Ácido acetilsalicílico (AAS)

Ácido acetilsalicílico (AAS)

Analgésicos, antitérmicos

Buscar: Botón de búsqueda

Nombre	Ácido acetilsalicílico o aspirina (AAS)
Presentaciones orales	Comprimidos 100 mg, 125 mg, 250 mg, 300 mg, 500 mg. Cápsulas de liberación modificada 150 mg, 300 mg.
Categoría	Analgésicos y antipiréticos.
Uso en pediatría	Tratamiento de los procesos inflamatorios y como anticoagulante.
Farmacocinética	
Pico sérico	Concentración plasmática máxima en la primera hora (liberación inmediata), 4 – 6 horas (liberación retardada). En caso de dosis tóxica: 4 – 6 horas (liberación inmediata), 24 horas (liberación retardada).
Metabolismo	Hepático, rápido a ácido salicílico (metabolito activo). Unión a proteínas plasmáticas (salicilato): 80 – 90 %;
Vida media	2 – 3 horas tras dosis terapéuticas; 15 – 30 horas tras sobredosis.
Vol. distribución	0,17 – 0,20 L/kg a bajas concentraciones, aumenta a 0,30 – 0,50 L/kg a concentraciones más altas.
Eliminación	Renal (80-100%).
Mecanismo de acción	Actúa a nivel de las ciclooxigenasas disminuyendo la síntesis de prostaglandinas (acción antipirética y antiinflamatoria) y del tromboxano A2 (acción antiagregante).

Toxicología	Se produce una alteración de la fosforilación oxidativa en el ciclo de Krebs (aumentan el ácido pirúvico y láctico). Estimula el centro respiratorio (alcalosis respiratoria). En situación de pH ácido, el AAS pasa a su forma no ionizada, liposoluble, que atraviesa libremente las membranas y produce toxicidad en la mayor parte de los órganos, incluido el SNC.
Efectos tóxicos	**Medicamento altamente tóxico** • *Intoxicación leve (concentración plasmática salicilato máxima < 30 mg/dl):* anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, *tinnitus,* sordera. • *Intoxicación moderada (concentración plasmática salicilato máxima: 30 – 70 mg/dl):* deshidratación, sudoración, taquipnea e hiperpnea, irritabilidad, cefalea, temblor, visión borrosa, agitación, alucinaciones, letargia, alcalosis respiratoria, a veces coexiste con acidosis metabólica. • *Intoxicación grave (concentración plasmática salicilato máxima > 70 mg/dl):* hipertermia, con fallo general multiorgánico: hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal (clínica digestiva); estupor, convulsiones, edema cerebral, coma (clínica neurológica); SIADH, acidosis láctica, empeoramiento de la acidosis metabólica con elevación del anión GAP (alteraciones metabólicas); coagulopatía con hipoprotrombinemia, CID (alteraciones sanguíneas); insuficiencia renal, arritmias, edema pulmonar no cardiogénico, rabdomiolisis.
Comienzo de síntomas	1 – 2 horas En algunos casos puede existir un retraso en el inicio de la sintomatología (preparados de liberación modificada, farmacobezoar, espasmo pilórico, etc).
Dosis tóxica	Niños y adultos: 125 mg/kg o 6,5 g A modo orientativo, se puede considerar la potencial toxicidad según la dosis ingerida: Intoxicación leve: 125 – 200 mg/kg Intoxicación moderada: 200 – 300 mg/kg Intoxicación grave: 300 – 500 mg/kg En caso de ingesta voluntaria, considerar siempre que se trata de una dosis potencialmente tóxica. En todo paciente sintomático, considerar siempre que se trata de una dosis potencialmente tóxica.
Dosis letal	No descrita Dosis altamente tóxicas: 500 mg/kg o 20 g

Pruebas complementarias	ECG y monitorización cardiaca. En todos los pacientes: análisis de sangre con hemograma, estudio de la coagulación, gasometría, iones (Na, Cl, K, Ca, P), lactato, glucosa, cetonemia, urea, creatinina, creatínquinasa y función hepática. Cálculo del anion gap. Concentración plasmática de AAS a las 2 horas en pacientes sintomáticos y a las 4 horas en asintomáticos. Repetir cada 2 horas en los pacientes sintomáticos o en aquellos con concentraciones plasmáticas iniciales ≥ 30 mg/dl (hasta alcanzar el pico e iniciar el descenso). Análisis de orina si aparecen signos de rabdomiolisis. TC craneal si alteración del nivel de conciencia (posible edema cerebral)
Descontaminación	Carbón activado (1 g/kg, máximo 50 g) si han transcurrido < 2 horas tras la ingesta y el paciente tiene la vía aérea estable o protegida. Se puede repetir el carbón activado (0,5 g/kg cada 4 horas, máximo 25 g por dosis) en ingestiones elevadas (por el riesgo de formación de farmacobezoar), si la concentración plasmática continúa en aumento o en presentaciones de liberación sostenida. Considerar la irrigación intestinal si han transcurrido > 2 horas desde la ingestión y se trata de una ingesta altamente tóxica de una presentación de liberación retardada, siempre que el paciente tenga la vía aérea protegida, esté estable hemodinámicamente y sin signos de obstrucción, perforación o íleo intestinal.
Tratamiento de soporte	• ABC y monitorización. Evitar la intubación a menos que exista evidencia de fallo respiratorio. La pérdida de la hiperventilación puede producir la muerte. Antes de intubar, debe estar controlada la hipokaliemia y la orina debe estar alcalinizada. Si la intubación es inevitable, usar bloqueantes neuromusculares y altas dosis de sedantes (diazepam) para asegurar la correcta adaptación. Deben hacerse controles repetidos del pH sanguíneo para mantenerlo entre 7,45 – 7,55. • Si vómitos, antes de administrar ondansetrón, asegurarse de la normalidad del QT. Administrar omeprazol para la protección gástrica. • Fluidoterapia para mantener la hidratación y el volumen urinario adecuados (> 1 ml/kg/hora). • Controlar los niveles de potasio añadiendo potasio a la fluidoterapia. • Alcalinización plasmática mediante administración de bicarbonato sódico (para que ésta sea efectiva es fundamental la normopotasemia). • Si agitación, hipertonía o mioclonías: benzodiacepinas i.v. Los sedantes deben ser administrados con precaución por el riesgo de frenar la ventilación. • Si convulsiones: benzodiacepinas i.v. • Tratamiento de la hipertermia: medidas físicas (ventilador, «packs» de hielo en ingles y axilas, baño frío). Sedación con benzodiacepinas.

Antídotos	**Bicarbonato sódico** *Indicaciones:* pacientes sintomáticos cuyos niveles de salicilato en suero sean > 30 mg/dl y en los casos de sospecha de toxicidad hasta que se puedan obtener los resultados analíticos. *Dosis:* 1 – 2 mEq/kg i.v. (bicarbonato 1M diluido ½) en una hora, se puede repetir la dosis o continuar con suero bicarbonatado para mantener el pH sanguíneo entre 7,45 – 7,55 y el pH urinario entre 7,5 – 8,5.
Depuración extrarrenal	Si (preferible la hemodiálisis intermitente). Indicada en cualquiera de las siguientes situaciones: • Concentración de salicilatos ≥ 100 mg/dl • Concentración de salicilatos ≥ 90 mg/dl junto con alteración de la función renal. • Alteración del nivel de conciencia. • Hipoxemia con necesidad de suplementos de oxígeno. Indicada en cualquiera de las siguientes situaciones tras el fracaso del tratamiento estándar: • Concentración de salicilatos ≥ 90 mg/dl • Concentración de salicilatos ≥ 80 mg/dl y existe alteración de la función renal. • pH plasmático ≤ 7,20 La hemodiálisis debe continuar hasta: • Clara mejoría de los síntomas clínicos. • Concentración de salicilatos < 19 mg/dl o la hemodiálisis se ha realizado durante 4 – 6 horas en los casos en los que la concentración de salicilatos no esté disponible. Una alternativa a la hemodiálisis intermitente, es la hemoperfusión intermitente. Se recomienda continuar el tratamiento con bicarbonato entre las sesiones de hemodiálisis.
Observación – Alta a domicilio	Los pacientes que hayan ingerido una dosis < 125 mg/kg y < 6,5 g de forma no intencionada, podrán ser dados de alta si no han presentado síntomas, las constantes vitales y el ECG son normales. En caso de dosis tóxicas (≥ 125 mg/kg o ≥ 6,5 g), podrán ser dados de alta tras 6 horas de observación, si la concentración plasmática de AAS es < 30 mg/dl (y no hay riesgo de que ésta aumente posteriormente), no han aparecido síntomas, las constantes vitales y el ECG son normales. Si hay riesgo de un aumento tardío de la concentración plasmática (ingestión elevada, co-ingesta de fármacos que retrasan el vaciado gástrico o de presentaciones de liberación retardada) debe obtenerse una segunda determinación de los niveles plasmáticos de AAS para confirmar que éstos van descendiendo, antes de dar el alta.

Nombre
Ácido acetilsalicílico o aspirina (AAS)
Presentaciones orales
Comprimidos 100 mg, 125 mg, 250 mg, 300 mg, 500 mg. Cápsulas de liberación modificada 150 mg, 300 mg.
Categoría

Analgésicos y antipiréticos.
Uso en pediatría
Tratamiento de los procesos inflamatorios y como anticoagulante.
Farmacocinética
Pico sérico
Concentración plasmática máxima en la primera hora (liberación inmediata), 4 – 6 horas (liberación retardada). En caso de dosis tóxica: 4 – 6 horas (liberación inmediata), 24 horas (liberación retardada).
Metabolismo
Hepático, rápido a ácido salicílico (metabolito activo). Unión a proteínas plasmáticas (salicilato): 80 – 90 %
Vida media
2 – 3 horas tras dosis terapéuticas; 15 – 30 horas tras sobredosis.
Vol. distribución
0,17 – 0,20 L/kg a bajas concentraciones, aumenta a 0,30 – 0,50 L/kg a concentraciones más altas.
Eliminación
Renal (80-100%).
Mecanismo de acción
Actúa a nivel de las ciclooxigenasas disminuyendo la síntesis de prostaglandinas (acción antipirética y antiinflamatoria) y del tromboxano A2 (acción antiagregante).
Toxicología
Se produce una alteración de la fosforilación oxidativa en el ciclo de Krebs (aumentan el ácido pirúvico y láctico). Estimula el centro respiratorio (alcalosis respiratoria). En situación de pH ácido, el AAS pasa a su forma no ionizada, liposoluble, que atraviesa libremente las membranas y produce toxicidad en la mayor parte de los órganos, incluido el SNC.
Efectos tóxicos
Medicamento altamente tóxico • *Intoxicación leve (concentración plasmática salicilato máxima < 30 mg/dl):* anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, *tinnitus,* sordera. • *Intoxicación moderada (concentración plasmática salicilato máxima: 30 – 70 mg/dl):* deshidratación, sudoración, taquipnea e hiperpnea, irritabilidad, cefalea, temblor, visión borrosa, agitación, alucinaciones, letargia, alcalosis respiratoria, a veces coexiste con acidosis metabólica. • *Intoxicación grave (concentración plasmática salicilato máxima > 70 mg/dl):* hipertermia, con fallo general multiorgánico: hepatotoxicidad con elevación de las transaminasas, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal (clínica digestiva); estupor, convulsiones, edema cerebral, coma (clínica neurológica); SIADH, acidosis láctica, empeoramiento de la acidosis metabólica con elevación del anión GAP (alteraciones metabólicas); coagulopatía con hipoprotrombinemia, CID (alteraciones sanguíneas); insuficiencia renal, arritmias, edema pulmonar no cardiogénico, rabdomiolisis.
Comienzo de síntomas
1 – 2 horas En algunos casos puede existir un retraso en el inicio de la sintomatología (preparados de liberación modificada, farmacobezoar, espasmo pilórico, etc).

Dosis tóxica
Niños y adultos: 125 mg/kg o 6,5 g A modo orientativo, se puede considerar la potencial toxicidad según la dosis ingerida: Intoxicación leve: 125 – 200 mg/kg Intoxicación moderada: 200 – 300 mg/kg Intoxicación grave: 300 – 500 mg/kg En caso de ingesta voluntaria, considerar siempre que se trata de una dosis potencialmente tóxica. En todo paciente sintomático, considerar siempre que se trata de una dosis potencialmente tóxica./td>
Dosis letal
No descrita Dosis altamente tóxicas: 500 mg/kg o 20 g
Pruebas complementarias
ECG y monitorización cardiaca. En todos los pacientes: análisis de sangre con hemograma, estudio de la coagulación, gasometría, iones (Na, Cl, K, Ca, P), lactato, glucosa, cetonemia, urea, creatinina, creatínquinasa y función hepática. Cálculo del anion gap. Concentración plasmática de AAS a las 2 horas en pacientes sintomáticos y a las 4 horas en asintomáticos. Repetir cada 2 horas en los pacientes sintomáticos o en aquellos con concentraciones plasmáticas iniciales ≥ 30 mg/dl (hasta alcanzar el pico e iniciar el descenso). Análisis de orina si aparecen signos de rabdomiolisis. TC craneal si alteración del nivel de conciencia (posible edema cerebral)
Descontaminación
Carbón activado (1 g/kg, máximo 50 g) si han transcurrido < 2 horas tras la ingesta y el paciente tiene la vía aérea estable o protegida. Se puede repetir el carbón activado (0,5 g/kg cada 4 horas, máximo 25 g por dosis) en ingestiones elevadas (por el riesgo de formación de farmacobezoar), si la concentración plasmática continúa en aumento o en presentaciones de liberación sostenida. Considerar la irrigación intestinal si han transcurrido > 2 horas desde la ingestión y se trata de una ingesta altamente tóxica de una presentación de liberación retardada, siempre que el paciente tenga la vía aérea protegida, esté estable hemodinámicamente y sin signos de obstrucción, perforación o íleo intestinal.
Tratamiento de soporte

• ABC y monitorización. Evitar la intubación a menos que exista evidencia de fallo respiratorio. La pérdida de la hiperventilación puede producir la muerte. Antes de intubar, debe estar controlada la hipokaliemia y la orina debe estar alcalinizada. Si la intubación es inevitable, usar bloqueantes neuromusculares y altas dosis de sedantes (diazepam) para asegurar la correcta adaptación. Deben hacerse controles repetidos del pH sanguíneo para mantenerlo entre 7,45 – 7,55. • Si vómitos, antes de administrar ondansetrón, asegurarse de la normalidad del QT. Administrar omeprazol para la protección gástrica. • Fluidoterapia para mantener la hidratación y el volumen urinario adecuados (> 1 ml/kg/hora). • Controlar los niveles de potasio añadiendo potasio a la fluidoterapia. . • Alcalinización plasmática mediante administración de bicarbonato sódico (para que ésta sea efectiva es fundamental la normopotasemia). • Si agitación, hipertonía o mioclonías: benzodiacepinas i.v. Los sedantes deben ser administrados con precaución por el riesgo de frenar la ventilación. • Si convulsiones: benzodiacepinas i.v. • Tratamiento de la hipertermia: medidas físicas (ventilador, “packs» de hielo en ingles y axilas, baño frío). Sedación con benzodiacepinas.
Antídotos
Bicarbonato sódico *Indicaciones:* pacientes sintomáticos cuyos niveles de salicilato en suero sean > 30 mg/dl y en los casos de sospecha de toxicidad hasta que se puedan obtener los resultados analíticos. *Dosis:* 1 – 2 mEq/kg i.v. (bicarbonato 1M diluido ½) en una hora, se puede repetir la dosis o continuar con suero bicarbonatado para mantener el pH sanguíneo entre 7,45 – 7,55 y el pH urinario entre 7,5 – 8,5.
Depuración extrarrenal
Si (preferible la hemodiálisis intermitente). Indicada en cualquiera de las siguientes situaciones: • Concentración de salicilatos ≥ 100 mg/dl • Concentración de salicilatos ≥ 90 mg/dl junto con alteración de la función renal. • Alteración del nivel de conciencia. • Hipoxemia con necesidad de suplementos de oxígeno. *Indicada* en cualquiera de las siguientes situaciones tras el fracaso del tratamiento estándar: • Concentración de salicilatos ≥ 90 mg/dl • Concentración de salicilatos ≥ 80 mg/dl y existe alteración de la función renal. • pH plasmático ≤ 7,20 La hemodiálisis debe continuar hasta: • Clara mejoría de los síntomas clínicos. • Concentración de salicilatos < 19 mg/dl o la hemodiálisis se ha realizado durante 4 – 6 horas en los casos en los que la concentración de salicilatos no esté disponible. Una alternativa a la hemodiálisis intermitente, es la hemoperfusión intermitente. Se recomienda continuar el tratamiento con bicarbonato entre las sesiones de hemodiálisis.
Observación –Alta a domicilio

Los pacientes que hayan ingerido una dosis < 125 mg/kg y < 6,5 g de forma no intencionada, podrán ser dados de alta si no han presentado síntomas, las constantes vitales y el ECG son normales.
En caso de dosis tóxicas (≥ 125 mg/kg o ≥ 6,5 g), podrán ser dados de alta tras 6 horas de observación, si la concentración plasmática de AAS es < 30 mg/dl (y no hay riesgo de que ésta aumente posteriormente), no han aparecido síntomas, las constantes vitales y el ECG son normales.
Si hay riesgo de un aumento tardío de la concentración plasmática (ingestión elevada, co-ingesta de fármacos que retrasan el vaciado gástrico o de presentaciones de liberación retardada) debe obtenerse una segunda determinación de los niveles plasmáticos de AAS para confirmar que éstos van descendiendo, antes de dar el alta.td>

Fuentes: *National Poison Information Service. Toxbase. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. IBM Micromedex Poisindex. Goldfrank's toxicologic emergencies. 11th ed. 2019. Red de Antídotos Grupo de trabajo de Antídotos de la SEFH-SCFC. EXTRIP WorkGroup Recommendations. UpToDate.*

Categorías

Categorías Seleccionar Categoría

Tóxicos

A

- Acenocumarol
- Aciclovir
- Ácido acetil salicílico
- Agomelatina
- Alprazolam
- Amitriptilina
- Amlodipino
- Anticonceptivos
- Aripiprazol
- Atenolol
- Atomoxetina
- Atorvastatina
- Azelastina

B

- Baclofeno
- Benzocaína
- Bicarbonato sódico
- Bilastina
- Biperideno

- Bisacodilo
- Bisoprolol
- Brivaracetam
- Bromazepam
- Bupivacaína
- Buprenorfina
- Bupropion
- Butilescopolamina

C

- Canagliflozina
- Candesartán cilexetilo
- Capsaicina
- Captopril
- Carbamazepina
- Carvedilol
- Cetirizina
- Ciclobenzaprina
- Cinarizina
- Ciproheptadina
- Citalopram
- Clobazam
- Clometiazol
- Clomipramina
- Clonazepam
- Clonidina
- Clorazepato dipotásico
- Clorfeniramina
- Cloroquina
- Clorpromazina
- Clotiapina
- Clozapina
- Codeína
- Colchicina

D

- Dapagliflozina
- Dapsona
- Desloratadina
- Desvenlafaxina
- Dexclorfeniramina
- Dexketoprofeno
- Dextrometorfano
- Diazepam
- Diclofenaco
- Difenhidramina
- Digoxina

- Diltiazem
- Dimenhidrinato
- Dimeticona
- Doxepina
- Doxilamina
- Duloxetina

E

- Ebastina
- Efedrina
- Empagliflozina
- Enalapril
- Eprosartán mesilato
- Escitalopram
- Escopolamina hidrobromuro
- Eslicarbazepina
- Etosuximida

F

- Famciclovir
- Fampridina
- Felodipino
- Fenilefrina
- Fenitoína
- Fenobarbital
- Fenofibrato
- Fentanilo
- Fexofenadina
- Flecainida
- Flunarizina
- Flúor
- Fluoxetina
- Flurazepam
- Fluvoxamina
- Fosfato sódico (enema)
- Furosemida

G

- Gabapentina
- Ganciclovir
- Glibenclamida
- Gliclazida
- Glimepirida
- Glipizida
- Granisetrón

- Guanfacina

H

- Haloperidol
- Hidroclorotiazida
- Hidromorfona
- Hidroxizina
- Hidroxicloroquina
- Hierro

i

- Ibuprofeno
- Imipramina
- Insulina
- Irbesartán
- Isoniacida
- Ivermectina

K

- Ketazolam
- Ketotifeno

L

- Labetalol
- Lacosamida
- Lamotrigina
- Lansoprazol
- Levetiracetam
- Levocetirizina
- Levomepromazina
- Levotiroxina sódica
- Lidocaína
- Liraglutida
- Lisdexanfetamina dimexilato
- Lisinopril
- Litio
- Loperamida
- Loratadina
- Lorazepam
- Lormetazepam
- Losartán

M

- Mefenámico, ácido
- Melatonina
- Metadona
- Metamizol sódico
- Metformina
- Metilfenidato hidrocloruro
- Metoclopramida
- Metoprolol
- Midazolam
- Mirtazapina
- Montelukast
- Morfina

N

- Naproxeno
- Nebivolol
- Nicardipino
- Nifedipino
- Nimodipino
- Nitroglicerina

O

- Olanzapina
- Olmesartán medoxomilo
- Omeprazol
- Ondansetron
- Oxcarbazepina
- Oxicodona
- Oximetazolina

P

- Paliperidona
- Pantoprazol
- Paracetamol
- Paroxetina
- Perampanel
- Perfenazina
- Periciazina
- Pioglitazona
- Piroxicam
- Pregabalina
- Propafenona
- Propranolol

- Pseudoefedrina

Q

- Quetiapina

R

- Ramipril
- Ranitidina
- Repaglinida
- Risperidona
- Rivastigmina
- Rosuvastatina

S

- Salbutamol
- Sertralina
- Sildenafilo
- Simeticona
- Simvastatina
- Sitagliptina
- Solifenacina
- Sotalol
- Sulpirida

T

- Tapentadol
- Telmisartán
- Teofilina
- Terbutalina
- Tiagabina
- Tianeptina
- Topiramato
- Tramadol
- Trazodona

V

- Valaciclovir
- Valganciclovir
- Valproico, ácido
- Valsartán
- Venlafaxina

- Verapamilo
- Vildagliptina
- Vigabatrina
- Vitamina A
- Vitamina D
- Vortioxetina

Z

- Ziprasidona
- Zolpidem
- Zonisamida
- Zopiclona

© 2025 SEUP - Aviso legal | Política de Privacidad | Política de cookies.
Web: Ipatia Medical S.L.