

CAPÍTULO I

Intoxicaciones agudas. Manejo básico

*Maria Clara Pinzón Iregui, MD
Departamento de Medicina Interna
Jefe Sección de Toxicología
Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones accidentales, intencionales y las sobredosis de drogas constituyen un grupo importante de enfermedades con alta morbilidad, mortalidad y costos en salud. Se estima que existen anualmente en Estados Unidos entre 2- 5 millones de intoxicaciones y sobredosis de drogas.

Aunque al principio el paciente intoxicado no luzca enfermo, TODOS los pacientes intoxicados deben ser tratados como si tuvieran una enfermedad potencialmente mortal, hasta que el diagnóstico específico y su evolución demuestren lo contrario.

Por la complejidad de síntomas y signos, junto con los exámenes diagnósticos y tipos de tratamientos, en esta revisión se presentarán secuencialmente los aspectos a tener en cuenta y los pasos a seguir, pero, en la práctica todo debe hacerse simultáneamente (ej. Monitorización, manejo de la vía aérea, asegurar vena de buen calibre, administración de antídoto y lavado gástrico), por un personal entrenado para este fin.

EPIDEMIOLOGÍA

- Aunque la mortalidad global de las intoxicaciones solo alcanza 0,3%, la rata de mortalidad en pacientes hospitalizados alcan-

za 2%. Cuatro por ciento de las admisiones hospitalarias por toxicología requieren hospitalización. Las exposiciones a tóxicos alcanzan una proporción de 5-10% de todas las visitas hospitalarias y más de 5% requieren ingreso a una Unidad de Cuidado Intensivo.

Los venenos mas frecuentemente implicados son:

1. Sustancias limpiadoras (10%).
2. Analgésicos (10%).
3. Cosméticos (9%).
4. Plantas (5%).

Los venenos que producen mayor mortalidad en orden son:

1. Monóxido de Carbono.
2. Analgésicos.
3. Antidepresivos.
4. Drogas ilícitas.
5. Drogas para uso cardiovascular.
6. Alcoholes.

CONSIDERACIONES GENERALES

Los médicos que deben manejar intoxicaciones deben contar con una técnica sistemática y consistente para evaluar al paciente. Esta evaluación incluye tratar de reconocer:

1. Sí es una intoxicación.
2. Tóxico involucrado.
3. Manejo de la severidad.
4. Predecir la toxicidad.

El manejo se dirige a:

1. Asegurar al paciente desde el punto de vista vital.
2. Prevenir la absorción del tóxico.
3. Administrar antídotos si es posible y
4. Aumentar la eliminación del tóxico.

FASES DE LAS INTOXICACIONES

1. **Fase preclínica:** se extiende desde la exposición al tóxico hasta el inicio de los signos y síntomas. El manejo en esta fase es guiado por la historia clínica y su objetivo es reducir o prevenir la toxicidad esperada.
2. **Fase tóxica:** comprende el período desde el inicio de los síntomas hasta el pico de manifestaciones clínicas y de laboratorio de toxicidad. Los objetivos del manejo en esta fase son disminuir la duración de la toxicidad y la gravedad de ésta. Las prioridades de manejo son estabilizar al paciente y administrar antídotos si están indicados.
3. **Fase de resolución:** va desde el pico de toxicidad hasta la recuperación. El manejo es guiado por el estado clínico y el mayor objetivo es reducir la duración de la toxicidad.

DIAGNÓSTICO DE LA INTOXICACIÓN

Se hace a través de la historia clínica, el examen físico, los laboratorios y las pruebas toxicológicas.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica que en la mayoría de las enfermedades es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento, en el caso de las intoxicaciones puede:

- No obtenerse: pacientes inconscientes o pacientes que no quieren colaborar.
- Ser incompleta o no confiable: pacientes con intoxicación voluntaria suelen no informar realmente que o cuanto han ingerido. Incluso las familias o acompañantes en ocasiones no aportan estos datos a pesar de ser fundamentales por que ignoran lo que sucedió o por temor o vergüenza.
- Preguntar: **QUÉ, CUÁNDO y CUÁNTO.**

EXAMEN FÍSICO

A continuación se presentarán secuencialmente los pasos en la evaluación y tratamiento de las alteraciones del examen físico del paciente intoxicado.

VÍA AÉREA

El factor que más frecuentemente contribuye a la muerte de un paciente con intoxicación es la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea, que conducen a obstrucción, aspiración gástrica o paro respiratorio. Todos los pacientes intoxicados potencialmente pueden sufrir compromiso de la vía aérea.

- Pacientes despiertos que hablan y con reflejos intactos deben ser evaluados periódicamente, pues algunos tóxicos pueden producir deterioro rápido y muerte.
- Pacientes somnolientos, estuporosos o comatosos: investigar si pueden despertarse al estímulo verbal, investigar reflejo nauseoso o de tos. Si no están presentes proceder a intubar y dar ventilación asistida.

VENTILACIÓN

Junto con los problemas de la vía aérea, las dificultades para la ventilación son la mayor causa de morbi-mortalidad en pacientes intoxicados. Puede presentarse:

1. Falla ventilatoria
2. Hipoxia
3. Broncoespasmo

TABLA 1. DROGAS Y TOXINAS QUE PUEDEN CAUSAR FALLA VENTILATORIA

Parálisis muscular	Depresión del centro respiratorio
Toxina botulínica	Barbitúricos
Bloquadores neuromusculares	Clonidina
Organofosforados y carbamatos	Etanol y alcoholes
Mordeduras de serpientes	Opioides
Estricnina	Sedantes e hipnóticos
Tétanos	Antidepresivos tricíclicos

TABLA 2. DROGAS Y TOXINAS QUE PUEDEN CAUSAR HIPOXIA

Gases inertes	Edema pulmonar no cardiogénico
CO ₂	Aspiración de contenido gástrico
Metano y propano	Aspiración de hidrocarburos
Nitrógeno	Gases irritantes
Edema pulmonar cardiogénico	Cocaína
β-bloqueadores	Etilenglicol
Antiarrítmicos	Vapores de mercurio
Antidepresivos tricíclicos	Dióxido de carbono
Calcioantagonistas	Opiáceos
Hipoxia celular	Paraquat
Monóxido de carbono	Salicilatos
Cianuro	Sedantes e hipnóticos
Metahemoglobina	Inhalación de humo

TABLA 3. DROGAS Y TOXINAS QUE CAUSAN BRONCOESPASMO

β-bloqueadores
 Gases irritantes (Cloro)
 Aspiración de hidrocarburos
 Isocianatos
 Anti colinesterásicos
 Inhalación de gas

CIRCULACIÓN

- Verificar pulso y tensión arterial: con esto se determina si se deben iniciar maniobras de Resucitación Cardio Cerebro Pulmonar, según las guías del ACLS (Advanced Cardiac Life Support)
- Iniciar monitoreo electrocardiográfico y de signos vitales continuo: las arritmias pueden complicar el curso de cualquier intoxicación, y todos los pacientes con intoxicación por drogas POTENCIALMENTE cardiotóxicas deben ser monitorizados por lo menos seis horas hasta determinar la evolución de su cuadro.
- Asegurar acceso venoso: 1 o 2 venas antecubitales de buen calibre. Otras alternativas posteriores son accesos centrales, pero solo por personal calificado.
- Tomar muestras para los diferentes estudios que se vayan a solicitar: tubos de hematología, química sanguínea al menos dos, y de coagulación. También obtener muestra de orina.
- Iniciar infusión de LEV de acuerdo al caso
- Si el paciente está en regulares condiciones, colocar sonda vesical para monitoria de diuresis.

ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL

Coma y estupor

El deterioro del estado de conciencia conlleva a las complicaciones más serias de las intoxicaciones. El coma puede ser resultado de:

- Depresión del sistema reticular activador.
- Como fenómeno post-ictal.
- Trauma craneano, sangrado o isquemia.

El coma va frecuentemente acompañado de depresión respiratoria, con riesgo de hipoxemia, hipercapnia y muerte. Otras condiciones que pueden complicar el coma son hipotensión, hipotermia, hipertermia y rabdomiólisis.

El diagnóstico diferencial incluye:

- Trauma craneano y ECV.
- Niveles anormales de glucosa, sodio y otros electrolitos.
- Hipoxia.
- Hipotiroidismo.
- Falla renal o hepática.
- Encefalitis o meningitis.

El manejo del estado neurológico incluye:

1. Mantener despejada la vía aérea y administrar oxígeno y ventilación asistida.
2. **Dextrosa:** debe administrarse glucosa excepto que la glucemia sea normal. La dosis recomendada es 25 g, no importa la concentración, en bolo.
Tiamina: Se utiliza para evitar desencadenar la encefalopatía de Wernicke en pacientes alcohólicos con deficiencia de vitaminas. Dosis: 100 mg IV o IM.
Naloxona: todos los pacientes con depresión respiratoria deben recibir naloxona en dosis de 0,4-2 mg IV en bolo. Puede llegar a precipitar abstinencia, o crisis hipertensivas cuando el opiáceo se administró en conjunto con anfetaminas o cocaína.
Flumazenil: 0,3-0,5 mg IV bolo si se sospecha sobredosis de benzodiazepinas. Normalizar temperatura corporal
3. Realizar TAC de cráneo si se sospecha trauma o ECV.
4. Si se sospecha meningitis o encefalitis, realizar punción lumbar con estudio citológico y microbiológico.

HIPOTERMIA

Puede remedar o complicar una intoxicación. Generalmente es causada por exposición prolongada a temperaturas bajas, en pacientes con dificultades para la termorregulación. Las complicaciones asociadas con hipotermia están dadas por la reducción de la tasa metabólica, y el escaso flujo de sangre por la hipotensión y la bradicardia secundarias.

TABLA 4. CAUSAS DE COMA Y ESTUPOR

Depresores generales del SNC	Hipoxia celular
Anticolinérgicos	Monóxido de Carbono
Antihistamínicos	Cianuro
Barbituratos	Metahemoglobinemia
Benzodiazepinas	
Carbamazepina	
Otros o por mecanismos no claros	
Etanol y otros alcoholes	Bromuros
Fenotiazinas	Disulfiram
Otros sedantes	Hipoglicemiantes
Antidepresivos tricíclicos	Litio
Acido Valproico	Penciclidina
Agentes simpaticolíticos	Fenilbutazona
Clonidina, tetrahidrozolina	Salicilatos
Opiáceos	

TABLA 5. CAUSAS DE HIPOTERMIA

Barbitúricos	Fenotiazinas
Etanol y otros alcoholes	Sedantes e hipnóticos
Hipoglicemiantes	Antidepresivos tricíclicos
Opiáceos	Vasodilatadores

El diagnóstico diferencial incluye:

- Sepsis.
- Hipoglicemia.
- Hipotiroidismo.
- Hipotermia por exposición ambiental.

HIPERTERMIA

Se considera a la temperatura mayor de 40°C, que puede ser una consecuencia catastrófica de las intoxicaciones. Aparece en las siguientes entidades:

- Síndrome neuroléptico maligno: en pacientes que reciben antipsicóticos, dado por hi-

pertermia, rigidez muscular, acidosis metabólica y confusión.

- Hipertermia maligna: desorden hereditario precipitado por el uso de algunos agentes anestésicos.
- Síndrome serotoninérgico: pacientes que usan IMAOS (Inhibidores de la monoamino oxidasa) o medicamentos relacionados con la serotonina como la meperidina, los inhibidores de la recaptación de serotonina y otros. Producen irritabilidad, mioclonias, diaforesis, disautonomía, hipertermia. Suele ocurrir en pacientes que combinan IMAOS con inhibidores de la recaptación de serotonina.

- Convulsiones.
- Aumento de la rata metabólica.
- Alteraciones en la disipación del calor.

Si no se trata, puede desencadenar hipotensión, rabdomiolisis, CID (Coagulación intravascular diseminada), falla renal aguda, injuria cerebral y muerte.

El diagnóstico diferencial incluye:

- Abstinencia de alcohol en fase de Delirium Tremens.
- Tirotoxicosis.
- Meningitis o encefalitis.
- Otras infecciones.

CONVULSIONES

Son una causa importante de morbi-mortalidad en intoxicaciones. Pueden producir como complicaciones compromiso de la vía aérea, apnea, aspiración de contenido gástrico,

acidosis metabólica, hipertermia, rabdomiólisis y daño cerebral permanente.

El diagnóstico diferencial incluye:

- Alteraciones metabólicas (hipoglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipoxia).
- Trauma craneano.
- Epilepsia.
- Abstinencia de alcohol y sedantes.
- Infecciones del sistema nervioso central.

AGITACIÓN, DELIRIUM O PSICOSIS

Pueden ser producidos por una gran variedad de toxinas y drogas. Los cuadros desencadenados por tóxicos mantienen el sensorio conservado con predominio de las alucinaciones auditivas, mientras que en el delirium o en la encefalopatía metabólica, es más frecuente la alteración del sensorio con confusión y desorientación, y las alucinaciones son visuales en la mayoría de los casos.

TABLA 6. DROGAS Y TOXINAS QUE PUEDEN CAUSAR HIPERTERMIA

<p>Actividad muscular excesiva: Amoxapina, anfetaminas, cocaína, litio, LSD, IMAOS, penciclidina, antidepresivos tricíclicos</p> <p>Aumento de la rata metabólica: Salicilatos, hormona tiroidea</p> <p>Dificultad en la disipación de calor o en la termorregulación: Amoxapina, anticolinérgicos, antihistamínicos, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos</p> <p>Otras: Hipertermia maligna, Síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, abstinencia de alcohol y sedantes</p>
--

TABLA 7. DROGAS Y TOXINAS QUE PUEDEN CAUSAR HIPERTERMIA

<p>Adrenérgicos y simpaticomiméticos: anfetaminas y derivados, cafeína, cocaína, penciclidina, fenilpropanolamina, teofilina.</p> <p>Antidepresivos y antipsicóticos: Amoxapina, haloperidol, clozapina, olanzapina, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, venlafaxina y otros inhibidores de la recaptación de serotonina.</p> <p>Otros: antihistamínicos, bloqueadores, ácido bórico, carbamazepina, hipoxia, colinérgicos, etilenglicol, isoniazida, lidocaína, litio, meperidina, metanol, fenoles, piroxicam, salicilatos, estricnina, abstinencia de alcohol y sedantes.</p>

Se pueden acompañar de comportamientos agresivos, aumento del movimiento, hipertermia y rabdomiólisis.

El diagnóstico diferencial incluye:

- Alteraciones metabólicas (Hipoxia, hipoglucemia, hiponatremia).
- Abstinencia de alcohol y sedantes.
- Tirotoxicosis.
- Infecciones.

OJOS

1. Miosis: clonidina, opiáceos, fenotiazinas, ácido valproico, carbamatos, nicotina, organofosforados, fisostigmina, infarto de puente, hemorragia subaracnoidea.
2. Midriasis: anfetaminas y derivados, cocaína, dopamina, LSD, nicotina, antihistamínicos, atropina, antidepresivos tricíclicos.
3. Nistagmus: barbitúricos, etanol, carbamazepina, fenitoína y envenenamiento por escorpión.

NEUROPATÍA

Antineoplásicos, antiretrovirales, arsénico, etanol, isoniazida, plomo, mercurio, organofosforados, piridoxina, talio.

PIEL

Pueden encontrarse los siguientes signos dérmicos en las intoxicaciones:

1. Sudoración: organofosforados, carbamatos.
2. Piel roja y seca: anticolinérgicos, monóxido de carbono, ácido bórico, quemaduras, disulfiram.
3. Palidez: simpaticomiméticos.
4. Cianosis: hipoxia, metahemoglobinemia.

ABDOMEN

1. Íleo: generalmente causado por factores mecánicos, como trauma o perforación u obstrucción por cuerpos extraños y paquetes de drogas.
2. Distensión: secundario a isquemia por vasoconstricción prolongada en casos de vasoconstricción por simpaticomiméticos.
3. Vómito y diarrea: organofosforados y carbamatos.
4. Disminución del peristaltismo: anticolinérgicos.

TABLA 8. DROGAS Y TOXINAS QUE PUEDEN CAUSAR HIPERTERMIA

CAUSAS DE AGITACIÓN Y DELIRIUM

Predominio confusión y delirium

Amantadina
Anticolinérgicos
Antihistamínicos
Monóxido de Carbono
Bloqueadores H₂
Metales pesados
Lidocaína
Litio
Salicilatos
Abstinencia de alcohol y sedantes

Predominio de psicosis

Anfetaminas y derivados
Cafeína
Cocaína
LSD
Marihuana
Mercurio
Penicilidina
Esteroides

SÍNDROMES TÓXICOS

Ahora que se revisaron los hallazgos del examen físico pueden dividirse en síndromes, con los cuales se enfoca el tratamiento de una forma más específica y directa:

1. Síndrome alfa adrenérgico: hipertensión, bradicardia y pupilas midriáticas (Fenpropolamina, fenilefrina).
2. Síndrome beta adrenérgico: hipotensión y taquicardia (Salbutamol, teofilina, cafeína).
3. Síndrome alfa y beta adrenérgico mixto: hipertensión, taquicardia, midriasis, diaforesis y mucosas secas (cocaína y anfetaminas).
4. Síndrome simpaticolítico: hipotensión y bradicardia, miosis, peristalsis disminuida (Clonidina, fenotiazinas, opiáceos).
5. Síndrome nicotínico colinérgico: taquicardia inicial, luego bradicardia, fasciculaciones seguidas de parálisis (Nicotina).
6. Síndrome muscarínico colinérgico: bradicardia, miosis, sudoración, hiperperistaltismo, broncorrea, salivación, diarrea e incontinencia urinaria. No existen drogas con efectos puramente muscarínicos.
7. Síndrome colinérgico: mezcla de síndrome nicotínico y muscarínico (organofosforados y carbamatos y fisostigmina).
8. Síndrome anticolinérgico: taquicardia e hipertensión moderada. Pupilas muy dilatadas. Piel seca, caliente y roja. Disminución del peristaltismo y retención urinaria. Mioclonias y movimientos coreoatetósicos, delirium e hipertermia (atropina, escopolamina, antihistamínicos y antidepresivos).

EXÁMENES DE LABORATORIO

No se hace referencia a los hallazgos específicos de laboratorio. Estos se esperarán de acuerdo al tóxico involucrado, el estado clínico del paciente y obviamente, a la disponibilidad

de hacerlos. De todas formas, de acuerdo al tóxico involucrado y los síndromes tóxicos se debe tratar de obtener muestras para:

1. Cuadro hemático.
2. Glicemia.
3. Pruebas de función renal.
4. Pruebas de función hepática.
5. Electrolitos.
6. CPK, MD y Troponina.
7. Uroanálisis.
8. Gases arteriales.
9. Radiografía de tórax.
10. Electrocardiograma.

Con respecto al estudio toxicológico específico, primero debemos saber que utilidad tiene y como afecta el tratamiento el conocer la sustancia:

- ¿Cómo afecta el tratamiento el conocer el tóxico involucrado?
- ¿Puede el resultado del tóxico afectar positivamente el tratamiento a pesar del tiempo que se demore el resultado?

Existen pruebas específicas para unas 50 sustancias de los miles que pueden llegar a ser tóxicas. La intoxicación no depende del tóxico sino de la dosis utilizada.

¿CUÁNDO ES ÚTIL MEDIR LOS TÓXICOS?

1. Seguimiento cuantitativo de curva de toxicidad: acetaminofén, salicilatos y antidepresivos tricíclicos. Se miden en sangre.
2. Efectos legales: violencia, trauma, suicidios, violaciones, abuso de niños. Es importante tratar de obtenerlos puesto que los resultados pueden modificar y afectar las decisiones desde el punto de vista penal.
3. Abuso de sustancias psicoactivas: son fáciles y económicos, y permiten tener evidencia ante la posibilidad de negación de consumo del paciente o sus allegados. Se

necesita solo de pruebas cualitativas que se miden en orina.

4. Cuando existe el diagnóstico de muerte cerebral es necesario hacer pruebas toxicológicas de todas las sustancias sedantes para descartar otra causa diferente del estado neurológico.

¿CÓMO SE TOMAN LAS MUESTRAS?

1. Comunicar al laboratorio la sospecha diagnóstica.
2. Obtener muestras de sangre y orina al ingreso y guardarlos. Usarlos de acuerdo a las necesidades.
3. Las mejores muestras para obtener son orina y lavado gástrico.
4. Consultar a un centro de referencia en toxicología sobre dudas y posible remisión del paciente o las muestras.

TRATAMIENTO

DESCONTAMINACIÓN

Es una prioridad. Cuando se inicia tempranamente, es la medida preventiva más efectiva para prevenir la absorción del tóxico y reducir la morbilidad y la mortalidad. Los métodos de descontaminación dependen de la vía de contaminación y son:

PIEL

Los corrosivos producen rápidamente lesiones serias y deben ser retirados inmediatamente. Además, muchas toxinas pueden ser absorbidas por la piel, aumentando el riesgo.

- Hay que proteger al personal de salud con las medidas universales de bioseguridad.
- Remover ropa contaminada y lavar todas las áreas expuestas con abundante cantidad de agua o solución salina. Lavar cui-

dadosamente detrás de los oídos, debajo de las uñas y los pliegues cutáneos. Se puede usar shampoo o jabón si no está contraindicado (corrosivos).

OJOS

La córnea es extremadamente sensible a los corrosivos y los hidrocarburos, que pueden producir rápidamente daños irreversibles.

- Lavar los ojos con Solución Salina Normal (1 L) previa remoción de lentes de contacto e instilación de gota de anestésico local. Si es un corrosivo, medir pH de las lágrimas después de la irrigación y continuar hasta que el pH lacrimal sea normal.
- Después de terminar el lavado, valorar la córnea, ocluir el ojo y remitir a valoración por oftalmólogo.

INHALACIÓN

- Cuidar al personal de rescate de la exposición a los mismos gases o vapores a los que se expuso la víctima.
- Remover a la víctima del lugar e iniciar oxígeno suplementario. Proteger vía aérea y empezar ventilación si es necesario.
- Observar si hay edema o indicio de quemadura de la vía aérea. Si es positiva, vigilar al paciente por la posibilidad de obstrucción de la vía aérea.
- Vigilar signos y síntomas pulmonares y tratar de acuerdo a éstos.

GASTROINTESTINAL

Es la vía más común de exposición a tóxicos. Existe controversia aún acerca del tiempo prudente para realizar medidas de descontaminación. Se presentan a continuación aquellas que en la evidencia han demostrado ser efectivas y que no retrasan el proceso de descontaminación:

Vómito: es útil solo como medida para realizar en casa inmediatamente después de la exposición al tóxico. Luego, solo aumenta el riesgo de aspiración de contenido gástrico. Contraindicado en ingesta de corrosivos, hidrocarburos aromáticos, pacientes somnolientos, estuporosos o comatosos o en pacientes con ingesta de sedantes de acción rápida.

Lavado gástrico: su uso no debe ser rutinario. Varios estudios han demostrado que con el lavado gástrico se disminuye la absorción en 26% cuando se hace a los 30 minutos de ingesta, y solo 12% a los 60 minutos. Su utilidad hasta 2-4 horas sólo está demostrada en ingesta de sustancias con efectos anticolinérgicos que retrasan el vaciamiento gástrico y salicilatos. La técnica que usa lavado gástrico con adición de carbón activado antes del lavado es más efectiva que el lavado gástrico solo. Es útil para diluir corrosivos en la cavidad gástrica.

Esta contraindicado en pacientes estuporosos y comatosos excepto si se ha asegurado la vía aérea e intubado al paciente. Puede presentarse perforación esofágica o aspiración de contenido gástrico como complicación. No está contraindicado en ingesta de corrosivos.

Si el paciente está despierto, colocar en decúbito lateral izquierdo. Esta posición disminuye la posibilidad del paso del tóxico al duodeno. Se utiliza sonda orogástrica con grosor 36-40F en adultos. Tubos mas delgados se usan en niños, o cuando el tóxico es líquido o cuando va a instilar el carbón activado. Es necesario retirar la mayor cantidad de contenido gástrico y tomar muestras en recipiente cerrado.

El lavado se inicia con dosis de 200 cc por vez y se continúa hasta completar 2-5 L u obtener líquido claro.

Carbón activado: es un potente absorbente producto de la destilación de la pulpa de madera. Posee una larga superficie de absorción y es efectivo para la mayoría de las toxinas. Su uso es más efectivo que el lavado gástrico, y jamás se debe retrasar su inicio por hacer el lavado gástrico.

Está contraindicado en casos de sospecha de obstrucción y perforación intestinal. Entre los efectos adversos se tiene estreñimiento e impactación fecal, especialmente cuando se utilizan dosis repetidas.

La técnica consiste en diluir 1g/kg de peso de carbón activado en agua o sorbitol, agitar y administrar en volúmenes no mayores de 200cc por vía oral o por sonda, en dosis única o repetidas (cada 2 horas 2 o 3 veces) de acuerdo al tóxico.

Algunas sustancias no son absorbidas por el carbón activado como álcalis, cianuro, alcoholes, etilenglicol, sales inorgánicas, hierro, litio, potasio.

Catárticos: su uso se basa en aumentar el tránsito intestinal y de esta forma disminuir la absorción del tóxico y la posibilidad de obstrucción por carbón activado. En conjunto con el carbón activado es más efectivo que el carbón solo. Se debe tratar de administrar una sola dosis por los efectos indeseables (dolor, diarrea, deshidratación). Las dosis de catárticos son las siguientes:

- Sorbitol 1 g/kg de peso.
- Citrato de Magnesio 250 cc.
- Sulfato de Magnesio 250 mg/kg.

Repetir la mitad de la dosis si a las ocho horas no se ha obtenido deposición.

Irrigación intestinal: permite que las sustancias tóxicas pasen por el tracto digestivo sin ser absorbidas.

Indicado en grandes ingestas de hierro, litio o drogas pobremente absorbidas por el carbón activado, drogas con cubierta entérica de liberación retardada o cuerpos extraños (paquetes de drogas).

Esta contraindicado en obstrucción intestinal, ileo, pacientes en coma o con convulsiones. Puede producir náusea, vómito y reducir la efectividad del carbón activado. Se administra una solución de polietilén glicol (Colyte®, Nulytely®, Golytely®) dos litros por hora hasta obtener diarrea clara.

AUMENTO DE LA ELIMINACIÓN

Si se ha logrado una rápida disminución de la absorción las medidas para aumento de la eliminación son pensadas de acuerdo a la evolución tóxica. Hay que evaluar las características de la sustancia, puesto que si no son absorbibles por el carbón activado van a hacer todos sus efectos tóxicos. Otros datos que hacen tomar la decisión es el volumen de distribución de la droga, si se liga o no a proteínas y su clearance.

MÉTODOS:

1. Manipulación de la orina: Se requiere que la ruta de eliminación del tóxico sea urinaria. Puede ser:
 - Forzar diuresis con líquidos para aumentar la tasa de filtración glomerular.
 - “Trampa iónica”, manipulando el pH urinario se logra aumento de la excreción tubular del tóxico (en intoxicación por salicilatos se alcaliniza la orina, en anfetaminas se acidifica).
2. Hemodiálisis: Las sustancias tóxicas son filtradas a través de las membranas semipermeables. Permite corregir trastornos

hidroelectrolíticos asociados (etanol, metanol, barbitúricos).

3. Hemoperfusión: con el método de diálisis se filtra la sangre a través de una membrana que contiene una sustancia de características similares al carbón activado (resina Amberlite®). Se requiere anticoagulación sistémica y puede producir trombocitopenia.
4. Diálisis peritoneal.
5. Hemoperfusión.
6. Dosis repetidas de carbón activado.

DISPOSICIÓN DEL PACIENTE

Después de la valoración inicial, el tratamiento y el período de observación, se debe tomar la decisión de qué hacer ahora con el paciente.

- Salida: pacientes que desarrollaron toxicidad leve, con predicción de severidad leve, que no tienen alteraciones en el examen físico ni en las pruebas de laboratorio. El egreso se define después de seis horas de observación.
- Hospitalización: pacientes que desarrollaron toxicidad moderada o quienes por su historia clínica y el tóxico involucrado estén en riesgo de complicaciones, requieren observación cercana y control periódico clínico y de laboratorio.
- Unidad de cuidado intermedio: pacientes que requieren monitoría continua por toxicidad grave esperada.
- Unidad de cuidado intensivo: pacientes con intoxicaciones severas, tóxicos de alta letalidad o fuerte ideación suicida. Los siguientes son factores predictivos de ingreso a UCI:
 - PaCO₂ mayor de 45 mmHg.
 - Necesidad de ventilación asistida.
 - Convulsiones.
 - Coma.
 - Ritmo cardíaco no sinusal.
 - Bloqueos AV de segundo o tercer grado.

- Presión arterial sistólica menor de 85 mmHg que requiere inotrópicos.
- Duración del complejo QRS mayor de 0,12 segundos.
- Valoración psiquiátrica: todos aquellos pacientes con ingesta intencional, independiente de la toxicidad, antes del egreso hospitalario.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Abelsohn A, Sanborn MD, Jessiman BJ, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: Carbon monoxide poisoning. *CMAJ* 2002; 166:1685-1690.
2. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol* 2002; 32:259-289.
3. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40:415-446.
4. Bates N. Acute poisoning: bleaches, disinfectants and detergents. *Emerg Nurse*. 2001 Mar; 8:14-19.
5. Borkan SC. Extracorporeal therapies for acute intoxications. *Crit Care Clin* 2002; 18:393-420.
6. Burns MJ. The pharmacology and toxicology of atypical antipsychotic agents. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2001;39:1-14.
7. Córdoba, D. Toxicología. 3ª impresión. Impresiones Vieco e hijas, Medellín, 2001.
8. Curtis D, Klaassen J. Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. 6th Edition, McGraw-Hill. New York, 2001.
9. Greingor JL, Tosi JM, Ruhlmann S, Aussedat M. Acute carbon monoxide intoxication during pregnancy. One case report and review of the literature. *Emerg Med J* 2001; 18:399-401.
10. Guarderas JC. Is it food allergy? Differentiating the causes of adverse reactions to food. *Postgrad Med* 2001; 109:125-127.
11. Ozuah PO. Mercury poisoning. *Curr Probl Pediatr* 2000; 30:91-99.
12. Patt HA, Feigin RD. Diagnosis and management of suspected cases of bioterrorism: a pediatric perspective. *Pediatrics* 2002; 109:685-692.
13. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145:1-14.
14. Severe digoxin poisoning. The successful use of the classic treatment. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:471-472.
15. Sztajnkrzyer MD. Valproic acid toxicity: overview and management. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40: 789-801.
16. Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV, et al. Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2001; 285:1059-1070.