaduras de arácnidos, las picaduras de insectos y las picaduras de medusas y arañas de mar.
  - Para las intoxicaciones medicamentosas, se consideró que la ingesta debía ser superior a la dosis terapéutica máxima diaria.

Se excluyeron los casos de:

- Reacciones adversas medicamentosas y efectos secundarios de fármacos.
- Intoxicaciones crónicas.
- Toxiinfecciones alimentarias.
- Ingesta de fármacos no superior a la dosis terapéutica máxima diaria,
- Pacientes que “ingresasen cadáver” o “reconocidos cadáver”, aunque existiese sospecha de éxitus de causa tóxica.
- Ingesta de cuerpos extraños inertes.

## Método

Para la recogida de datos, se utilizó la hoja específica antes citada (Anexo V), validada como ya se ha comentado en un estudio previo<sup>47</sup>, para facilitar la recogida de datos "a pié de camilla" en Urgencias. Posteriormente todas las hojas se volcaron por un único investigador a soporte informático en la base de datos Access.

El cuestionario general distinguía los siguientes apartados y variables:

- **Características demográficas** de los pacientes: Centro, edad, día de la semana, mes y hora llegada a urgencias.
- **Intervalo asistencial** (tiempo desde la exposición al tóxico hasta la asistencia en urgencias hospitalarias).
- Existencia y tipo de **asistencia previa antes de acudir al Servicio de Urgencias del hospital** (No se ha hecho -directa al hospital-, Hospital emisor, Atención Primaria o CAP, hecha por el Sistema de Emergencias Médicas, otros (especificar) y no se ha podido averiguar).
- **Tipo de intoxicación**: voluntaria, accidental, laboral, sobredosis drogas, alcohólica pura.
- **Tipo de tóxico**: medicamentos, productos de uso doméstico, drogas de abuso, alcohol, productos de uso agrícola o industrial, picaduras/mordeduras, setas, plantas y gases.
- **Circunstancias de la intoxicación**: lugar en que ocurrió, vía de entrada del tóxico, forma de obtención del mismo, causa de la intoxicación accidental (tóxico en recipiente no original, error en prescripción o dispensación, mala interpretación, no se sabe y otros).
- **Intoxicaciones previas**: tipo en caso afirmativo. Antecedentes de patología psiquiátrica.
- **Sintomatología al ingreso**: asintomático, o presencia de síntomas digestivos, cardiovasculares, respiratorios, cutáneos, oculares, trastornos de conducta o neurológicos (incluyendo aquí la puntuación en la escala de coma de glasgow).
- **Tratamiento** efectuado: ninguna medida terapéutica, técnicas y maniobras de RCP, técnicas de rescate digestivo (jarabe de ipecacuana, aspiración gástrica sin lavado, lavado gástrico con sonda nasogástrica, lavado gástrico con sonda orogástrica, dilución, carbón activo dosis única y carbón activo dosis repetidas), uso de antidotos, técnicas de eliminación renal o extrarrenal y uso de cámara hiperbárica. Efectividad de la extracción digestiva en su caso (considerándose como productiva la presencia de restos del producto ingerido en la inspección ocular del producto resultante en función del método de rescate digestivo empleado).

- **Análisis toxicológico urgente:** no solicitado por falta de indicación, no solicitado por no disponibilidad, realización de test cualitativo en urgencias, solicitado a laboratorio propio, solicitado a laboratorio de referencia.
- **Criterio principal para el diagnóstico toxicológico:** anamnesis, clínica, analítica o respuesta a antídotos.
- **Destino del paciente:** Domicilio (menos de 12 horas en urgencias), domicilio tras observación en urgencias >12 h, ingreso en planta/sala convencional, ingreso en UVI, ingreso en psiquiatría, traslado a otro centro, alta voluntaria, fuga, éxitus.

### **Análisis estadístico**

Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el paquete estadístico SPSS 14.0.1 (Chicago, Ill). Los resultados de las variables categóricas se expresan con frecuencias y porcentajes. Las variables ordinales y cuantitativas se expresan con medias y desviaciones estándar. Las proporciones se compararon con la prueba de chi-cuadrado. Las comparaciones de grupos de variables ordinales y cuantitativas se realizaron con las pruebas de Mann-Whitney y la prueba de Kruskal-Wallis. Se tomó como significación estadística un valor de p inferior a 0,05.

## RESULTADOS

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se registraron 2865 casos correspondientes a 27 Hospitales, aunque como ya se comentó anteriormente dos centros presentaron una participación irregular, quedando la muestra conformada finalmente por 25 centros y 2.845 casos, lo que supuso de media 114 casos/hospitalpor hospital y 39 casos por cada día de estudio.

Tabla 12.- Casos aportados por cada centro y proporción de su CC.AA. en el estudio.

Hospital	N	%	CC.AA.	%
Hospital Reina Sofía	79	2,8	Andalucía	6,2
Hospital de Valme	22	0,9		
Hospital San Cecilio	69	2,5		
Hospital Clínico Lozano Besa	158	5,6	Aragón	5,6
Hospital Son Dureta	124	4,3	Balears	10,4
Hospital Can Misses	169	6,1		
Hospital Univ, de Canarias	193	6,8	Canarias	6,8
Hosp. Marqués de Valdecilla	151	5,3	Cantabria	5,3
Hospital de Santa Bárbara	15	0,5	Castilla-La Mancha	0,5
Hospital de León	118	4,1	Castilla-León	16
Hospital Clínico de Salamanca	191	6,6		
Hospital de Segovia	69	2,5		
Hospital del Río Hortega	81	2,8		
Hospital Clínic	379	13,6	Cataluña	22,7
Hospital Mutua de Terrasa	141	5		
Hospital del Espíritu Santo	72	2,1		
Hospital Virgen de la Cinta	58	2		
Hospital Virgen del Puerto	39	1,4	Extremadura	1,4
Hospital de San Millán	112	3,9	La Rioja	3,9
Hospital de Navarra	102	3,6	Navarra	3,6
Hospital de Donostia	173	6,1	País Vasco	6,7
Hospital de Zumárraga	19	0,6		
Hospital Gral Universitario	177	6,2	Valencia	10,9
Hospital Marina Alta	36	1,3		
Hospital Univ, Alicante	98	3,4		
TOTAL	2845	100		100

De esta forma la incidencia estimada de intoxicaciones anuales sería de 14.250 casos/año, y de 240/1000.000 habitantes. Los casos aportados por cada centro y el “peso” de cada CC.AA. en el estudio se presentan en la **Tabla 12**.

Las intoxicaciones agudas supusieron el 0,77% (ST 0,39; rango 0,27-1,41) de las urgencias atendidas los días del estudio. Los casos pediátricos fueron el 0,66% de las urgencias pediátricas asistidas los mismos días (ST 0,06; rango 0,16-0,29).

### Características demográficas.

La edad media de la serie fue de 35,61 años (ST 15,77). Correspondieron a la edad de asistencia pediátrica (<14 años) 81 pacientes (2,85%), de ellos 40 casos (1,4%) eran menores de 3 años y 8 casos lactantes (0,28%). Predominó globalmente el sexo masculino con un 56,1%. En cuanto a la relación entre sexo y edad, no se observaron diferencias entre hombres (35,87±15,35) y mujeres (35,32±16,28).

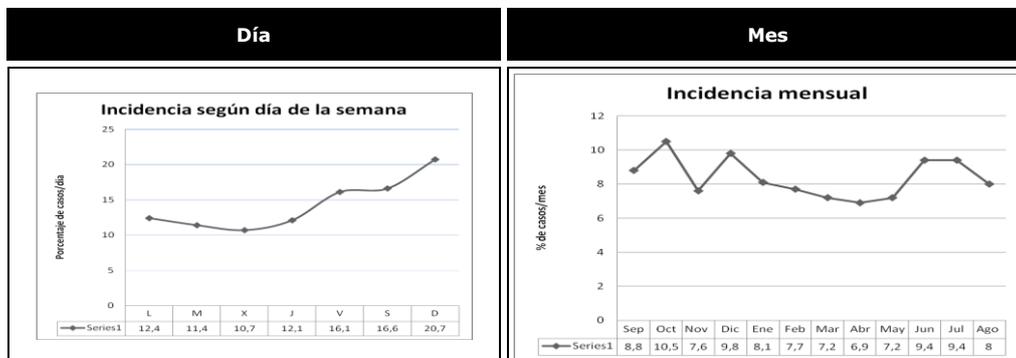
Agrupando los centros en función de su nivel asistencial, el 60% de los casos se atendieron en Hospitales de 3<sup>er</sup> nivel, no observándose diferencias demográficas entre los pacientes atendidos en función del nivel del Hospital (**Tabla 13**).

Tabla 13.- Nivel del Hospital y datos demográficos.

Nivel del Hospital	N	pacientes (%)	Edad	varón (%)
2	10	1132 (39,7)	34,82±15,64	670 (59,2)
3	15	1713 (60,3)	35,13±15,85	926 (54,1)
<b>Totales</b>	<b>25</b>	<b>2845</b>	<b>35,61±15,77</b>	<b>1596 (56,1)</b>

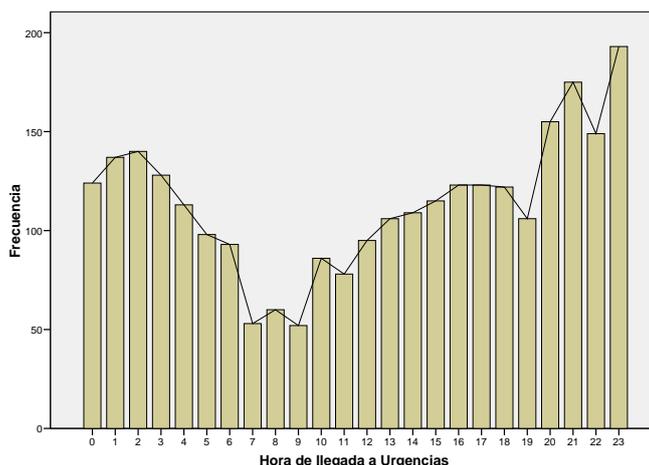
Durante la semana, la máxima incidencia ocurrió durante el fin de semana. Respecto a la evolución a lo largo del año, los meses de verano y de final de año, concentraron la mayor parte de los casos (**Figura 1**).

Figura 1.- Distribución temporal de los casos.



La mayoría de los casos se concentran entre las 10 de la mañana y las 6 de la madrugada, con un mayor incremento a partir de las 20 horas. La media de casos por hora es del 4,17%, con una hora de máxima afluencia entre las 20 y las 23 horas (7,06%) (Figura 2).

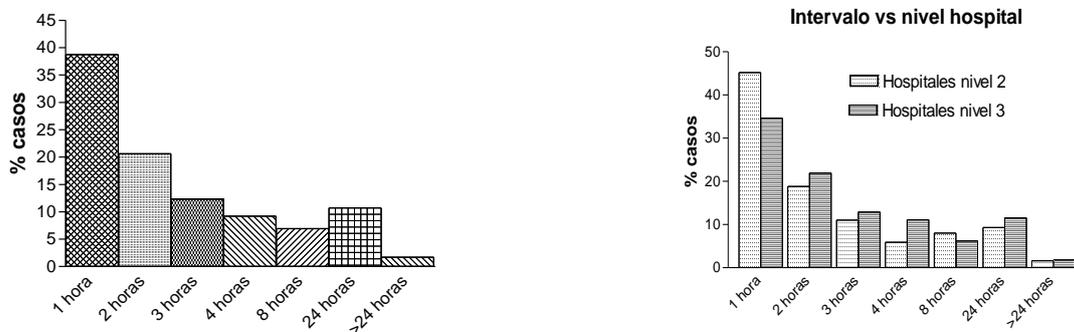
Figura 2.- Distribución temporal de los casos.



### Intervalo asistencial.

El intervalo asistencial se registró sólo en 1.655 pacientes (58,2%). Un 38,7% acudieron o fueron llevados a urgencias antes de una hora, esto es dentro del intervalo terapéutico útil para las medidas de descontaminación digestiva según la EAPCCT/AACT. Si ampliamos este intervalo a dos horas, el número de intoxicados ascendió un 20,6%, llegando globalmente al 59,3%. Antes de cuatro horas llegaron el 87,6% de los pacientes y en las primeras 24 horas el 98,3%. De forma anecdótica, el 1,7% de los casos llegaron entre uno y cuatro días post-intoxicación (Figura 3).

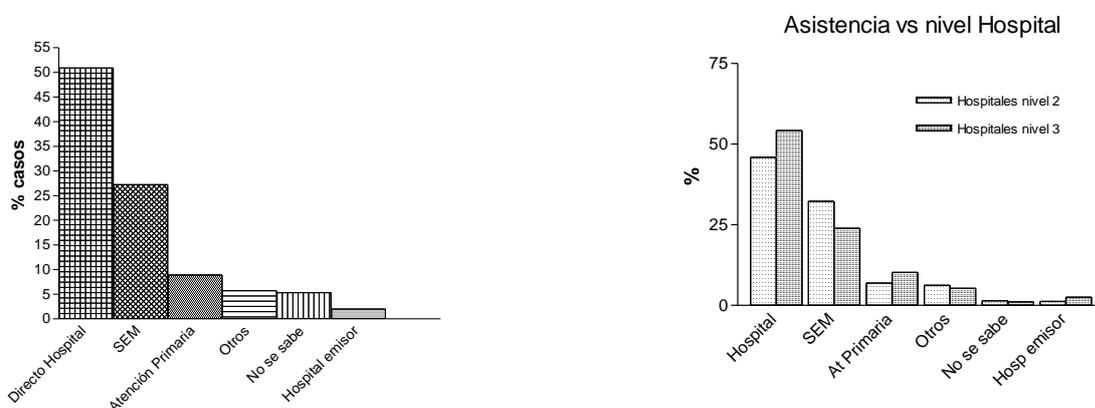
Figura 3.- Intervalo asistencial.



### Asistencia previa antes de acudir al Servicio de Urgencias del hospital.

Acudieron directamente a urgencias hospitalarias, el 50,9% de los pacientes, mientras que el 8,9% lo fue desde Atención Primaria y el 27,2% por los Sistemas de Emergencias Médicas. Un 2% fueron remitidos desde otro hospital y un 5,7% por otros dispositivos sanitarios (mutuas laborales, medicina privada, etc) (Figura 4).

Figura 4.- Asistencia previa a urgencias hospitalarias



### Intencionalidad (tipo) de intoxicación.

En cuanto a intencionalidad, fueron voluntarias el 44% de los casos, éticas puras el 25%, por sobredosis de drogas ilegales el 11.9% y accidentales el 17.2% (Figura 5). En las Tablas 14 y 15 se presentan las características demográficas y de asistencia previa de cada tipo de intoxicación.

Figura 5.- Tipo de intoxicación (intencionalidad)

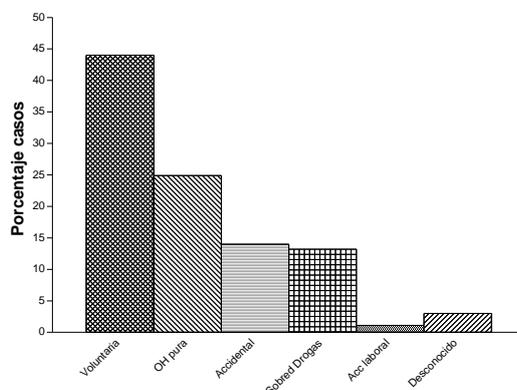


Tabla 14.- Tipo de intoxicación y datos demográficos.

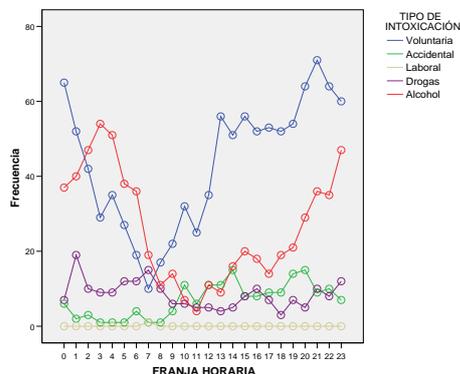
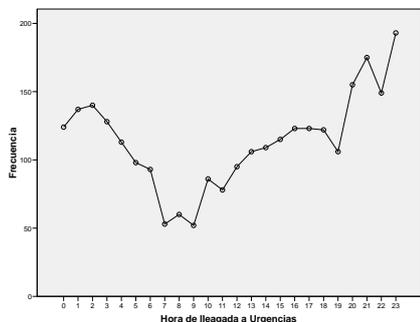
	Total (n=2.845)	Sexo Masculino (n=1.572)	Sexo femenino (n=1273)	p	edad
<b>Voluntaria</b> - n (%)	1251 (44)	591 (47,2)	641 (52,8)	<b>&lt; 0,001</b>	36,59±13,87
<b>Accidental</b> - n (%)	397 (14)	190 (47,9)	202 (51,9)		40,63±24,29
<b>Accidente laboral</b> - n (%)	31 (1,1)	18 (58,1)	13 (41,9)		38,48±11,29
<b>Sobredosis drogas</b> - n (%)	375 (13,2)	282 (75,2)	90 (24,4)		28,73±9,01
<b>Alcohólica pura</b> - n (%)	709 (24,9)	475 (67)	230 (34,4)		34,57±15
<b>Desconocido/blanco</b> - n (%)	82 (3)	16 (44,4)	19 (52,8)		41,60±16,26

Tabla 15.- Tipo de intoxicación y asistencia previa

	Directa al Hospital	Hospital emisor	Atención Primaria	061/SEM	Otros	No se sabe
<b>Voluntaria</b> - n (%)	665 (53,2)	36 (2,9)	129 (10,3)	296 (23,7)	61 (4,9)	17 (1,4)
<b>Accidental</b> - n (%)	261 (65,7)	6 (1,5)	44 (11,1)	58 (14,6)	14 (3,5)	3 (0,8)
<b>Accidente laboral</b> - n (%)	15 (48,4)	1 (3,2)	8 (25,8)	3 (9,7)	3 (9,7)	0
<b>Sobredosis droga</b> - n (%)	178 (47,5)	7 (1,9)	24 (6,4)	124 (33,1)	24 (6,4)	2 (0,5)
<b>Alcohólica pura</b> - n (%)	305 (43)	3 (0,4)	43 (6,1)	270 (38,1)	53 (7,5)	8 (1,1)

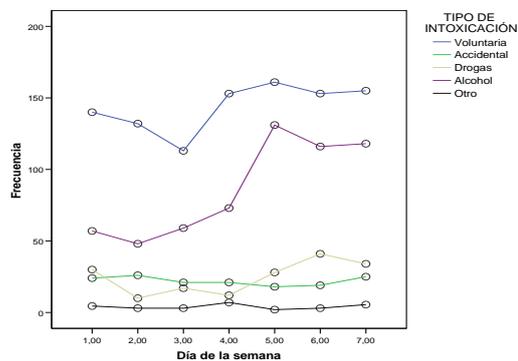
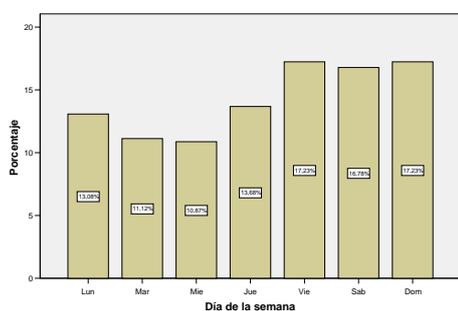
En cuanto a la franja horaria de cada tipo de intoxicación, vemos como la intoxicación etílica se incrementa a partir de las 20 horas hasta las 6 AM, patrón prácticamente inverso al de la intoxicación voluntaria (**Figura 6**).

Figura 6.- Distribución horaria de los casos por tipo de intoxicación.



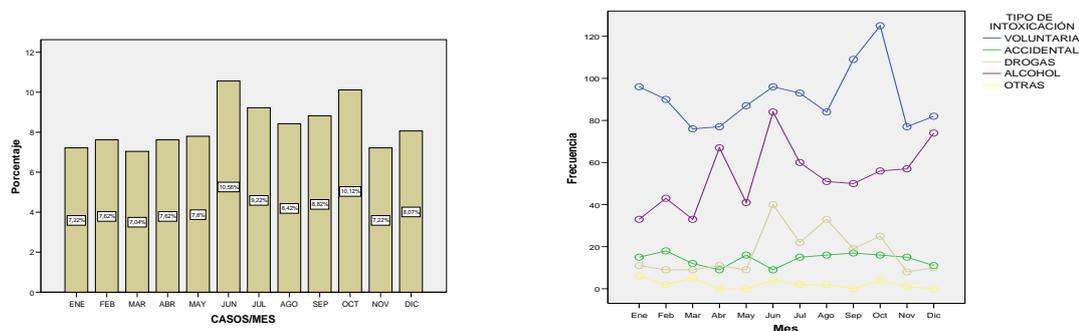
La distribución durante la semana presentó mayor incidencia los fines de semana, de viernes a domingo ( $p < 0,001$ ), fundamentalmente a expensas de la intoxicación por drogas y la alcohólica, y en menor medida por las de tipo voluntario (**Figura 7**).

Figura 7.- Día de la semana y tipo de intoxicación.



Al separar la incidencia de casos por meses en función del tipo de intoxicación (**Figura 8**), vemos cómo la mayor frecuencia de casos en los meses de verano se debe al alcohol y las drogas ilegales, aunque el primero vuelve a incrementarse en el mes de diciembre.

Figura 8.- Distribución por meses y tipo de intoxicación.



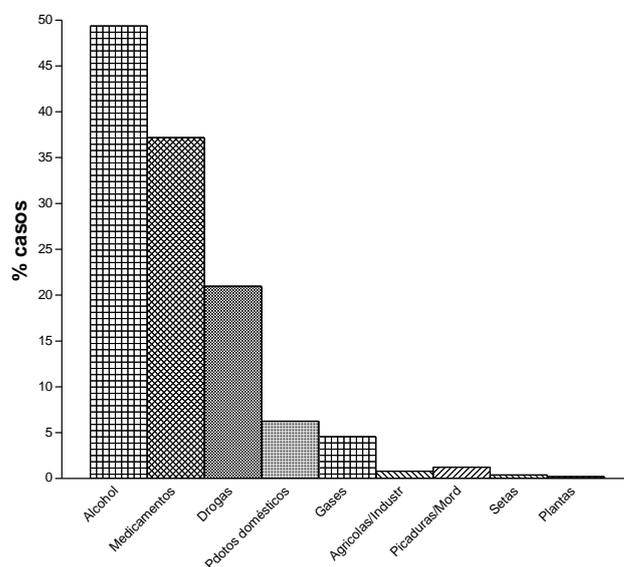
### Tipo de tóxico.

Los tóxicos implicados fueron el alcohol en el 49,35%, los medicamentos en un 37,18%, drogas de abuso en el 20,98%, productos domésticos el 6,25% y gases un 4,56% (Tabla 16, Figura 9). Las mujeres predominaron en las intoxicaciones medicamentosas (59,6%), mientras que los hombres lo hicieron en las intoxicaciones por drogas (71,7%), en las agrícolas (84,6%) y en las étlicas (66,1%).

Tabla 16.- Tóxicos implicados.

TÓXICOS	N (%)	edad	Sexo masculino N (%)
Alcohol	1.404 (49,35)	34,64±13,95	928 (66,1)
Medicamentos	1.058 (37,18)	37,77±15,84	424 (40,1)
Drogas de abuso	597 (20,98)	29,98±9,62	428 (71,7)
Productos domésticos	178 (6,25)	40,28±20,52	100 (56,2)
Gases	130 (4,56)	40,71±21,19	64 (49,2)
Picaduras/mordeduras	33 (1,23)	33,21±19,24	15 (42,9)
Setas	11 (0,38)	36,65±17,4	-
Agrícolas/Industriales	23 (0,8)	40,92±12,08	11 (84,6)
Plantas	6 (0,21)	28,93±13,98	4 (66,7)

Figura 9.- Tipo de tóxicos implicados en las intoxicaciones.



Respecto a los **medicamentos**, se utilizaron 1588 fármacos en las 1058 intoxicaciones medicamentosas registradas. En un 35,06% se usaron dos fármacos, en un 15,03% 3 medicamentos y en un 6,48% cuatro o más fármacos. El grupo de fármacos de uso en la esfera psiquiátrica (ansiolíticos, antidepresivos y antipsicóticos) constituyeron el 67,99% de la muestra, seguidos por los anagésicos/antiinflamatorios con un 12,08%, los antiepilépticos (2,89%) y los de esfera cardiovascular (2,7%). Las benzodiacepinas solas supusieron el 51,44% del total de grupos farmacológicos (**Tabla 17**).

Tabla 17.- Medicamentos implicados.

GRUPO FARMACOLÓGICO	N (%)	edad	Sexo masculino N (%)*
<b>Benzodicepinas</b>	817 (51,44)	37,58 ±13,10	228 (37,8)
<b>Antipsicóticos</b>	126 (7,93)	42,63±17,66	38 (41,3)
<b>Otros A.I.N.E.</b>	125 (7,87)	31,00 ±13,37	29 (40,3)
<b>I.S.R.S.</b>	116 (7,3)	36,67 ±13,68	22 (37,9)
<b>Paracetamol</b>	54 (3,4)	24,73±17,22	16 (42,1)
<b>Antiepilépticos</b>	46 (2,89)	34,46±12,90	13 (50)
<b>Antihistamínicos</b>	44 (2,7)	31,79±13,06	7 (31,8)
<b>Antihipertensivos</b>	23 (1,44)	45,30±25,11	5 (45,5)
<b>Tricíclicos</b>	21 (1,32)	50,22 ±17,19	3 (30)
<b>Antiarrítmicos</b>	18 (1,13)	68,25±17,68	9 (52,9)
<b>Insulina y A.D.O.</b>	18 (1,13)	39,73±14,44	5 (45,5)
<b>Salicilatos</b>	13 (0,81)	28,67±9,45	2 (25)
<b>Otros</b>	167 (10,51)	37,36 ±26,17	27 (56,3)
* porcentajes sobre casos con el dato consignado.			

En cuanto a los **productos de uso doméstico**, el grupo con mayor incidencia fue el de la lejía (32%), seguida del cloro inhalado –mezcla de lejía y CIH o similar- (7%) y el sulfamán (4%). No obstante un 50% de los productos se recogieron en el apartado de otros, correspondiendo a sustancias como el aguarrás, desengrasantes, fregajuelos, lavavajillas a mano, etc (**Tabla 18**). El cambio del envase original pudo ser el causante del 14,6% de las intoxicaciones en este grupo, aunque si se contabilizan únicamente los casos en los que se respondió a esta cuestión de forma afirmativa o negativa el porcentaje pasa a ser del 36,11%.

Tabla 18.- Productos de uso doméstico.

PRODUCTOS DOMÉSTICOS	N (%)	edad	Sexo masculino N (%)
Lejía	57 (32,02)	43,22±22,54	18 (31,6)
Cloro inhalado	13 (7,3)	35,38±15,52	4 (30,8)
Salfumán	7 (3,93)	43,71±16,9	1 (14,3)
Raticida	7 (3,93)	40,14±27,27	3 (42,9)
Lavavajillas máquina	4 (2,24)	42,00±19,61	2 (50)
Insecticida	1 (0,56)	38,36±23,5	22 (51,8)
Otros	88 (49,44)	38,09±16,28	27 (60)
No se ha podido averiguar	1 (0,56)	46	0
<b>TOTAL</b>		35,61±15,77	

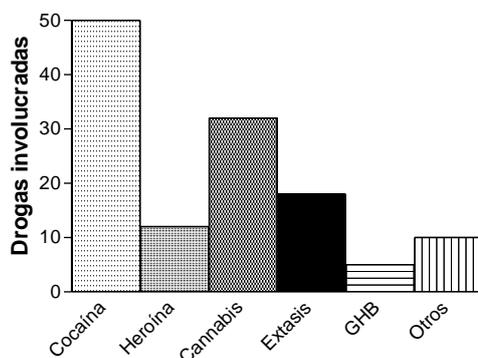
En los 597 casos de asistencia por uso de **drogas ilegales**, se utilizaron 805 sustancias. La principal droga presente en el estudio fue la cocaína (57,96%), seguida del cannabis (31,82%) y las anfetaminas (17,58%) (**Tabla 19**). La heroína supone el 11,89% de los casos y el éxtasis líquido (gammahidroxibutirato) el 5,36%.

El grupo de otras drogas (10,21%) registró casos de metadona, ketamina, body packers, cristal y setas alucinógenas. En el 42% de las intoxicaciones estuvo involucrada más de una droga, en el 17,6% al menos 3 drogas y en el 10,21 5 o más sustancias estupefacientes (**Figura 10**).

Tabla 19.- Drogas ilegales

DROGAS DE ABUSO	N (%)	Edad Media (ST)	Sexo masculino (%)	p
Cocaína	346 (57,96)	30,88±8,93	255 (73,7)	0,00
Cannabis	190 (31,82)	28,4±10,06	140 (73,7)	0,000
Extasis/Anfets	105 (17,58)	26,42±8,3	74 (70,5)	0,012
Heroína	71 (11,89)	34,8±10,44	50 (70,4)	0,004
GHB	32 (5,36)	26,97±6,69	27 (84,4)	0,003
Otros	61 (10,21)	30,69±8,89	46 (75,4)	0,005
<b>Totales</b>	805	29,98±9,62	428 (71,7)	

Figura 10.- Tipo de tóxicos implicados en las intoxicaciones.



La asistencia por exposición a drogas se consideró como sobredosis en 430 casos (72%). La mitad de ellos casos eran consumidores habituales, un 25% consumían de forma esporádica y en el 15% no fue posible averiguarlo (Tabla 20).

Tabla 20.- Historial de consumo de tóxicos ilegales.

Historia de consumo	N (%)	Edad Media (ST)	Sexo masculino (%)
Consumidor habitual	218 (50,69)	31,23±8,945	164 (75,2)
Consumidor esporádico	190 (28,83)	26,97±7,957	92 (74,2)
Ex consumidor	13 (3,02)	34,58±8,404	10 (76,9)
Nunca había consumido	16 (3,72)	25,19±7,458	6 (37,5)
No posible averiguarlo	59 (13,72)	31,20±13,650	42 (71,2)
<b>Totales</b>	<b>430</b>	<b>35,61±15,775</b>	

El **alcohol** como único tóxico estaba presente en 825 casos, el 29% del total de intoxicados de la muestra y el 63% de los casos de intoxicación en los que se consideró presente el etilismo y se registró el dato (Tabla 21). 485 pacientes refirieron, o se comprobó en sus antecedentes clínicos, que tenían historial de alcoholismo, aunque en 298 pacientes no se pudo determinar este aspecto.

Tabla 21.- Alcohol étílico

ALCOHOL	N (%)	Edad Media (ST)	Sexo masculino (%)
Intoxicación alcohólica pura	825 (62,97)	35,19±15,43	624 (67,5)
Alcohol asociado a otro tóxico	485 (37,03)	33,71±10,93	324 (63,7)
¿Alcohólico crónico?=Sí	412 (48,4)	43,76±12,14	304 (73,8)

Respecto a los **productos de uso agrícola o industrial**, hubo 11 casos de insecticidas (fundamentalmente organofosforados), 2 de herbicidas (paraquat) y 11 de otros productos industriales (cemento, gasolina, ácido sulfúrico, disolvente, cal, etc).

En el grupo correspondiente a las **picaduras y mordeduras**, de los 35 casos registrados, hubo mayor incidencia del sexo femenino, con 20 casos (57,1%) (Tabla 22).

Tabla 22.- Picaduras y mordeduras.

ANIMALES	N (%)	Edad Media (ST)	Sexo varón (%)
Abeja/avispa	11 (31,4)	34,64±22,08	4 (36,4)
Serpiente	2 (5,7)	25,50±23,33	2 (100)
Medusa	2 (5,7)	26,50±9,2	0
Escorpión	1 (2,9)	31	1 (100)
Otros*	14 (40)	38,69±19,61	6 (42,9)
No se sabe	5 (14,3)	19,25±10,4	2 (40)
<b>Totales</b>	35	35,61±15,77	20 (57,14)
* Otros: anémona, araña de mar, iguana, escolopendra.			

En cuanto a las **setas**, se registraron 11 casos, con una edad media de 36,55 años (ST17,44), correspondiendo al género masculino el 72,7% (p=0,099). Sólo en dos casos se pudo determinar el tipo de seta: una *boletus satanás* y una *psilocibes*.

Respecto a las **plantas**, hubo en este grupo 6 casos, con una edad media de 28,83 años (ST 13,98), y un 66,7% de varones. Las especies involucradas fueron la *atropa belladonna*, la *datura estramonium* y la *nerium oleander* o adelfa. En dos casos no se pudo conseguir la muestra para su identificación.

Finalmente, entre los **gases** involucrados en las intoxicaciones agudas, el 83,84% (N=109) de los casos fueron debidos al monóxido de carbono, seguido a distancia en el grupo de otros por el humo de incendios (N=14), butano (N=3), y los vapores de ácidos (nitríco, sulfúrico y sulfhídrico) (**Tabla 23**).

Tabla 23.- Gases tóxicos

<b>DROGAS DE ABUSO</b>	<b>N (%)</b>	<b>Edad Media (ST)</b>	<b>Sexo varón (%)</b>
<b>CO</b>	109 (83,84)	42,26±22,35	53 (48,6)
<b>Otros gases</b>	21 (17,16)	33,57±12,48	11 (52,4)
<b>Totales</b>	130	35,61±15,77	64 (49,23)

### **Circunstancias de la intoxicación.**

La mitad de las intoxicaciones (51,3%) tuvieron lugar en el domicilio del paciente, seguidas de la vía pública (37,8%) (**Tabla 24**).

Tabla 24.- Lugar de la intoxicación.

<b>TÓXICOS</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Domicilio</b>	1459	51,3
<b>Colegio/centro de trabajo</b>	80	2,8
<b>Vía o lugar público</b>	1074	37,8
<b>Otros</b>	103	3,6
<b>Blanco</b>	129	4,6

La vía más frecuente de intoxicación fue la digestiva (79.5%), seguida de la inhalatoria (12,3%) (**Tabla 25**).

Tabla 25.- Vía principal de entrada de los tóxicos

<b>TÓXICOS</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Digestiva</b>	2262	79,5
<b>Inhalatoria</b>	350	12,3
<b>Cutánea</b>	47	1,7
<b>Ocular</b>	37	1,3
<b>Parenteral</b>	48	1,7
<b>Otros/en blanco</b>	101	3,5

El tóxico se obtuvo por su compra en el 40,4% de los casos, en un 26% era la propia medicación del paciente, estaba en el hogar o lugar de trabajo en el 9,3%, correspondía al apartado de “otros” en el 7,9% y no se supo en el 16,3% (**Tabla 26**).

Tabla 26.- Forma de obtención del tóxico

<b>TÓXICOS</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Compra/obtención intencionada</b>	1150	40,4
<b>Medicación propia</b>	741	26
<b>Fármaco o producto del hogar</b>	265	9,3
<b>Otros</b>	103	3,6
<b>Blanco</b>	463	16,3

Dentro de las intoxicaciones accidentales, se recogió la causa de la misma en el 68% de los casos, siendo las más frecuentes la mala interpretación (25,64%), el cambio a un recipiente no original (19,65%) y los errores en la prescripción/dispensación (14,52%).

### **Intoxicaciones previas.**

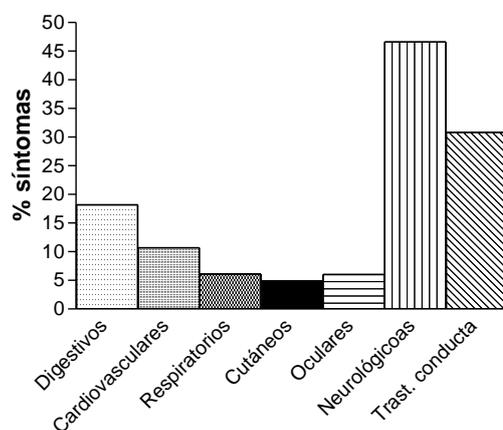
Habían tenido intoxicaciones previas 888 pacientes (31,2%), aunque en un 22,5% no se averiguó éste antecedente. Éstas correspondieron fundamentalmente a las de tipo alcohólico (31,18%), intoxicaciones medicamentosas (22,7%) y sobredosis de drogas (17,2%). En un 21,5% no se pudo averiguar la intoxicación previa entre los que contestaron afirmativamente éste antecedente clínico.

Presentaban historia de patología o episodios psiquiátricos el 35,5% de los pacientes, teniendo intoxicaciones previas el 59,7% de ellos, siendo además la prevalencia de patología psiquiátrica entre los pacientes con episodios previos de intoxicaciones de un 67%.

### **Sintomatología al ingreso.**

En el momento del ingreso, estaban con sintomatología un 80% de los casos, fundamentalmente neurológica (46,6%), trastornos de conducta (30,8%) y digestiva (18,2%) (**Figura 11**). En los casos de disminución del nivel de conciencia, la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow fue inferior a 8 puntos en 91 pacientes (3,2%), entre 9 y 12 puntos en 218 pacientes (7,7%) y entre 13 y 14 en 404 casos (14,2%).

Figura 11.- Síntomas al ingreso de los intoxicados.



### Tratamiento efectuado.

El 16.6% de los pacientes no recibieron ninguna medida terapéutica, un 59.6% tratamiento inespecífico, el 32,2% medidas de descontaminación digestiva, un 18% tratamiento antidótico (incluyendo O<sub>2</sub> hiperbárico), el 0.5% técnicas de depuración renal (diuresis forzada) y el 1.2% medidas de soporte vital avanzado (Tabla 27).

Las técnicas más utilizadas fueron el carbón a dosis única o repetidas (48,72%), seguidas con un porcentaje ligeramente inferior para el sondaje naso u orogástrico (41,22%). Con todo, el carbón activo a dosis única fue globalmente la técnica más empleada (41,09%), y se aplicó al 13,46% del global de los intoxicados.

Los antidotos más utilizados fueron el flumazenilo (50%) y la combinación piridoxina+tiamina (17%). El "coma cocktail modificado" flumazenilo+naloxona se administró en el 4% de los casos con administración de antidotos (Tabla 28).

Tabla 27.- Tratamientos efectuados a los pacientes y lugar de aplicación.

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>En el Hospital N (%)</b>	<b>Previo al Hospital N (%)</b>	<b>En ambos N (%)</b>	<b>Total serie N (%)</b>
<b>Ninguna medida</b>	461 (16,2%)	2 (0,1%)	9 (0,3%)	472 (16,6%)
<b>Tto. inespecífico</b>	1491 (52,4%)	75 (2%)	147 (5,2%)	1695 (59,6%)
<b>Intubación + Ventilación mecánica</b>	29 (1%)	5 (0,1%)	-	34 (1,1%)
<b>RCP</b>	3 (0,1%)	1 (0%)	-	4 (0,1%)
<b>Ipecacuana</b>	44 (1,5%)	-	-	44 (1,5%)
<b>Aspirado gástrico</b>	6 (0,2%)	1 (0%)	1 (0%)	8 (0,2%)
<b>Lavado (nasogástrico)</b>	235 (8,3%)	51 (1,8%)	6 (0,2%)	292 (10,3%)
<b>Lavado (orogástrico)</b>	89 (3,1%)	7 (0,2%)	-	96 (3,3%)
<b>Dilución</b>	29 (1%)	7 (0,2%)	2 (0,1%)	38 (1,3%)
<b>Carbón activado (dosis única)</b>	323 (11,4%)	55 (1,9%)	1 (0%)	379 (13,3%)
<b>Carbón activado (dosis repetidas)</b>	60 (2,1%)	-	5 (0,2%)	65 (2,3%)
<b>Antídotos</b>	418 (14,7%)	62 (2,2%)	29 (1%)	509 (17,9%)
<b>Diuresis forzada neutra</b>	10 (0,4%)	1 (0%)	-	11 (0,4%)
<b>Diuresis forzada alcalina</b>	3 (0,1%)	-	-	3 (0,1%)
<b>Depuración extrarenal</b>	3 (0,1%)	-	-	3 (0,1%)
<b>Cámara hiperbárica</b>	11 (0,4%)	1 (0%)	-	12 (0,4%)
<b>Otros</b>	221 (7,8%)	6 (0,2%)	8 (0,3%)	235 (8,3%)
<b>TOTAL</b>	3436	273	208	3.900

Tabla 28.- Antídotos empleados.

ANTIDOTO	N	%	ANTIDOTO	N	%
Flumazenilo	280	50,18	Leche	1	0,18
Pridoxina+Tiamina	93	16,67	Claras huevo	1	0,18
Naloxona	85	15,23	Ac antidigital	1	0,18
Oxígeno	31	5,56	Biperideno	1	0,18
N-acetil-cisteína	14	2,51	Adrenalina	1	0,18
Glucosa/Glucagón	13	2,33	Pralidoxima	1	0,18
Diazepam	12	2,15	Fisostigmina	1	0,18
Corticoides	5	0,90	Oxígeno hiperbárico	1	0,18
Bicarbonato	2	0,36	Vitamina K	1	0,18
Atropina	2	0,36	Otros/Blanco	10	1,79
Hidroxibalamina	2	0,36			
<b>TOTAL: 558</b>					

### Análisis toxicológico urgente.

En el 40,4% e los casos no se consideró indicada o necesaria su realización. Un 15,3% de los diagnósticos analíticos se hicieron mediante test cualitativos urinarios y un 25,4% en laboratorios propios del Hospital. Sólo en el 1,5% se solicitó el análisis toxicológico a laboratorios de referencia externos al hospital.

### Criterio principal para el diagnóstico toxicológico.

El diagnóstico se hizo mediante anamnesis en el 90,63% de los casos, seguido de la clínica (54,6%) y la analítica (35,4%). La respuesta al uso de antídotos sólo fue diagnóstica en el 4,7% de los casos.

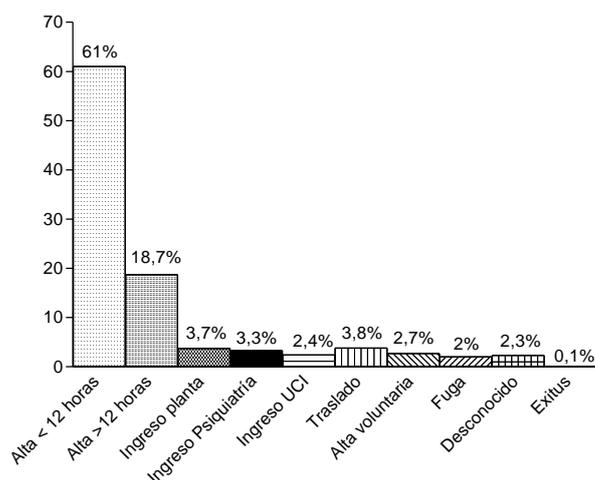
### Destino del paciente.

El 77,7% de los casos fueron dados de alta desde urgencias, con un 18,7% antes de 12 horas desde su llegada. Un 9,4% ingresaron en el hospital, correspondiendo a planta convencional el 3,7%, en salas de psiquiatría el 3,3%, y en Unidades de Cuidados Intensivos el 2,4%. Un 3,8% fueron trasladados a Hospitales de referencia (mayoritariamente para valoración psiquiátrica), y se fugaron o solicitaron el alta voluntaria el 4,7%. Fallecieron cuatro pacientes (0,15%) (**Figura 12**).

Los fallecidos tenían una edad media de 61,3 años, y se repartieron al 50% entre ambos sexos y producto tóxico (medicamentos cardiovasculares y clorhídrico). En 3 casos la intoxicación fue deliberada y en uno accidental (cambio de envase). La

vía de entrada fue parenteral en 1 caso y digestiva en el resto. La mitad tenían intentos previos de autólisis y ninguno antecedentes de patología psiquiátrica.

Figura 12.- Destino de los pacientes.



## INTOXICACIONES POR VÍA DIGESTIVA

Correspondieron a intoxicaciones por vía digestiva 2.262 casos. En cuanto a la asistencia inicial del paciente, el 51.2% acudieron directamente al Hospital, un tercio fueron asistidos inicialmente por los Sistemas de Emergencias Médicas y el resto por Atención Primaria o en otros Hospitales (Tabla 29). Este parámetro se registró en el 94.4% de los casos.

Tabla 29.- Asistencia inicial de los pacientes.

INTERVALO	N	%	% serie global
<b>Directa al Hospital</b>	1085	51,2	50,9%
<b>SEM-061</b>	645	30,4	27,2%
<b>Atención Primaria</b>	185	8,7	8,9%
<b>Otros</b>	114	5,5	5,7%
<b>Desde otro Hospital</b>	45	2,1	2%
<b>Desconocido</b>	45	2,1	

No ocurrió lo mismo respecto al intervalo asistencial, el cual se registró en 1.270 pacientes (56,14%). El 35,6% de los pacientes acudieron a urgencias antes de una hora y el 78.2% antes de 4 horas (**Tabla 30**).

Tabla 30.- Intervalo asistencial global y por tipo de intoxicación pacientes –casos vía digestiva-.

<b>Intoxicaciones vía digestiva</b>			<b>Total serie</b>
<b>INTERVALO</b>	<b>N (%)</b>	<b>% acumulado</b>	<b>% acumulado</b>
<b>&lt;0.5</b>	184 (14,5)	14,5	-
<b>0.5 – 1</b>	268 (21,1)	35,6	38,7%
<b>1 – 2</b>	252 (19,8)	55,4	59,3%
<b>2 – 3</b>	163 (12,8)	68,3	-
<b>3 – 4</b>	126 (9,9)	78,2	-
<b>&gt;4 - 8</b>	141 (11,2)	89,3	87,6%
<b>&gt;8-12</b>	64 (5,1)	94,4	-
<b>&gt;12-24</b>	52 (4,3)	98,7	98,3%
<b>&gt;24</b>	20 (1,3)	100	1,7
<b>TOTAL</b>	1270		
<b>Casos en blanco</b>	992 (43,85)		

Se realizó algún tipo de descontaminación digestiva en 786 casos, el 34,74% de la muestra (**Tabla 31**), coincidiendo con el global de la serie . Las técnicas más utilizadas fueron el carbón a dosis única o repetidas (45.98%), seguidas con un porcentaje prácticamente igual para el sondaje naso u orogástrico (45.22%). El carbón activo a dosis única fue también la técnica más empleada (41.2%).

Tabla 31.- Tipo de descontaminación digestiva utilizada pacientes –casos vía digestiva-.

	Previa al Hospital	En el Hospital	En ambos	TOTAL	% (sobre descontaminaciones)	% (sobre total muestra)
<b>Ipecacuana</b>	0	30	0	30	4.48%	1.3%
<b>Aspiración gástrica sin lavado</b>	1	5	1	7	1.04%	0.2%
<b>Lavado gástrico con sonda nasogástrica</b>	32	183	4	219	32.68%	9.8%
<b>Lavado gástrico con sonda orogástrica</b>	5	79	0	84	12.54%	3.7%
<b>Dilución</b>	4	18	0	22	3.28%	1%
<b>Carbón activo dosis única</b>	38	237	1	276	41.20%	12.3%
<b>Carbón activo dosis repetidas</b>	0	32	0	32	4.78%	1.4%
<b>TOTAL</b>	80	584	6	670		29.84%

Respecto a la pregunta sobre la efectividad de la descontaminación digestiva, fue contestada en 268 casos, siendo afirmativa en el 32.01% (86 casos) y dudosa en el 20.52% (Tabla 32). El lavado con sonda nasogástrica seguido de aspiración fue efectivo en 6 de los 9 casos en que se registró (66.7%), con el mismo porcentaje para el orogástrico, aunque en este caso sólo se consignó en 3 pacientes. La dilución fue efectiva en los 4 pacientes en los que se consignó el dato, y el jarabe de ipecacuana en 1 paciente.

Tabla 32.- Intervalo asistencial y efectividad de la descontaminación pacientes –casos vía digestiva-.

INTERVALO	Productivo contestado	Positivo	% de +	p
<0.5	25	20	80%	0.022
0.5 – 1	19	14	73.7%	0.004
1 – 2	34	18	52.9%	n.s.
2 – 3	13	9	69.2%	n.s.
3 – 4	7	4	57.1%	n.s.
5-6	7	2	28.6%	n.s.
6-7	1	0	0%	n.s.
7-8	3	1	33.3%	n.s.
8-10	2	0	0%	n.s.
10-12	1	1	100%	n.s.

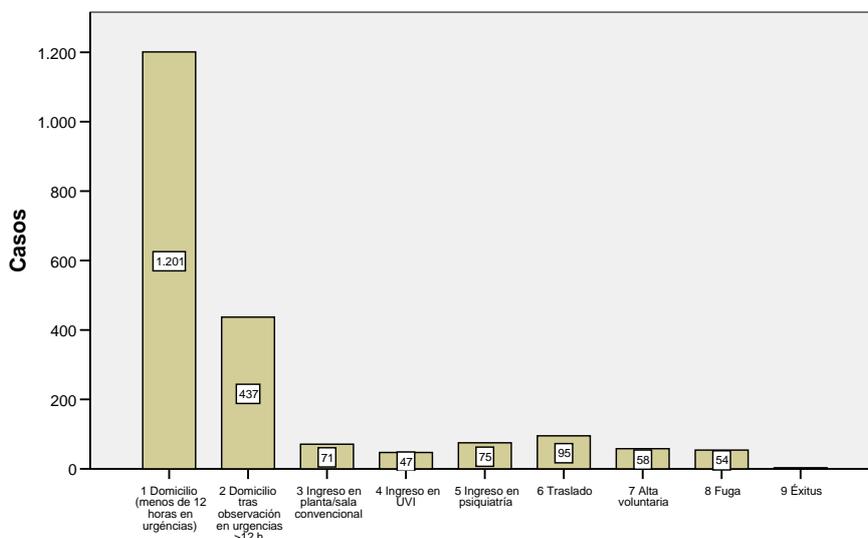
En la **Tabla 34** se presentan los pacientes asistidos en las primeras seis horas a los que se les aplicaron los diferentes métodos de descontaminación y los intervalos asistenciales en que se hizo.

Tabla 34.- Método de descontaminación e intervalos asistenciales (casos registrados en primeras seis horas) pacientes –casos vía digestiva-.

MÉTODO RESCATE DIGESTIVO	<0.5	0.5-1	1-2	2-3	3-4	5-6	6-7	TOTAL
Ipecacuana	3	2	1	3	3	3	1	16
Aspiración gástrica sin lavado	0	0	1	1	2	0	0	4
Lavado gástr. sonda nasogastrlca	16	38	18	29	12	3	5	121
Lavado gástrico sonda orogastrica	6	11	8	9	6	2	3	45
Dilución	3	1	3	5	0	0	0	12
Carbón activo dosis única	19	32	29	34	17	5	9	145
Carbón activo dosis repetidas	4	7	0	2	3	1	1	18
Total	51	91	60	83	43	14	19	361

El destino final de los pacientes se consignó en el 90.9% de los casos. El 58.84% fueron dados de alta directamente desde el Servicio de Urgencias, tras permanecer en el mismo menos de 12 horas. Un 21.41% también fueron dados de alta, aunque en este caso la observación se prolongó hasta las 24 horas. El 14.1% ingresaron en el Hospital (2.3% en UVI, 3.5% en planta convencional, 3.7% en planta de psiquiatría y 4.6% trasladados a otros centros sanitarios). Se registraron 3 fallecimientos, y un 5.5% de fugas/altas voluntarias (**Figura 13**).

Figura 13.- Destino de los pacientes –casos vía digestiva-.



En cuanto al intervalo asistencial, se observó mediante la Prueba de Kruskal-Wallis que los pacientes que ingresaban llegaban más tarde al Hospital ( $p=0.04$ ) (**Tabla 35**).

Tabla 35.- Intervalo asistencial y método de descontaminación en relación con altas desde Urgencias.

INTERVALO	N Total	% de altas	MÉTODO	N altas	% altas
<0.5	161	84.5%	Aspiración	4	100 %
0.5 – 1	254	85.4%	Sonda nasogástr.	159	82 %
1 – 2	224	84.4%	Sonda orogastr.	63	85.1%
2 – 3	139	82 %	Dilución	17	85 %
3 – 4	99	86.9 %	Carbón	218	84.2 %
>4 - 8	117	77.77 %			
>8-12	57	71.92 %			
>12-24	46	78.26 %			
>24	12	83.33 %			

## DISCUSIÓN

El trabajo realizado representa la primera aproximación epidemiológica prospectiva a la intoxicación aguda realizada a nivel nacional, quizás comparable con el Estudio Multicatox, realizado en Cataluña en los años 1994-95 por Munné<sup>179</sup> con 1.293 casos. El volumen de casos aportado en nuestro estudio -2.850 pacientes- es el más amplio conocido<sup>123</sup>, si exceptuamos las series temporales como la de Toxicovigilancia de AETOX -6.500 pacientes-, o los datos del Observatorio Español sobre Drogas - 7.000 casos-<sup>171</sup>, aunque superior al VEIA -2.137 pacientes-<sup>169</sup>. Los resultados expuestos creemos que permiten tener una visión bastante real de la intoxicación aguda en nuestro país.

El Grupo de Intoxicaciones Pediátricas de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría publicó en 2.006 (posterior a la finalización de la recogida de datos de este trabajo) una serie prospectiva de 2.157 niños atendidos en 17 servicios de urgencias pediátricas españoles, recogiendo todos los casos de intoxicación aguda durante dos años (2001-2002)<sup>180</sup>.

Dado además el imponente volumen de Hospitales de segundo nivel participantes, el estudio a priori permite cubrir un espectro demográfico más amplio que el de series anteriores, eminentemente urbanas. Obsérvese que entre los Hospitales de ambos niveles asistenciales, no hubo diferencias demográficas significativas.

### **Aspectos epidemiológicos, demográficos y de organización sanitaria.**

La intoxicación aguda supuso el 0,77% de las urgencias hospitalarias, cifra algo superior a la hallada hace 5 años por nuestro grupo (0,66%) y por el último corte de la serie de Caballero Vallés (0,65%)<sup>169</sup>, y casi el doble que el hallado por Munné hace 10 años (0,47%)<sup>179</sup>. Debido a las diferencias asistenciales entre los Hospitales participantes, así como a dificultades en la recuperación de la información, sólo nos ha sido posible calcular incidencia poblacional en algunos centros, siendo ésta de 240/100.00 habitantes, cifra intermedia entre las diferentes series (rangos entre 90<sup>0/000</sup> y 349<sup>0/000</sup>), y superior a los dos últimos cortes del estudio VEIA (170<sup>0/000</sup> en el año 2.000 y 234<sup>0/000</sup> en 2004)<sup>179</sup>.

Respecto a la incidencia de casos pediátricos, a pesar de que únicamente se estudiaron 81 pacientes (2,85 de la serie), ésta fue del 0,66%, muy superior a la comunicada por Mintegi, tanto en su estudio multicéntrico (0,28%)<sup>181</sup>, como en el estudio evolutivo en las Urgencias Pediátricas del Hospital de Cruces (0,38%)<sup>3</sup>.

La media de edad del intoxicado se sitúa entre los 30 y los 40 años, al igual que otros trabajos. Comparando con los estudios SEMESTOX y MULTICATOX hemos pasado de 33<sup>47</sup> y 31,02 años<sup>179</sup> respectivamente a 35,61 años, dato similar al VEIA de 2004<sup>169</sup>. En cuanto al sexo, globalmente considerado existe cierta preponderancia del masculino, aunque como veremos depende mucho del tipo de intoxicación a la que nos refiramos. Esta preponderancia (56%) coincide con la del año 2000 de nuestro grupo<sup>47</sup>, y se superpone con la de Munné (52,3%)<sup>179</sup>. Las intoxicaciones voluntarias y accidentales son significativamente más frecuentes en el sexo femenino, mientras que las laborales, por drogas ilegales y étlica lo son en el masculino.

Respecto a la distribución por días de la semana, se repite el patrón de incidencia encontrado por nuestro grupo en el año 2000<sup>47</sup> y con el observado en los Servicios de Urgencias de Atención Primaria en 1999 <sup>47, 157</sup>. En cuanto a la primera serie, llama la atención que se mantienen las frecuencias de intoxicación voluntaria globalmente considerada –voluntarias más étlicas– (79,9% actual vs 77,7% en el año 2000), así como en la étlica pura (29,7% vs 26,3%). La incidencia a lo largo de los meses tampoco ha variado respecto al SEMESTOX<sup>47</sup> y al MULTICATOX<sup>179</sup>.

En lo que atañe al intervalo asistencial, en primer lugar es llamativo el porcentaje de casos en que no se registra, un 40%. Si bien en determinadas intoxicaciones puede no ser absolutamente imprescindible para el manejo clínico del paciente, caso de las étlicas, es un indicador de calidad a tener en cuenta. Según los criterios CALITOX-2006 (Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas)<sup>181</sup> la hora de exposición al tóxico debe figurar al menos en el 80% de las historias clínicas de los enfermos intoxicados agudos, con lo que los servicios de urgencias del estudio suspenderíamos globalmente en este apartado. Bien es cierto que en determinados casos es muy difícil conseguir este dato por parte del clínico, máxime en un Servicio de Urgencias<sup>182</sup>.

El número de enfermos con este registro consignado que llegan antes de una hora oscila entre el 38% para toda la serie y el 35% para las digestivas y, respectivamente el 55% y el 60% para un intervalo de dos horas. Estos porcentajes son sensiblemente superiores a los registrados hace 5 años por nuestro grupo (18,4% y 34,2%), y al registrado por Munné para la primera hora (23,3%)<sup>179</sup>. La llegada más pronta de los pacientes incide de forma positiva en un mayor número de descontaminaciones digestivas. En cualquier caso, no se llega al porcentaje de enfermos en la primera hora del estudio multicéntrico de Mintegi, el 61,3%<sup>181</sup>, lógicamente mayor, al tratarse de niños a los que sus padres traen rápidamente a Urgencias.

La distribución por horas de las intoxicaciones sigue globalmente la misma distribución que las asistencias en general en las Urgencias Hospitalarias<sup>183 184</sup>. No obstante, el comportamiento de cada tipo de intoxicación presenta un patrón de distribución horaria compatible con los usos laborales, domésticos y de ocio de la cultura latina. En el futuro deberían analizarse con otras series internacionales de metodología similar, para su mejor comprensión sociológica y sanitaria.

La mitad de los pacientes acuden directamente al Hospital, y sólo un pequeño porcentaje pasa primero por los Servicios de Urgencias de Atención Primaria (9%). En el año 2.000 estos porcentajes eran respectivamente del 64% y del 5%<sup>47</sup>, permaneciendo igual el volumen de pacientes llevados al Hospital por el SEM (27%). En el trabajo ya mencionado de Riquelme y cols<sup>157</sup>, relativo a las intoxicaciones en un Área de Salud (incluyendo por tanto Hospitales y Atención Primaria), ésta última atendía el 75,5% de los casos, resolviendo directamente el 58,5% de ellos. Aunque este estudio fue realizado en una población eminentemente rural y en una zona de orografía compleja –la Isla de La Palma-, es probable pues que la intoxicación aguda contribuya a la masificación y uso erróneo de los saturados Servicios de Urgencias de los Hospitales<sup>185</sup>.

Aunque todos los tipos de intoxicación acuden mayoritariamente a un Servicio de Urgencias Hospitalario, vemos que Atención Primaria atiende en su “cartera de servicios” más a los accidentes laborales tóxicos (25,8%) y los SEM/061 a las intoxicaciones etílicas (38,1%) y a las sobredosis de drogas (33,1%). En la ciudad de Oslo, durante un año (2003-2004), el sistema de emergencias sanitarias atendió 1.900 intoxicados, siendo derivados a atención primaria la mitad de ellos<sup>186 187</sup>.

## **De los tóxicos y las intoxicaciones.**

Medicamentos y alcohol suponen el 86,5% de los tóxicos utilizados en las intoxicaciones, aunque están de forma conjunta presentes en un 37%. Las benzodiazepinas siguen siendo el tóxico de forma general y el fármaco en particular más frecuente en las intoxicaciones agudas. En el año 2000 habían ascendido desde el 45,5% encontrado por Munne<sup>179</sup> al 57% de nuestro grupo<sup>47</sup>, estando ahora en el 51,44% de los casos. Por el contrario, respecto al año 2000 bajan el porcentaje de salicilatos, paracetamol y antidepresivos tricíclicos (ADT) implicados en las IMAs (del 4,5% al 3,4%; del 1,7% al 0,81% y del 2,8% al 1,32%, respectivamente), subiendo ligeramente los casos con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (del 6,7% al 7,3%). Si comparamos estos datos con la serie de intoxicaciones medicamentosas de Medina González et al<sup>188</sup>, realizada el mismo año que nosotros en un Hospital de Madrid, sus porcentajes de tóxicos implicados son sensiblemente superiores a los nuestros en todos los grupos farmacológicos: benzodiazepinas 62%, antidepresivos 16%, analgésicos 14,9% y digoxina 9,4%. Una explicación puede ser, como ya hemos comentado, que existe un sesgo importante cuando sólo se analiza un centro, debido fundamentalmente a la población –patrón sociológico- de su área de influencia, máxime en grandes ciudades.

Respecto a USA, la base de datos de la TESS contabiliza en torno a un 39% de llamadas por medicamentos, siendo los principales grupos los analgésicos (11,7% de todos los productos implicados) y los hipnóticos/sedantes/antipsicóticos con un 5,6%. Los cosméticos y los productos de limpieza del hogar, alcanzan cada uno el 9% del total<sup>4</sup>.

Por otro lado, en los datos del INT, los medicamentos representan el 47,5% de las llamaas (sin poder conocer por medio de sus informes públicos los grupos farmacológicos implicados), seguidos de los cosméticos con un 18%<sup>125</sup>.

En cuanto a los productos domésticos y los agro-industriales, nuestra casuística es, con 301 casos, la mitad de la recogida por el Sistema de Toxicovigilancia Español (STVE) (unos 600 casos/año). Quizás en ello tenga que ver el diferente método de reclutamiento y la “sensibilidad” de los investigadores del STVE, pues el mayor número de centros de nuestro estudio se compensaría con el menor número de días de estudio, al registrar el STVE los casos asistidos durante todo el año. Se entiende así sus mayores porcentajes de ingresos (entre 17% y 29,9%) y de mortalidad respecto (0,6% a 1,9%) a nuestra serie<sup>172</sup>.

No obstante, el número de casos por gases asfixiantes o tóxicos, fundamentalmente CO, es similar en ambas series, entre 100 y 120 casos/año para el STVE y 109 casos en nuestro estudio, con edad media y sexo similares.

Respecto a las drogas ilegales, continúa creciendo el número de consumidores de cocaína que consultan a un Servicio de Urgencias, pasando del 52,5 al 58%, apareciendo con una relativamente mayor incidencia las anfetaminas/metaanfetaminas y el GHB. Datos similares se presentan en el estudio de Caballero Vallés<sup>179</sup>, donde se llega a comparar la incidencia de cocaína con el “boom” de la heroína en urgencias en los años 90<sup>189</sup>. Además, nuestro grupo ha obtenido resultados que indican que puede haber en torno a un 10% de consumo de cocaína que se oculta al faultativo de urgencias, cuando no existe clínica clásicamente tóxica atribuible a esta droga<sup>190 191</sup>. Creemos que, con los datos aportados y otras series publicadas<sup>12</sup>, hay que prestar mayor atención a las nuevas tendencias en drogas, de las denominadas de diseño, y de las que podríamos considerar de “última generación”, tales como el BZP<sup>192</sup> o el Spice<sup>193 194</sup>.

## Del tratamiento

Disminuye en nuestra serie el número de enfermos en coma, pasando de un 6,4% con puntuación de la Escala de Coma de Glasgow (GCS) menor de 8 al 3,19. Sin embargo, llama la atención que haya más enfermos con una puntuación en la GCS menor de 8 que intubaciones practicadas (91 pacientes con GCS<8 vs 34 intubaciones orotraqueales). Una explicación podría ser la probable presencia de intoxicaciones por GHB, en cuyo manejo clínico los médicos de urgencias habituados a su tratamiento son reacios a las intubaciones tempranas, por el fácil y rápido “despertar” de estos pacientes<sup>12</sup>.

También observamos respecto a nuestra serie del año 2000, como han disminuido el porcentaje de tratamientos inespecíficos (54% vs 71,6%), aunque por el contrario aumentan algo las descontaminaciones digestivas (29,8% vs 28,6%)<sup>47</sup>.

En lo que atañe al uso de antidotos, dado que existieron 309 pacientes con GCS inferior a 12, mientras que se utilizó el flumazenilo en 280 y naloxona en 85, no parece a priori que exista un mal uso de estos fármacos. Por el momento no hemos calculado si los criterios de CALITOX N° 11 (uso de flumazenilo en pacientes con GCS>12) y N° 12 (uso de naloxona en pacientes con GCS>12) se cumplen<sup>171</sup>. Conviene no obstante recordar que para graduar la disminución del nivel de conciencia o estado de coma se suele usar la Escala de Coma de Glasgow, pero que esta escala fue diseñada (y validada), para que las enfermeras de planta valorasen la evolución de los enfermos afectados de un traumatismo craneoencefálico, una vez estuviesen en situación estable desde el punto de vista oximétrico y de presión arterial. Por lo tanto, aunque se use en diferentes circunstancias clínicas, no tiene valor pronóstico en toxicología (donde además frecuentemente los pacientes están hipotensos en caso de intoxicación grave).

Sí que hay que hacer mención al uso del conocido como antidoto o “*cocktail* antiborrrachera” (piridoxina+tiamina), usado en el 17% de los intoxicados, siendo el segundo antidoto más utilizado. En nuestro estudio de urgencias toxicológicas en Atención Primaria, el porcentaje de uso de la piridoxina llegaba al 81%<sup>157</sup>. Evidentemente, la medicina basada en la evidencia queda fuera de ésta práctica clínica.

El porcentaje de enfermos que se dieron de alta desde el Servicio de Urgencias fue algo inferior respecto al 2000 (79,6% vs 73%), aunque en las primeras 12 horas este porcentaje es idéntico (53,5%). El volumen de ingresos en planta convencional, psiquiatría e intensivos tampoco difieren en esta comparación temporal, al igual que el número de abandonos del Hospital<sup>47</sup>.

Comparando nuestra serie con otras recientes de ámbito europeo, da la impresión de que las intoxicaciones atendidas en el Norte de Europa son de mayor gravedad, a tenor del porcentaje de ingresos y de enfermos críticos. Así, en el estudio de Hovda et al<sup>186, 187</sup>, realizado en cuatro Hospitales de Oslo, ingresaron el 31% de los 3.025 episodios de la muestra –frente al 22,3% nuestro-. De ellos el 23% llegaron en coma a Urgencias, frente al 10,86% con GCS inferior a 12 en nuestra serie. La tasa de intentos suicidas fue del 29% y fallecieron diez pacientes (1,1%). En nuestro caso, la tasa de fallecimientos fue del 0,15%, no pudiendo saber de forma categórica si las intoxicaciones voluntarias eran con intencionalidad efectivamente suicida.

Del mismo modo, la serie de Kristinsson, realizada en Islandia<sup>195</sup>, con 1.121 casos, tuvo un porcentaje de ingresos del 44,7% y un 15,3% -74 pacientes- de ingresos en Cuidados Intensivos.

En este caso, sí que se cumplen con los estándares de mortalidad de CALITOX N° 20 (mortalidad por Intoxicación Medicamentosa < 1%) y N° 21 (mortalidad por Intoxicación no Medicamentosa < 3%), al ser éstos del 0,18% y del 0,11 % respectivamente.

## Rescate digestivo

De todas las posibilidades de la asistencia, uno de los elementos clave del tratamiento desde el punto de vista clínico es la disminución de la absorción del tóxico, tanto por su fácil realización como por su valor para disminuir la gravedad de la intoxicación. En 1997 se redactaron las guías de descontaminación digestiva de la *European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologist/American Academy of Clinical Toxicology* (EAPCCT/AACT)<sup>196 197 198 199</sup>, revisadas posteriormente en 2004<sup>200 201 202 203</sup>. En base al nivel de evidencia científica existente, estas guías recomiendan aplicar las técnicas de descontaminación digestiva dentro de los primeros sesenta minutos tras la ingesta del tóxico, y establece la utilidad de cada una de ellas,

Por primera vez en una serie española, el método de descontaminación más utilizado es el carbón activo a dosis única. Ello refleja un cambio de actitud importante en la atención al enfermo intoxicado por vía digestiva. No obstante sigue habiendo un alto número de sondajes nasogástricos, con probable yatrogenia al usar sondas de grueso calibre, o bien descontaminaciones ineficientes al usar sondas finas. Vemos además que el porcentaje de descontaminaciones positivas ha caído del 50 al 32%, a pesar de mejorar el intervalo asistencial. No obstante el bajo número de casos en que se consignó este dato (112 contestaciones de las 670 descontaminaciones efectuadas) puede influir en su aparente escasa efectividad.

Como ya hemos expersado en un trabajo previo, podemos inferir pues que existe un volumen no despreciable de intoxicados que son incorrectamente tratados, pues la extracción digestiva nasogástrica no está exenta de riesgos y es incómoda para el paciente<sup>204</sup>. Se observa un uso excesivo de este método desafortunadamente "clásico", en detrimento del carbón activado, sobre todo si se valora la aplicación en relación con el intervalo de descontaminación considerado útil. En este sentido habría que considerar la revisión de los protocolos existentes en los Servicios de Urgencias, así como la redacción de guías generales por parte de nuestro grupo de trabajo y otros, incidiendo en la necesidad de evitar actitudes rutinarias en la descontaminación digestiva, individualizando estos tratamientos en función de las características de la sustancia, cantidad ingerida y tiempo de exposición.

En línea con las recomendaciones de la EAPCCT/AACT, han sido estadísticamente más efectivas las descontaminaciones hechas en la primera hora. No obstante, como ya apuntábamos en nuestro trabajo del año 2000, resulta sorprendente que varias horas después de la intoxicación, se consignan resultados positivos por parte de los clínicos en cuanto a la extracción de tóxico. Aun cuando no se ha valorado por el ámbito y método de este estudio la cantidad real de producto tóxico recuperado después de los primeros 60 minutos, debemos plantear ser más laxos en los intervalos de utilidad terapéutica de las diferentes técnicas de descontaminación.

Así, nuestro grupo ha constatado que conforme hay más formación en toxicología clínica de los médicos de urgencias y emergencias, se realizan menos terapéuticas rutinarias de descontaminación<sup>205</sup>, supeditándose la administración de CA al riesgo tóxico, en función el producto ingerido, la dosis, el estado neurológico del intoxicado y el tiempo transcurrido desde la ingesta tóxica. Según la guía de consenso realizada por las sociedades europea y americana de toxicología clínica<sup>206,207</sup>, la mayor eficacia absorbitiva del CA se consigue cuando se administra dentro de la primera hora tras la ingestión del tóxico, periodo pasado el cual no existe evidencia de su efectividad, desaconsejándose pues su uso. Por otra parte, según los estudios incluidos en la misma guía, la administración de CA, incluso dentro del intervalo útil, no modifica el curso clínico de la intoxicación.

Es aquí pues donde se impone la experiencia clínica frente a las indicaciones de una guía, por la imposibilidad en unos casos de conocer el momento exacto de la ingesta tóxica, por la presencia de situaciones que enlentecen el vaciamiento gástrico, por la existencia de fármacos de liberación lenta, por la posibilidad de formarse bezoares intragástricos, o ante la presencia de un tóxico de muy alta letalidad no conociendo la dosis ingerida. Por todo ello, aunque es probable que la cantidad de tóxico adsorbido por el CA no influya en estos casos de forma significativa en reducir la concentración plasmática del tóxico ni en el curso evolutivo de la intoxicación, no parece aceptable recomendar que la administración de CA se limite de forma categórica, a esta “hora dorada” o intervalo de descontaminación eficaz<sup>208,209,210</sup>. Es por ello que las tres sociedades científicas médicas españolas más involucradas en la asistencia a éstos enfermos, han fijado un intervalo terapéutico de dos horas para indicar el CA, aunque siempre deba individualizarse esta decisión terapéutica.

Tres aspectos más hay que considerar en relación con el carbón activado, el cual por su precio y su historia está alejado de presiones farmacéuticas e intereses comerciales: la posibilidad de administrarlo en casa, la protocolización de su uso por parte de los sistemas de emergencias y el retraso en su aplicación a nivel hospitalario.

Respecto a su uso en los botiquines domésticos, sobretodo para las intoxicaciones infantiles, se planteó inicialmente en USA como sustituto del jarabe de ipecacuana como emético de primeros auxilios<sup>211</sup>. Aunque a priori la idea de su uso lo más inmediato posible al momento de la intoxicación parece una opción lógica y útil, la mayoría de los estudios han constatado en la práctica, la escasa factibilidad de su administración por parte de los padres, sobre todo para conseguir que el niño ingiera la dosis plena recomendada de producto<sup>212</sup>. Aunque se han descrito escasos efectos secundarios, esta medida debe aplicarse bajo estrictos criterios y supervisión telefónica por un Centro Antitóxico. En España, prácticamente no se ha desarrollado la presencia de CA en el botiquín familiar o laboral y, además, sólo existe un único centro de consulta toxicológica nacional, frente a la disponibilidad más amplia de los países de nuestro entorno europeo<sup>213</sup> y sobretodo norteamericano, base de la mayoría de estos estudios<sup>214</sup>. Con todo, la medida

podría ser factible en determinadas ubicaciones, alejadas del entorno sanitario o con posibilidad de quedarse incomunicadas.

A nivel prehospitalario algunos estudios han demostrado la eficacia de su administración por el personal de las ambulancias, al disminuir el tiempo de inicio de la descontaminación, sin eventos adversos sustanciales<sup>215,216,217</sup>. Que conozcamos, son pocos los sistemas de emergencias en España que tienen claramente protocolizado su uso, por lo que con unos criterios adecuados de utilización, probablemente su uso podría incrementarse en este nivel asistencial, disminuyendo así riesgo tóxico de los pacientes<sup>218</sup>. En la serie de Amigó et al, sólo el 2,4% recibieron CA antes de llegar al Hospital, probablemente por tratarse de un entorno urbano, con tiempos cortos de llegada al hospital<sup>219, 220</sup>. En nuestro trabajo al 17,24% de los pacientes que recibieron carbón a dosis única, se les aplicó previamente a la llegada al hospital.

Es precisamente en el Hospital donde existe un tercer campo de mejora. Amigó et al constatan también en su reciente estudio un retraso intrahospitalario en la aplicación del CA de aproximadamente 65 minutos de media, lo que aumenta hasta los 200 minutos la demora o intervalo terapéutico total, consumiendo la fase de atención hospitalaria el 33% del tiempo asistencial<sup>220</sup>. De manera similar, en el estudio de Karim y cols, realizado en 63 pacientes que requirieron ingreso, sólo al 40% de los pacientes se les había dado CA antes de 1 hora, y el rango de administración en el Hospital variaba entre 6 y 91 minutos con una mediana de 21<sup>208</sup>. Sin duda la instauración de sistemas informáticos de ayuda al *Triage* hospitalario y la priorización en ellos de las técnicas de descontaminación digestiva tenderán a disminuir este intervalo asistencial “oscuro”, innecesario y mejorable<sup>221</sup>.

Si bien es cierto que respetando sus contraindicaciones (enfermo con disminución del nivel de conciencia, vómitos, dudas en el aislamiento de la vía aérea, colocación errónea de sonda naso/orogástrica) apenas hay complicaciones, cuando éstas ocurren (1,39% en la serie de Amigó et al<sup>219</sup>) pueden llegar a ser graves<sup>222</sup>. Una medida eficaz y que apenas observamos que se utilice en los enfermos trasladados en ambulancia o durante su asistencia en las Urgencias Hospitalarias es la de colocarlos en posición lateral de seguridad, en previsión de vómitos, siguiendo los criterios ILCOR respecto a las medias de soporte vital básico<sup>223</sup>. En el mismo sentido, Amigó et al proponen acertadamente usar antieméticos de forma profiláctica, medida pendiente de corroborar con estudios específicos<sup>219</sup>.

Creemos que un uso estricto del CA en cuanto a criterios de administración, contraindicaciones clínicas y valoración del riesgo/beneficio de forma individualizada, mejora de forma sustancial el tratamiento de la intoxicación aguda por vía digestiva<sup>224</sup>.

Respecto a otras medidas de descontaminación digestiva, vemos que la ipecacuana se usa tarde y probablemente sin seguir las recomendaciones clínicas en función de los intervalos observados<sup>202</sup>.

## Limitaciones del estudio

A pesar del número de centros participantes y del volumen de casos obtenido, una limitación de este trabajo es la ausencia de regiones como Madrid, Galicia, Asturias y Murcia, y el bajo número de Hospitales presentes de las CC.AA. de Andalucía y Castilla La Mancha. Aunque inicialmente la muestra de centros era más representativa, con 33 centros de todas las CC.AA, finalmente no fue posible contar con su colaboración, a pesar de haberse comprometido por escrito en la presentación del proyecto al FIS-ISCiii. Aún así, creemos que ello no resta valor al estudio, pues no nos parece que en la sociedad española actual hay grandes diferencias interregionales desde el punto de vista sociológico y sanitario.

Otro posible sesgo podría derivarse del método empleado para la recogida de casos, al no ser éste continuo, sino realizar cortes cada cinco días. La escasa dotación de personal de las urgencias hospitalarias, su dedicación prácticamente al 100% a la asistencia y la escasa información y codificación de las Historias Clínicas en el momento del estudio hacían poco plausible otro tipo de método de recogida de casos que garantizase su continuidad durante un año. Futuros estudios de otros grupos con recogida diaria de casos<sup>180</sup> podrán corroborar la adecuación y reproductibilidad de nuestro método.

Ya se ha comentado el pequeño tamaño del subgrupo de pacientes pediátricos. Ello ha condicionado no hacer análisis de mayor profundidad en esta franja etaria, a su vez tan variable en cuanto a perfiles vitales, ocupacionales, etc, que condicionan las posibilidades de intoxicación aguda a evaluar.

Con todo, la limitación más importante desde nuestro punto de vista, viene dada por el número de casos en que no se consignaban determinados parámetros, lo que hacía en ocasiones que la tasa de no respuesta llegase al 50%. Pensamos que la hoja de recogida de datos en formato papel favorecía realizar ésta de forma inmediata, facilitando el carácter prospectivo del estudio, y probablemente serviría además para dirigir la anamnesis y exploración y tratamiento del paciente. En el futuro los dispositivos informáticos portátiles de pequeño tamaño es más que probable que eliminen al papel, lo que abre más perspectivas a disminuir esta tasa de no respuestas, al poder programar las encuestas electrónicas para no avanzar en caso de falta de cumplimentación de algún dato. Experiencias en este sentido, unidas a la Historia Clínica electrónica, como en el Servicio de Urgencias del Hospital Son Dureta ha dado magníficos resultados.

Con todo, examinando los informes del Servicio de Información Toxicológica del INT, observamos como en determinados parámetros presentan un porcentaje de “desconocidos” importante (68% para el lugar de la intoxicación, 37% para la causa de la misma, 25% para el sexo del intoxicado), superponibles a nuestra serie, a pesar de ser un servicio de información telefónica, alejado del ambiente a veces colapsado y estresante de las Urgencias Hospitalarias<sup>125</sup>.

Finalmente es posible que, al realizarse el estudio en centros en los que existen personas de reconocido interés en la toxicología clínica y con implicación directa en la atención a enfermos intoxicados en los Servicios de Urgencias, junto al hecho de que la observación de cualquier fenómeno clínico modifica *per se* nuestro comportamiento en su desarrollo, hayan producido una desviación positiva en las prácticas clínicas de atención al intoxicado agudo.

### **Otros aspectos**

Son prácticamente infinitas las posibilidades de análisis de la información acumulada en este estudio. Ya tenemos en marcha el estudio de aspectos más específicos de entre los aquí presentados y que comprenden subgrupos como la atención extrahospitalaria al intoxicado agudo, las características de los intentos de suicidio, el perfil del intoxicado anciano, la intoxicación etílica, la intoxicación medicamentosa aguda –con referencia a los grupos de medicamentos más frecuentes (paracetamol) y a los nuevos fármacos, el enfermo en coma, los ingresos en unidades de medicina intensiva, el uso de antídotos, la intoxicación en el enfermo con patología psiquiátrica, la toxicovigilancia de los productos químicos no farmacológicos, la intoxicación por drogas ilegales, etc.

## CONCLUSIONES

Con este trabajo hemos puesto a punto y validado una herramienta de estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas, de manera reproducible. Ello permitirá unificar el estudio evolutivo de esta entidad clínica.

En esta serie, no se observan grandes variaciones con respecto a estudios previos, confirmando las tendencias evolutivas de determinadas intoxicaciones como la medicamentosa y la debida a drogas.

El perfil del intoxicado agudo en España es una persona entre treinta y cuarenta años, que se atiende mayoritariamente en los Hospitales y, dentro de ellos básicamente en Urgencias, en menos de 24 horas, sin apenas requerir ingreso. Los tóxicos más utilizados son el alcohol, las benzodiazepinas y la cocaína.

En cuanto a su tratamiento, se observa un acortamiento de los intervalos asistenciales, a la vez que el carbón activo pasa a ser el método de descontaminación digestiva más usado, por lo que mejora su manejo clínico, aunque se observan, con respecto al resto de técnicas de extracción digestiva, probables usos inadecuados.

Para mejorar la asistencia sanitaria al intoxicado agudo, los esfuerzos de formación continuada e investigación clínico-epidemiológica en toxicología clínica, deben dirigirse fundamentalmente a los médicos y enfermeras de los Servicios de Urgencias y los Sistemas de Emergencias.

## ANEXO I: Investigadores del estudio.

M <sup>a</sup> del Mar Trujillo Martín	Fundación Canaria de Investigación y Salud (FUNCIS)
Alejandro Jiménez Sosa	Unidad Mixta de Investigación HUC-Universidad de La Laguna.
M <sup>a</sup> Jesús Adrián Martín	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hosp. l' Espirit Sant, Sta Coloma de Gramanet,.
Jesús Avilés Amat	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital de Donostia, San Sebastián.
Myriam Berruete Cilveti	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital de Zumárraga, Guipuzkoa.
Ángel Bajo Bajo	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Universitario de Salamanca.
José M <sup>a</sup> Calderón de la Barca	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.
Manel Chánovas Borrás	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Virge de la Cinta, Tortos, Tarragona..
Rafael Colomina Devesa	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Marina Alta, Denia (Alicante).
Ana Ferrer Dufol	Udad. de Toxicología Clínica. Hosp.. Clínico Lozano Blesa, Zaragoza.
Antonio Dueñas Laita	Unidad Reg. de Toxicología, Hosp.. Univ. Río Hortega, Valladolid.
Marta Belén Gomez Moro	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Central de Asturias, Oviedo.
Fuencisla Hernández Pascual	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital General de Segovia.
M <sup>a</sup> Antonia Jiménez Lozano	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital de León.
M <sup>a</sup> Ángeles Leciñena Esteban	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Can Misses, Ibiza.
Pedro Marco Aguilar	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital de San Millán, Logroño.
José Manuel Molina Doñoro	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla.
Pere Munne Mas	Udad. de Toxicología Clínica. Hospital Clinic, Barcelona.
Jose M <sup>a</sup> Murcia Zaragoza	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla
Diego Parra	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Costa del Sol, Marbella.
M <sup>a</sup> Ascensión Pérez Fajardo	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Clínico de Granda.
Miguel A. Pinillos Echeverria	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital de Navarra, Pamplona.
Francisca Prieto Valderrey	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital de Puertollano, Ciudad Real.
Jordi Puiguriguer Ferrado	Udad. de Toxicología Clínica. Hosp Son Dureta, Palma de Mallorca.
Ricardo Rubini Puig	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital General Universitario de Valencia.
Carmelo Sierra Piqueres	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Univ. Marqués de Valdecilla, Santander.
Jesús Santos Velasco	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Virgen del Puerto, Plasencia, Cáceres.
Santiago Tomás Vecina	S <sup>o</sup> de Urgencias. Hospital Mutua de Terrassa, Barcelona.

## ANEXO II: Cartel del estudio para centros colaboradores.



**SON DURETA**  
HOSPITAL UNIVERSITARIO  
**CLÍNIC**  
BARCELONA  
Hospital Universitari



**HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA**



**HOSPITAL MÚTUA DE TERRASSA**



Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba



Hospital Universitario **Río Barrega** VALLADOLID



**salud**  
SERVICIO ARAGONÉS DE SALUD  
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" de Zaragoza



COMPLEJO HOSPITALARIO HOSPITAL GENERAL SEGOVIA



Hospital Universitario de Valme, Sevilla

**SaludMadrid**  
Hospital Universitario La Paz  
Comunidad de Madrid



**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN :**

**Análisis de la intoxicación aguda en los Servicios de Urgencias Españoles: Incidencia, manejo clínico y resultados (Pi042249).**



**Septiembre 2005-Agosto 2006.**

Financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Sanidad y Consumo, convocatoria de 2004 .



Grupo de Toxicología Clínica (SEMESTOX)  
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias



Hospital de León



complejo hospitalario de ourense



Servicio Navarro de Salud (Gipuzkoa) Hospital de Navarra



Hospital Donostia Ospitalea



Hospital Universitario Marques de Valdecilla

GENERALITAT VALENCIANA AGENCIA VALENCIANA D'ALACANT DE SALUT HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI D'ALACANT



HOSPITAL MARINA ALTA I C.E.



Hospital Costa del Sol CONSEJERÍA DE SALUD



Hospital de Can Misses





## ANEXO V: Hoja de recogida de datos

### Anexo 2. Registro Intoxicaciones. Grupo SEMESTOX.

HOSPITAL ..... Código centro .....

---

**1. PACIENTE INTOXICADO/A\***

1.1 Iniciales paciente: ..... (Nº reg paciente ..... ) 1.2 Llegada a UCIA: Fecha ... / ... / ... Hora: ... / ...

1.3 Sexo:  1 Hombre 2 Mujer      1.4 Edad: ..... años (adultos) ..... meses (niños/as ≤3 años)

---

**2. INTERVALO** ..... / ..... horas (tiempo desde la última ingesta o contacto con el tóxico hasta la llegada a Urgencias)

---

**3. ASISTENCIA ANTES DE IR A URGENCIAS HOSPITALARIAS\***

1 No se ha solicitado (el paciente ha ido directamente al hospital)      4 La ha hecho un Sistema de Atención Médica Extrahospitalario.  
 2 La ha hecho el hospital emisor/remite del intoxicado      5 Otros .....  
 3 La ha hecho Atención Primaria (CAP o similar)      6 No se ha podido averiguar

---

**4. TIPO DE INTOXICACIÓN\***

1 Voluntaria - deliberada      2 Accidental      3 Accidente Laboral  
 4 Sobredosis drogas de abuso ilícitas      5 Alcohólica Pura      6 No se sabe

---

**5. TIPO DE TÓXICO**

**5.1 MEDICAMENTO** Nombre Comercial ..... Cantidad ..... comp. .... cc  
 No se ha podido averiguar el nombre comercial

---

**5.2 PRODUCTO DE USO DOMÉSTICO\***

1 Lajia      4 Otros productos de limpieza.      7 Ratocida  
 2 Sulfumán (Clorhidrico)      Especificar .....      8 Otros. Especificar .....  
 3 Lavavajillas a máquina      5 Cloro inhalado (mezcla lejía+ClH o similar)      9 No se ha podido averiguar  
 6 Insecticida

5.2.2 ¿El producto ingerido se había cambiado del recipiente original a otro?  1 Sí 2 No 3 No se sabe

---

**5.3 DROGAS DE ABUSO\*** 1 Heroína  2 Cocaína  3 Cannabis  4 Éxtasis o anfetaminas   
 5 Éxtasis líquido  6 Otros  Especificar ..... 7 No se sabe

5.3.1 El paciente atendido por sobredosis es:  1 Consumidor habitual 2 Ex-consumidor 3 Consumidor esporádico  
 4 Nunca consumo previo de drogas 5 No se ha podido averiguar

---

**5.4 ALCOHOL\***  1 Intoxicación alcohólica pura 2 Alcohol asociado a otro tóxico

5.4.1 El intoxicado es un alcohólico crónico  1 Sí 2 No 3 No se sabe

---

**5.5 PRODUCTOS DE USO AGRÍCOLA O INDUSTRIAL\***

1 Insecticidas. Especificar ..... 2 Herbicidas. Especificar .....  
 3 Otros ..... 4 No se ha podido averiguar

---

**5.6 PICADURAS/MORDEDURAS\***  1 Serpiente 2 Abeja/Aviropa 3 Escorpión 4 Medusa 5 Araña de Mar  
 6 Otros. Especificar ..... 7 No se sabe

---

**5.7 SETAS\***  1 Identificadas por experto. Tipo ..... 2 No identificadas 3 Ausencia de muestra

---

**5.8 PLANTAS\***  1 Identificadas por experto. Tipo ..... 2 No identificadas 3 Ausencia de muestra

---

**5.9 GASES\***  1 CO 2 Otros ..... 3 No se sabe con certeza

\* Consignar el número de la opción seleccionada en la casilla correspondiente.

## 6. CIRCUNSTANCIAS DE LA INTOXICACIÓN\*

- 6.1 Lugar de la intoxicación  1 Domicilio 2 Colegio ó Centro de trabajo 3 Vía o lugar público 4 Otros: especificar \_\_\_\_\_
- 6.2 Vía de entrada principal  1 Digestiva 2 Inhalatoria 3 Cutánea 4 Ocular 5 Parenteral 6 Otras: especificar \_\_\_\_\_
- 6.3 Obtención del tóxico  1 Medicación propia del paciente 2 Fármaco o producto almacenado en el hogar  
3 Compra / obtención intencionada 4 Otros: especificar \_\_\_\_\_
- 6.4 Causa de la intoxicación accidental  1 Tóxico en recipiente no original  2 Error en prescripción o dispensación  
 3 Mala interpretación  4 Sin intervención personal (catástrofe, incendio, etc.)  5 No se sabe  
 6 Otros \_\_\_\_\_

7. INTOXICACIONES PREVIAS\*  NO  SI, ¿Cuál?  1 IMA 2 INMA (no medicamentosa) 3 Alcohólica pura  
4 Sobre dosis drogas de abuso 5 No se ha podido saber

- 7.1 TIENE ANTECEDENTES DE ASISTENCIA PSIQUIÁTRICA?  1 SI  2 NO  3 No se sabe

## 8. SINTOMATOLOGÍA AL INGRESO

Contestar cada cuadro con una de las tres opciones: 1 SI 2 NO 3 No se sabe

- 8.1 Asintomático
- 8.2 Sintomático  8.2.1 Síntomas digestivos  8.2.2 Síntomas cardiovasculares  8.2.3 Síntomas respiratorios  
 8.2.4 Manifestaciones cutáneas  8.2.5 Manifestaciones oculares  8.2.6 Síntomas neurológicos  
 8.2.7 Trastornos de conducta  8.2.8 Puntuación de Glasgow

## 9. TRATAMIENTO

Contestar con una de las cuatro opciones: 1 Sí, en el propio Hospital 2 Sí, previo al hospital 3 Sí, en ambos Blanco: NO

- |  |  |
|--|--|
| 9.1 Ninguna medida terapéutica <input type="checkbox"/>                                | 9.12 Antídotos <input type="checkbox"/>  |
| 9.2 To. Inespecífico (serum, O <sub>2</sub> , sedantes, etc.) <input type="checkbox"/> | Especificar cual: _____  |
| 9.3 Intubación y vent. mecánica <input type="checkbox"/>                               | 9.13 Diuresis forzada neutra <input type="checkbox"/>                                  |
| 9.4 Maniobras R.C.P. <input type="checkbox"/>  | 9.14 Diuresis forzada alcalina <input type="checkbox"/>                                |
| 9.5 Ipeca <input type="checkbox"/>   | 9.15 Depuración extrarrenal (propio hospital u otro hospital) <input type="checkbox"/> |
| 9.6 Aspiración gástrica sin lavado <input type="checkbox"/>                            | 9.16 Cámara hiperbárica (propio hospital o traslado a otro) <input type="checkbox"/>   |
| 9.7 Lavado gástrico (sonda nasogástrica) <input type="checkbox"/>                      | 9.17 Otros. Especificar _____ <input type="checkbox"/>                                 |
| 9.8 Lavado gástrico (sonda orogástrica) <input type="checkbox"/>                       |  |
| 9.9 Dilución (agua, agua albuminosa, etc.) <input type="checkbox"/>                    |  |
| 9.10 Carbón activado dosis única <input type="checkbox"/>                              |  |
| 9.11 Carbón activado dosis repetidas <input type="checkbox"/>                          |  |
- ¿La extracción digestiva (Ipeca, aspiración o lavado) ha sido productiva (se ha visto restos de tóxicos)?  
 1 SI  2 NO  3 No se sabe

## 10. ANÁLISIS TOXICOLÓGICO URGENTE\*

- 1 No solicitado por no estar indicado 2 No solicitado por no estar disponible 3 Se ha hecho test cualitativo (orina) tipo Triage  
4 Solicitado y procesado en laboratorio propio 5 Solicitado y procesado en laboratorio de referencia

RESULTADO \_\_\_\_\_  
(especificar parámetro/s solicitados y resultado cuali o cuantitativo)

## 11. DIAGNÓSTICO de la intoxicación realizado básicamente por\* (cruz en una o más respuestas):

- 1 Anamnesis  2 Clínica  3 Analítica  4 Respuesta a antídoto

## 12. DESTINO\*

- |   |  |                   |
|---|--|-------------------|
| 1 Domicilio (menos de 12 h. en Urgencias)                   | 4 Ingreso en UCI   | 7 Alta voluntaria |
| 2 Domicilio tras observación de Urgencias (más de 12 horas) | 5 Ingreso en Psiquiatría   | 8 Fuga            |
| 3 Ingreso en sala/planta convencional                       | 6 Traslado. Motivo: _____<br>(Hosp. referencia, consulta psiquiátrica, etc.) | 9 Exitus          |

\* Consignar el número de la opción seleccionada en la casilla correspondiente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Hoppe-Roberts JM, Loyd LM, Chyka PA. Poisoning mortality in the United States: comparison of national mortality statistics and poison control center reports. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 440-8.
- 2 Hoyt BT, Rasmussen R, Giffin S, Smilkstein MJ. Poison center data accuracy: a comparison of rural hospital chart data with the TESS database, Toxic Exposure Surveillance System. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 851-5.
- 3 Mintegui Raso S, Benito Fernandez J, Vazquez Ronco MA, Fernandez Landaluce A, Gortazar Arias P, Grau Bolado G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 23-9.
- 4 Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Heard SE. American Association of Poison Control Centers. 2007 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 25th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2008; 46:927-1057.
- 5 Nogué S, Marruecos L, Nolla J, Montesis J, Ferrer A, Civeira E. The profile of acute severe poisoning in Spain. *Toxicol Lett* 1992; 64/65: 725-7.
- 6 Nogué Xarau S. Estudio multicéntrico nacional de la intoxicación aguda grave. Introducción. *Medicina Intensiva* 1988; 12: 513.
- 7 Ruse M, Haines J, Pronczuk J. Harmonization of data collection on poisonings. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 512-513.
- 8 Rodríguez Arenas MA, Barrio Anta G, de la Fuente de Hoz L, Royuela L. Urgencias relacionadas con el consumo de drogas de diseño, alucinógenos y anfetaminas atendidas en quince hospitales españoles durante 1994. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 804-9.
- 9 Muñoz González J, Guerrero Sanz E. Intoxicaciones, Panorama actual. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 141-2.
- 10 Ferrer A, Nogué S, Vargas F, Castillo O. Toxicovigilancia: una herramienta útil para la salud pública. *Med Clin (Barc)* 2000; 115:238.
- 11 Hawton K, Townsend E, Deeks J, Appleby L, Gunnell D, Bennewith O, et al. Effects of legislation restricting pack sizes of paracetamol and salicylate on self poisoning in the United Kingdom: before and after study. *BMJ* 2001; 322:1203-7.
- 12 Galicia M, Nogué S, To-Figueras J, Echarte JL, Iglesias ML, Miró O. Intoxicaciones por éxtasis líquido atendidas en servicios de urgencias hospitalarios de la ciudad de Barcelona durante 2 años. *Med Clin (Barc)* 2008; 130:254-8.
- 13 Cruz-Landeira A, Quintela-Jorge O, López-Rivadulla M. Sumisión química: epidemiología y claves para su diagnóstico. *Med Clin (Barc)* 2008;131:783-9.
- 14 Clemmensen C, Nilsson E. Therapeutics trends in the treatment of barbiturate poisoning. The scandinavian method. *Clin Pharmacol Therap* 1961; 2: 220-9.
- 15 Caramaschi F, del Corno G, Favaretti C, Giambelluca SE, Montesarchio E, Fara GM. Chloracne following environmental contamination by TCDD in Seveso, Italy. *Int J Epidemiol* 1981;10:135-43.
- 16 Pesatori AC, Consonni D, Mocarelli P, Patterson DG Jr, Caporaso NE, Bertazzi PA, et al. Health status and plasma dioxin levels in chloracne cases 20 years after the Seveso, Italy accident. *Br J Dermatol* 2005; 152: 459-65.
- 17 Lenz W, Knapp K. Thalidomide embryopathy. *Dtsch Med Wochenschr* 1962; 87:1232-42.
- 18 McBride WG. Thalidomide and congenital abnormalities. *The Lancet* 1961; 278: 1378.

- 
- 19 Kelsey FO. Problems raised for the FDA by the occurrence of Thalidomide embryopathy in Germany, 1960-1961. *Am J Public Health Nations Health* 1965; 55: 703-7.
  - 20 Andersson N, Kerr Muir M, Mehra V, Salmon AG. Exposure and response to methyl isocyanate: results of a community based survey in Bhopal. *Br J Ind Med* 1988; 45: 469-75.
  - 21 Mehta PS, Mehta AS, Mehta SJ, Makhijani AB. Bhopal tragedy's health effects. A review of methyl isocyanate toxicity. *JAMA* 1990; 264: 2781-7.
  - 22 Mishra PK, Samarth RM, Pathak N, Jain SK, Banerjee S, Maudar KK. Bhopal Gas Tragedy: review of clinical and experimental findings after 25 years. *Int J Occup Med Environ Health* 2009; 22: 193-202.
  - 23 Kling GW, Clark MA, Wagner GN, Compton HR, Humphrey AM, Devine JD. The 1986 Lake Nyos Gas Disaster in Cameroon, West Africa. *Science* 1987; 236: 169-175.
  - 24 Baxter PJ, Kapila M, Mfonfu D. Lake Nyos disaster, Cameroon, 1986: the medical effects of large scale emission of carbon dioxide?. *BMJ* 1989; 298:1437-41.
  - 25 Tabuenca JM. Toxic-allergic syndrome caused by ingestion of rapeseed oil denatured with aniline. *Lancet* 1981; 2:567-8.
  - 26 Posada M, Castro M, Kilbourne EM, Diaz de Rojas F, Abaitua I, Tabuenca JM, et al. Toxic-oil syndrome: case reports associated with the ITH oil refinery in Sevilla. *Food Chem Toxicol* 1987; 25:87-90.
  - 27 Posada de la Paz M, Philen RM, Borda AI. Toxic oil syndrome: the perspective after 20 years. *Epidemiol Rev* 2001;23:231-47.
  - 28 Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH. Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 2006; 68: 193-202.
  - 29 Okumura T, Takasu N, Ishimatsu S, Miyanoki S, Mitsuhashi A, Kumada K, et al. Report on 640 victims of the Tokyo subway sarin attack. *Ann Emerg Med* 1996; 28:129-35.
  - 30 Okumura T, Hisaoka T, Yamada A, Naito T, Isonuma H, Okumura S, et al. The Tokyo subway sarin attack-lessons learned. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2005; 207: 471-6.
  - 31 Friedlander AM, Welkos SL, Pitt ML, Ezzell JW, Worsham PL, Rose KJ, et al. Postexposure prophylaxis against experimental inhalation anthrax. *J Infect Dis* 1993; 167: 1239-43.
  - 32 Wax PM, Becker CE, Curry SC. Unexpected "gas" casualties in Moscow: a medical toxicology perspective. *Ann Emerg Med* 2003;41:700-5.
  - 33 Coupland RM. Incapacitating chemical weapons: a year after the Moscow theatre siege. *Lancet* 2003;362:1346.
  - 34 Sterling JB, Hanke CW. Dioxin toxicity and chloracne in the Ukraine. *J Drugs Dermatol.* 2005; 4:148-50.
  - 35 Schecter A, Birnbaum L, Ryan JJ, Constable JD. Dioxins: an overview. *Environ Res* 2006;101:419-28.
  - 36 McFee RB, Leikin JB. Death by polonium-210: lessons learned from the murder of former Soviet spy Alexander Litvinenko. *JEMS* 2008; 33:18-23.
  - 37 Jefferson RD, Goans RE, Blain PG, Thomas SH. Diagnosis and treatment of polonium poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2009; 47:379-92.
  - 38 Goldfarb A, Litvinenko M. Muerte de un disidente. El envenenamiento de Litvinenko y el regreso del KGB. Madrid, Taurus; 2007.
  - 39 Guan N, Fan Q, Ding J, Zhao Y, Lu J, Ai Y, et al. Melamine-contaminated powdered formula and urolithiasis in young children. *N Engl J Med* 2009; 360:1067-74.
  - 40 Ingelfinger JR. Melamine and the Global Implications of Food Contamination. *N Engl J Med* 2008; 359: 2745-8.

- 
- 41 Pérez-Arellano JL, Luzardo OP, Pérez Brito A, Hernández Cabrera M, Zumbado M, Carranza C, et al. Ciguatera fish poisoning, Canary Islands. *Emerg Infect Dis* 2005;11:1981-2.
- 42 Osés I, Burillo-Putze G, Munne P, Nogué S, Pinillos MA. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. *An Sist Sanit Navar* 2003; 26 Suppl 1:49-63.
- 43 Fraser AD. Use and abuse of the benzodiazepines. *Ther Drug Monit* 1998; 20: 481-9.
- 44 Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Coughlin DJ, Youniss J, Omslaer JC, et al. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 337-95.
- 45 Alonso MP, de Abajo FJ, Martínez JJ, Montero D, Martín-Serrano G, Madurga M. Evolución del consumo de antidepresivos en España. Impacto de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 161-6.
- 46 Burillo-Putze G. Intoxicación por inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. *Jano: Medicina y humanidades* 2008; 1680: 28-30.
- 47 Burillo-Putze G, Munne Mas P, Duenas Laita A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicenter study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med* 2003; 10: 101-4.
- 48 Rumack BH, Mathew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics* 1975;55: 871.
- 49 Joye F. Beta-blocker intoxication. *Presse Med* 2000; 29: 1027-33.
- 50 Love JN, Litovitz TL, Howell JM, Clancy C. Characterization of fatal beta blocker ingestion: a review of the American Association of Poison Control Centers data from 1985 to 1995. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 353-9.
- 51 Borron SW, Bismuth C, Muszynski J. Advances in the management of digoxin toxicity in the older patient. *Drugs Aging* 1997; 10: 18-33.
- 52 Mahdyoon H, Battilana G, Rosman H, Goldstein S, Gheorghide M. The evolving pattern of digoxin intoxication: observations at a large urban hospital from 1980 to 1988. *Am Heart J* 1990; 120: 1189-94.
- 53 Gainza I, Nogué S, Martínez Velasco C, Hoffman RS, Burillo-Putze G, Dueñas A, et al. Intoxicación por drogas. *An Sist Sanit Navar*. 2003; 26 Suppl 1:99-128.
- 54 Thompson A. Toxic action of cocaine. *Br Med J* 1886.
- 55 Garland OH, Boin FR. Fatal acute poisoning by cocaine. *Lancet* 1895; 2: 1104.
- 56 Navarro J. El consumo de drogas. En: FAD y colaboradores. *Sociedad y drogas: una perspectiva de 15 años*. Madrid, Fundación de Ayuda contra la Drogadicción 2002: 98-116.
- 57 Sánchez L. Observatorio español sobre drogas. Informe Nº 4, Marzo 2001. Madrid. Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2001.
- 58 Nogue S, Luca Quaglio G. El estómago y el intestino unos órganos con pluriempleo. *Med Clin (Barc)*: 1998; 111: 338-40.
- 59 Gómez M, Cuenca C, Farfán A, Villalba MV, Toro J, García J. Complicaciones en transportadores intestinales de paquetes con cocaína. Estudio de 215 casos. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 336-9.
- 60 Dueñas-Laita A, Nogué S, Burillo-Putze G. Body packing. *N Engl J Med* 2004; 350:1260-1.
- 61 Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe Nº 6 (noviembre 2003). Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-6.pdf>
- 62 Dueñas A. Ácido gamma-hidroxibutírico o "éxtasis líquido" ¿La intoxicación que viene?. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 458-60.

- 
- 63 Espinoa G, Miró O, Nogué S, To-Figueras J, Sánchez M, Coll-Vinent B. Intoxicación por éxtasis líquido: estudio de 22 casos. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 56-8.
- 64 Miró O, Nogué S, Espinosa G, To J, Sánchez M. Trends in illicit drug emergencies: the emerging role of gamma-hydroxybutyrate. *Clin Toxicol* 2002; 40: 129-35.
- 65 Schwartz RH, Milteer R, Lebeau M. Drug-facilitated sexual assault ("date rape"). *South Med J* 2000; 93: 558-61.
- 66 Cruz-Landeira A, Quintela-Jorge O, López-Rivadulla M. Sumisión química: epidemiología y claves para el diagnóstico. *Med Clin (Barc)* 2008; 131: 783-9.
- 67 Camacho Pulido JA, Díaz Gómez A, Ríquez Fernández MD, Jurado Lara B, Jiménez Sánchez JM, Quesada Blanca JL. Intoxicación por organofosforados y paraquat: a propósito de 14 casos. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 623-6.
- 68 Martín Rubí JC, Yélamos Rodríguez F, Laynez Bretones F, Córdoba Escámez J, Díez García F, Lardelli Claret A et al. Intoxicaciones por insecticidas organofosforados. Estudio de 506 casos. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 145-9.
- 69 Fernández Rodríguez F, Burillo Putze G, Rodríguez Gaspar M, Alonso Lasheras E, Ramos Suárez I, Hernández Sánchez MJ. Intoxicaciones por productos agrícolas: anticolinesterásicos y paraquat. *Emergencias* 1997; 9: 222-6.
- 70 Yélamos F, Díez F, Martín C, Blanco JL, García MJ, Lardelli et al. Intoxicaciones agudas por insecticidas organofosforados en la provincia de Almería. Estudio de 187 casos. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 681-4.
- 71 Davies J. Changing profile of pesticide poisoning. *N Engl J Med* 1987; 316: 808-11.
- 72 Martínez Chuecos J. Intoxicación por organofosforados: enfoque actual de esta entidad clínica. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 702-5.
- 73 Proudfoot AT, Stewart MS, Levitt T, Widdop B. Paraquat poisoning: significance of plasma-paraquat concentrations. *Lancet* 1979; 2: 330-2.
- 74 Palomar M, Nogué S. Intoxicación por paraquat. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 58-60.
- 75 Nogué Xarau S, Dueñas Laita A. Intoxicación por paraquat: un puzzle al que le faltan piezas. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 546-8.
- 76 Santiago I. Intoxicación por gases. *An Sist Sanit Navar* 2003; 26 Suppl 1: 173-80.
- 77 Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning -a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1-14.
- 78 Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide: related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991; 266: 633-59.
- 79 Walker E, Hay A. Carbon monoxide poisoning is still an under recognised problem. *Br Med J* 1999; 319: 1082-3.
- 80 Burillo-Putze G, Nogué-Xarau S, Pérez-Castrillón JL, Dueñas-Laita A. Cianuro y monóxido de carbono en la intoxicación por humo de incendio. *Rev Neurol* 2009; 48:335-6.
- 81 Hampson NB. Emergency department visits for carbon monoxide poisoning in the Pacific Northwest. *J Emerg Med* 1998; 16: 695-8.
- 82 Nogue X, Duenas L. Monóxido de carbono: un homicida invisible y silencioso. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 300-1.
- 83 4. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl Med J* 1998; 339: 1603-8.
- 84 Duenas L., Nogue S. Intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antidótico a base de vitaminas. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 658-60.
- 85 Barriot P, Riou B. Intoxicación por fumées d'incendie. En: Danel V, Barriot P. *Intoxications aiguës en réanimation*. Rueil-Malmaison: Arnette, 1999;169-83.

- 
- 86 Hantson P, Benaissa L, Baud F. Intoxication par les fumees d'incendie. *Presse Med.* 1999; 28:1949-54.
- 87 Pane GA, Mohler SR, Hamilton GC. The Cincinnati DC-9 experience: lessons in aircraft and airport safety. *Aviat Space Environ Med.* 1985; 56:457-61.
- 88 Lee-Chiong TL. Smoke inhalation injury. *Postgrad Med* 1999; 105: 55-62.
- 89 Burillo-Putze G., Nogue-Xarau S., Perez-Castrillon J.L., Duenas-Laita A. Cianuro y monoxido de carbono en la intoxicacion por humo de incendio. *Rev Neurol* 2009; 48: 335-6.
- 90 Clark CJ, Campbell D, Reid WH. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. *Lancet* 1981; 1:1332-5.
- 91 Ansell M, Lewis FAS. A record of cyanide concentrations found in human organs. *J Forens Sci* 1970; 17: 148-55.
- 92 Birky MM, Clarke FB. Inhalation of toxic products from fires. *Bull N Y Acad Med* 1981; 57: 997-1013.
- 93 Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Eng J Med* 1991; 325: 1761.
- 94 Corral Torres E, Suárez Bustamante R, Gómez Granizo E, Casado Florez MI, Giménez Mediavilla JJ, De Elías Hernández R. Hidroxibalamina y niveles séricos de lactato en la sospecha de intoxicación por cianuro en el síndrome de inhalación de humos. *Emergencias* 2010; 22: 9-17.
- 95 Benítez-Macías JF, García-Gil D, Brun-Romero FM, Nogué-Xarau S. Intoxicación aguda por setas. *Rev Clin Esp* 2009; 209: 542-9.
- 96 Pinillos MA, Gómez J, Elizalde J, Dueñas A. Intoxicación por alimentos, plantas y setas. *An Sist Sanit Navar* 2003; 26 Suppl 1:243-63.
- 97 Pastrana J, Blasco R, Erce R, Pinillos MA. Picaduras y mordeduras de animales. *An Sist Sanit Navar.* 2003;26 Suppl 1:225-41.
- 98 Lagunas FA, Villegas AA. Alacranismo en el Estado de Guerrero: estudio clínico-epidemiológico. *Rev Med IMSS (Méx)* 1989; 27: 209-13.
- 99 Blasco RM, Monzón FJ, Gómez LI. Epidemiología del escorpionismo en Aragón. *Teruel* 1989-1990, 80-81: 244-67.
- 100 González D, Boada M. Emponzoñamiento por mordedura y picadura de artrópodos en España. *Med Integral* 1981; 2: 413-6.
- 101 Bilis JM, Nogue S. Toxicidad por picadura de medusas. *JANO* 7-13 julio 2006; 1.616:45-6.
- 102 Swarop SS, Grab B. Snake bite mortality in the World. *Bull. World Health Org* 1954; 10: 35-8.
- 103 Russell FE. Prevention and treatment of venomous animal injuries. *Experientia* 1974; 8: 30-2.
- 104 Calmette A. Les venins, les animaux venimeux et la Suerotherapie antivenimeuse. Editado por Masson et Cie. Paris, 1907.
- 105 Marquart H. Recherches statistiques sur les accicent par morsures de serpents au Danemark et Suede de 1900 a 1947. *Presse Medicale* 1951; 54: 110.
- 106 Martin MC, Bernal M. Mordeduras de serpiente en Aragón. Revisión de 54 casos. *Med Intensiva* 2000; 24: 19-26.
- 107 Lovejoy FH, Robertson WO, Woolf AD. Poison centers, poison prevention and the pediatrician. *Pediatrics* 1994 ; 94 : 220-4.

- 
- 108 Scherz RG, Robertson WO. The history of poison control centers in the United States. *Clin Toxicol* 1978 ; 12 : 291-6.
- 109 American Board of Medical Toxicology. Disponible en URL: <http://www.clintox.org/historicalperspective.cfm>
- 110 American Board of Medical Toxicology. American Board of Applied Toxicology. Disponible en URL: [http://www.clintox.org/ABAT\\_Certification.cfm](http://www.clintox.org/ABAT_Certification.cfm)
- 111 Veltri JC, Litovitz TL. 1983 annual report of the American Association of Poison Control Centers National Data Collection System. *Am J Emerg Med* 1984; 2:420-43.
- 112 Lai MW, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, Abrams JY, Haber DA, Bronstein AC, et al. 2005 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' national poisoning and exposure database. *Clin Toxicol (Phila)* 2006;44:803-932.
- 113 Hoffman RS. Understanding the limitations of retrospective analysis of poison center data. *Clin Toxicol* 2007; 45: 943-5.
- 114 Zaloshnja E, Miller T, Jones P, Litovitz T, Coben J, Steiner C, et al. The impact of poison control centers on poisoning-related visits to EDs-United States, 2003. *Am J Emerg Med* 2008; 26:310-5.
- 115 LoVecchio F, Curry S, Waszolek K, Klemens J, Hovseth K, Glogan D. Poison control centers decrease emergency healthcare utilization costs. *J Med Toxicol* 2008; 4:221-4.
- 116 Department of Health. The National Poisons Information Service (NPIS) [http://www.dh.gov.uk/en/PublicHealth/HealthProtection/Chemicalsandhealth/DH\\_087387](http://www.dh.gov.uk/en/PublicHealth/HealthProtection/Chemicalsandhealth/DH_087387)
- 117 Health Protection Agency. Poison Information Services. <http://www.hpa.org.uk/webw/HPAweb&Page&HPAwebAutoListName/Page/1158934607583?p=1158934607583>
- 118 <http://www.nhsdirect.nhs.uk/>
- 119 National Poisons Information Service (NPIS) Reports. [http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb\\_C/1195733765250](http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733765250)
- 120 Ministerio de Justicia. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Memoria análisis toxicológico muertes en accidentes de tráfico años 2005 - 2006. Disponible en: [http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad\\_vial/estudios\\_informes/TRAFFICO\\_2005-2006-version\\_final-MAM-LOLA.pdf](http://www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad_vial/estudios_informes/TRAFFICO_2005-2006-version_final-MAM-LOLA.pdf)
- 121 Zaloshnja E, Miller T, Jones P, Litovitz T, Coben J, Steiner C, et al. The impact of poison control centers on poisoning-related visits to EDs--United States, 2003. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 310-5.
- 122 Burillo Putze G, Pinillos Echeverría MA, Jiménez Lozano MA, Bajo Bajo A, Avilés Amat J, Berruete Cilveti m, et al. Organización y disponibilidad de recursos para la asistencia toxicológica en los servicios de urgencias de los hospitales españoles. *Emergencias* 2006;18:219-28.
- 123 Nogué S, Echarte JL, Puiguriquer J, Miró O. Sobre la epidemiología de las intoxicaciones. *Rev Clin Esp* 2009; 209:525.
- 124 Ferrer A, Nogué S, Vargas F, Castillo O. Toxicovigilancia: una herramienta útil para la salud pública. *Med Clin (Barc)* 2000; 115:238.
- 125 Ministerio de Justicia. Memoria correspondiente al año 2007. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Disponible en [www.mju.es](http://www.mju.es).
- 126 Nolla Panadés R. Estudio estadístico de los intoxicados ingresados en el Hospital Clínico y Provincial de Barcelona durante el quinquenio 1951-1955. *Arch Españ Med Int* 1956; 2: 283-8.
- 127 Millá J, Camp J, Borrás A, Munné P, Anguita A. Epidemiología de la intoxicación aguda en Barcelona. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1977; 41:562-9.

- 
- 128 U.S. National Library of Medicine. National Institutes of Health. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed>
- 129 Auxina V, Anguera I. Aportación a la epidemiología de las tentativas de suicidio en la ciudad de Barcelona. Revisión de 291 casos asistidos en un Hospital General. *Med Clin (Barc)* 1975; 64: 452-6.
- 130 Camp J, Borrás A, Milla J, Munné P, Anguita A. Intoxicación medicamentosa aguda voluntaria: análisis epidemiológico de 300 casos de intento de autolisis por ingesta de medicamentos. *Med Clin (Barc)* 1977; 41 (Supl II): 562-9.
- 131 Camí J, Frati M, Martín ML. Intoxicaciones agudas en Barcelona. Epidemiología y consideraciones terapéuticas. *Med Clin (Barc)* 1980; 75: 287-91.
- 132 Mairata S, Morey A, Ladaria A, Ballesteros JA, De la Calle F. Intoxicación medicamentosa aguda voluntaria. Estudio epidemiológico en Mallorca. *Rev Clin Esp* 1981; 163: 307-10.
- 133 Caballero Vallés PJ, Dorado Pombo MS, Alonso Navas F. Intoxicaciones agudas: estudio de 673 casos. *Med Clin (Barc)* 1981; 77:139-45.
- 134 Marruecos L, Nolla J, Nogué S, Roca A, Llopart L, Rovira A. El intoxicado agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos. A propósito de 202 observaciones. *Med Intensiva* 1983; 7: 25-32.
- 135 Palop R, Morales FJ, Rodríguez C, Esplugues J. Intoxicaciones agudas y reacciones alérgicas medicamentosas. Estudio de 532 casos. *Med Clin (Barc)* 1984; 82: 651-55.
- 136 Monteis Catot J, Alvarez Lerma F, Segarra Granell R, Camí Morell J. Factores asociados a la admisión de pacientes con intoxicaciones agudas. *Med Clin (Barc)*. 1984;82:475-8.
- 137 Carvajal A, Bachiller A, Rallo R, García L. Intoxicaciones agudas en Valladolid. Estudio epidemiológico de los casos atendidos en el Hospital Clínico desde 1978 a 1984. *Med Clin (Barc)* 1987; 88: 135-9.
- 138 Bundó M, Fandós JM, Diez J, Ferrán M, Mundet X, Ibáñez L. Intoxicación voluntaria farmacológica en Barcelona: 110 casos. *Atención Primaria* 1987; 4: 402-6.
- 139 González Luján L, Fenollosa Entrena B, Romar Micó A, Fernández Pla MA. Estudio de las intoxicaciones pediátricas en un servicio de urgencias. *Atención Primaria* 1988; 5: 217-21.
- 140 Nogué Xarau S. Estudio multicéntrico nacional de la intoxicación aguda grave. Introducción. *Medicina Intensiva* 1988; 12: 513.
- 141 Nogué S, Munné P, Téllez J, Millá J. Urgencias toxicológicas. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 799-800.
- 142 Mintegui Raso S, Velasco Vicente JV, Villate Carrasco A, Escudero Jiménez F, Pocheville Guruceta I, Mendía Gutierrez MI, et al. Valoración sobre aspectos epidemiológicos de las intoxicaciones en un servicio de urgencias pediátrico. *An Esp Pediatr* 1990; 33: 528-30.
- 143 Pérez Gómez JM, Belzunegui Otano T. Intoxicaciones medicamentosas agudas voluntarias en el Area Sanitaria Navarra I, durante 1989. Estudio epidemiológico descriptivo. *Rev San Hig Pub* 1990; 65: 401-14.
- 144 Pascual A, Fuentes F, Castellano M, Ferrer A, López A. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas en la población de Zaragoza. *An Med Interna (Madrid)* 1992; 9: 381-5.
- 145 Civeira E, Ferrer A, Bona MA, Nogué S, Narruecos L, Nolla J. Estudio multicéntrico del tratamiento de las intoxicaciones agudas en la UCI. *Medicina Intensiva* 1992; 16: 267-73.
- 146 Bedoya Pérez R, Andrés Martín A, Fijo López-Viota J, Sanchez Moreno A, Luna Lagares S, Gomez de Terreros I, et al. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones accidentales atendidas en un hospital pediátrico. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 38-42.265-8.
- 147 Rodriguez Getino JA, Hinojal Fonseca R. Intoxicaciones agudas: estudio epidemiológico retrospectivo en un área sanitaria asturiana 1985-1989. *Rev Toxicol* 1994; 11: 99-104.

- 
- 148 Blanco Guzmán E, Rodríguez Gutierrez R, Azúa Brea B, Mintegui Raso J, Sánchez Echáiz J, Benito Fernández J. Intoxicaciones en la infancia: aspectos epidemiológicos y manejo hospitalario. *An Esp Pediatr* 1995; 42: 265-8.
- 149 Repetto MR. Consultas atendidas por el Servicio de Información Toxicológica de Sevilla en 1993. *Rev Toxicol* 1995; 12: 15-9.
- 150 Pastó L, Pujol R, Capell S. Análisis descriptivo de las intoxicaciones en un hospital de referencia. *Rev Toxicol* 1995; 12: 10-4.
- 151 Martín Rubí JC, Yélamos Rodríguez F, Laynez Bretones F, Córdoba Escámez J, Díez García F, Lardelli Claret A, et al. Intoxicaciones por insecticidas organofosforados. Estudio de 506 casos. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 145-9.
- 152 Fernández P, López-Rivadulla M, Bermejo AM, Ortega M, Sánchez I, Cocheiro E. Estudio de 293 intoxicaciones en el área sanitaria de Santiago de Compostela durante 1993. *Rev Toxicol* 1996; 13: 71-5.
- 153 Yélamos F, Díez F, Martín C, Blanco JL, García MJ, Lardelli A, et al. Intoxicaciones agudas por insecticidas organofosforados en la provincia de Almería. Estudio de 187 casos. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 681-4.
- 154 Rodríguez Arenas MA, Barrio Anta G, de la Fuente de Hoz L, Royuela L. Urgencias relacionadas con el consumo de drogas de diseño, alucinógenos y anfetaminas atendidas en quince hospitales españoles durante 1994. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 804-9.
- 155 Gómez Antúnez M, Cuenca C, Farfán A, Villalba MV, Del Toro J, García J. Complicaciones en transportadores intestinales de paquetes con cocaína. Estudio de 215 casos. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 336-7.
- 156 Carpintero JM, Ochoa FJ, Ruiz JI, Bragado L, Palacios G, Ramalle-Gómara E. Prevalencia de las intoxicaciones agudas en Urgencias de La Rioja. *Emergencias* 2000; 12: 92-7.
- 157 Riquelme Rodríguez A, Burillo-Putze G, Jimenez Sosa A, Hardisson De La Torre A, Epidemiología global de la intoxicación aguda en un área de salud. *Aten Primaria* 2001; 28: 506-7.
- 158 Espinosa G, Miró O. Intoxicación por éxtasis líquido: estudio de 22 casos. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 56-8.
- 159 Boscá Sanleón B, Marco Garbayo JL, Robles Pastor E, San Martín Ciges MA. Intoxicaciones accidentales en niños en el Hospital General de Requena (1997-2002). *Aten Primaria* 2003; 32: 603-4.
- 160 Sanjurjo E, Nogué S, Miró O, Munné P. Análisis de las consultas generadas por el consumo de éxtasis en un servicio de urgencias. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 90-2.
- 161 Ministerio de Ciencia y Tecnología. Fundación Española de Ciencia y Tecnología. Web of Knowledge del Sistema Español de Ciencia y Tecnología. Disponible en URL: <http://www.accesowok.fecyt.es/>
- 162 Ministerio de Educación. Consulta de la Base de datos de Tesis Doctorales (TESEO). Disponible en URL: <https://www.educacion.es/teseo/irGestionarConsulta.do;jsessionid=18837306FAFAFD7C9F176172493D636A>
- 163 Dorado S. Variaciones epidemiológicas en las intoxicaciones agudas voluntarias atendidas en el hospital Doce de Octubre de Madrid desde 1979-1994. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid; 1998.
- 164 Caballero PJ, Dorado MS, Alonso F. Intoxicación aguda: estudio de 673 casos. *Med Clin (Barc)* 1981; 77: 139-45.
- 165 Caballero PJ, Gutiérrez F, Dorado MS. Epidemiología de la intoxicación aguda: Estudio comparativo 1979-1985 en el área sur de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Rev Clin Esp* 1987; 181: 334-9.

- 
- 166 Dorado MS, Álvarez R, Caballero PJ, Medina J, Casanova C, Granado JA. Epidemiología de la intoxicación aguda: Estudio de 815 casos habidos en 1990 en el área sur de la Comunidad de Madrid. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 131-6.
- 167 Dorado MS, Martín J, Sabugal G, Caballero PJ. Epidemiología de la intoxicación aguda: estudio de 613 casos habidos en 1994 en el área sur de la Comunidad de Madrid. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 150-6.
- 168 Caballero PJ, Dorado MS, Brusínt B, Jerez B, Medina M. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda 1997 (estudio de 1.140 casos del área sur de la Comunidad de Madrid). *Rev Clin Esp* 1999; 199: 424-30.
- 169 Caballero PJ, Dorado MS, Jerez B, Medina M, Brusínt B. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda en el área sur de la comunidad de Madrid: Estudio VEIA 2.000 *An Med Interna* 2004; 21: 62-8.
- 170 Publicaciones de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/publicaciones/home.htm>
- 171 Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas. Informe 2007. Disponible en URL: [www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf](http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf).
- 172 Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología. Sistema de Toxicovigilancia. Disponible en URL: <http://wzar.unizar.es/stc/index.html>
- 173 Nogué S, Marruecos L, Nolla J, Montesis J, Ferrer A, Civeira E. The profile of acute severe poisoning in Spain. *Toxicol Lett* 1992; 64/65: 725-7.
- 174 Pérez Gómez JM, Belzunegui Otano T. Intoxicaciones medicamentosas agudas voluntarias en el Area Sanitaria Navarra I, durante 1989. Estudio epidemiológico descriptivo. *Rev San Hig Pub* 1990; 65: 401-14.
- 175 Bajo Bajo A, Santos Perez ME, Sanz Ortega F, Zapico Alvarez N, Okatsu KT, Garcia Perez A. Estudio epidemiológico sobre intoxicaciones agudas y dotación de botiquines de antidotos. *An Med Intern (Madrid)* 1999; 16: 285-9.
- 176 Carpintero Escudero JM, Ochoa Gómez F, Ruiz Aspiazu J, Bragado Blas L, Palcios Marín G, Ramalle-Gómara E, et al. Prevalencia de las intoxicaciones agudas en Urgencias de La Rioja. *Emergencias* 2000; 12: 92-7.
- 177 Ruse M, Haines J, Pronczuk J. Harmonization of data collection on poisonings. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 512-3.
- 178 Riquelme Rodriguez A, Burillo-Putze G, Jimenez Sosa A, Hardisson De La Torre A. Epidemiología global de la intoxicación aguda en un area de salud. *Aten Primaria* 2001; 28: 506-7.
- 179 Munné P. Toxicología aguda en los Hospitales de Cataluña. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1,999.
- 180 Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, et al. Emergency visits for childhood poisoning: a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22:334-8.
- 181 Asociación Española de Toxicología. Sección de Toxicología Clínica. Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas. Disponible en URL: <http://tox.umh.es/aetox/index.htm>.
- 182 Castanyer-Puig B, Barcelo-Martin B, Puiguriguer Ferrando J, Rovira-Illamola M, Soy-Muner D, Nogue-Xarau S. Interés clínico de la semivida de eliminación del paracetamol como complemento al nomograma de Rumack en la valoración de la intoxicación por paracetamol. *Med Clin (Barc)* 2007; 129: 501-3.
- 183 Tudela P, Módol JM. Urgencias hospitalarias. *Med Clin (Barc)* 2003;120:711-6.

- 
- 184 Martín Rodríguez G, Cáceres Hernández JJ. Un método de obtención del patrón estacional de frecuentación de un servicio de urgencias. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79:5-15.
- 185 Nuñez Diaz S, Burillo Putze G. Urgencias, la medicina basada en la paciencia. *Emergencias* 2004; 16: 109-10.
- 186 Hovda KE, Bjornaas MA, Skog K, Opdahl A, Drottning P, Ekeberg O, et al. Acute poisonings treated in hospitals in Oslo: a one-year prospective study (I): pattern of poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:35-41.
- 187 Heyerdahl F, Bjornas MA, Hovda KE, Skog K, Opdahl A, Wium C, et al. Acute poisonings treated in hospitals in Oslo: a one-year prospective study (II): clinical outcome. *Clin Toxicol (Phila)* 2008; 46:42-9.
- 188 Medina González L, Fuentes Ferrer ME, Suárez Llanos JP, Arranz Peña MI, Ochoa Mangado E. Epidemiología de las intoxicaciones medicamentosas durante un año en el Hospital Universitario Ramón y Cajal. *Rev Clin Esp* 2008 ; 208:432-6.
- 189 Palazón C, Segura J, Renedo A, Palazón EL, Pardo JC, Felices F. Intoxicaciones agudas graves en un Servicio de Medicina Intensiva 1986-1997. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74 (1).
- 190 Burillo-Putze G, López B, León JM, Sánchez MS, González MG, Rodríguez AD, et al. Undisclosed cocaine use and chest pain in emergency departments of Spain. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:11.
- 191 Vallbona Afonso E, Borreguero León JM, Miró Andreu O, Burillo-Putze G. Consumo oculto de cocaína en urgencias neurológicas. *Aten Primaria* 2010; 42:243-5.
- 192 Gee P, Richardson S, Woltersdorf W, Moore G. Toxic effects of BZP-based herbal party pills in humans: a prospective study in Christchurch, New Zealand. *N Z Med J* 2005; 118:U1784.
- 193 Mustata C, Torrens M, Pardo R, Pérez C, Farré M. Psychonaut Web Mapping Group. Spice drugs: los cannabinoides como nuevas drogas de diseño. *Adicciones* 2009; 21:181-6.
- 194 Burillo Putze G, Climent B, de Vera Gonzalez T. Consumo de nuevos cannabinoides (spice) y su detección en urgencias. *An Esp Pediatr* 2010 (en prensa).
- 195 Kristinsson J, Pálsson R, Gudjonsdottir GA, Blondal M, Gudmundsson S, Snook CP. Acute poisonings in Iceland: a prospective nationwide study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008 Feb;46(2):126-32.
- 196 American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and clinical Toxicologists. Gastric Lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 711-9.
- 197 American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and clinical Toxicologists. Single-dose activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 721-41.
- 198 American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and clinical Toxicologists. Whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 753-62.
- 199 American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 731-51.
- 200 Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:843-54.
- 201 Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:243-53.
- 202 Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:133-43.
- 203 Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42:1-26.

- 
- 204 Burillo Putze G, Munné Mas P, Dueñas Laita A, Trujillo Martín M, Jiménez Sosa A, Adrián Martín MJ, et al. Intoxicaciones agudas: perfil epidemiológico y clínico, y análisis de las técnicas de descontaminación digestiva utilizadas en los servicios de urgencias españoles en el año 2006 –Estudio HISPATOX–. *Emergencias* 2008; 20: 15-26.
- 205 Burillo Putze G, Pinillos Echeverría MA, Jiménez Lozano MA, Bajo Bajo A, Avilés Amat J, Berruete Cilveti M, et al. Organización y disponibilidad de recursos para la asistencia toxicológica en los servicios de urgencias de los hospitales españoles. *Emergencias* 2006;18:219-28.
- 206 American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and clinical Toxicologists. Single-dose activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 721-41
- 207 Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43:61-87.
- 208 Karim A, Ivatts S, Dargan P, Jones A. How feasible is it to conform to the European guidelines on administration of activated charcoal within one hour of an overdose?. *Emerg Med J* 2001;18:390-2.
- 209 LoVecchio F, Shriki J, Innes K, Bermudez J. The feasibility of administration of activated charcoal with respect to current practice guidelines in emergency department patients. *J Med Toxicol* 2007;3:100-2.
- 210 Ginsburg BY, Leybell I, Hoffman RS. Comment on "Effect of anticholinergic drugs on the efficacy of activated charcoal". *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43:313.
- 211 American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. Poison treatment in the home. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. *Pediatrics* 2003; 112:1182-5.
- 212 Eldridge DL, Van Eyk J, Kornegay C. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 283-308.
- 213 LoVecchio F, Curry S, Waszolek K, Klemens J, Hovseth K, Glogan D. Poison control centers decrease emergency healthcare utilization costs. *J Med Toxicol* 2008; 4:221-4.
- 214 Zaloshnja E, Miller T, Jones P, Litovitz T, Coben J, Steiner C, et al. The impact of poison control centers on poisoning-related visits to EDs--United States, 2003. *Am J Emerg Med* 2008; 26:310-5.
- 215 Allison TB, Gough JE, Brown LH, Thomas SH. Potential time savings by prehospital administration of activated charcoal. *Prehosp Emerg Care* 1997; 1:73-5.
- 216 Wolsey BA, McKinney PE. Does transportation by ambulance decrease time to gastrointestinal decontamination after overdose?. *Ann Emerg Med* 2000; 35:579-84.
- 217 Alaspää AO, Kuisma MJ, Hoppu K, Neuvonen PJ. Out-of-hospital administration of activated charcoal by emergency medical services. *Ann Emerg Med* 2005; 45:207-12.
- 218 Fernández C, García G, Romero R, Marquina AJ. Intoxicaciones agudas en las urgencias extrahospitalarias. *Emergencias*. 2008; 20:328-31.
- 219 Amigo M, Nogue S, Miró O. Utilización del carbón activado en las intoxicaciones agudas, seguridad clínica y factores asociados a las reacciones adversas. *Evaluación de 575 casos. Med Clin (Barc)* 2010; 135:243-9.
- 220 Rogan S, Chan GM, Hoffman RS. Out-of-hospital activated charcoal: not so fast. *Ann Emerg Med* 2005;46:299.
- 221 Amigó Tadín M, Nogué Xarau S, Gómez López E, Sanjurjo Golpe E, Sánchez Sánchez M, Puiguriquer Ferrando J. Medida de la calidad asistencial que se ofrece a los pacientes con intoxicaciones agudas en el Servicio de Urgencias. *Emergencias* 2006;18:7-16.

- 
- 222 Gutiérrez-Cía I, Obón-Azuara B, Villanueva-Anadón B, Montoiro-Allué R. Insuficiencia respiratoria secundaria a broncoaspiración accidental de carbón activado. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:598.
- 223 American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 4: Adult Basic Life Support. *Circulation* 2005; 112: 19-34.