



TOXICOLOGÍA

EXFORGE
besicato de amlodipino / valsartan

EXFORGE HCT
besicato de amlodipino / valsartan / hidroclorotiazida



DESCENSO QUE LLEVA AL CONTROL

Presentaciones

5 mg/160 mg con 14 y 28 comp.
10 mg/160 mg con 14 y 28 comp.
5 mg/320 mg con 14 y 28 comp.
10 mg/320 mg con 14 y 28 comp.

EXFORGE
besicato de amlodipino / valsartan



Presentaciones

5 mg / 160 mg / 12.5 mg con 14 y 28 comp.
10 mg / 320 mg / 25 mg con 28 comp.

EXFORGE HCT
besicato de amlodipino / valsartan / hidroclorotiazida



Para mayor información consulte la información para prescribir del producto
MATERIAL EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

NP4: MX1705648248
No. Aviso SSA: 173300202C3904



0175 Intoxicación por metanol

Díaz Guadalupe, Arias Juan Gregorio, García Iliana Esmeralda

Hospital General de Tlaxcala
Dr. Miguel Lima Ramírez

Introducción. La intoxicación por metanol se puede presentar por ingesta accidental, inhalación o absorción dérmica. Los síntomas incluyen trastornos visuales, alteraciones del sistema nervioso central, náuseas, vómito y dolor epigástrico. La latencia de los síntomas se extiende, desde los cuarenta minutos hasta veinticuatro horas; tiempo requerido para que el metanol se metabolice a formaldehído y ácido fórmico, que son los más tóxicos. El tratamiento con álcalis y etanol debe seguir al diagnóstico. El uso de hemodiálisis, solo en caso necesario. **Objetivo.** Se presenta el caso de paciente masculino con alteración del estado neurológico, trastornos visuales y acidosis metabólica severa con brecha aniónica alta, cuya etiología se atribuyó a intoxicación por metanol. **Exposición del caso.** Masculino de cuarenta años de edad, residente de Tlaxcala, obrero, etilismo ocasional. Su padecimiento lo inició posterior a la ingesta de tequila con cuadro de melanemesis, agresividad, bradipsiquia, bradilalia, mirada fija, visión borrosa y con puntos rojos. Exploración física: PA: 110/70 mmHg, FC: 70 lpm, FR: 20 rpm, T: 36 °C.

Desorientado, dolor en epigastrio, respiración de Kussmaul, deshidratado. Evoluciona con deterioro neurológico ameritando intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Analíticos, solo hiperglucemia de 185 mg/dl, acidosis metabólica pura con anión gap alto (Ph 7.06, PCO₂ 9 mmHg, PO₂ 103 mmHg, HCO₃ no medible, brecha de 45.1). Se ingresó a terapia intensiva para tratamiento con bicarbonato de sodio y etanol al 38% a razón de 1 ml/kg e inicio de diálisis peritoneal aguda, por falta del recurso de hemodiálisis. Evolución clínica y gasométrica a la mejoría (pH 7.39, PCO₂: 27, PO₂: 70, HCO₃ 16.6) lo que permitió su pronto destete de la ventilación mecánica y su egreso de terapia intensiva. Como secuela, solo disminución de agudeza visual. **Conclusión.** El manejo de la intoxicación por metanol incluye medidas estándar de apoyo, la corrección de la acidosis metabólica, la administración de ácido fólico, la provisión de un antídoto para inhibir el metabolismo del metanol a formato. A pesar de que el etanol y fomepizol son igualmente efectivos, se prefiere a este último; pero en nuestro medio este recurso terapéutico se ve limitado por su alto costo. **Palabras clave:** intoxicación, metanol, acidosis metabólica, diálisis peritoneal, hemodiálisis, fomepizol.

0259 Loxoscelismo sistémico con desarrollo de Falla orgánica múltiple, una visión multidisciplinaria: reporte de caso

Núñez Andrea, Pérez Sandra Daniela

Hospital General Regional de León

Introducción. Loxoscelismo, intoxicación por mordedura de araña *Loxosceles reclusa*, causante de hemólisis y necrosis, progresando hasta falla orgánica múltiple con coagulación intravascular diseminada, en el 10% con presentación sistémica, se acompaña de alteraciones metabólicas, lesión renal aguda, pulmonar y hematológica, como anemia hemolítica y trastornos de la coagulación, letal en más de 15% de los casos. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de loxoscelismo sistémico con manejo multidisciplinario. **Descripción del caso.** Femenino de 62 años, mexicana. Sin crónico-degenerativos. Inicia 2 días previos al ingreso al presentar sensación de mordedura de insecto en dorso de mano izquierda mientras dormía, con dolor intenso súbito y progresivo, 24hr posterior presento aumento de volumen ascendente en brazo con aparición de flictenas, eritema, y áreas violáceas. Se agrega intolerancia a la vía oral, náuseas y vómito, así como dolor abdominal difuso, ataque al estado general y fiebre no cuantificada por lo que acude a urgencias. Explo-



ración física: signo vitales: FC 98, FR 28, TAM 66, Temp 37°C, Exploración física: neurológico sin alteración, mucosas deshidratadas, ruidos cardiacos de bajo tono, rítmico, no soplos, polipneica, uso de músculos accesorios, saturando 92% con puntas nasales, abdomen globoso por panículo adiposo, no cambios de coloración, no datos de irritación peritoneal. Extremidad superior izquierda aumento de volumen ascendente hasta codo con zona de necrosis en región de carpo de 2X1 cm, hipertérmica, con áreas denudadas, supurando exudado no fétido en gran cantidad. Resto de extremidades con llenado capilar de 4 seg, sin alteraciones aparentes. BH: leucos 11.4, neutrofilia 10.6, hb 12.8, plaquetas 183 CK 952, CKMB 36, QS: urea 113, cr 3.51, albumina 2.75 (TFG: 16 ml/min/m²) bilirrubina total 2.5 BD: 1.18, BI:1.3; ES: Na 143, K 3.9, Mg: 1.55, TP: 20.99, INR 1.66, TPT 49.9, coombs directo negativo, Procalcitonina 12.2, DHL 346, ALT 2130 AST 5173, Gasometría acidosis metabólica moderada ph 7.36, pco₂ 25, po₂ 64, hco₃ 15 EGO proteinuria 30 mg/dl, hematuria 429 por campo, leucocitos 35.66 U/ul nitritos negativo, microalbuminuria negativo. Cultivo de secreción de mano negativo. Tratamiento: inicial con dapsona e inmunoglobulina, manejo de rabdomiolisis y choque tipo distributivo, líquidos altos, por inestabilidad hemodinámica

requirió vasopresores, así como ventilación mecánica por falla respiratoria, hemodiálisis temprana. Infección secundaria que se manejó con aseo quirúrgico, debridación y antibiótico, hepatopatía asociada con manejo conservador. **Conclusiones.** Se trata de una entidad clínica que usualmente se maneja en forma tardía, por el tiempo en el que el paciente acude a atención médica. Por lo que es trascendental la sospecha clínica y diagnóstico veraz para así brindar tratamiento oportuno, requiriendo un tratamiento multidisciplinario, mejorando de este modo el pronóstico.

Palabras clave: loxoscelismo, sistémico, falla, orgánica, múltiple.

0269 Neuritis óptica bilateral secundaria a intoxicación crónica por solventes orgánicos

Quiroz José Carlos, Cajina Daniela, Infante Héctor

Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

Introducción. La organización internacional del trabajo reconoce como enfermedad laboral a los trastornos derivados de la exposición crónica ocupacional a disolventes orgánicos; por ejemplo, en trabajadores de la industria de las pinturas, barnices, pegamentos y limpiadores; teniendo toxicidad a nivel sistémico; debido a su alto lipotropismo y volatilidad, facilitando su absorción; Tras-

tornos que son de gran interés, por su impacto en la calidad de vida. **Descripción del caso.** Masculino de 55 años, originario y residente de la ciudad de México, carpintero durante 30 años; con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 de 6 años de diagnóstico en tratamiento con antidiabéticos orales, hipertensión arterial sistémica de reciente diagnóstico sin tratamiento. Antecedente de neuritis tóxica de ojo derecho hace 9 años, en tratamiento conservador. Inicia cuadro posterior a jornada laboral durante 48 horas continuas de barnizado muebles, con ataque al estado general, vómitos gastroalimentarios, disnea y pérdida súbita de la agudeza visual súbita en ojo izquierdo. Acude a nuestro hospital en donde se le recibe deshidratado, con hedor a tolueno. A la exploración física con ausencia de fijación de la mirada primaria, disminución de la agudeza visual con percepción de estímulos luminosos en ojo izquierdo, sin percepción de luz en ojo derecho, además de lesiones dérmicas en manos. Se solicita paraclínicos evidenciando acidosis metabólica, hiperglucemia de 302mg/dl, sin completar criterios de descompensación diabética, así como hipokalemia; iniciándose terapia hídrica. Fue valorado por oftalmología, refiriendo datos de neuritis tóxica en ambos globos oculares, con compromiso de fóvea; presentando mejoría del estado metabólico,

razón por la cual se decidió su egreso a domicilio con esteroide vía oral dosis reducción, con seguimiento ambulatorio.

Comentario. En el sistema nervioso, se describe neuropatías periféricas por desmielinización axonal o segmentaria y neuritis de pares craneales; el nervio óptico puede presentar papiledema y atrofia óptica; manifestados por visión borrosa, discromatopsia, alteraciones en los potenciales evocados visuales y sensibilidad anormal al contraste. Reversible al inicio oportuno del tratamiento, como en neuropatías nutricionales. Existen pocos trabajos actuales acerca de estas patologías; a pesar de la alta distribución de estos productos, en países en vías de desarrollo (retirados del mercado en naciones desarrolladas). Más importante es el traslape de la población afectada, antes limitada a la actividad laboral, ahora presente en adictos a la inhalación de pegamentos.

Palabras clave: solventes, neuritis, tolueno, xileno.

0373 Falla orgánica múltiple como presentación de loxoscelismo cutáneo visceral

Moreno Stephanie Zenaida, Aguilar Sandra Haide, Sosa Jessica Guadalupe, Alarcón Pedro, López Ana Laura, Murcia María Virginia, Tabares Dulce Olivia, Cruz Antonio

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción. El loxoscelismo es el cuadro clínico desencadenado por veneno de arañas del género *Loxosceles*. La incidencia en nuestro país se desconoce, existiendo escasos reportes. El veneno de estos arácnidos es dermonecrótico y viscerotóxico, termolábil con propiedades necrosantes, hemolíticas, vasculíticas y coagulantes. Posee numerosas enzimas, siendo la esfingomielinasa el componente más tóxico; al desencadenar alteraciones que involucran el sistema del complemento y activación de neutrófilos. El loxoscelismo cutáneo visceral, es el cuadro clínico de mayor gravedad, con evolución tórpida reportándose en el 16% de los casos. **Objetivo.** Presentación de caso clínico de paciente con loxoscelismo cutáneo visceral, tratamiento y evolución. **Exposición del caso.** Hombre de 35 años. Sin **antecedentes.** 72 horas previas al ingreso presenta mordedura de arácnido, condicionando dolor intenso en miembro pélvico izquierdo e incapacidad para la deambulación. Posteriormente con dolor abdominal, de predominio epigástrico, tipo cólico, intensidad 10/10, acompañado de náusea, vómito y pérdida del estado de despierto. A la exploración con desorientación en tiempo, lenguaje incoherente e incongruente, lesión ulcerosa de fondo necrótico, bordes irregulares, localizada en primer metatarsiano de miembro pélvico izquierdo, asociada

a edema, disminución de la fuerza y sensibilidad en ortijos ipsilaterales con hiperestesia perilesional. Laboratorios: leucocitos 20,000, creatinina 6 mg/dl, urea 168 mg/dl, bilirrubina total 4 mg/dl, AST 869 U/L, ALT 414 U/L, INR 6.5, amilasa 902 U/L, lipasa 1701 U/L, PCR 183, calcio 6.9 mmol/L. CPK 3545 U/L, CPK MB 2800 U/L, mioglobina 4009 ng/ml, DHL 2172 U. Examen general de orina con hemoglobinuria y cilindros granulosos, tomografía computada de abdomen concluyente para páncreas con proceso inflamatorio agudo. Progresa con insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica e hipercalcemia refractaria; ameritando hemodiálisis. Presentó datos compatibles con síndrome compartimental. Se realiza fasciotomía y cultivo de herida sin desarrollo bacteriano. Sin mejoría, desarrolla áreas de mayor necrosis, condicionando amputación supracondílea de extremidad afectada. Posterior a tratamiento quirúrgico y manejo médico presenta remisión de falla orgánica múltiple y egreso por mejoría. **Conclusión.** El loxoscelismo cutáneo visceral es potencialmente mortal y requiere manejo oportuno para limitar complicaciones. Constituye un problema de salud pública, sin embargo, no existen intervenciones terapéuticas estándares. Deberá considerarse su diagnóstico en aquellos pacientes que presenten lesiones dermonecróticas,



haciendo diagnóstico diferencial de aquellas afecciones de origen vascular o infeccioso. Se deben implementar campañas de prevención dirigidas a la población en riesgo y al personal de salud.

Palabras clave: loxoscelismo, loxosceles, loxoscelismo cutáneo-visceral, falla orgánica múltiple.

0429 Intento suicida de alta letalidad por ingestión de colchicina

Solís José Gabriel, Zavala Luis Fernando, Ayala Jorge Alejandro, Hernández Héctor Gustavo

Instituto Mexicano del Seguro Social

Antecedentes. La colchicina es un medicamento con actividad antimitótica al interferir con la formación de los microtúbulos y con actividad antiinflamatoria que se utiliza en el tratamiento de la gota y fiebre mediterránea familiar. Se caracteriza por un bajo índice terapéutico. La intoxicación aguda es poco frecuente pero de alta mortalidad, las dosis mayores a 0.5 mg/kg ocasionan cuadros graves y usualmente tienen un desenlace fatal. No existe un antídoto específico para esta intoxicación.

Objetivo. Presentar la evolución clínica y bioquímica de la intoxicación por colchicina.

Caso clínico. Femenino de 44 años, con antecedente de trastorno depresivo mayor sin tratamiento psiquiátrico, con

historia de dos intentos suicidas previos, quien acude al servicio de urgencias por presentar náusea, vómito, ataque al estado general y evacuaciones diarreicas. A su ingreso se encuentra con frecuencia cardíaca de 122 latidos/min, datos clínicos de deshidratación, leucocitosis de 19000/mm³, DHL de 2291 UI/L e hipokalemia de 3.2 meq/L. Al reinterrogatorio la paciente manifiesta haber ingerido aproximadamente 30 mg de colchicina (0.5 mg/kg) de forma intencional. En las primeras 24 horas de su ingreso hospitalario predominó la sintomatología gastrointestinal ya descrita. A las 48 horas presenta evidencia bioquímica de daño hepatocelular, elevación de enzimas musculares, lesión renal aguda, hipofosfatemia grave y coagulopatía grave. Cuatro días después de la ingesta presenta datos de depresión medular con pancitopenia (hemoglobina = 10 g/dl, leucocitos = 3000/mm³ y plaquetas = 22000/mm³). Al día siguiente presenta insuficiencia respiratoria hipoxémica, y por TAC de tórax se evidencia hemorragia alveolar difusa. Posteriormente presenta acidosis metabólica grave con HCO₃ = 10.2 mmol/L. Durante este tiempo se dio tratamiento médico de sostén. Siguiendo el curso esperado descrito en la literatura la paciente comenzó a presentar mejoría gradual de la disfunción multiorgánica que presentó, con normalización de la citometría hemática,

electrolitos, pruebas de funcionamiento hepático, niveles de creatinina y urea, y función cardiorrespiratoria. A los quince días postingesta presentó leucocitosis de rebote (44000/mm³) y alopecia. Previo a su egreso, se solicitó valoración por Psiquiatría, servicio que indicó su traslado a hospital psiquiátrico. **Conclusiones.** Se presenta caso clínico representativo de paciente que sobrevivió a la ingesta de una dosis potencialmente letal de colchicina, quien curso con las tres fases características de la intoxicación descritas en la literatura médica.

Palabras clave: intoxicación, colchicina, suicidio.

0588 Bradicardia sintomática secundaria a consumo de thevetia peruviana

Moranchel Leslie

Centro Toxicológico, Hospital Ángeles Lomas

Antecedentes. La Thevetia Peruviana pertenece a la familia de Apocynaceas. Entre sus ingredientes se encuentran altas concentraciones de cardenólidos (peruvosido, rubosido, thevetina A, nerifolina, cerebrina y thevetina B. El mecanismo de acción es similar al de los fármacos digitálicos. **Objetivo.** Presentar las alteraciones de ritmo secundarias a productos milagro fabricados a base de plantas tóxicas. **Informe de caso.** Mujer de 18 años de edad, sin antecedentes de im-

portancia. Acudió a urgencias al presentar lipotimia. A su ingreso con frecuencia cardíaca (FC) de 45lpm. En el interrogatorio dirigido se mencionó el inicio de consumo, 3 días previos al evento, de Thevetia Peruviana con la finalidad de perder peso. No se refirió una dosis ya que el producto no se vende por gramaje. Se solicitó determinación sérica de digoxina la cual fue reportada en 3.5ng/ml (0.8-2.0). Al no haber indicación de uso de Anticuerpos Fab se mantuvo monitoreo clínico y electrocardiográfico hasta la normalización de la FC 48hrs posteriores a su ingreso (FC 67lpm). **Comentario.** Recientemente la COFEPRIS ha lanzado una alerta sobre los productos naturistas para bajar de peso ya que al ser comercializados como supuestos “suplementos alimenticios” no se advierte sobre los riesgos asociados a su ingesta sin importar la dosis ni el tiempo

de consumo. **Conclusión.** La Thevetia Peruviana al contener glucosidos cardiacos es responsable de alterar la conducción miocárdica produciendo arritmias que pueden ser mortales (bradicardia sinusal, bloqueo AV y desnivel negativo de ST). **Palabras clave:** Thevetia, Peruviana, intoxicación, digitálico, bradicardia, anticuerpos Fab.

0931 Cambios morfológicos cerebrales por RMN secundarios a intoxicación por monóxido de carbono

Martínez Juan Manuel

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

La intoxicación por monóxido de carbono persiste en nuestra población como una de las causas de muerte accidental más prevalentes, siendo mayor el impacto en invierno al buscar combatir bajas temperaturas con métodos de alto peligro para la salud. Presentamos

un caso no fatal, aunque con consecuencias neurológicas severas secundaria al uso de fuente de calor rudimentaria. Femenino de 24 años de edad, con tabaquismo inactivo. En domicilio reportan calentador de carbón y nula ventilación. Ingres a urgencias en estado de coma por ECG, manejo con protección de vía aérea y oxígeno al 100%. Diez días después persiste estado de coma. Se realiza RMN simple de cerebro presentando atrofia córtico subcortical, ectasia ventricular compensatoria, múltiples áreas de gliosis y encefalomalacia de corona radiada periventricular, se encuentran sin alteraciones el cerebelo, cuarto ventrículo y tallo. Egres a paciente con encefalopatía metabólica secundaria a intoxicación por monóxido de carbono.

Palabras clave: monóxido de carbono, atrofia cortical, estado de coma, calentador de carbón, encefalopatía metabólica.