

# FICHAS TOXICOLÓGICAS

El Grupo de Trabajo de Toxicología de la Asociación Catalana de Medicina Intensiva (GITAB) nació hace 8 años con la finalidad de dar cauce a las inquietudes toxicológicas de un grupo de médicos dedicados a la Medicina Intensiva.

Con el paso del tiempo, y persistiendo el mismo espíritu con el que nació, el Grupo se ha ampliado hacia otros campos afines con la Toxicología Clínica como la Medicina de Urgencias, la Anestesiología y Reanimación, la Farmacia, la Farmacología Clínica y el Laboratorio, consiguiendo realizar objetivos comunes sin invadir competencias propias.

Uno de los frutos logrados a base de un esfuerzo colectivo, ha sido la serie de fichas toxicológicas cuya publicación se inicia con el presente número. Se trata de una serie de fármacos, de particular interés en toxicología por su frecuencia o gravedad, en los que se revisan de forma esquemática aspectos cinéticos, clínicos y terapéuticos.

Confiamos en que puedan ser de utilidad a todos aquellos que se dedican a la Medicina de Emergencias.

Dr. Santiago Nogué  
Coordinador del GITAB

## FENACETINA

### SUSTANCIA TOXICA

#### NOMBRE GENERICO:

Fenacetina.

#### NOMBRES COMERCIALES:

Bladipón vitaminado, Cratodín rectal, Ferguspirina antitérmica, Rudol, Yafín. Puede también formar parte de fórmulas magistrales.

### CINETICA

El 70-80% se metaboliza a paracetamol. Pico plasmático a 1-2 horas.

Por N-diacetilación e hidroxilación da lugar a metabolitos metahemoglobinizantes y hemolizantes.

En individuos con déficit genético para la metabolización a paracetamol (déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa) hay un aumento en la producción de metabolitos tóxicos.

Eliminación renal de metabolitos en su mayor parte. Sólo se excreta un 1% del producto original.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Metahemoglobinemia y anemia hemolítica.

Necrosis tubular renal.

Muerte en cianosis, depresión respiratoria y parada cardíaca.

### TRATAMIENTO

En metahemoglobinemias importantes (+ 40%) o hemólisis (Hcto. inf al 25%) === exanguinotransfusión.

Para metahemoglobinemia === Azul de metileno: 10 ml al 1% en 500 ml de suero glucosado isotónico.

Si insuficiencia renal === Manitol para mantener la diuresis. Si fracasa === depuración extrarrenal.

A. FERRER  
SERVICIO DE TOXICOLOGIA  
HOSPITAL CLINICO. ZARAGOZA

## PARACETAMOL

### SUSTANCIA TOXICA

#### NOMBRE GENERICO:

Paracetamol.

#### NOMBRES COMERCIALES:

Paracetamol.- Actrón, Algidol, Alginina, Algomén, Analgilasa, Apiretal, Colnidín, Doloptal, Febrectal, Febrín, Fluipirón, Gelocatil, Hubergrip, Melabón, Meloka, Meridol, PEDIAPIRÍN, Sinefrical, Termalgín, Trophires, Veganín, Fiorinal, Frenadol... Asociaciones frecuentes con AAS, Codeína y Propifenazona.

### CINETICA

ABSORCION: digestiva buena.  
Pico plasmático 30-60'

DISTRIBUCION: rápida a los tejidos.  
 $V_d$  850 ml/kg.  
Ligazón proteica variable: A D. Tóxica = 20-50%

METABOLISMO: microsomial hepático:  
— 80% conjugados de ac. glucurónico y sulfato.  
— una pequeña parte: Oxidasa P-450 ===  
N-hidroxiacetaminofénol ===  
N-acetilparaquinoneimina que ===  
A D. Terapéutica se conjuga con el glutatión  
A D. Tóxica se acumula = Citolisis hepatocitaria

ELIMINACION: Renal === 80% metabolitos conjugados  
5% producto inicial  
Vida  $\frac{1}{2}$  Niños  $3,5 \pm 0,8$  h.  
Adultos 1,9-2,2 h.

#### DOSIS:

Potencialmente	Tóxica	10 g
	Letal	15 g

### CONCENTRACION PLASMATICA

Recta pronóstica de correlación Tasa-intervalo desde la ingesta que marca el límite de la probabilidad de aparición de necrosis hepática:

4 h. ....	150 $\mu$ g/ml
8 h. ....	70 $\mu$ g/ml
12 h. ....	40 $\mu$ g/ml
16 h. ....	20 $\mu$ g/ml
20 h. ....	10 $\mu$ g/ml

Las tasas pueden ser más bajas en alcohólicos y pacientes pretratados con inductores hepáticos.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

12-24 h. Náuseas, vómitos, malestar, diaforesis.

24 h. 6 días Latencia.

A partir de 48 h. aparecen signos de citolisis hepática que puede ser la causa de la muerte. También puede producirse necrosis tubular renal. La evolución suele ser hacia la recuperación total o la muerte en coma hepático.

### TRATAMIENTO

— Evacuación gástrica (hasta 6 h. después en ingesta superior a 100 mg/kg) C activado (si la vía de administración del antídoto es IV) y catárticos salinos.

— Antídoto N-acetil-cisteína

Vía Oral: Inicial 140 mg/kg  
70 mg/kg/4 h.

IV: 150 mg/kg en 15' en 200 c.c. sol. glucosada al 5%  
50 mg/kg en 4 h en 500 c.c. sol. glucosada al 5%.  
100 mg/kg en 16 h en 1000 c.c. sol. glucosada al 5%.

Debe iniciarse inmediatamente siempre que se sospeche una ingesta superior a 150 mg/kg.

Se continúa o no en función de la tasa (ver recta pronóstica)

Si la tasa está por encima de las cifras de riesgo se mantiene el tratamiento 20 h. o mientras haya paracetamol circulante.

En administración IV hay riesgo de anafilaxia.

— Tratamiento eliminador ineficaz.

A. FERRER  
SERVICIO DE TOXICOLOGIA  
HOSPITAL CLINICO. ZARAGOZA