

# UNIVERSIDAD DE ALMERÍA

**Facultad de Ciencias de la Educación, Enfermería y Fisioterapia**  
**División de Enfermería y Fisioterapia**



## **GRADO EN ENFERMERÍA**

**Curso Académico: 2012/2013**

### **Trabajo Fin de Grado**

### **Manejo de las Intoxicaciones Agudas**

- Autor/a – Cristina Bretones Sánchez
- Tutor/a – Fernando Yélamos Rodríguez

## Índice

|   |    |
|---|----|
| 1. Resumen.....   | 3  |
| 2. Introducción.....  | 3  |
| 3. Objetivos.....   | 3  |
| 4. Metodología.....   | 3  |
| 5. Desarrollo.....  | 4  |
| a. Diagnóstico y tratamiento general en las intoxicaciones agudas.....            | 5  |
| i. Tratamiento general.....   | 6  |
| 1. Mantenimiento de las funciones vitales.....                                    | 7  |
| 2. Evacuación del tóxico.....   | 7  |
| 3. Neutralización del tóxico.....   | 9  |
| 4. Eliminación del tóxico.....  | 11 |
| b. Diagnóstico y tratamiento específico en las intoxicaciones medicamentosas..... | 12 |
| i. Intoxicaciones por psicofármacos.....  | 12 |
| 1. Benzodiazepinas.....   | 13 |
| 2. Barbitúricos.....  | 13 |
| 3. Hipnótico sedantes no barbitúricos y no benzodiazepinas.....                   | 14 |
| ii. Intoxicación por antidepresivos.....  | 14 |
| iii. Inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina.....                   | 15 |
| iv. Intoxicaciones por neurolépticos.....   | 15 |
| v. Intoxicación por anticonvulsivantes.....                                       | 16 |
| 1. Fenitoína.....   | 16 |
| 2. Valproato.....   | 16 |
| 3. Carbamazepina.....   | 16 |
| 4. Otros anticonvulsivantes.....  | 17 |
| vi. Intoxicación por litio.....   | 17 |
| vii. Intoxicación por inhibidores de la MAO.....                                  | 17 |
| viii. Intoxicación por paracetamol.....   | 18 |
| ix. Salicilatos.....  | 19 |
| x. Otros aines.....   | 19 |
| xi. Intoxicación por digoxina.....  | 20 |
| xii. Intoxicación por isoniácida.....   | 20 |
| xiii. Intoxicación por teofilina.....   | 21 |
| 6. Discusión.....   | 21 |
| 7. Conclusión.....  | 22 |
| 8. Bibliografía.....  | 23 |
| 9. Anexos.....  | 26 |

## - **Resumen**

La toxicología clínica es la parte de la toxicología general que se ocupa del diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones en su amplio sentido. Entendemos por intoxicación aguda todo aquel episodio relacionado con una exposición a una dosis potencialmente tóxica o desconocida de un producto químico. Considerando tóxico a todo elemento o compuesto químico que introducido en un organismo es capaz de producir en un órgano o sistema de órganos lesiones estructurales o funcionales e incluso la muerte.<sup>(1)</sup> Las intoxicaciones son procesos potencialmente peligrosos que se da en su mayoría en edades comprendidas entre los 20 y 50 años. Representan un 1% del total de las asistencias, y puede llegar a un 2% de todas las urgencias. La mortalidad ronda entre un 0,2-1,5%. En el tratamiento de las intoxicaciones medicamentosas presenta una incidencia máxima el lavado gástrico con o sin carbón activado y el uso de medicación inespecífica. Las manifestaciones neurológicas son las más frecuentes y peligrosas, aunque la mayoría evoluciona favorablemente llegando a un 74,3% de los casos que obtienen el alta médica y un 9,2% que son ingresados.<sup>(2)</sup>

## - **Introducción**

El incremento de las intoxicaciones agudas (IA) en los Servicios de Urgencias fue aumentando a partir de los años 50 del siglo XX. La necesidad de disponer de una información fiable sobre la composición de los productos químicos, su riesgo y su mejor tratamiento dio lugar en todo el mundo, en la segunda mitad del siglo XX, al desarrollo de los Centros de Información Toxicológica. Estos constituyeron la primera fuente de datos sobre las IA. La mejor base de datos de que se dispone en estos momentos en el mundo es la norteamericana (TESS). La segunda fuente de datos tiene su origen en los Servicios de Urgencias hospitalarios, donde se atiende la mayoría de los cuadros clínicos de origen tóxico. Esta fuente refleja más fielmente el patrón de los casos tóxicos, pero su obtención es notablemente más difícil y depende del desarrollo de estudios o programas diseñados específicamente para ese fin. Las IA constituyen un problema de salud potencialmente grave, y que por su prevalencia desde edades muy tempranas, se convierten en una patología que produce un elevado número de años potenciales de vida perdidos. La etiología es mayoritariamente farmacológica, predominando las benzodiacepinas; aunque las no farmacológicas presentan una mayor gravedad. En España las IA medicamentosas predominan en los intentos de suicidio, sin embargo los ingresos disminuyen paulatinamente debido a que la terapéutica utilizada es la adecuada, destacando el uso de antidotos, y lavado gástrico con carbón activado como los más usuales y efectivos.

## - **Objetivos:**

- Conocer el contenido global de la materia de la toxicología clínica, con especial énfasis en las intoxicaciones medicamentosas.
- Conocer y adoptar una adecuada actuación de enfermería en la asistencia de pacientes con intoxicaciones, con especial atención a sus manifestaciones clínicas.

## - **Metodología:**

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica sobre la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones agudas. Para ello se ha realizado una búsqueda automática en bases de datos como PubMed, MedLine, Dialnet, Science Direct; revisión de revistas científicas que normalmente publican artículos sobre el tema como revista de

emergencias; y de otras fuentes bibliográficas impresas como libros. Se ha acotado la búsqueda entre los años comprendido del 2000-2012, aunque también se han consultado documentos de años anteriores. Se han descartado idiomas que no fueran español o inglés.

Palabras Clave: Intoxicación aguda, epidemiología, urgencias, enfermería, descontaminación digestiva, eficacia lavado gástrico, depuración renal, hemodiálisis.

Key words: Acute drug poisoning, gastric lavage, activated charcoal, hemodialysis

#### - **Desarrollo:**

La atención a pacientes con intoxicación aguda, muchos de ellos con intención autolítica, concierne inicialmente al hospital y, dentro del mismo, de entrada, al servicio de urgencias médicas (UM) en donde se les presta los primeros auxilios como complemento de los llevados a cabo por los equipos móviles de asistencia primaria.<sup>(3)</sup>

La edad media es de 42 años observándose un incremento paulatino de la misma. Los hombres predominan sobre las mujeres (65% de las intoxicaciones) prácticamente en todos los grupos de edad, lo que está muy condicionado por el tipo de agente causal ya que en las intoxicaciones medicamentosas son más frecuentes las mujeres. Las IA accidentales se dan principalmente en días laborables y durante la tarde, sin embargo las IA voluntarias sufren un incremento notable durante el fin de semana y en horario nocturno. Un 20% de los casos que se atienden de intentos de suicidios se dieron en pacientes que ya habían sido atendidos durante el último año por intoxicaciones, alguno incluso en más de cuatro ocasiones.<sup>(4)</sup>

La mortalidad se encuentra entre un 0.2-1,5%. Actualmente, la mayor parte se debe a las sobredosis por opiáceos (más del 50%). Los gestos suicidas suponen alrededor del 30% de los casos, en la mayoría de ellos se trata de gestos sin clara intencionalidad autolítica. Las intoxicaciones accidentales son actualmente menos frecuentes y se distinguen las domésticas (de predominio infantil) y las laborales. Los cuadros clínicos de ambos grupos son generalmente leves.

Con respecto a la etiología, son de origen farmacológico el 70% frente a un 30% de origen no farmacológico, aunque la gravedad en estas últimas suele ser mayor, en particular las provocadas por cáusticos y productos industriales. En España las IA por medicamentos predominan en las tentativas de suicidios. De entre ellos los más frecuentes son los fármacos psicotrópicos, predominando actualmente las benzodiazepinas que sobrepasaron en los años 70 a los barbitúricos y ahora constituyen el segundo tipo de agente tras el etanol. El segundo lugar lo ocupan los antidepresivos, en cuyo grupo los tricíclicos han disminuido con el aumento de la prescripción de los inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS). Esto influye en el pronóstico de las IA medicamentosas y establece una notable diferencia con países como el Reino Unido donde predomina el paracetamol, con graves consecuencias en cuanto a la mortalidad. El resto de los agentes tóxicos producen entre un 10 y un 15 % de los casos e incluyen grupos de tóxicos muy diversos: desde productos domésticos (sobre todo agentes de limpieza) que incluye ácidos y bases cáusticas, disolventes, detergentes o cosméticos; gases tóxicos; alimentos tóxicos como las setas y picaduras de animales venenosos.

En cuanto al tratamiento, en un estudio prospectivo de las intoxicaciones agudas graves atendidas en el servicio de urgencias del Hospital Universitario de Canarias, se vio que la terapéutica aplicada en Urgencias fue apropiada en el 93,6%. En el resto de

los casos, el tratamiento inapropiado se correspondió con la aplicación de pautas de diuresis forzada inefectivas, pero que, sin embargo, no produjeron ninguna complicación. El 77,4% de los pacientes fueron controlados en la Unidad de Observación. El 85,7% de los pacientes fueron dados de alta antes de 24 horas, precisando exclusivamente una observación de más de 48 horas el 4,2%. No se presentaron secuelas al alta. En cuanto a los ingresos en UCI, predominaron las intoxicaciones por productos agrícolas sobre los fármacos (7/5). El 83,3% fueron varones. El motivo de ingreso fue en un 85% por deterioro de la función ventilatoria, y en un 15% deterioro neurológico. Se presentaron complicaciones en el 57% correspondiendo a neumonías, hemorragia digestiva, insuficiencia renal aguda y 1 exitus, debido a ingesta letal de paraquat. <sup>(5)</sup>

Las intoxicaciones agudas pediátricas siguen constituyendo una consulta poco frecuente en los servicios de urgencias pediátricos. La mayoría de las consultas por intoxicación se producen por ingestas no voluntarias de medicamentos en menores de 6 años, el mas frecuente es el paracetamol. El cambio mas llamativo es el aumento significativo de las consultas en mayores de 12 años por intoxicaciones étlicas con fin recreativo. <sup>(6)</sup>

#### - Diagnóstico y tratamiento general en las intoxicaciones agudas.

Hay tres factores que complican y confieren gravedad al diagnóstico y tratamiento. De un lado, la gran proliferación de sustancias existentes; de otro la utilización de cantidades masivas de algunos productos como el plomo, mercurio o los plaguicidas; en tercer lugar, el gran numero de población potencialmente expuesta, tanto personas como enfermas, adultos o niños. Las intoxicaciones suelen clasificarse según dos parámetros definidos, según su rapidez de instauración (sobreagudas, agudas, subagudas y crónicas) y según etiología (intencionadas, accidentales o farmacológicas y no farmacológicas). La importancia de la vía de entrada del tóxico en el organismo viene dada, por la rapidez de distribución y el tratamiento que en su caso pueda aplicarse.

##### 1. Vías de entrada:

- a. *Digestiva* es la puerta de entrada mas importante. Su rapidez de absorción depende no solo del tóxico sino también del estado funcional y contenido del estómago e intestino
- b. *Pulmonar* considerada muy agresiva debido a la rápida distribución tisular que provoca la inhalación de gases y vapores tóxicos.
- c. *Cutánea* productos en aerosoles y vaporizadores. Importante en intoxicaciones accidentales con herbicidas e insecticidas.
- d. *Mucosa* mucho menos frecuente, se emplea en algún tipo de sobredosis por drogas.
- e. *Parenteral* es característica de sobredosis por droga e iatrogenia.

##### 2. Vías de eliminación

- a. *Renal* la mas importante ya que a través de esta se elimina la mayoría de los tóxicos solubles.
- b. *Digestiva* vía de entrada mas frecuente y la mas fácilmente abordable.
- c. *Pulmonar* tiene escasa importancia como vía de eliminación
- d. *Sudoral* complementaria de las anteriores.

El diagnóstico en toxicología se basa en los mismos pilares que los de otras especialidades: anamnesis, exploración física y las exploraciones complementarias. Sin

embargo, ante una situación urgente que precisa tratamiento, debemos establecer unos parámetros de sospecha que aunque sean poco específicos, globalmente considerados pueden orientarnos en el diagnóstico diferencial con una patología estructural o con otro tipo de patología metabólica, para posteriormente abordar con detalle unos parámetros de confirmación.

1) **Parámetros de sospecha.** Con carácter general, y aunque es posible que uno de ellos o varios se hallen ausentes en una intoxicación concreta, de forma orientativa podemos establecer los siguientes:

- Depresión de la función respiratoria o respiración superficial
- Pupilas reactivas y simétricas, con independencia del tamaño. Algunos tóxicos producen arreactividad pupilar. Ojos centrados, sin desviaciones anormales en la mirada
- Respuestas conjugadas a estímulos oculomotores. Movimientos oculares erráticos lentos y horizontales la mayoría de las veces
- Ausencia de focalidad neurológica periférica. Ausencia de síndrome meníngeo. Ausencia de convulsiones, si bien algunos tóxicos si las producen por lo que interesa conocer la historia epiléptica previa
- Ausencia de estigmas patológicos pulmonares, renales o hepáticos que orientarán a un coma metabólico orgánico
- Pulso generalmente normal o algo taquicárdico.
- Ausencia de fiebre
- Ausencia de palidez y sudoración si no existe hipoglucemia
- Glucosuria y cetonuria negativas, aunque una hipoglucemia puede orientar el diagnóstico hacia sobredosis de antidiabéticos o insulina
- Con gran probabilidad, sujeto joven.

2) **Parámetros de confirmación .**

- Una **anamnesis directa o indirecta** lo mas completa incluyendo la naturaleza y dosis del producto, día y hora de la ingesta, y la existencia o no de una patología orgánica o psiquiátrica previa; ya sea por parte del paciente o la familia.
- Una **exploración clínica detallada**, con especial atención a la valoración de la función pulmonar, hemodinámica y neurológica.
- Un **análisis toxicológico de urgencia** con sangre, orina y contenido gástrico, así como del producto tóxico en caso de desconocer su composición.
- **Exploraciones complementarias:** analítica general, rx de tórax, ekg y electroencefalograma, que ayuden a orientarnos en el diagnóstico y acotar las complicaciones añadidas.

#### *- Tratamiento general*

La mayoría de las IA son controladas mediante medias de apoyo general, que perseguirán la valoración de las constantes vitales y la normalización de las alteraciones cardiovasculares, respiratorias, renales, hepáticas, neurológicas y del equilibrio hidroelectrolítico y metabólico que pueda existir. Las dividimos en cuatro apartados:

*a. Mantenimiento de las funciones vitales*

**Permeabilidad de la vía aérea, identificación del patrón respiratorio y la ventilación.** Valoración de frecuencia respiratoria y se realizará gasometría arterial. Si la hipoventilación o hipoxemia comprometen la vida del paciente, se debe proceder a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

**Estado cardiocirculatorio.** Evaluación y control estricto de la frecuencia cardiaca, características del pulso, presión arterial, ECG y arritmias. Puede incluir expansión del volumen, administración de antidotos, corrección de las alteraciones electrolíticas y del metabolismo del ácido base y tratamiento vasopresor.

**Estado neurológico.** Ante todo paciente con disminución del nivel de conciencia y mientras se investiga la causa, puede ser conveniente la administración de la pauta ciega (glucosa, naloxona, flumacénil y tiamina). Una de las complicaciones neurológicas más frecuentes y que debe considerarse como una urgencia es la presencia de crisis convulsivas.

*b. Evacuación del tóxico*

**Vía oftálmica.** Lavado conjuntival con agua o suero fisiológico durante 15-20 minutos.

**Vía rectal.** Es un acceso excepcional, se aplicará un enema de limpieza, que puede repetirse dos o tres veces.

**Vía cutánea.** Se despojará al paciente de su ropa y se procederá a un lavado exhaustivo de la piel con agua y jabón.

**Vía digestiva.** Puerta de entrada en el 90% de los casos. Existe una gran diversidad de opciones y criterios de indicación para la descontaminación digestiva. Diversos factores han de ser tenidos en cuenta, como el tipo de medicamento, las manifestaciones clínicas de la intoxicación o el nivel de conciencia del paciente. También el tiempo transcurrido desde la ingesta hasta la llegada al servicio de urgencias tiene que ser inferior a 2 horas para una mayor eficacia, no debiéndose realizar ninguna maniobra descontaminante si hubiese pasado mayor tiempo, excepto en los que hayan tomado fármacos de absorción lenta, que estuviesen en coma y/o hubiese un peligro potencial para su vida por la dosis ingerida. Se ha diseñado un algoritmo que de forma rápida permita conocer la opción de descontaminación preferente, el cual se adjunta en el Anexo 1. Tipos de descontaminación digestiva:

*- Inducción al vómito.*

Esta indicado siempre que no hubieran transcurrido más de 3-4 horas y el paciente este consciente, o que el tóxico tenga una nula afinidad al carbón activado. Está contraindicado en ingesta de cáusticos, petróleo, tóxicos con potencial convulsivante, embarazo y shock. Puede inducirse con jarabe de ipecacuana, que actúan a nivel gástrico y del centro del vómito. Se administran 30ml seguidos de hasta 200ml de agua tibia. En caso de no producirse el vómito puede repetirse una única vez a los 25 minutos. Su mayor complicación es la persistencia de vómitos y posible broncoaspiración. Si tras dos dosis no se ha conseguido el objetivo, debe procederse al

lavado gástrico. En estudios experimentales la cantidad de tóxico eliminado por ipecacuana es altamente variable y disminuye con el tiempo. Los estudios clínicos no han demostrado que el uso de ipecacuana y carbón activado sea superior al carbón activado solo, ni que la ipecacuana mejore la evolución del paciente intoxicado. La dosis correspondiente según rango de edad será desde 6 meses a 2 años 5-10ml, de 2 años a 12 de 12-15ml, para mas de 12 años 30ml. Para los menores de 6 meses esta contraindicado. Se administra vía oral y a continuación se ofrece agua tibia o zumo (no dar leche ni bebidas carbónicas) a 10-20 ml/kg. <sup>(12)</sup>

- *Aspirado y lavado gástrico.*

Requiere que el paciente este consciente o intubado en caso de coexistir disminución del nivel de conciencia. Tiene las mismas indicaciones y contraindicaciones que la inducción del vómito, excepto en los casos de shock y disminución del nivel de conciencia, en lo que si debe realizarse. Debe ser precoz, aunque puede prolongarse durante 3-12 horas en intoxicaciones que provocan gastroparesia y/o circulación enterohepática (antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, opiáceos, anticolinérgicos). Si existen convulsiones, habrán de tratarse previamente. No debe ser realizado de forma rutinaria pues su eficacia es limitada y en comparación, numerosos estudios han demostrado que el carbón activado es más eficaz. A pesar de ello, el LG conserva unas reconocidas indicaciones entre las que destacan: <sup>(8)</sup>

- Los casos en los que el paciente ha ingerido una sustancia no absorbible por el carbón, como el carbonato de litio o el sulfato de hierro.
- Las ingestas que tienen un gran potencial de morbilidad o mortalidad, como las de insecticidas, organofosforados, en las que se complementará el LG con la administración de carbón activado.
- Cuando el paciente presenta una disminución del nivel de conciencia y no puede administrarse por ello el carbón por vía oral y se precisa de una sonda y LG complementario.
- Cuando un paciente consciente rechaza la ingesta de carbón o eméticos por vía oral.

**Contraindicaciones:** Sospecha de abdomen agudo, cirugía digestiva alta reciente, coagulopatías, estenosis esofágica, ingesta de sustancias cáusticas o corrosivas, fractura de base de cráneo, rotura de huesos de la cara y taponamiento nasal, en estos casos se utilizará la vía orogástrica.

#### **Procedimiento Lavado gástrico:**

- Aspirar todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado propiamente dicho. Asegurar la posición de la sonda.
- Colocar al intoxicado en decúbito lateral izquierdo, con ligero Trendelenburg y con las rodillas flexionadas para evitar el paso de contenido gástrico hacia el duodeno.
- Acoplar el embudo a la sonda.
- Lavar de forma parcial, introduciendo 250 mL de suero glucosalino o alternar suero glucosado al 5% y suero salino al 0,9%.
- Hacer masaje en el cuadrante superior izquierdo del abdomen mientras se realizan las maniobras de lavado.



- Poner la sonda en declive para que salga el contenido gástrico.
- Si la cantidad de líquido que retorna es inferior al introducido, movilizar la sonda.
- Repetir la maniobra hasta que se hayan utilizado de 3 a 5 litros de líquido o hasta que éste salga claro.
- Observar el aspirado gástrico para ver su aspecto. Éste puede ser claro o limpio de sustancias tóxicas, con restos de sustancias tóxicas, con abundante contenido tóxico, con contenido alimentario, bilioso o hemático.
- Al finalizar el procedimiento de LG y antes de retirar la sonda administrar, si está indicado, la primera dosis de carbón activado.

En caso de ingesta de grandes cantidades de disolventes (petróleo, gasolina, aguarrás), se recomienda hacer solamente un aspirado gástrico simple. Para ello se utilizará una sonda Levin y una jeringa de alimentación de 50 cm. En estos casos, se valorará especialmente el aislamiento de la vía aérea, ya que presentan mayor riesgo de broncoaspiración y neumonía. En caso de intoxicación por anticoagulantes, se tendrá en cuenta el grado de coagulación, así como objetivar que no haya hemorragias presentes en el momento del sondaje para evitar el agravamiento de las lesiones. Para valorar si el lavado gástrico es el método prioritario en caso de intoxicación medicamentosa aguda se recomienda consultar el algoritmo de descontaminación digestiva inicial.

#### - *Catárticos*

Provocan la eliminación mas rápida del toxico y/o del complejo carbón activado-toxico del tracto intestinal. Actualmente están indicados para contrarrestar el estreñimiento que provoca el carbón activado cuando es usado en dosis múltiples. Actúan por aumento del peristaltismo y se deben administrar simultáneamente al carbón activado. Están contraindicados si existe ingesta de cáusticos, y se deben vigilar las posibles alteraciones hidroelectrolíticas. Tenemos de dos tipo: los salinos y osmóticos. Entre los primeros tenemos al hidróxido de magnesio (leche de magnesio) , a razón de 15 a 30ml en niños, cada 4 horas hasta presentar deposiciones negras y en los adultos es 60ml por vez. Entre los purgantes osmóticos tenemos al sorbitol al 70% y el manitol al 20%; ambos se administran a razón de 1ml/kg de peso una sola vez. Los laxantes no interfieren con la adsorción del tóxico de parte del carbón activado. <sup>(11)</sup> Prácticamente no existen evidencias que indiquen que el uso de catárticos influya favorablemente en la evolución del intoxicado agudo.<sup>(9)</sup> Otra medida terapéutica eficaz puede resultar el lavado intestinal total que consiste en la administración de una solución isotónica de electrolitos no absorbibles administrando volúmenes abundantes (4 litros) de soluciones de 60 gramos de polietilenglicol por litro y diversos electrolitos (Sulfato, bicarbonato y cloruro de sodio y cloruro de potasio). Dando por resultado diarrea acuosa copiosa y eliminación eficiente de los desechos sólidos del tubo digestivo. Se administra de 1000 a 2000ml por hora en adultos y en niños se administra de 100 a 200ml por hora.<sup>(9)</sup> Puede resultar útil en pacientes que ingieren tabletas de cubierta entérica, sustancia de liberación retardada, sustancias que no son bien adsorbidas por el carbón activado, y en body packer aquellas personas que transportan droga, principalmente cocaína, envuelta en el tracto gastrointestinal. No hay que utilizar este método en pacientes con obstrucción intestinal, perforación o megacolon tóxico.

#### *c. Neutralización del tóxico*

Consiste en la utilización de productos que actúan en combinación física o sustancias

que lo hacen de forma química o fisiológica, con el objeto de bloquear la acción del tóxico.

- *Carbón activado*

El carbón actúa no como neutralizante, sino como adsorbente de la mayoría de sustancias tóxicas, pudiendo considerarse como un adsorbente prácticamente universal, eficaz, inocuo y económico. Actualmente está consensuado que es el mejor procedimiento para la descontaminación digestiva (Nivel de evidencia II- Asociación española de pediatría protocolo actualizado 2008)<sup>(10)</sup> Hay muy pocos tóxicos que no sean adsorbidos por el carbón activado, ver Anexo 2. La dosis de carbón activado debe ser de 50 g iniciales disueltos en unos 200-250 cc de agua, intentando adecuar la dosis a la proporción carbón/tóxico 10/1, aumentándola o no con una dosis posterior según la cantidad presumible de tóxico ingerido, sus características y otras circunstancias ya expuestas. Simultáneamente al carbón hay que administrar un catártico (30 g de sulfato sódico o magnésico). Debido a la frecuente aparición de vómitos tras la administración de carbón, debe vigilarse la eventualidad de una broncoaspiración si se prevé que pueden disminuir los reflejos de defensa faríngeos.

Tiene una indicación adicional, muy especial: actuar sobre un tóxico ya absorbido, superando el intervalo de eficacia de 2 horas hasta colocarlo en 10-12 horas o más post-ingesta. Cuando tras la sobreingesta de un tóxico, éste se ha absorbido hallándose ya en la circulación sistémica, dosis repetidas de carbón activado pueden acelerar su excreción, adsorbiendo especialmente en duodeno y en intestino delgado, moléculas libres del tóxico o alguno de sus metabolitos activos, que retornan al tubo digestivo a través de su excreción biliar (circulación enterohepática) o bien a través de un proceso de difusión pasiva o transporte activo desde el espacio vascular (capilar de la vellosidad intestinal) a la luz del tubo digestivo. El tóxico adsorbido así por el carbón se excretará por el tubo digestivo. Este proceso, denominado diálisis gastrointestinal sólo es efectivo en algunas intoxicaciones, en especial, las provocadas por carbamacepina, digoxina, amatoxinas, fenobarbital y teofilina. Para lograr este efecto, se pautarán dosis de 20 g de carbón cada 2-4 horas, según tolerancia (vómitos), hasta alcanzar, en general, diez dosis. Se añadirá un catártico a intervalos iguales o menores a los del carbón, según la respuesta diarreica que provoque. Algunas de las sustancias absorbibles por el carbón activado se representan en el Anexo 2.

- *Antídotos*

Se tratan de sustancias que actúan bloqueando la acción del tóxico en concreto. Se dispone de un número limitado, y su indicación es únicamente ocasional, pero su eficacia es grande cuando se emplea el indicado y de forma precoz. Su administración debe realizarse bajo una indicación estricta. Existen entorno a 50 sustancias o tóxicos que posean un antídoto terapéutico específico. Ver Anexo 3. Se debe considerar al antídoto como un elemento más en el tratamiento del paciente intoxicado, como un complemento a la terapia de soporte y a las maniobras que facilitan la disminución de la exposición del paciente al tóxico: disminución de la absorción y potenciación de la eliminación. Aunque la mayoría de intoxicaciones agudas (80%) son de carácter leve, todas precisan de una valoración inicial rápida para poder indicar el tratamiento adecuado. Frente a una intoxicación aguda, el médico actuará de acuerdo con el siguiente orden de prioridades:

- Medidas de soporte y reanimación
- Disminución de la absorción
- Administración de antídotos
- Incremento de la excreción
- Medidas no específicas

Existen alrededor de 150 sustancias que se utilizan en el tratamiento de las intoxicaciones, éstas podrían dividirse en 3 grupos. <sup>(1)</sup>

- *Grupo I:* antídotos.
- *Grupo II:* agentes utilizados para evitar la absorción de sustancias tóxicas, activar la eliminación o tratar sintomáticamente sus efectos en las funciones orgánicas.
- *Grupo III:* Otros agentes terapéuticos útiles en toxicología para el tratamiento de sintomatología asociada a la intoxicación: diazepam, heparina, bicarbonato de sodio y salbutamol.

La administración de antídotos se considera adecuada cuando existe un antídoto específico para la intoxicación de la que se trata, la gravedad real o potencial es elevada e indican su uso, los beneficios esperados superan el riesgo asociado y no existen contraindicaciones. Se considera que se dispone de antídotos para muy pocos agentes tóxicos y solo se utilizan en el 1% de los casos o en el 5-10% de las intoxicaciones. Reducen drásticamente la morbi-mortalidad de algunas intoxicaciones, sin embargo, no están exentos de riesgos y no existen para la mayor parte de los agentes tóxicos. La indicación para el uso de antídotos, se hará de acuerdo con los siguientes principios:

- Especificidad de acción frente a un toxico
- Estado clínico y/o analítica toxicológica
- Valoración del riesgo beneficio

No podemos olvidar que algunos antídotos tienen toxicidad intrínseca y otros cuya toxicidad es generalmente baja, como la N-acetilcisteína pueden presentar reacciones anafilácticas. La selección de los antídotos que deben componer un botiquín determinado dependerá del ámbito de actuación en el que deba ubicarse y del nivel asistencial del que se trate. En el momento de establecer el contenido del botiquín se pueden seguir las recomendaciones realizadas por organismos internacionales, como la OMS o las del Internacional Programme for chemical Safety (IPCS). La OMS, en la revisión de la lista de medicamentos esenciales, publicada en 2010, en el apartado de antídotos y otras sustancias utilizadas en las intoxicaciones incluye los fármacos descritos en el Anexo 3. Se recomienda que en todos los centros exista un mínimo de 16 antídotos. La cantidad de antídoto recomendada es: la dosis necesaria para tratar a 1 o 2 pacientes de 70kg, durante un periodo de 4 horas. <sup>(1)</sup>

#### *d. Eliminación del toxico*

Su objetivo es disminuir la concentración en la porción ya absorbida por el organismo, actuado sobre todo en el compartimento plasmático. Los tóxicos se eliminan por vía respiratoria, hepática y renal. Sobre esta ultima se puede de hecho actuar farmacológicamente. Existen métodos que incrementan la eliminación del tóxico a través del riñón (depuración renal o DR) y otros que utilizan circuitos y sistemas extracorpóreos (depuración extrarrenal o DER).

### **1. Depuración Renal (DR)**

La aplicación de esta técnica se puede dificultar por la presencia de edema pulmonar o cerebral, que podrían empeorar al iniciar alguna de estas técnicas. Su objetivo es aumentar el filtrado glomerular del tóxico, disminuir su reabsorción y, si es posible, aumentar su excreción tubular. A la vez queda inhibida la acción de la hormona antidiurética. La DR tiene como ventajas el hecho de que esta depuración es espontánea, es decir, comienza en el tiempo cero de la intoxicación. No precisa ningún sistema extracorpóreo ni ninguna máquina de depuración, que no siempre está disponible. El coste económico es reducido si lo comparamos con la depuración extrarrenal (DER). Sus inconvenientes son que su capacidad de aclaramiento plasmático suele ser inferior al que se consigue con algunas técnicas de DER. Finalmente, debe recordarse que para la mayor parte de sustancias tóxicas o de sus metabolitos, el riñón no constituye una vía significativa de eliminación. Las contraindicaciones de la DR, son la insuficiencia renal, el edema pulmonar o cerebral y la hipotensión o el shock con oliguria o anuria. Hay diversas modalidades de DR como son:

- **Diuresis forzada neutra.** Actualmente en desuso, trata de conseguir una diuresis de 100 ml/h sin modificar el pH urinario.

*500ml SF + 500ml SG5% + 500ml suero salino + 250ml manitol 20%*

- **Diuresis forzada alcalina.** Intoxicaciones por barbitúricos de acción larga, derivados del ácido fenoxiacético, mecoprop y metotrexate.

*500ml HCO<sub>3</sub> 1/6M + 500ml SG5% + 500ml SF + 250ml manitol 20%*

- **Alcalinización urinaria.** Algunas intoxicaciones por salicilatos
- **Diuresis forzada ácida.** No se le reconoce ninguna aplicación.

### **2. Depuración Extrarrenal (DER)**

Se trata de una medida extraordinaria de tratamiento que se aplica en situaciones muy específicas y que requiere una alta tecnología y control, por lo que el paciente deberá estar ingresado. La aplicación de alguna de estas técnicas puede estar dificultada por la presencia de shock refractario o de arritmias ventriculares, que podrían empeorar al iniciar alguna de estas técnicas de DER. Las contraindicaciones son la existencia de un antídoto eficaz, escasa toxicidad, toxicidad irreversible o inmediata. La DER presenta dos potenciales beneficios, además de la depuración del tóxico; facilita la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda asociada. También puede ser de ayuda para tratar la insuficiencia cardíaca retrógrada. Algunas indicaciones de técnicas de depuración extrarrenal en intoxicaciones medicamentosas se encuentran en el Anexo 4.

- *Diagnóstico y tratamiento específico en las intoxicaciones medicamentosas*

#### **- INTOXICACIONES POR PSICOFÁRMACOS (IAP)**

La IAP es con mucho la intoxicación aguda medicamentosa más frecuente, condicionada, sin duda, tanto por el gran consumo como por la enorme difusión y disponibilidad de fármacos activos sobre el sistema nervioso central. En la infancia la IAP suele ser accidental y en el adulto tiene lugar, generalmente por ingesta de diversas sustancias con carácter voluntario unas veces como intento real de autolisis y otras la

mayoría como repuesta a reacciones puntuales en situaciones de conflicto personal o disfunciones psiquiátricas como la depresión y los estados de ansiedad. El predominio de las IAP es algo superior en mujeres que hombres y existe una incidencia ligeramente mayor en épocas primaverales y estivales.

#### **- BENZODIACEPINAS**

Las de mayor uso son diazepam, clorazepato, halazepan, bromazepan, lorazepam, lormetazepan, alprazolam, midazolam i.v. La intoxicación por benzodiazepinas aisladas tiene un amplio margen de seguridad. Las complicaciones surgen por los fármacos que habitualmente le acompañan o por combinación de drogas o alcohol. Clínicamente, se provoca depresión del SNC, que oscila desde sedación somnolencia, disartria, ataxia, diplopía, hiporreflexia, estupor o coma. A dosis mayores pueden provocar depresión respiratoria con hipoventilación hipoxemia o respiración ineficaz, y de la misma forma alteraciones cardiovasculares con hipotensión. Hipotermia tras ingesta de varias horas y exposición prolongada a temperatura ambiente. La mayoría de alteraciones cardiorrespiratorias acontecen en intoxicaciones con fármacos asociados sobre todo barbitúricos, antidepresivos tricíclicos o alcohol.

En general suelen ser poco graves y evolucionan favorablemente dentro de las 24-48h. Rara vez amenazan la vida. El tratamiento es el de apoyo, se vigilará estrictamente, con el oportuno monitoreo, la función respiratoria, evolución neurológica y estado cardiovascular y se tratarán las complicaciones que puedan surgir en esas vertientes. Se recurrirá al vaciamiento gástrico mediante lavado, vómito, carbón activado y catárticos. Dado el amplio volumen de distribución de las benzodiazepinas, la presencia de metabolitos activos y su fuerte unión a proteínas ni la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal están indicadas.

El flumazenil (Anexate) es un antídoto específico que carece de efectos sobre otros fármacos. Revierte los efectos sedantes sin provocar depresión respiratoria. Se administran 0,2mg (2ml) por vía intravenosa durante 30 min, se continúa con 0,3mg al minuto y 0,5mg en los dos minutos siguientes. La ausencia de respuesta al flumazenil debe hacer reconsiderar el diagnóstico o el hecho de que predominen otras sustancias en la intoxicación. Si la respuesta es favorable se puede continuar con bolos de 0,5mg cada dos minutos hasta llegar a los 3-5mg o instaurar una perfusión continua de 0,1-0,5mg/h hasta revertir los síntomas. El mayor riesgo son los cuadros convulsivos.

#### **- BARBITURICOS.**

Todos actúan básicamente sobre el SNC ejerciendo una fuerte acción depresora. El fenómeno de tolerancia de los barbitúricos hace que en ocasiones ante dosis tóxicas, no se presenten alteraciones depresoras del SNC. A pesar de ello, se consideran dosis letales las ingestas superiores a 3g para el butobarbital y superiores a 5g para el fenobarbital. Clínicamente provoca depresión de SNC, con alteración de la conciencia y el mayor peligro radica en la depresión del centro respiratorio. Pupilas normales o pequeñas, cuya reactividad a la luz va decreciendo. Un indicio de intoxicación grave es la depresión miocárdica, que junto con una vasodilatación periférica puede conducir a situaciones de taquicardia, hipotensión o shock establecido. Hipotermia tanto por disminución de toda actividad muscular como por la pérdida de actividad autónoma. La paresia intestinal suele estar presente. En determinados casos aparecen lesiones cutáneas de aspecto bulloso en los puntos de apoyo. Fenómenos de rhabdomiólisis, con o sin insuficiencia renal, pueden entorpecer el manejo terapéutico. Un electroencefalograma isoelectrico puede asociarse a intoxicaciones severas.

El tratamiento incluye principalmente medidas de soporte, sin que exista ningún antídoto específico. Tras proteger la vía aérea, todas las medidas de vaciado gástrico, carbón activado y catárticos son de utilidad. Se prestará especial atención a la depresión respiratoria mediante control exhaustivo del intercambio gaseoso. Se aportará suficiente carga de volumen endovenoso para revertir las situaciones de hipotensión o shock, si se utilizan drogas vasoactivas se aconseja la monitorización de la presión venosa central. En sobredosis de barbitúricos de acción prolongado se intentara incrementar la eliminación renal con diuresis forzada alcalina. En casos de concentración plasmática superior a 100mg/l, si se trata del fenobarbital, o superior a 50mg/l en el resto, la hemodiálisis se muestra eficaz. La hemoperfusión genera índices de depuración superior y es la única opción para los barbitúricos de acción corta.

#### **- HIPNÓTICO SEDANTES NO BARBITÚRICOS Y NO BENZODIACEPINAS**

Fármacos como zolpiden o zopiclone se utilizan como hipnóticos o ansiolíticos. En sobredosis, ambos cursan con depresión del SNC, y la mejor alternativa es el tratamiento de apoyo, aunque puede emplearse flumazenil, ya que en ocasiones revierten los efectos. La buspirona con niveles tóxicos tiene efecto sedante como las benzodiacepinas que no son revertidos por flumazenil. El único tratamiento es el de soporte. El meprobamato es un ansiolítico con amplio margen de seguridad terapéutica. Las intoxicaciones provocan alteración de SNC tras dosis muy altas, por encima de 12g, dando lugar a hipotensión mantenida y alteración de la frecuencia cardiaca. Al margen de las medidas generales, están indicadas técnicas de depuración extrarrenal y es de elección la hemoperfusión.

#### **- INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS**

Tras las benzodiacepinas es la causa mas frecuente de IA voluntaria en el adulto. Fármacos como imipramina, nortriptilina, lofepramina, maprotilina, amoxapina, viloxazina, mianserina... Todos se absorben bien por vía oral, se consideran tóxicas ingestas de 600mg y graves o muy graves las superiores a 1500mg. La sobredosificación por antidepresivos tiene como órganos diana tanto el SNC como el sistema cardiovascular. Presencia habitual de midriasis, visión borrosa, boca seca, taquicardia, temblores, íleo paralítico y retención gástrica y urinaria. El cuadro neurológico incluye alucinaciones, confusión, agitación, disartria, mioclonias, convulsiones y coma, sintomatología que se potencia por la frecuente asociación con otras sustancias psicótropas y alcohol. Habituales también la depresión respiratoria e hipotermia. Las manifestaciones cardiovasculares acontecen entre el 50-80% de las intoxicaciones. Aparecen en las primeras 12- 24h y son determinantes de gravedad y suponen alrededor del 3% de las muertes hospitalarias. Son comunes la hipotensión, shock, insuficiencia cardiaca, alteraciones del EKG y arritmias de alto riesgo incluyendo asistolia refractaria. La taquicardia sinusal acontece en mas del 50%. Las alteraciones EKG mas frecuentes son:

- Ensanchamiento de QRS
- Prolongación de PR
- Alargamiento de QT

La arritmia de mas alto riesgo es la taquicardia ventricular. Predomina en pacientes con QRS ancho y en presencia de hipoxia o acidosis. En ocasiones, deriva hacia fibrilación ventricular como expresión de arritmia terminal. Frecuentes complicaciones respiratorias como neumonía o distress respiratorio. Hipertermia superior a 41°C.

El manejo terapéutico incluye medidas de soporte general, especial atención al hemodinámico, detección de arritmias de alto riesgo y evitar la acidosis. Es útil el

lavado gástrico, carbón activado y catártico que se aconseja se prolongue entre 12-24h. No tienen indicación ni la diuresis forzada, ni la depuración extrarrenal con hemodiálisis o hemoperfusión. Se administra bicarbonato sódico endovenoso que mejora la conducción, hipotensión y arritmias ventriculares. Administración en bolos de 50meq o una perfusión continua (1000ml glucosa 5% con 100meq de bicarbonato sódico y 20meq de cloruro potásico) a razón de 200ml/h hasta conseguir un pH de 7'45-7'5. Están contraindicados los antiarrítmicos como procainamida, quinidina y disopiramida, así como digital y propanolol. Se implantará un marcapasos transitorio en los casos de bloqueo o bradicardia sintomática que no responda al tratamiento convencional. En caso de asistolia realizar RCP prolongada.

#### **- INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN SELECTIVA DE SEROTONINA**

Antidepresivos muy utilizados como fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina y venlafaxina. Se consideran graves las ingestas superiores a 200mg, aunque tienen un amplio margen de seguridad y es raro el fallecimiento. Dan lugar a estados de somnolencia, náuseas, vómitos, taquicardia, taquipnea e hipertensión. Son menos frecuentes la aparición de coma, convulsiones, o trastornos electrocardiográficos, a no ser que la intoxicación vaya acompañada de otras sustancias. Presencia de temblores, confusión o movimientos extra piramidales en los casos leves y cuadros con agitación, hiperreflexia, diaforesis, eritrodermia, delirio, diarrea y mioclonia en las formas severas. El único manejo terapéutico es el de sostén. No existe ningún tratamiento específico, pero son suficientes las medidas generales de apoyo, depuración digestiva, tratamiento sintomático y vigilancia de las complicaciones.

#### **- INTOXICACIONES POR NEUROLÉPTICOS.**

Los neurolépticos se utilizan como drogas antipsicóticas o tranquilizantes mayores. Su campo de acción se ha ampliado y se usan como antihistamínicos, antieméticos, o para controlar el hipo intratable. Ocupa el tercer o cuarto lugar en la frecuencia de intoxicación por psicofármacos. Fármacos como clorpromazina, flufenazina, levomepromazin, butirofenonas (haloperidol) clopixonol, ortopramidas dogmatil o tiaprizal y la loxapina. Es común encontrar, signos de depresión SNC como desorientación, somnolencia, agitación, convulsiones y coma de intensidad variable. Muchas veces se acompañan de un síndrome extrapiramidal con reacciones distónicas, temblor y rigidez. Manifestaciones anticolinérgica como piel seca, taquicardia, íleo paralítico y retención urinaria suelen estar presentes. Alteraciones de mayor riesgo serán las cardiovasculares y son frecuentes la hipotensión, la alteración EKG. En los casos graves existe depresión respiratoria, que junto a la hipotensión, convulsiones, arritmias y alteración de la conciencia, son determinantes del pronóstico. Las medidas terapéuticas son de soporte. La depuración digestiva se hará mediante vaciado gástrico que debe prolongarse mas de 12 horas y carbón activado. Las técnicas de depuración renal o extrarrenal son ineficaces. Se protegerá la vía aérea si hay alteración de la conciencia y se monitorizaran las función cardiorrespiratoria y la PA. Las convulsiones se tratan con bolos de benzodiacepinas o perfusión de fenitoína y si son refractarias, se aplicará ventilación mecánica y relajantes musculares para evitar la rabdomiolisis y el fallo renal. Se aportará volumen salino en caso de hipotensión y dopamina o NA si no revierte. La taquicardia sinusal no requiere tratamiento. De existir arritmias, hay que evitar tratamiento con quinidina, procainamida o disopiramida. También están contraindicados los betabloqueantes.

## **- INTOXICACIÓN POR ANTICONVULSIVANTES**

### **- FENITOINA**

Anticonvulsivante más clásico para el control de crisis focales, parciales y tónico clónicas generalizadas. En el adulto las ingestas superiores a 1500mg de fenitoína van a provocar manifestaciones tóxicas. La muerte por intoxicación aislada es rara incluso a dosis altas. Clínicamente, provoca depresión del SNC, afecta a las funciones vestibular y cerebelosa, y si progresa afecta también a las funciones cerebrales más difusas. Intoxicaciones leves dan lugar a mareo, diplopía, náuseas, vómitos, temblor, ataxia, disartria, letargia y nistagmos multidireccional. En mayores dosis aparece confusión, alucinaciones, comportamiento psicótico o convulsiones paradójicas y si las concentraciones son superiores la intoxicación es muy grave con presencia de coma y depresión respiratoria. El tratamiento es de soporte, con especial atención a la depresión respiratoria. Se hará depuración digestiva con lavado y dosis múltiples de carbón activado. De existir antecedentes de convulsiones, no se administrará flumazenil, aunque hubiera benzodiazepinas acompañantes, por el riesgo de desencadenar un estado de mal epiléptico. Se controlará la hipotensión con cristaloides y vasopresores. La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal son ineficaces.

### **- VALPROATO**

Síntomas depresores del SNC, que pueden llegar al fallo respiratorio y se acompaña de diversas alteraciones metabólicas. No se observan algunos de los cuadros clínicos como fallo hepático, aplasias medulares o pancreatitis. Niveles por encima de 180mcg/ml, existe obnubilación, alucinaciones, coma y depresión respiratoria. Las alteraciones se incrementan si sobrepasa los 1000mcg/ml, el sujeto está en coma sin respuesta, miosis, apnea y con anomalías metabólicas como incremento de transaminasas, hipocalcemia, hipernatremia, hiperosmolaridad y acidosis metabólica. El tratamiento incluye las medidas generales de depuración digestiva con lavado gástrico y dosis repetitivas de carbón activado. Especial atención al patrón respiratorio. La administración de Naloxona a dosis altas ha mejorado el nivel de conciencia en algunos pacientes que presentaban un cuadro similar a la intoxicación por opiáceos (coma, miosis y depresión respiratoria). La eficacia de la hemodiálisis no está clara.

### **- CARBAMAZEPINA**

La absorción digestiva es rápida, aunque irregular y alcanza niveles séricos a las 4-8h de la ingesta. Clínicamente las alteraciones son dosis dependientes dando lugar a depresión del SNC con obnubilación, estupor, confusión, alucinaciones, coma y depresión respiratoria. Síndrome anticolinérgico con sequedad, hipertermia, taquicardia, íleo y retención urinaria. Afectación cerebelo-vestibular como nistagmus, diplopía, disartria y oftalmoplejía. Alteraciones del movimiento de forma similar a la impregnación por neurolepticos. Efectos adversos en el sistema de conducción miocárdico, aparición de bloqueo de alto grado ya que otro tipo de arritmia es menos frecuente. A pesar de todo ello provoca el fallecimiento raras veces y cuando lo hace es por dosis letales (60-80g) o por complicaciones evolutivas, sobre todo respiratorias, como broncoaspiración y distress. El tratamiento es de sostén, sintomático, sin la existencia de antídotos específicos. El lavado gástrico y múltiples dosis de carbón activado (incluso durante 12-24h) se muestran muy útiles. La diuresis forzada y la hemodiálisis no están indicadas. No se recomienda la administración ni de flumazenil ni de fisostigmina. Las convulsiones se tratarán con benzodiazepina y de existir bloqueo cardíaco de alto grado, se implantará un marcapasos ventricular transitorio. La hemoperfusión con carbón activado puede eliminar una parte pequeña de la droga absorbida y del epóxido activo, por lo que se deberá reconsiderar en intoxicaciones muy



graves con niveles plasmáticos altos, complicaciones cardiovasculares o insuficiencia hepática.

#### **- OTROS ANTICONVULSIVANTES**

Como el felbamato, lamotrigina, gabapentina, tiagabrina, vigabatrina, topiramato y levetiracetam. Al no existir una experiencia suficiente, el tratamiento de las intoxicaciones por estas sustancias se hará mediante las medidas de carácter general y tratamiento de apoyo y sintomático.

#### **- INTOXICACIÓN POR LITIO**

Las intoxicaciones con carácter voluntario van en aumento, aunque suelen presentarse sobredosificaciones con dosis terapéuticas, debido a los estrechos márgenes de seguridad. Los órganos diana de la intoxicación son el SNC, tubo digestivo, riñones y corazón. Los síntomas neurológicos dan lugar a confusión, temblor, delirio, espasticidad, alucinaciones, coma y convulsiones. Es frecuente un cuadro con vómitos copiosos y diarreas. Tanto en pacientes intoxicados como en terapias crónicas, puede aparecer poliuria, con deshidratación intensa resistente a hormonas antidiuréticas. Son frecuentes las arritmias con hipotensión y alteraciones del EKG. Defectos neurológicos residuales como estados catatónicos o coma vigil pueden persistir tras intoxicaciones graves. El tratamiento se inicia con la evacuación gástrica, teniendo en cuenta que el carbón activado absorbe poco el litio. La administración de una resina de intercambio iónico de poliestireno sulfonato sódico, es todavía experimental. El tratamiento de soporte comprende tratar las convulsiones, la depresión del SNC, la hipotensión y la arritmias. Es muy conveniente la hidratación con suero salino para corregir la deshidratación, los balances de sodio y mantener buena diuresis, que resulta tan eficaz para eliminar el litio como la diuresis forzada. La hemodiálisis es el tratamiento de elección. Estaría indicada en pacientes en coma, convulsiones, confusión progresiva y alteraciones del movimiento y con alteraciones menos graves en los casos de insuficiencia renal.

#### **- INTOXICACIÓN POR INHIBIDORES DE LA MAO**

La sobredosificación presenta una sintomatología gradual a partir de las 6-24h de la ingestión. Consiste en midriasis, agitación, sudoración, taquipnea, taquicardia e hipertensión. Mas adelante se deprime el SNC con signos de excitación neuromuscular como fasciculaciones, tics y rigidez, y conduce a hipertermia, rabdomiolisis, acidosis láctica y colapso cardiovascular terminal. Hay que tener en cuenta que pacientes que están tomando IMAO en rangos terapéuticos pueden tener reacciones similares a la sobredosificación al ingerir alimentos ricos en tiamina como carnes, queso curado, ahumados y vino tinto. El tratamiento es de soporte y sintomático. Se hará depuración digestiva con carbón activado. De existir hipertensión grave, se controlará con labetalol, nitropusiato o esmolol. En los casos avanzados que cursen con hipotensión el manejo es mas complicado; debe tratarse con reposición de volumen y de no mejorar tener sumo cuidado con la administración de agentes presores por las respuestas exageradas. La hiperactividad muscular se controlará con benzodiacepinas y en casos refractarios, se recomienda la relajación muscular con respiración asistida para mitigar la rabdomiolisis. La hipertermia se controlará con medidas físicas o medidas de hipotermia externa o interna.

#### - **INTOXICACION POR PARACETAMOL.**

Es frecuente en los EEUU, y algo menos en España. Existen dos formas de intoxicación; la aguda y la crónica. La intoxicación aguda se produce en una sola dosis y habitualmente es voluntaria con fines suicidas. La intoxicación crónica suele ser accidental y se observa en pacientes q reúnen ciertas condiciones, sobre todo consumo de alcohol, e ingieren el fármaco como analgésico durante varios días. En las primeras 8h ya aparecen síntomas inespecíficos como nauseas, vómitos, anorexia, diaforesis, y malestar. La intensidad es variable y algunos pacientes pueden estar asintomáticos. Los síntomas mejoran a las 24h. El principal problema será la lesión hepática que produce. El inicio de la lesión hepática aparece entre las 12-48h tras la ingesta. Se caracteriza por nauseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho o epigastrio. Puede haber oliguria por deshidratación o toxicidad renal. La máxima lesión hepática, aparece 3,4 días tras la ingesta y tiene un amplia variedad de manifestaciones, dependiendo de la gravedad. Suele observarse ictericia y se elevan las transaminasas. Pueden aparecer signos de insuficiencia hepática, signos de encefalopatía, hipoglicemia, ictericia o acidosis metabólica. Puede haber insuficiencia renal. La lesión renal aumenta cuanto mayor es el fracaso hepático. La muerte se produce en pacientes con insuficiencia hepática fulminante y se debe a hemorragia, distress respiratorio del adulto, sepsis, fracaso multiorgánico o edema cerebral. También colabora la insuficiencia renal progresiva (síndrome hepatorenal). Si se recupera, las enzimas hepáticas vuelven a la normalidad a los 5-7 días, aunque pueden tardar mas en lesiones mas severas. La regeneración completa puede tardar meses, pero habitualmente se produce sin disfunción residual.

En la intoxicación crónica el curso clínico es similar observándose nefrotoxicidad en un 50% pacientes. En los pacientes con intoxicación aguda se utiliza el nomograma de Rumack-Mattew (Anexo 4), que relaciona la concentración plasmática de paracetamol en mg/ml y el tiempo transcurrido desde la ingesta. La inducción del vomito con jarabe de ipecacuana o el lavado gástrico tienen una escasa utilidad debido a la rápida absorción del fármaco. Pueden utilizarse en pacientes atendidos antes de las 2h y con intoxicaciones leves. La mas eficaz es el carbón activado, que debe utilizarse en las primeras 4h y preferiblemente, en la primera hora. Si se administra carbón activado, la n-acetilcisteina debe utilizarse por vía parenteral o separarse de las tomas de carbón unas 2h. No esta clara la utilidad de los catárticos. Si se administran, es preferible utilizar el sulfato de sodio al de magnesio, ya que se absorbe mas y puede paliar la depleción de radicales sulfato producidos por la intoxicación.

El antídoto es la n-acteil-cisteina (NAC) que puede administrarse por vía oral o parenteral. Se inicia con una dosis de 140mg/kg, seguido por dosis de mantenimiento de 70mg/kg cada 4h, hasta un total de 17 dosis. Por vía oral la NAC tiene mal olor y puede producir vómitos. Para paliarlo puede mezclarse la dosis con zumos y utilizarse antieméticos como la metoclopramida o el ondasetron. Si se vomita antes de la primera hora de administrarse debe repetirse la dosis una hora después. La administración i.v se inicia a dosis de 150mg/kg diluidos en 250ml de SG5% e infundidos en 15min. Seguidos de 50mg/kg en 500ml a infundir en 4h y dos dosis iguales mas a infundir en 8h. La administración intravenosa puede producir reacciones anafilactoides con hipotensión, broncoespasmo, etc. Se han descrito casos mortales. La incidencia puede disminuirse reduciendo el ritmo de infusión y diluyendo la dosis. En las intoxicaciones con insuficiencia hepática establecida el tratamiento antidótico debe continuarse hasta que el paciente se recupere o fallezca. La NAC puede utilizarse durante el embarazo pero no esta demostrado su efecto protector en el feto. La insuficiencia renal y hepática debe tratarse de la manera habitual. La coagulopatía responde a vitamina K o plasma fresco. Se considerará el trasplante hepático si no responde al tratamiento anterior.

## - **SALICILATOS**

La forma mas común es el ácido acetil salicílico, que suele tomarse por vía oral. La intoxicación por salicilatos se conoce como salicilismo y puede ser de etiología congénita, por sobredosis terapéutica, accidental, no accidental o por fines autolíticos. La intoxicación pediátrica ha disminuido debido a que para estos pacientes suele preferirse el paracetamol. Los salicilatos producen distintas alteraciones entre las que destacan la alcalosis respiratoria, acidosis metabólica. Edema cerebral. Las alteraciones neurológicas son mas frecuentes en niños. Deshidratación secundaria a vómitos, hiperventilación, pérdida renal de agua y sodio, sudor, se puede producir una insuficiencia renal con oliguria o no oligúrica, hipocalcemia, hipokalemia. También es frecuente las alteraciones en EKG, toxicidad cardíaca con insuficiencia cardíaca o arritmias. Edema pulmonar no cardiogénico (síndrome distress respiratorio). La ingestión de grandes cantidades pueden producir irritación gastrointestinal con náuseas, vómitos y posibles hemorragias digestivas. Alteraciones en la coagulación. Puede haber fiebre, aunque es mas frecuente en niños, pero en adultos tiene mal pronóstico. Signos de hipo o hiperglucemia. Puede producir fracaso renal no oligúrico debido a disminución del flujo renal. La mortalidad global es baja. En las intoxicaciones agudas, para estimar la gravedad puede utilizarse el nomograma de Dome (Anexo 5), que relaciona el tiempo transcurrido desde la ingesta con los niveles del tóxico, para predecir la severidad; pero su valor esta en entredicho. Su mortalidad es de un 25% comparado con un 1% de la intoxicación aguda. La principal causa de muerte es la neurotoxicidad con edema cerebral maligno. El tratamiento se basa en lavado gástrico entre las 8-12h, con carbón activado preferiblemente dentro de las 2 primeras horas. La administración de dosis repetidas está contraindicado en casos de hematemesis. Diuresis forzada alcalina con una sobrecarga hídrica con SF y puede completarse con el uso de diuréticos de asa como la furosemida. Si la sobrecarga hídrica este contraindicada (cardiopatías), puede utilizarse una diuresis alcalina no forzada o forzada solo con furosemida y reponiendo los líquidos que se pierden. La diuresis alcalina puede requerir la administración suplementaria de potasio. En el caso de diálisis se recomienda la hemodiálisis. Debe combatirse la deshidratación con el aporte adecuado de líquidos SF o coloides. En caso de neurotoxicidad administrar suero glucosado 10% para prevenir hipoglucemia. Las convulsiones deben tratarse con benzodiazepinas. Ante neurotoxicidad grave, debe iniciarse el tratamiento empírico del edema cerebral con manitol i.v. y plantear la hemodiálisis para disminuir los niveles de salicilatos. Las alteraciones de la coagulación con vitamina K i.v. Deben administrar protectores gástrico para paliar la toxicidad gastrointestinal.

## - **OTROS AINES**

Son frecuentes pero rara vez letales. Muy usual el ibuprofeno, seguido de la indometacina. Las acciones tóxicas se producen por la exageración del efecto farmacológico al disminuir la síntesis de prostaglandinas y perderse sus efectos fisiológicos como la protección de la mucosa gástrica, vasodilatación renal, aumento eliminación de sodio y agua, broncodilatación. También pueden producirse acciones tóxicas directas o mediados por mecanismos de hipersensibilidad que son causa de alteraciones hepáticas o reacciones anafilácticas. No existe un síndrome toxico característico. Algunas manifestaciones son náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, confusión, depresión respiratoria, convulsiones, insuficiencia renal aguda, taquicardia, alteración en la coagulación. Habitualmente las intoxicaciones no son graves, pero se han descrito casos mortales. No existe un antídoto por lo que se tratará con las medidas habituales para disminuir la absorción del tóxico, aumentar su

eliminación y tratar los síntomas. No debe provocarse el vómito ya que estos pacientes tienen predisposición a las convulsiones y a la disminución de la conciencia. Se utilizará el lavado gástrico, seguido de la administración de carbón activado y un catártico. La hemoperfusión y la hemodiálisis son inoperantes y tampoco es útil la diuresis forzada ya que el riñón solo excreta una pequeña fracción del fármaco. Deben administrarse protectores gástricos como los antiH<sub>2</sub> o el omeprazol. Las convulsiones y las alteraciones hidrominerales deben tratarse de la forma habitual.

#### **- INTOXICACIÓN POR DIGOXINA**

La intoxicación con intenciones suicidas por digital es la más frecuente en adultos; y la accidental (poco frecuente) es la más frecuente en niños. En tomadores crónicos puede existir intoxicación digital por dosis errónea, por interacción con otros fármacos y por algunas circunstancias agravantes, sobre todo edad avanzada, hipopotasemia, insuficiencia renal y cardíaca. Existe una clínica general en la que predominan las náuseas, vómitos y diarreas. La toxicidad fundamental radica en la aparición de arritmias de difícil manejo. Puede estar indicada la evacuación gástrica muy precoz. Si existe insuficiencia renal puede existir indicación de hemodiálisis o hemofiltración, no para eliminar la digital, sino para aminorar su efecto tóxico por el desbalance iónico. Las prioridades y las primeras medidas sintomáticas en la atención inicial son hacia la función cardiocirculatoria, que es el principal problema. Realizándose toma de constantes, la monitorización electrocardiográfica continua y la determinación del equilibrio ácido-base, sodio, potasio, calcio, magnesio y digoxina sérica van a ser los primeros parámetros a valorar. Si la situación clínica o electrocardiográfica es inestable, el manejo sintomático y el uso de un antídoto, pueden ser vitales. La clínica digestiva es poco importante y necesita tratamiento sintomático. Puede contribuir a la deshidratación y la alteración del medio interno por lo que hay que evitar especialmente la deshidratación. Los antiarrítmicos de elección son la lidocaína y la fenitoína. La desfibrilación eléctrica debe ser evitada. En casos extremos puede ser necesario el marcapasos transitorio. Los anticuerpos digitales aunque disponibles para la práctica clínica desde hace más de 35 años, no cuentan con indicaciones establecidas de forma uniforme por la comunidad científica, ya que no hay estudios controlados y aleatorizados que hayan demostrado su eficacia. Aun a pesar de su baja evidencia muchos autores lo consideran tratamiento de primera línea por revertir las arritmias potencialmente mortales de forma eficaz y segura, tanto en adultos como niños.<sup>(15)</sup>

#### **- INTOXICACIÓN POR ISONIACIDA**

Las intoxicaciones agudas por isoniacida son infrecuentes en nuestro medio asistencial, pero son intoxicaciones potencialmente graves con mortalidades de entre un 7-10%. Los criterios de gravedad son exclusivamente clínicos, estando en relación directa con la aparición de convulsiones y acidosis metabólica. En un intervalo de unos 30 minutos posteriores a la ingesta de una dosis elevada de isoniacida el paciente puede manifestar vómitos, vértigo, visión borrosa o un síndrome anticolinérgico. De forma progresiva puede evolucionar a depresión del nivel de conciencia (que puede evolucionar a estupor y coma), convulsiones tonicoclónicas generalizadas y refractarias a tratamiento anticonvulsivante, acidosis por hiperlactacidemia, hipokalemia e hipotensión. El vaciado gástrico mediante lavado puede estar indicado y ser efectivo si se produce de forma precoz en las 2 primeras horas. El jarabe de ipecacuana está formalmente contraindicado por su capacidad de inducir una convulsión. La indicación de carbón activado por vía oral en monodosis y dentro de las dos primeras horas puede ser eficaz. La piridoxina (vitamina B6) es el tratamiento específico de la sobredosis de

isoniacida. Ante toda sospecha de una sobredosis de hidracidas está indicado administrar de 3-5g i.v de piridoxina en 5 minutos, repetida a los 15-20 minutos si el paciente convulsiona. Si la clínica inicial es ya de convulsiones generalizadas se indicará 1g i.v. de piridoxina por cada gramo de isoniacida ingerido, administrándose en una disolución al 5-10%. Se ha de saber que una dosis excesiva de piridoxina puede desencadenar taquipnea, parálisis y convulsiones. Las características cinéticas de la isoniacida pueden sugerir que su depuración mediante hemodiálisis puede ser eficaz, pero es una intoxicación tratable mediante su antídoto, siendo este el método terapéutico fundamental y de elección.

#### - **INTOXICACION POR TEOFILINA**

La teofilina tiene un estrecho margen terapéutico, lo cual facilita el riesgo de una intoxicación, que puede ser potencialmente grave con una mortalidad de hasta un 10%. La sobredosis puede producir náuseas y vómitos, hematemesis, diarreas y dolor abdominal. A nivel cardiocirculatorio puede producir: taquiarritmia supraventricular y ventricular, isquemia miocárdica, hipotensión arterial sistémica e hipovolemia. Agitación psicomotriz, temblores generalizados, convulsiones y depresión del sensorio que puede degenerar a coma. Hipokalemia, hiperglicemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica, alcalosis respiratoria. Se han descrito también rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda. Las medidas generales de soporte y mantenimiento de las constantes vitales son fundamentales. En las arritmias cardíacas los fármacos  $\beta$ -bloqueantes y el verapamilo pueden estar indicados. Si la puerta de entrada del tóxico ha sido la vía oral, el lavado gástrico y el carbón activado están indicados de forma precoz (dentro de las dos primeras horas) pueden ser eficaces. Siempre se han de tener en consideración en las formulaciones retard, la posibilidad de que formen conglomerados gástricos. El carbón activado por vía oral en dosis repetidas de 30-50g cada 3h durante 12h más un catártico coadyuvante puede ser eficaz como método de extracción a nivel del tubo digestivo. Es un tóxico que no tiene un antídoto específico y en que la diuresis forzada es ineficaz por su elevada unión con las proteínas plasmáticas. La hemoperfusión con cartuchos de carbón activado es el método depurativo de elección si la intoxicación tiene características de gravedad, clínicas y/o analíticas o criterios clínicos de gravedad suficientes por si mismos (convulsiones y/o hipotensión refractarias al tratamiento convencional). La hemodiálisis consigue aclaramientos muy inferiores, alrededor de un 20-25 % de los 2-6 ml/Kg/min que se consiguen con la hemoperfusión.

#### - *Discusión:*

La asistencia a intoxicaciones agudas en un servicio de urgencias ocupa entre 1-2% del total de la patología atendida. En este trabajo hemos ido desglosando el manejo de tales intoxicaciones pero hoy por hoy existen pocos datos objetivos sobre cómo se está tratando al intoxicado, debido a la dificultad para obtener datos y por la ausencia global y específica de indicadores de calidad toxicológicos. Por ello se han ido creando indicadores de calidad algunos de ellos básicos, que por la importancia de los parámetros que analizan se consideran de aplicación muy recomendable en todo servicio de atención urgente a pacientes intoxicados. Uno de los aspectos mas importantes a tener en cuenta es la priorización de la asistencia, en España utilizamos el sistema MAT (Modelo Andorrano de Triaje) que la SEMES (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias) adoptó en 2000. Según un estudio realizado por Santiago Nogué et al, el sistema de triaje MAT clasificó inadecuadamente la prioridad asistencial en el 13,3% de las intoxicaciones tributarias de descontaminación digestiva. Otro 13,3% de intoxicados tributarios de descontaminación digestiva fueron remitidos a

un área inadecuada de primera asistencia. <sup>(16)</sup> Por tanto, se puede concluir que se debe mejorar la calidad asistencial en las intoxicaciones voluntarias por fármacos. Una forma de conseguirlo sería la valoración sistemática de una serie de indicadores de calidad, lo que permitiría conocer en que aspectos se debe incidir para que el personal asistencial mejore tanto el proceso asistencial como la calidad de los informes.

- *Conclusión:*

En conclusión el análisis de los datos obtenidos del seguimiento prospectivo de las intoxicaciones agudas en Urgencias en un Hospital general, muestra un perfil de intoxicaciones agudas que suponen el 1% del total de la patología atendida en el Servicio anualmente. Se trata de intoxicaciones mayoritariamente voluntarias, en una población relativamente joven de predominio masculino, producidas sobre todo por drogas de abuso y medicamentos, con buena evolución y con una mortalidad inferior al 0,2 %. La baja frecuencia de intoxicaciones por productos químicos (que excluyendo los anteriores suponen un 10% de los casos), obliga para su estudio más preciso a la vigilancia multicéntrica. Esta, en España, se viene desarrollando desde el año 1999 gracias al impulso de la Subdirección General de Sanidad Ambiental del Ministerio de Sanidad. La mayoría de los casos tiene una buena evolución, la mortalidad ronda entre un 0,2-1,5% siendo mas alta en las intoxicaciones por productos químicos, algunas sustancias especialmente peligrosas como el paraquat, el metanol, el sulfuro de carbono y el monóxido de carbono. Dentro de los tratamientos destaca el uso de antídotos específicos, el mantenimiento de las funciones vitales, la descontaminación digestiva con el lavado gástrico y una mayor prevalencia en el uso del carbón activado.

## Bibliografía:

1. Moran Chorro, I; Martínez de Irujo, JB; Marruecos-Sant, L; Nogué xarau, S; Toxicología Clínica; Madrid: Grupo difusión; 2011
2. Miguel-Bouzas JC, Castro-Tubío E, Bermejo-Barrera AM, Fernández-Gómez P, Estévez Núñez JC, Tabernero Duque MJ; Estudio epidemiológico de las intoxicaciones agudas atendidas en un hospital gallego entre 2005 y 2008, Adicciones, 2012; 24 (3): 239-246.
3. Bataller Sifre R, ed; Toxicología Clínica; Universidad de Valencia: PUV; 2004
4. González-Fernández D y Alonso-Fernández M; Intoxicaciones agudas en un Servicio de Urgencias. Estudio descriptivo en el Área Sanitaria III de Asturias. Rev. Toxicol. 2009. 26:122-126.
5. Fernández Rodríguez JF, Burillo Putze G, Rodríguez Gaspar M, Santana Ramos M, Mora Quintero ML, Casañas Cullen JM; Unidad de Observación de Urgencias en la intoxicación aguda. Emergencias, 1997; 9 (4): 12-17
6. Azkunaga B, Mintegi S, Del Arco L, Bizkarra I, Grupo de trabajo de intoxicaciones Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Cambios epidemiológicos en las intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricos españoles entre 2001 y 2010: incremento de las intoxicaciones etílicas. Emergencias, 2012; 24: 376-379.
7. Pinzón Iregui MC, Intoxicaciones Agudas. Manejo Básico. En: Guía para manejo de urgencias. Fundación Santa Fe de Bogotá. 1235-1246
8. Amigó Tadrín M. Lavado gástrico en el paciente con intoxicación aguda. NURE Inv. 2012 may-jun; 9(58):[aprox. 14 p.]. Disponible en: [http://www.fuden.es/FICHEROS\\_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/NURE5\\_8\\_protocolo\\_lavado.pdf](http://www.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/NURE5_8_protocolo_lavado.pdf)
9. Piola JC, Tratamiento General del Paciente Intoxicado Agudo; 2004.
10. Vega Morente, ME, Vega Morente AM, Vega Fernández MD; Procedimiento para la administración de Carbón Activado previo Lavado Gástrico; Revista Científica de la asociación española de Urgencias y Emergencias; Nov-Dic 2009, 10
11. Valdivia-Infantas M, Guía de manejo general del paciente intoxicado agudo. Rev. Soc. Peruana Med. Interna, 20(1):29-33, ene.-mar. 2007
12. Caubet Busquet I; Descontaminación gastrointestinal: alternativas y/o complementos al carbón activado . En: Mintegui S, Manual de intoxicaciones en pediatría. Madrid, Ergon; 2003 :27-36
13. Munné P, Arteaga J; Asistencia general al paciente intoxicado. ANALES Sis San Navarra 2003; 26 (Supl. 1): 21-48.
14. Nogué Santiago, Intoxicaciones agudas, Protocolos de tratamiento; Hospital Clínico de Barcelona, Enero 2004
15. Nogué S, Cino J, Civeira E, Puiguriger J, Burillo-Putze G, Dueñas A, Soy D, Aguilar R, Corominas N; Tratamiento de la intoxicación digital. Bases para el uso de los anticuerpos digital. Emergencias 2012; 24: 463-475
16. Nogué Xarau S, Ramos A, Portillo M, Bohils M; Adecuación de un sistema de “triaje” y del circuito asistencial en urgencias al paciente intoxicado. Emergencias; 2010 22(5): 338-344
17. Pastó Cardona L, Martorell Puigserver C, Mercadal Orfila G, Marchí Ribes JJ, Jódar Massanés R; Intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias de un hospital universitario de nivel III: cambios producidos en los últimos 10 años. Rev. Toxicol. 2006, 24 (001): 95-100

18. Burillo Putze G, Munné Mas P, Dueñas Laita A, Trujillo Martín MM, 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
19. Clemente Rodríguez C, Aguirre Tejedó A, Echarte Pazos JL, Puente Palacios I, Iglesias Lepine ML, Supervía Caparrós A; Diferencias entre hombres y mujeres en las características de las intoxicaciones; *Emergencias* 2010; 22: 435-440
20. Aguilar Reguero JR, Aranda Aguilar F, Ávila Rodríguez FJ, Lobato Martínez R, Tejedó Sánchez A, et al; Guía de Fármacos 061, Junta de Andalucía; Febrero 2012
21. García Andrés MC, Arias Rodríguez A, Rodríguez Álvarez C, Morcillo Rehberger A, Aguirre-Jaime A; Análisis de series temporales aplicado a intoxicaciones atendidas en urgencias hospitalarias. *Emergencias* 2011; 23: 193-199
22. Fernández Egido C, García Herrero G, Romero García R, Marquina Santos AJ; Intoxicaciones agudas en las urgencias extrahospitalarias. *Emergencias* 2008; 20: 328-331
23. Mintegi S, Manual de intoxicaciones en Pediatría, 3ª ed, Madrid, Ergon 2012
24. A. Fareed, S. Stout, J. Casarella, S. vayalapalli, J. Cox and K. Drexler; Illicit Opioid Intoxication: Diagnosis and Treatment. *Substance Abuse: Research and Treatment* 2011:5
25. Barco Gutiérrez JC, Omar Amengual C, Puiguriguer Ferrando J; Actuación de enfermería en las intoxicaciones por cardiotóxicos en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias* 2011; 23:200-203
26. Amigó Tadrín M, Faro Colomina J, Estruch Mármol D, Cascán Montiel M, Gallego Fernández S, Gómez López E, Nogué Xarau S, Miró Andreu O. Descontaminación digestiva en pacientes con intoxicación medicamentosa aguda. Validación de un algoritmo para la toma de decisiones sobre la indicación y el método prioritario. *Emergencias* 2003; 15:18-26
27. Nogué S, Puiguriguer J, Amigó M; Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas (Calitox 2006) *Rev Calidad Asistencial*; 2008, 23 (4):173-191
28. Amigó Tadrín M, Nogué Xarau S, Gómez López E, Sanjurjo Golpe E, Sánchez Sánchez M, Puiguriguer Ferrando J. Medida de calidad asistencial que se ofrece a los pacientes con intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias. *Emergencias*, 2006, 18: 7-16
29. Auerbach PS, Osterloh J, Braun O, Paul H, Geehr ED, Kizer KW, McKinney H; Efficacy of gastric emptying: gastric lavage versus emesis induced with ipecac, *Annals of Emergency Medicine* 15 (6) June 1986: 692-698
30. W J. Holubek, R S. Hoffman, D S. Goldfarb Lewis S. Nelson. Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned patients. *Kidney International* 2008, 74:1327-1334
31. Amigó-Tadrín M, Nogué Xarau S, Miró Andreu O; Presentación clínica, actitud terapéutica y evolución de las intoxicaciones agudas tratadas con carbón activado: ¿existen diferencias entre hombres y mujeres?. *Enferm Clin.* 2010. 20(5): 273-279
32. Underhill TJ, Greene MK, Dove AF; A comparison of the efficacy of gastric lavage, ipecacuana and activated charcoal in the emergency management of paracetamol overdose. *Archives of Emergency Medicine*, 1990; 7: 148-154.

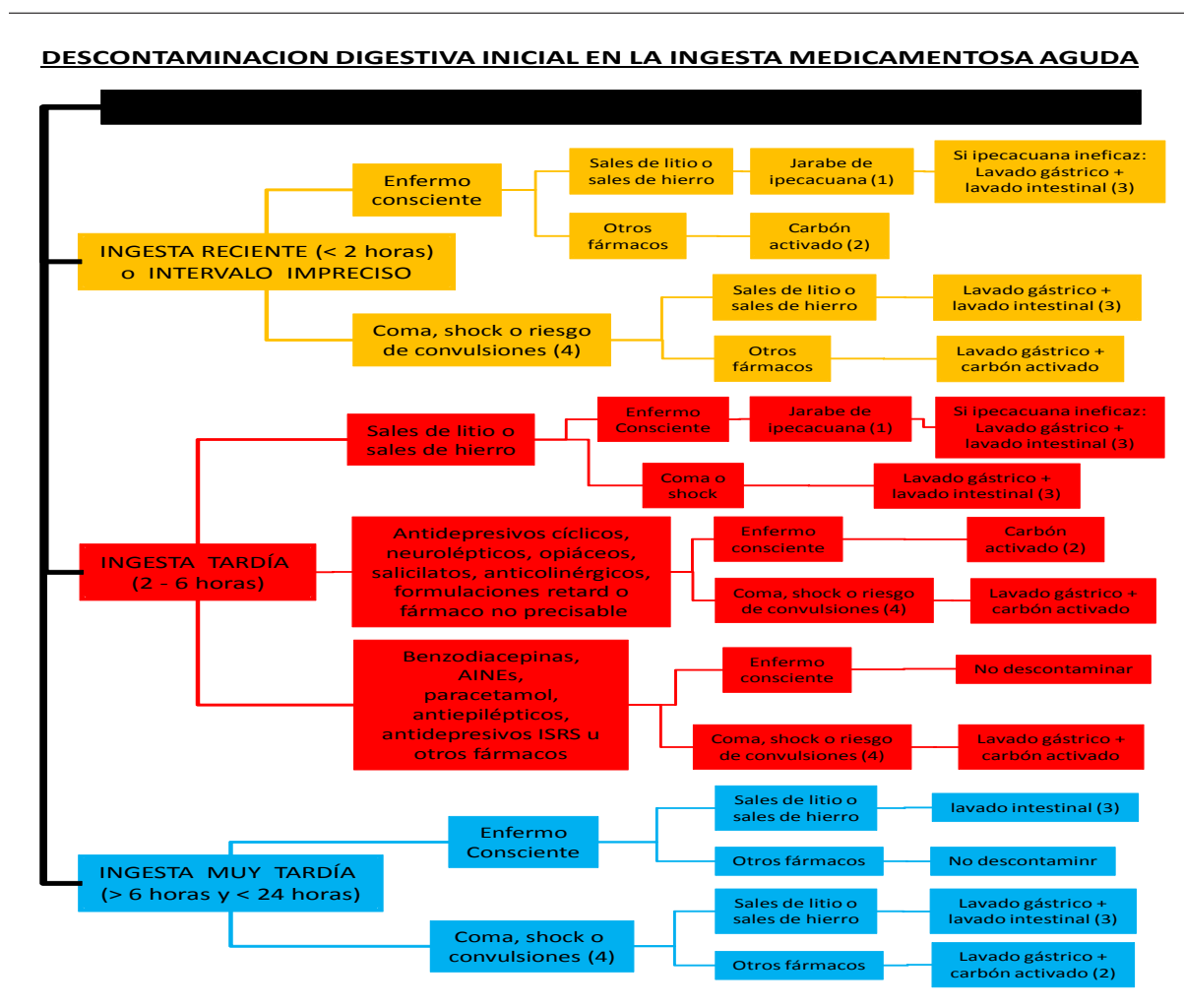


33. Garlich FM, Goldfarb DS. Have advances in extracorporeal removal techniques changed the indications for their use in poisonings? *Advances in chronic kidney disease* 2011;18(3):172-179.
34. Kar PM, Kellner K, Ing TS, Leehey DJ. Combined high-efficiency hemodialysis and charcoal hemoperfusion in severe N-acetylprocainamide intoxication. *Am J Kidney Dis* 1992;20(4):403-406.
35. Fertel BS, Nelson LS, Goldfarb DS. Extracorporeal Removal Techniques for the Poisoned Patient: A Review for the Intensivist. *J Intensive Care Med* 2010;25(3):139-148.
36. Cameron RJ, , Hungerford P, Dawson AH; Efficacy of charcoal hemoperfusion in massive carbamazepine poisoning; *Clinical Toxicology*, 2002, 40 (4): 507-512

## Anexo1

Algoritmo para la indicación inicial de la descontaminación digestiva en caso de intoxicación medicamentosa aguda (IMA). <sup>(1)</sup>

**Figura 1.** Algoritmo para la indicación inicial de la descontaminación digestiva en caso de intoxicación medicamentosa aguda (IMA).



(1) La dosis inicial de jarabe de ipecacuana en un adulto es de 30 mL por vía oral.

(2) La dosis inicial de carbón en un adulto es de 25 g por vía oral si está consciente, o por sonda gástrica si está en coma. En la ingesta de más de 25 g de fármacos, la dosis inicial de carbón es de 50 g. En intoxicaciones graves por fenobarbital, carbamazepina, teofilina, quinina, dapsona o fármacos de liberación retardada añadir, a la dosis inicial de carbón, 30 g de sulfato sódico en dosis única y repetir 25 g de carbón cada 3 horas hasta el inicio de la mejoría clínica o durante un máximo de 24 horas. Si el paciente vomita el carbón, administrar 4 mg de ondansetrón por vía intravenosa y repetir la misma dosis de carbón a los 30 minutos.

(3) El lavado intestinal se realiza con una solución de polietilenglicol de cadena larga (evacuante Bohm®): 17,5 g cada 15 minutos por vía oral o sonda gástrica hasta un total de 16 dosis.

(4) Si el paciente está en coma y/o ha perdido los reflejos faríngeos y no se recuperan con flumazenilo ni naloxona, la descontaminación debe hacerse previa intubación traqueal. Tienen riesgo de convulsiones las ingestas de isoniazida, antipalúdicos, teofilina y todo paciente que haya convulsionado previamente.

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

## ANEXO 2

*Sustancias absorbibles por el carbón activado (2)*

| <b>Indicado</b>   | <b>No indicado</b>     |
|-------------------|------------------------|
| Salicilatos       | Alcoholes              |
| Ciclosporina      | Derivados del petróleo |
| Digitoxina        | Cáusticos              |
| Digoxina          | Hierro                 |
| Valproato         | Litio                  |
| Fenobarbital      | Malation               |
| Piroxicam         | Metotrexate            |
| Sotalol           | Metilcarbonato         |
| Paracetamol       | Cianuro                |
| Carbamacepina     | Acido bórico           |
| Teofilina         | Carbonatos             |
| Difenilhidantoina |                        |
| Meprobamato       |                        |
| Nortriptilina     |                        |

### Anexo 3:

*Antídotos y otras sustancias utilizadas en las intoxicaciones. Lista medicamentos esenciales de la OMS<sup>(1)</sup>*

#### Específicos

|                   |                  |                     |
|-------------------|------------------|---------------------|
| N-Acetilcisteina  | DL-Metionina     | Azul de Prusia      |
| Atropina          | Azul de metileno | EDTA sódico-calcico |
| Gluconato cálcico | Naloxona         | Nitrito de Sodio    |
| Deferoxamina      | Penicilamina     | Tiosulfato sodico   |
| Dimercaprol       |                  |                     |

**No específicos**

Carbón activado

**Principales Antídotos de uso frecuente en Intoxicaciones Agudas en Adultos <sup>(1) (20)</sup>**

| <b>Antídoto</b>                    | <b>Presentación Comercial</b>                              | <b>Principal Indicación Toxicológica</b>   | <b>Posología</b>   | <b>Observaciones</b>  |
|------------------------------------|--|--|--|---|
| <b>N-Acetil-cisteína</b>           | Fluimucil<br>Antídoto<br>1 amp = 10mL<br>= 2g;<br>1ml/0,2g | Intoxicaciones por paracetamol (eficaz en las primeras 12h)<br>Intoxicación por Tetracloruro de Carbono<br>Prevención de Nefrotoxicidad por contraste yodado | Según Nomograma<br>Infusión IV.<br>Inicial: 150ml/kg en 200ml SG5% en 15min.<br>Seguir: 50mg/kg en 500ml en 4h.<br>Después: 100ml/kg en 1000ml a pasar en 16h. | Vigilar reacciones anafilactoides y en caso de que aparezcan, enlentecer la infusión y añadir antihistamínicos.<br>El carbón activado disminuye la eficacia administrada por VO.<br>No administración directa IV, IM, SC. Fluidos IV compatibles: SG5% y SF.  |
| <b>Acido Ascórbico</b>             | 1 amp = 1g/5ml   | Metahemoglobinemia por nitritos, anilina y anestésicos locales (cuando hay déficit de G6PDH)   | Vía IV lenta: 1g/h hasta 8h.   | En los casos sin déficit de G6PDH el antídoto de elección es el azul de metileno.   |
| <b>Anticuerpos Antidigitálicos</b> | Digibond<br>80mg por vial                                  | Intoxicación por Digoxina, digitálicos (casos graves que no responden a otras medidas)   | Cada vial se diluye en 20ml SF.<br>Normalmente se usan 6 viales, en 60m.<br>Puede ser necesario repetir dosis.   | Riesgo de anafilaxia si la urgencia lo permite, una vez disuelto el primer vial de FAB en los 20 ml de SF, tomar 0'1 ml de la solución y diluirla en 0'3 ml de SF; tomar ahora 0'1 ml de esta nueva solución e inyectar s/c en el antebrazo, inyectando 0'1 ml de SF limpio en el otro antebrazo (testigo) y esperando 15 minutos. En caso de reacción positiva, valorar la relación entre beneficio y riesgo.<br><br>Antídoto en nevera de Farmacia. |
| <b>Atropina</b>                    | Atropina<br>1amp = 1mL<br>= 1mg                            | Carbamatos anticolinesterásicos.<br>Organofosforados<br>Colinérgicos<br>Fármacos que producen síndrome muscarínico   | Vía IV: Bolo 1mg cada 2-3min, mientras persistan los signos de bronco- espasmo y la bradicardia, lo cual podría requerir, en los casos graves, más de          | Interacción con mórficos, fenotiazinas, succinilcolina, teofilina.<br>Vigilar efectos adversos (dosis-dependientes)   |

|                            |   |  |   |   |
|----------------------------|---|--|---|---|
|                            |   |  | 20 mg/hora.<br><br>Intoxicación por organofosforados 1-2mg IV cada 20-30min hasta que aparezcan signos de atropinización  |   |
| <b>Azul de metileno</b>    | Vial de 5ml al 1% con 50mg  | Metahemoglobinemia >20% con disnea, estupor o coma, por nitritos, anilina o anestésicos locales, en ausencia de déficit de G6PDH   | Vía IV: 1mg/kg en 100ml SG5% en 15min. Esperar 45 m, valorar y si es necesario repetir dosis hasta un máximo de 7 veces. Dosis total máxima 7mg/kg  | Contraindicado en déficit G6PDH. En este caso se utilizará ácido ascórbico. La extravasación puede provocar necrosis local.   |
| <b>Bicarbonato Sódico</b>  | Bicarbonato Sódico 1M<br>1 amp = 10mEq = 0,84g  | Acidosis metabólica por metanol, etilenglicol, isopropanol, salicilatos, isoniácida, acidosis láctica.<br>Cardiotoxicidad por antidepresivos tricíclicos, antiarrítmicos Ia o Ic | En PCR con hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos administrar 50mEq.<br>En acidosis metabólica: (24 – bicarbonato actual) por kg de peso por 0'3. 1h administrar la ½ de la dosis. 12h siguientes administrar ½ de la dosis. | Control pH después de cada dosis. Control hipernatremia, hipokalemia.<br>Monitorización cardíaca  |
| <b>Biperideno</b>          | Akineton<br>1 amp = 1mL = 5mg   | Síntomas extrapiramidales en Parkinson o farmacológicos  | IV lento 5mg, si fuera necesario repetir 2mg cada 30m, máximo 20mg en 24h.  | Efecto anticolinérgico central, poca acción periférica. No administrar vía SC ni en perfusión IV.   |
| <b>Calcio, Gluconato</b>   | 1 amp = 10ml (1ml/27mg Calcio elemento)<br>1ml de cloruro calcio 10% = 3ml Gluconato calcio 10% | Oxalatos, fluoruros<br>Magnesio, hipercalemia (no por digitálicos)<br>Etilenglicol<br>Intoxicación<br>Calcioantagonistas   | PCR: 2-4mg/kg, si es necesario repetir dosis a los 10min.<br>Administrar lenta 1-2ml/min  | Complementar con medidas de soporte (aminas simpaticomiméticos, reposición de volumen...) Preferible vía central, nunca SC o IM No mezclar con bicarbonato, digoxina, fosfatos. |
| <b>Complejo Protombina</b> | 1 amp = 50mg = 5ml  | Acenocumarol, warfarina, rodenticidas  | IV: 1 vial en bolo  | Administrar heparina sódica 25mg antes de la administración, y fitomenadiona después, para evitar el rebote   |
| <b>Diazepam</b>            | Valium<br>1 amp = 2ml = 10mg<br>Stesolid (microenema 10mg)                                      | Clorquina<br>Síndrome neuroléptico maligno<br>Hipertermia por hiperactividad, convulsiones generalizadas, hipertermia  | Convulsiones: IV 2mg/min; dosis máxima 40mg. Lo habitual es comenzar con 10mg y repetir cada 10min. Diluir 1  | Estas dosis a veces obligan a ventilación mecánica invasiva y control hemodinámico. Mejor arritmias por cloroquina pero no gasto  |

|  |  |   |   |   |
|--|--|---|---|---|
|  |  | maligna.  | amp en 8mlSF<br>administrar 2ml/min.<br>Infusión 0,25-<br>0,4mg/kg/h durante<br>48h o mas   | cardiaco.<br>Ante sobredosis antídoto<br>especifico (flumazenilo)<br>No administrar SC  |
| <b>Difenhidramina</b>                    |  | Síndrome histamínico<br>Premedicación 1g<br>Picaduras de animales<br>REP<br>Glutamato | VO: 50mg/6-8h<br>Dosis max: 300mg.<br>IV, IM:50mg   | Puede empeorar<br>glaucoma. Interacción con<br>IMAO. Vigilar sedación,<br>broncoespasmo,<br>movimientos<br>extrapiramidales, QT<br>alargado.  |
| <b>Difenilhidantoina<br/>(fenitoína)</b> |  | Convulsiones Generalizadas  | IV : 18-20mg/kg a<br>25-50mg/min, en<br>menos de 30min.<br>Dosis mantenimiento:<br>100-150mg/8h VO o<br>IV  | No en SG5%<br>Utilizar via venosa amplia<br>o central.<br><br>Monitorización cardiaca<br>durante impregnación .<br>Vigilar flebitis.  |
| <b>Fenobarbital</b>                      | Luminal<br>1amp = 1ml =<br>200mg                   | Convulsiones generalizadas<br>por sustancias de abuso                                 | IV:10mg/kg a<br>velocidad de<br>100mg/m. Si es<br>necesario repetir<br>10mg/kg a los 20m<br>sin sobrepasar<br>20mg/kg.<br>Dosis mantenimiento:<br>1-5mg/kg/día,<br>dividido en 2 dosis<br>Diluir 1amp en 20ml<br>SF | Vigilar depresión<br>respiratoria e hipotensión.<br>En situación de acidosis<br>disminuye la<br>concentración plasmática<br>y aumenta la difusión a<br>SNC.<br>No mezclar con otras<br>drogas por la misma vía.                             |
| <b>Fentolamina</b>                       |  | Cocaína, espasmo coronario,<br>IMAO, tiramina   | IV: 5mg. Repetir cada<br>2-4h según controles   | Riesgo de arritmias y<br>desencadenamiento de<br>angor.   |
| <b>Fisostigmina<br/>(Eserina)</b>        | Anticholium<br>1amp = 5ml =<br>2mg = 0,4mg         | Anticolinérgico central   | Dosis inicial 1mg IV<br>en 3-5m. Repetir si no<br>hay respuesta cada<br>15-30min, hasta max<br>de 3-4 dosis.<br>Pasar ½ amp<br>lentamente en 3-5min.  | Vigilar bradicardia,<br>hipotensión, bloqueo<br>cardiaco, QT largo,<br>broncoespasmo y efectos<br>colinérgicos.<br>Contraindicada en<br>intoxicaciones mixtas por<br>sustancias epileptógenas.<br>Duración 45min.<br>No administrar IM o SC |
| <b>Fitomenadiona<br/>(Vitamina K)</b>    | Konakion<br>1amp = 1ml =<br>10mg                   | Acenocumarol, warfarina,<br>rodenticidas  | IV: 10mg en 100<br>SG5%.<br>IM o IV lenta: 30mg<br>(max 40mg)   | Posible anafilaxia por el<br>disolvente. Tarda algunas<br>horas en ser eficaz.<br>Si riesgo vital, utilizar<br>complejo protombina<br>(alternativa plasma<br>fresco)  |
| <b>Flumazenilo</b>                       | Anexate<br>1amp = 5ml =<br>0,5mg; (1ml =<br>0,1mg) | Benzodiacepinas<br>Zolpidem, Zopiclona  | Dosis inicio: 0,5mg<br>IV sin diluir, repetir<br>cada 30-60 segundos.<br>Máximo 6 veces =   | Contraindicado en caso de<br>convulsiones. Precaución<br>si hay riesgo de epilepsia.<br>No administrar IM, o SC.  |

|                                |  |   |  |   |
|--------------------------------|--|---|--|---|
|                                | 1 amp = 10ml<br>= 1mg(1ml =<br>0,1mg)                                      |   | 3mg o recuperación<br>de conciencia.<br>Si reaparece<br>somnia poner<br>perfusión: 2,5mg en<br>475ml SF o SG5% a<br>pasar en 4-6h<br>(100ml/h)   |   |
| <b>Glucagón</b>                | Jeringas<br>precargadas<br>de 1ml =<br>1mg.                                | Betabloqueantes, insulina,<br>antidiabéticos orales,<br>quinidina, antiarrítmicos Ia o<br>Ic      | Adultos y niños con<br>mas de 25kg: dosis<br>inicial 1mg IV, IM o<br>SC. Repetir a los<br>20min si es necesario.<br>Intoxicación por<br>bloqueantes y<br>antagonistas del<br>calcio: 0,05-0,1mg/kg<br>IV en 1 min. Si no<br>hay respuesta a los 5-<br>10min, iniciar<br>perfusión de<br>0,07mg/kg/h. | De segunda elección<br>cuando los betamiméticos<br>no son eficaces.<br>Conservación en nevera a<br>2-8°C.<br>Vigilar hiperglucemia.   |
| <b>Glucosa<br/>hipertónica</b> | Glucosa 50%<br>1amp = 20ml<br>= 10g  | Insulina, antidiabéticos orales,<br>coma de causa indeterminada                                   | IV lenta: 50ml al 30-<br>50%, las veces que<br>sea necesario.<br>Perfusión 500ml al<br>30% cada 4-6h.  | Añadir tiamina en<br>pacientes con enolismo,<br>desnutridos o caquéticos<br>(prevención encefalopatía<br>Wernicke)<br>En hipoglucemia<br>refractaria, añadir<br>glucagón.<br>Control glucemia.  |
| <b>Haloperidol</b>             | Haloperidol<br>1amp = 1ml =<br>5mg   | Agitación, delirium,<br>alucinaciones, síndrome<br>confusional: por fármacos o<br>drogas de abuso | Bolo IV lento o IM:<br>5mg, si no hay efecto<br>doblar dosis cada 15-<br>20min. Max 30mg<br>por dosis.<br>Mantenimiento: Bolos<br>de 2,5-10mg/4-6h o<br>perfusión continua de<br>1-5mg/h.  | Posibilidad reacción<br>extrapiramidal, mas en<br>hombres jóvenes y adictos<br>a drogas. La acción dura<br>unas 2-3horas. Vigilar<br>aparición de hipertermia<br>maligna cuando la<br>sustancia toxica es<br>simpaticomimética:<br>anfetamina, cocaína... |
| <b>Heparina Sodica</b>         | Heparina NA<br>(1mg = 100<br>UI)<br>1amp 5ml<br>al 1%<br>1amp 5mL al<br>5% | Acido tranexámico, acido<br>aminocaproico   | Dosis carga: bolo<br>5000 UI<br>Mantenimiento:<br>perfusión 15 UI/kg/h   | Control coagulación con<br>el ratio de cefalina<br>(tiempo de<br>tromboplastina)<br>Vigilar diátesis<br>hemorrágica. No<br>administrar IM. Perfusión<br>utilizar SF   |
| <b>Insulina Rapida<br/>IV</b>  | Actrapid vial<br>100UI/ml  | Calcioantagonistas y<br>betabloqueantes   | Dosis carga: sin diluir<br>0,1-0,2UI/KG SC o<br>IV directo,<br>habitualmente se<br>administran 10 UI.  | No suele provocar<br>hipoglucemia pero se<br>recomienda su control.   |

|                                     |                                    |  |   |  |
|-------------------------------------|------------------------------------|--|---|--|
|                                     |                                    |  | Mantenimiento: diluir 50UI en 250ml SF (1ml = 0,2UI)  |  |
| <b>Isoproterenol</b>                | Aleudrina<br>1amp = 1ml = 0,2mg    | Betabloqueante, calcioantagonistas, cloroquina. Fármacos causantes de torsade de pointes   | Dosis 3-20mcg/min, en perfusión. Perfusión continua isoproterenol 1mg (5amp) en 250ml SG5%  | Vigilar arritmia ventricular o taquicardia SV mal tolerada. Fármaco alternativo o se puede asociar a glucagón. No administrar junto con adrenalina.  |
| <b>Magnesio (sulfato magnésico)</b> | Sulmetin simple 1amp = 10ml = 1,5g | Bario. Acido fluorhídrico. Fármacos causantes de torsade de pointes.   | Hipomagnesemia: inicio: 1-2g Iv lentos en 20min. Seguida perfusión 1g/h IV. VO: lavado gastrico60g/L y dejar 30g en el estomago del adulto y 15g en niños | Vigilar hipotensión arterial, insuficiencia renal, y molestias abdominales e intestinales. Por vía IV, monitorización cardiaca y control estricto de magnesio.   |
| <b>Naloxona</b>                     | 1amp = 1ml = 0,4mg                 | Intoxicación por opiáceos, como causa indeterminada. Ha sido descrita su utilidad en casos de intoxicación por carbamazepina y valproato por mecanismos desconocidos | 0,01-0,03mg/kg IV/IM/SC; repetir cada 2-3min. Dosis max:10mg. Seguir con 5-15mcg/kg/h durante 10h.  | Controlar síndrome de abstinencia en adictos a opiáceos. No es útil para neutralizar el edema agudo de pulmón causado por opiáceos. La sobredosis de naloxona puede causar edema pulmonar (SDRA) antagoniza parcialmente a bupremorfina y otros antagonistas parciales. Control convulsiones y agitación |
| <b>Neostigmina (prostigmina)</b>    | 1amp = 1ml = 0,5mg                 | Curanizantes. Íleo paralitico por anticolinérgicos   | 0.04-0.06mg/kg IV lento, repetir cada 5-10min. Dosis máxima 5mg.  | Si síntomas muscarínicos añadir atropina. No atraviesa la barrera hematoencefálica.  |
| <b>Piridoxina (Vitamina B6)</b>     | 1amp = 300mg/2ml                   | Isoniacida. También gyromitra sp, etilenglicol, hidracina.   | Intoxicación etílica aguda: 300mg en 10min IV<br>Intoxicación isoniacida: 5g en 50ml SG5% en 10min.<br>Intoxicación etilenglicol:100mg de B6              | Actúa de forma sinérgica con diazepam al tratar las convulsiones por isoniacida.   |
| <b>Protamina</b>                    | 1amp = 5ml = 50mg (1ml = 10mg)     | Heparina   | 1amp en 100 SF o SG5% inyección lenta IV o diluida (10mg en 2-3min)<br>1mg neutraliza 100UI de heparina.<br>Pasados 30min la dosis de protamina es        | Si ya ha pasado 1h desde la administración de heparina sódica, administrar la mitad de la dosis calculada. Vigilar hipotensión, bradicardia, coagulopatía. Eficacia menor sobre HBPM   |



|  |  |  |   |  |
|--|--|--|---|--|
|  |  |  | 0,5mg por cada<br>100UI. Dosis máxima<br>50mg en 10min. |  |
|--|--|--|---|--|

#### Anexo 4:

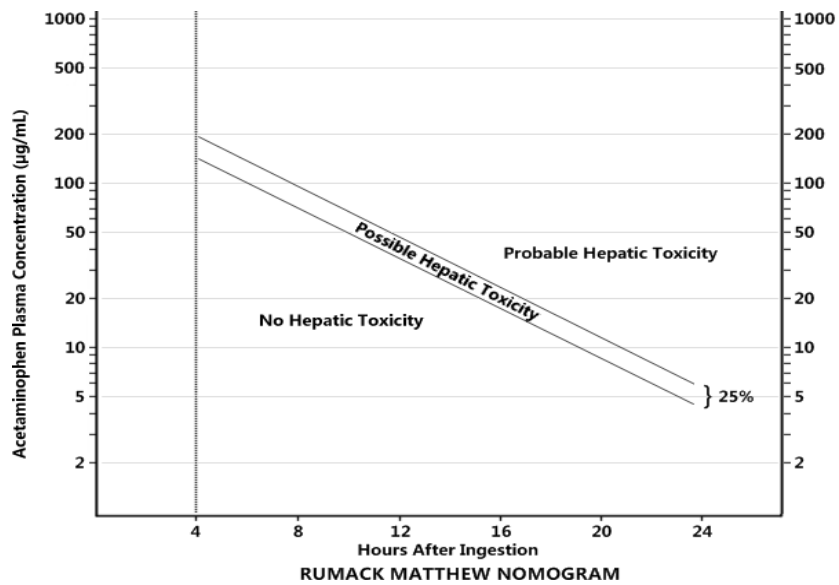
*Intoxicaciones con indicación de técnica de depuración extrarrenal (DER)<sup>(2)</sup>*

| <b>TOXICO</b>              | <b>TIPO DE TECNICA DER</b> |
|----------------------------|----------------------------|
| 2,4 Dicloro-fenoxi-acético | HD                         |
| Amanitinas                 | HD o HP (ic)               |
| Barbituricos               | HD o HP (ic)               |
| Carbamazepina              | PFo HP                     |
| Digitoxina                 | PF o HP                    |
| Etilenglicol               | HD                         |
| Litio                      | HD, HDF o HF               |
| Metahemoglobinizantes      | ET                         |
| metanol                    | HD                         |
| Metotrexate                | HP, HD/HP o HDF (ic)       |
| Procainamida               | HD. HP, HDF o HF           |
| Quinidina                  | HP                         |
| Salicilatos                | HD                         |
| Teofilina                  | HP o HD                    |
| Tiroxina                   | PF o HP                    |
| Valproato                  | HP o HD                    |

**HD:** hemodíalisis, **HP:** hemoperfusión, **HF:** hemofiltración, **HDF:** hemodiafiltración, **PF:** plasmaferesis, **ET:** exanguinotransfusión; **ic:** indicación controvertida

## Anexo 5:

Nomograma de Rumack-Mattew<sup>(2)</sup>



## Anexo 6

Nomograma de Dome<sup>(2)</sup>

