

---

## Asistencia general al paciente intoxicado

### *General care of the intoxicated patient*

---

P. Munné<sup>1</sup>, J. Arteaga<sup>2</sup>

---

#### RESUMEN

En este capítulo se expone en primer lugar la epidemiología de la Toxicología Clínica, con las intoxicaciones más frecuentes y se hace hincapié en la necesidad de realizar un registro a nivel nacional para saber con cierta exactitud la verdadera dimensión del problema.

Seguidamente hacemos referencia a la clínica y dividimos a los pacientes según el síntoma predominante: disminución del nivel de conciencia, alteraciones de la conducta (agitación, delirio), convulsiones generalizadas, o pacientes con conciencia normal y con clínica predominante cardiovascular, broncopulmonar, digestiva, cutáneo muscular, o nefro-urológica. También se hace referencia a los síndromes neurotoxicológicos que pueden presentarse con las diferentes intoxicaciones, además de las exploraciones y análisis que se deben realizar para llegar al diagnóstico exacto de la intoxicación.

Por último se revisa el tratamiento del paciente intoxicado haciendo énfasis en la descontaminación digestiva, antidotos, depuración renal y las diversas intoxicaciones en las que puede estar indicada la depuración extrarrenal.

**Palabras clave.** Descontaminación digestiva. Antídotos. Depuración renal. Hemodiálisis. Toxíndromes.

#### ABSTRACT

In this chapter we first set out the epidemiology of Clinical Toxicology, with the most frequent poisonings, and the need for making a register at the national level in order to obtain a more exact understanding of the true scale of the problem is emphasised.

We next refer to clinical care and we divide patients depending on whether they have symptoms of: reduction in level of consciousness, alterations in their behaviour (agitation, delirium), generalized convulsions, or if they are conscious patients with different clinical manifestations: cardiac, pulmonary, digestive, nephro-urologic. Reference is also made to the neurotoxicological syndromes that can appear with different poisonings, besides the explorations and analyses that must be carried out to obtain an exact diagnosis of the poisoning.

Finally, we deal with the treatment of the patient suffering from poisoning; we emphasise digestive decontamination, antidotes, kidney cleansing and the different poisonings that can be effective for extrarenal cleansing.

**Key words.** Digestive decontamination. Antidotes. Kidney cleansing. Haemodialysis. Toxindromes.

ANALES Sis San Navarra 2003; 26 (Supl. 1): 21-48.

1. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínico. Barcelona
2. Servicio de Nefrología . Hospital de Navarra.

#### Correspondencia:

Dr. Pere Munné Mas  
Servei d'Urgències. Unitat de Toxicologia Clínica  
Hospital Clínic  
C/ Villarroya 170  
08036 Barcelona  
Tfno. 932279833, 932275400 ext.2666  
Fax 932275693  
e-mail: jmilla@medicina.ub.es

## EPIDEMIOLOGÍA TOXICOLÓGICA

El análisis de la epidemiología toxicológica publicada en España en los últimos 25 años pone de relieve una serie de deficiencias<sup>1</sup> entre las que destacan: el limitado número de trabajos publicados y entre ellos sólo dos tienen carácter multicéntrico<sup>2,3</sup>, el no disponer de un registro tóxico-epidemiológico común, y sobre todo, el que las variables que se analizan tengan, en pocas ocasiones, un carácter clínico.

En base a lo antedicho, expondremos una breve reseña concerniente a las variables epidemiológicas con un mayor interés clínico (Tabla 1) y, por ello, su análisis tendrá una mayor trascendencia en la organización de la asistencia y la prevención.

**Tabla 1.** Variables tóxico-epidemiológicas de mayor interés clínico.

- Intervalo asistencial
- Incidencia
- Tipo de tóxico y tóxico responsable
- Solicitud de asistencia ¿Dónde?
- Procedencia del tóxico
- Calidad de tratamiento
- Destino del paciente

Los resultados de estas variables corresponden a un estudio multicéntrico realizado en Catalunya (1293 casos, 24 hospitales, 1995) y, en parte a otro multicéntrico (estudio SEMESTOX) correspondiente al año 2000 de ámbito estatal, con 20 hospitales participantes y una muestra de 643 pacientes<sup>4</sup>.

El 80% de intoxicaciones reciben atención médica directamente en un servicio de urgencias hospitalario y al menos una cuarta parte acuden a urgencias dentro de la primera hora post-exposición tóxica.

Los fármacos continúan siendo la primera causa de intoxicación aguda, en especial, en los adultos. Le siguen la intoxicación etílica, los productos de uso doméstico, las drogas de abuso ilegales y una miscelánea compuesta por productos de uso agrícola, industrial, ingesta de setas, plantas y empozoñamientos por animales. Esta variable se ha calculado en

base a considerar en cada caso a un único tóxico responsable principal de la intoxicación aunque hubiera más de un tóxico implicado. En el supuesto de contabilizar todos los agentes tóxicos presentes en cada intoxicación, el alcohol etílico ocuparía el primer lugar de la casuística.

La distribución de frecuencias entre los fármacos causantes de intoxicación medicamentosa aguda (IMA) sigue los hábitos de prescripción y la accesibilidad del paciente frente al tóxico. Las benzodiacepinas (40%) constituyen el agente más usual en la IMA; le siguen los antidepresivos y el paracetamol.

En las intoxicaciones por productos de uso doméstico, la lejía y el CO lideran la casuística, y las drogas de abuso son las que han sufrido una variación más substancial en los últimos años debido a que están sometidas a determinadas modas y a redes de distribución ilegal. La cocaína ha superado a la heroína como primera causa de urgencia toxicológica por drogas siguiéndole las drogas de diseño. De forma ocasional y en puntos geográficos concretos aparecen otras drogas ilícitas, la última de ellas el denominado éxtasis líquido o gamma hidroxibutirato.

En cuanto a la procedencia del tóxico, en un 63,5% de las IMA, el fármaco causal es la propia medicación del paciente, y en un 25% de intoxicaciones accidentales, la "procedencia" del tóxico obedece al trasvase de éste desde su recipiente original a otro recipiente vacío, en general, de agua mineral.

Debido al gran número de tóxicos potenciales, el tratamiento debería estar protocolizado para evitar retrasos o dudas en la elección de la terapéutica adecuada. En general, las medidas de extracción digestiva, la administración de antídotos y la práctica de depuración renal y extrarrenal se indican en exceso. Al menos en una cuarta parte de casos tratados, la técnica de la descontaminación digestiva fue inadecuada y su indicación incorrecta por obedecer más a una rutina que a un razonamiento.

Por un motivo similar, algunos antídotos, en especial el flumazenil, se administraron en un alto porcentaje de casos sin

justificación clínica. Por último, la práctica de algunas depuraciones renales o extra-renales fue innecesaria por basarse en criterios toxicocinéticos inadecuados.

El pronóstico de una intoxicación es, en general, favorable. Así lo indica el destino del paciente intoxicado. Entre un 70 y un 80 % de casos son dados de alta desde el propio servicio de urgencias a su domicilio tras una observación inferior a 24 horas. Sólo un 2% precisa tratamiento en UCI y el 20-25% restante es trasladado o ingresa en hospitalización convencional. El porcentaje de *éxitus* acaecidos en el propio servicio de urgencias es inferior (0,17% en el estudio multicéntrico de Catalunya) al porcentaje global de mortalidad ya que el *éxitus* puede producirse después de que el paciente abandone urgencias al ser trasladado a hospitalización. Esta mortalidad global es igualmente baja, alrededor de un 0,50% no alcanzando el 1% en ninguna de las casuísticas últimamente publicadas en nuestro medio.

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una intoxicación aguda, al igual que otras patologías, se basa en: a) una anamnesis adecuada, b) una valoración de la sintomatología clínica correcta y c) exploraciones complementarias.

### Anamnesis

Es la base del diagnóstico toxicológico. Se interrogará al paciente y/o a sus acompañantes. Se deberá intentar averiguar lo siguiente por orden de importancia: tóxico causal, la cantidad, la hora de la exposición tóxica y la vía de entrada así como la presencia de vómitos, medidas terapéuticas previas, medicación habitual, antecedentes psiquiátricos, tentativas de suicidio anteriores, investigación del entorno: restos de tóxico, blisters vacíos, jeringuillas, notas de despedida, estufa encendida, ambiente tóxico (laboral, doméstico, olores, etc.), otras personas con clínica similar (familiares, amigos), etc.

La anamnesis hecha directamente al paciente o a sus acompañantes y la investigación de las circunstancias concurrentes, orienta el diagnóstico en la mayoría de casos (entre un 80-90% de ocasiones).

La fiabilidad del diagnóstico, del tipo de agente causal y de la cantidad que se ingirió o se estuvo expuesto es mucho mayor en intoxicaciones accidentales y en pacientes con consciencia preservada. En los casos restantes, la fiabilidad es menor, en especial, en cuanto a tipo y cantidad de tóxico debido a que parte de los pacientes están en un estado de estrés emocional, presentan consciencia disminuida o pretenden aumentar o disminuir, según los casos, la importancia de su autointoxicación.

### Sintomatología clínica

A pesar de que la anamnesis es muy probable que sea suficiente para establecer una presunción diagnóstica, debe hacerse siempre una exploración física como instrumento de diagnóstico y de valoración del intoxicado. Olson KR y col publicaron una excelente revisión sobre la valoración de la sintomatología clínica en el intoxicado agudo<sup>5</sup>. Al iniciar la exploración deben analizarse las constantes vitales y el estado neurológico para establecer de forma inmediata la necesidad de medidas de soporte vital.

En la práctica de la exploración física de un paciente intoxicado agudo podemos hallarnos ante cuatro presentaciones clínicas posibles, según cual sea el signo clínico inicial predominante (signo guía). Estas cuatro presentaciones o cuadros clínicos son:

1. Intoxicado con disminución del nivel de consciencia. Puede cursar desde un estado de somnolencia a una obnubilación o coma.
2. Intoxicado con alteraciones de la conducta. Agitación, delirio, ansiedad, alucinaciones.
3. Intoxicado que presenta convulsiones generalizadas.
4. Intoxicado consciente que a su vez se subdivide en varias formas de presentación según sea la predominancia de una u otras manifestaciones clínicas: neurológica (consciencia normal), cardiovascular, respiratoria, digestiva, cutáneo-muscular, uro-nefrológica.

Por supuesto esta clasificación obedece a fines didácticos, ya que un mismo

paciente puede presentar signos comunes a más de una de las cuatro presentaciones clínicas antedichas.

El alcohólico agudo, por ejemplo, puede estar agitado y progresivamente entrar en coma. Otro ejemplo: el paciente que ha convulsionado presentará posteriormente un coma post-crítico.

Queda claro, pues, que esta clasificación está basada en el signo clínico principal, el más llamativo, con el que se encontrará el médico en su exploración inicial.

### **1. Intoxicado con disminución del nivel de conciencia**

Ante un paciente obnubilado o en coma, con sospecha de que su etiología sea tóxica exógena, podemos hallarnos frente a dos situaciones: la anamnesis nos ha indicado el tóxico probable o la anamnesis no ha sido en absoluto orientativa, tratándose, en este caso, de un coma probablemente tóxico, pero sin agente causal conocido.

En cualquiera de estas dos situaciones nuestro proceder exploratorio será el mismo, cubriendo las siguientes etapas:

- a) Comprobar la ausencia de focalidad neurológica, ya que es la característica principal y prácticamente excluyente del coma tóxico exógeno.
- b) Hacer el diagnóstico diferencial con otros comas sin focalidad. En este diagnóstico diferencial hay que destacar dos tipos de coma:

b.1.) El coma neurológico sin focalidad puede ser causado por una hemorragia subaracnoidea (cefalea previa, hipertensión, migraña, clínica de irritación meníngea), por una meningo-encefalitis (fiebre, síndrome meníngeo), por un accidente vascular de fosa posterior sin focalidad clínica (posible trastorno pupilar, signos vegetativos o cerebelosos) o por un hematoma subdural o extradural. Cabe también diferenciar el coma post-crítico. No obstante, su transitoriedad le hace fácilmente distinguible.

b.2.) El coma metabólico que debe descartarse incluye el hipoglucémico (dextrostix), el coma cetoacidótico (dextrostix, hiperventilación, acidemia, hiperglicemia, etc.). Las restantes causas de coma meta-

bólico (hepático, renal) suelen tener un inicio más solapado y una historia clínica peculiar por lo que, en general, la causa no toxicológica es evidente.

- c. De forma simultánea se establecerá el grado-severidad del coma a través de la escala de Glasgow o similar. Además se evaluarán, también, otros signos de gravedad del intoxicado: función respiratoria (frecuencia, ventilación, cianosis, gasometría) y estado hemodinámico (tensión arterial, perfusión tisular, electrocardiograma).
- d. Debe valorarse el intervalo transcurrido desde la ingesta tóxica para prever que la obnubilación o el coma actual pueden acentuarse si el tóxico no se ha absorbido aún completamente (intervalo inferior a 4-6 horas según el perfil toxicocinético).
- e. Exploración de los signos clínicos acompañantes.

Hasta aquí, el razonamiento clínico propuesto nos ha permitido llegar al diagnóstico de coma tóxico exógeno, e incluso conocer el tipo de tóxico causal. Además, la valoración de otros signos tanto neurológicos como extraneurológicos nos ofrecerán una información adicional para conocer qué tóxico es el implicado. Estos signos se han recopilado en la tabla 2.

- f. Administración de sustancias útiles en el diagnóstico diferencial del coma tóxico.

La glucosa, la tiamina, la naloxona y el flumazenil pueden ser especialmente útiles para diferenciar la etiología de los cuadros de coma tóxico exógeno cuya sustancia causal es inicialmente incierta. Su pauta de administración y sus indicaciones se exponen en el apartado correspondiente a tratamiento.

### **2. Intoxicado con alteraciones de la conducta**

La alteración de la conducta clínicamente se presenta en forma de agitación psicomotriz (en diversos grados), cursando, a veces, con delirio, alucinaciones, ansiedad.

Hay cuatro grupos básicos de sustancias que pueden provocar este cuadro:

- *Simpaticomiméticos*. Cocaína, anfetaminas (éxtasis y similares), L.S.D., mescalina, cafeína, teofilina, etc.

Se acompaña del resto de sintomatología simpaticomimética: taquicardia, hipertensión arterial, midriasis, temblor y, a veces, convulsiones.

- *Anticolinérgicos*. Incluye: atropina, escopolamina y derivados, infusiones de algunas plantas (*Datura stramonium*), y fármacos (antidepresivos tri o tetra cíclicos, algunas fenotiazinas, antihistamínicos, y algunos antiparkinsonianos) cuya sobredosis cursan con signos anticolinérgicos acompañantes: midriasis, taquicardia, sequedad de mucosas, hipoperistaltismo, etc.

No obstante, en general, las intoxicaciones por estos fármacos no debutan con trastornos de conducta, sino con un cuadro de coma. La "agitación anticolinérgica" cursa con inquietud, temblor, mioclonías, verborrea disártrica, y a veces, alucinaciones y delirio. Este cuadro es más frecuente en un momento evolutivo posterior, cuando el intoxicado se está ya recuperando.

- *Solventes*. Colas, tricoroetano, tricloroetileno, etc. En función de la dosis, el debut clínico puede ser un estado de coma en vez del trastorno de conducta. Lo habitual es que cursen con una ligera ebriedad y cefalea. Son signos acompañantes: temblor, náuseas, vómitos, arritmias.
- *Etanol*. También según la dosis, la presentación clínica puede ser en forma de agitación o en forma de obnubilación o coma. Son signos acompañantes: ataxia, vómitos, rubefacción facial, inyección conjuntival, fetor.

### **3. Intoxicado con cuadro de convulsiones generalizadas**

En general, la convulsión generalizada es un síntoma acompañante dentro de un conjunto sindrómico, siendo inusual que la convulsión sea el signo inicial, aunque puede serlo (intoxicación por isoniazida, ac. mefenámico, estriquina).

La hipoglicemia, la hipoxia (provocada por una gran variedad de tóxicos) y los estimulantes del SNC son las causas más

comunes de convulsiones por mecanismo directo o indirecto.

Los tóxicos con capacidad convulsivante son: insulina, antidiabéticos orales (ADO), anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos (ADT), antihistamínicos, antiparkinsonianos, etc.) simpaticomiméticos (cocaína, anfetamínicos, teofilina, etc.), IMAO, opiáceos, ácido mefenámico, estriquina, CO, y con menor frecuencia, salicílicos, organoclorados (lindane), cicloserina, alcanfor, isoniazida, metanol, litio, etc.

Paradójicamente, algunos antiepilépticos pueden ser causa de convulsiones. El ejemplo más notorio, por la frecuencia en su prescripción, es la intoxicación por carbamacepina.

### **4. Intoxicado consciente**

El intoxicado consciente facilitará a través de su relato el diagnóstico y la identificación del tóxico. Menos fiable será la dosis afirmada por el propio paciente. Es preciso, no obstante, valorar la gravedad de la intoxicación analizando las principales manifestaciones. Caben cuatro tipos de presentaciones clínicas:

#### *a) Intoxicado consciente con sintomatología predominante cardio-vascular*

a.1) Hipotensión y/o bradicardia (o trastornos de la conducción), inducidos por sobredosis de digoxina, betabloqueantes o calcioantagonistas. Aparte de estas sustancias cardioactivas, la hipotensión puede acompañar prácticamente a cualquier intoxicación grave a través de diversos mecanismos: depresión del SNC, dosis altas de ADT (y otros anticolinérgicos), sales de hierro, arsénico, antipalúdicos quinidínicos, paraquat, sustancias que inducen hipovolemia por pérdidas o por secuestro (sales de hierro, *Amanita phalloides* y similares, colchicina, sales de mercurio, ingestas masivas de ácidos o bases fuertes). También cabe incluir a diuréticos e hipotensores, en general.

a.2) Hipertensión y/o taquicardia, provocada por intoxicación simpaticomimética, IMAO y raramente clonidina.

a.3) Arritmias de diversa índole, por digoxina, quinidina, antiarrítmicos, cloroquina, simpaticomiméticos, flúor, tioridazina, etc.

a.4) Bloqueo A.V./ Prolongación QRS.

El bloqueo A.V. de diverso grado puede estar ocasionado por la digoxina y otros fármacos cardioactivos: betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos Ia, Ic. También los ADT e intoxicaciones graves por inhibidores de la colinesterasa (organofosforados y carbamatos) pueden ser causa de bloqueo.

Un QRS ancho es típico de la intoxicación por ADT.

*b) Intoxicado consciente con sintomatología predominante broncopulmonar*

b.1) La hipoventilación alveolar es el síntoma pulmonar más frecuente en toxicología. Es común en la intoxicación por fármacos psicótropos hipnosedantes u otras sustancias depresoras del SNC. No se hará mención aquí, ya que el signo-guía de las intoxicaciones que cursan con hipoventilación es el coma.

b.2) La hipoxia también puede estar provocada por una causa distinta a la hipoventilación. Se trata de hipoxias a nivel celular provocadas por un déficit en el transporte de O<sub>2</sub>. Ello sucede en intoxicaciones por monóxido de carbono (formación de carboxihemoglobina en detrimento de una menor proporción de oxihemoglobina que es la que transporta el O<sub>2</sub> desde el alveolo a los tejidos). Una acción similar la ejercen los productos metahemoglobinizantes. Otra forma de hipoxia celular es la ejercida a nivel de la cadena respiratoria mitocondrial por el cianhídrico.

Debe enfatizarse que en estas intoxicaciones la pO<sub>2</sub> es normal y que el pulsímetro tampoco es útil ya que no distingue entre la oxihemoglobina y las hemoglobinas patológicas (carboxi o metahemoglobina).

Una forma especial de hipoventilación es la bradipnea causada por sobredosis de narcóticos. Idéntico razonamiento puede aplicarse a la neumonía aspirativa secundaria al estado comatoso.

Aparte de la hipoventilación de causa diversa, las manifestaciones propias del aparato respiratorio que constituyen la clínica principal con las que debuta la intoxicación son:

– Tos seca, broncoespasmo, disnea, edema pulmonar (excepcional) post-

inhalación de gases irritantes (el más frecuente a nivel doméstico, el cloro producido al mezclar lejía con amoníaco o con una solución de clorhídrico).

- El edema pulmonar no cardiogénico no sólo puede producirse por inhalación de gases irritantes o no irritantes (óxidos de nitrógeno) sino también por ingestión o por administración parenteral de salicílicos y opiáceos básicamente.
- Cianosis, por metahemoglobinizantes (anilinas, nitritos, fenoles, cloratos, etc.) Se trata de una cianosis “resistente” a la oxigenoterapia que, por tanto, es una cianosis distinta a la que puede generarse por una insuficiencia respiratoria. En casos de metahemoglobinemia grave, la forma de presentación clínica no es la cianosis sino el coma. Puede existir, obviamente, la cianosis central por hipoventilación.
- Hiperventilación. Poco frecuente como signo-guía único. Puede constituir el debut clínico de intoxicación por salicílicos o dinitrofenol. Generalmente es un signo “acompañante” en la intoxicación por estimulación del SNC (simpaticomiméticos o cianuro), intoxicación por el herbicida 2,4-D, o sintomática de la acidosis metabólica provocada por la intoxicación por metanol o etilenglicol.

*c) Intoxicado consciente con sintomatología digestiva*

Los síntomas digestivos que pueden constituir la primera y principal manifestación de una intoxicación son tres:

c.1) Náuseas, vómitos y/o diarrea. En general inespecíficos, comunes a muy diversas intoxicaciones. Constituyen el síntoma-guía principal en la intoxicación por colchicina y en la mayoría de intoxicaciones por setas.

c.2) Hematemesis. Es un síntoma poco habitual en toxicología. Puede ser consecuencia de vómitos inespecíficos repetidos (Mallory Weiss), o bien puede aparecer tras una ingesta cáustica o después de una sobredosis de anticoagulantes, sales de hierro o AINES.

c.3) Dolor y/o ulceración en mucosa buco-digestiva, característico de la causticación digestiva. La manifestación será en

forma de dolor bucal, odinofagia, con o sin sialorrea, dolor retroesternal y/o epigástrico con signos de peritonismo en caso de perforación.

*d) Intoxicado consciente con sintomatología cutáneo-muscular o uro-nefrológica predominante*

Se trata de casos con diagnóstico evidente por la facilidad de objetivar la clínica cutánea.

Hay dos situaciones clínicas clásicas: las picaduras o mordeduras de animales marinos o terrestres y las quemaduras cutáneas por productos tóxicos. En las quemaduras tóxicas, aparte de la lesión epidérmica, pueden producirse manifestaciones sistémicas (hipocalcemia en quemaduras por fluoruros).

Las manifestaciones uro-nefrológicas no son, en general, el signo guía con que debuta una intoxicación. Pero hay casos en que la clínica toxicológica debuta con una insuficiencia renal. El ejemplo más característico lo constituyen las setas del género *Cortinarius* que originan tras un intervalo libre de síntomas (3-15 días) una nefropatía aguda. En las restantes manifestaciones de toxicidad uro-nefrológica frecuentemente se trata de signos o síntomas acompañantes: retención urinaria en el contexto de un síndrome anticolinérgico,

insuficiencia renal secundaria a hipovolemia, hipotensión o rabdomiolisis.

En los casos de nefrotoxicidad directa (por ejemplo, mercurio), en general, la clínica debuta con sintomatología distinta de la nefrológica ya que, en todo caso, aparece algo más tardíamente englobado en un contexto sindrómico.

### Signos y síntomas

Aparte de los signos-guía descritos que constituyen la manifestación predominante de algunas intoxicaciones existen los restantes signos y síntomas "acompañantes" que completan la clínica toxicológica. En general, la mayoría son poco característicos ya que pueden verse también en patologías no toxicológicas careciendo también de especificidad ya que un mismo signo o síntoma puede ser originado por una gran variedad de tóxicos.

A pesar de ello, reseñaremos los de mayor relieve clínico. Una parte de ellos los agruparemos en los denominados síndromes neurotoxicológicos que por estar en relación con tóxicos de acción neurológica son frecuentes en la práctica diaria. Las más habituales son los presentados en la tabla 2.

Finalmente reseñaremos algunos signos clínicos que pueden ser considerados

**Tabla 2.** Síndromes neurotoxicológicos más frecuentes.

Síndrome	Síntomas	Tóxico causal
Colinérgico-muscarínico	Miosis, bradicardia Vómitos, diarrea Relajación de esfínteres Lagrimeo, sialorrea Hipersecreción (bronquial)	Acetilcolina Pilocarpina Insecticidas organofosforados, carbamatos Setas ( <i>Inocybes</i> , <i>Clinocybes</i> )
Anticolinérgico	Midriasis, taquicardia Sequedad piel y mucosas Hipertermia, sed Retención urinaria Hipoperistaltismo Delirio	Antihistamínicos Antidepresivos tricíclicos Alcaloides de la belladona Escopolamina Fenotiazinas (leve) <i>Datura stramonium</i>
Simpatomimético	Taquicardia, hipertensión arterial Agitación, convulsiones	Teofilina Anfetamínicos, cocaína
Narcótico	Miosis puntiforme Depresión del SNC Bradipnea, hipotensión	Codeína, Heroína Propoxifeno Pentazocina, Loperamida Otros opiáceos

como relativamente característicos de algunas intoxicaciones:

a.) Nistagmo lateral o rotatorio, puede observarse tras el más mínimo movimiento ocular. Puede continuar estando presente aún cuando hayan desaparecido la disartria y/o la ataxia acompañantes. Muy frecuente en intoxicaciones por fenitoína.

b.) Epidermiolisis, bullas cutáneas localizadas, en general, en zonas de compresión (rodillas, codos, hombros, ala del coxal, etc.). Es relativamente frecuente en comas con intervalo asistencial prolongado y causados por barbitúricos, glutetimida, benzodiazepinas, CO y otros productos neurotóxicos.

c.) Visión borrosa. Puede aparecer como consecuencia de una intoxicación por anticolinérgicos (paralizan acomodación) o por otros psicotropos. Puede ser un síntoma relativamente inicial en la intoxicación por metanol (visión borrosa con pérdida de agudeza visual).

d.) Papiledema. Muy poco frecuente. En general se debe a edema cerebral secundario a hipoxia prolongada. Descrito también en intoxicaciones por metanol, CO y glutetimida.

e.) Hemorragia conjuntival / púrpura facial, signo que no debe relacionarse con la gravedad de la intoxicación. Aparece tras el esfuerzo de vómitos repetidos y que en ocasiones puede estar propiciado por intoxicación salicilica o por anticoagulantes.

En esta fase de diagnóstico clínico, existen, además, cuestiones de interés práctico:

- Al valorar la severidad del intoxicado, siempre debemos preguntarnos si la absorción del tóxico (intervalo, tipo de tóxico) puede o no ser completa.
- Frente a un intoxicado asintomático o con clínica inicial leve, siempre debemos formularnos si el tóxico responsable provocará una acción toxicológica grave tras un intervalo de aparente levedad. La relación de estos tóxicos "tardíos" se enumeran en la tabla 3.

Existen sustancias que, aparte de su potencial terapéutico, son útiles en el diagnóstico diferencial de un coma presumiblemente tóxico pero sin agente causal

aparente. Nos referimos a la naloxona, flumazenil, glucosa hipertónica y tiamina que se describirán en el apartado correspondiente. En casos muy concretos, la fisostigmina y la administración de oxígeno pueden también ser de ayuda en el diagnóstico diferencial.

**Tabla 3.** Tóxicos cuyas manifestaciones clínicas aparecen tras un intervalo asintomático o con sintomatología muy leve.

- 
- Paracetamol
  - Salicilatos (variable)
  - Metanol (variable)
  - IMAO
  - Paraquat (variable)
  - Setas hepatotóxicas tipo *phalloides*
  - Setas género *Cortinarius*
  - Ricino
  - Talio, Hg, As
  - Tiroxina
  - Dicumarínicos, warfarinas
- 
- 2,4-D

### Exploraciones complementarias

El análisis toxicológico aparte de confirmar un diagnóstico clínico previo, será de utilidad básicamente en dos circunstancias. En primer lugar para dilucidar el agente causal de un coma tóxico en que ni la anamnesis ni la exploración física han sido orientativas. En segundo lugar, para indicar un tratamiento antitóxico específico.

En la tablas 4 y 5 se reseñan los parámetros analíticos generales que pueden ayudar al diagnóstico y los análisis toxicológicos que sirven para indicar un tratamiento específico.

Aparte de la diferente disponibilidad de análisis toxicológicos de cada centro sanitario, algunas técnicas muy simples pueden ser de interés al poder ser realizadas "junto a la cama del enfermo". Son las siguientes:

- Inspección de la orina. Ocasionalmente la orina se tiñe del color de algunas grasas causantes de una intoxicación medicamentosa. El fenol y el cresol tiñen la orina de gris oscuro.

**Tabla 4.** Analítica general útil en el diagnóstico toxicológico.

Glicemia	Insulina, ADO, salicílicos, etanol, etc.
Hiperkalemia	Digoxina, cloroquina, hemólisis, afectación muscular, betabloqueantes.
Equilibrio ácido-base	Metanol, etilenglicol, fenformina, isoniácida, salicílicos, 2,4-D.
Sedimento urinario	Primidona.

**Tabla 5.** Analítica toxicológica útil en el manejo terapéutico.

Amatoxinas	Litio
Barbitúricos	Metahemoglobinemia
Carboxihemoglobina	Metanol, Etilenglicol
Colinesterasas	Paracetamol
Digoxina	Paraquat
Etilenglicol	Salicilatos
Fenitoína	Sideremia
	Teofilina

- Sangre venosa muy oscura, achocolatada, característica de la metahemoglobinemia.
- Dextrostix para comprobar una hipoglicemia.
- Tiras reactivas para orina con positividad para hemoglobina. Puede ser indicativa de mioglobinuria.
- Alcohómetro de aire espirado para evaluar concentración sérica de alcohol.
- Cambios colorimétricos al pasar aire espirado a través de tubos Dräger. Muy fiables para carbo y sulfohemoglobina.
- Inmunoanálisis rápido (placas Triage, Ontrak o similares).
- Test del cloruro férrico. Color violáceo en presencia de salicílicos en orina.
- Test de Wieland. Útil para confirmar presencia de amatoxinas en orina.

Otras exploraciones complementarias también pueden ayudar al diagnóstico aunque, en general, su función, es establecer el nivel de gravedad.

La radiología "toxicológica" se centrará en la radiografía simple de tórax y de abdomen.

En el tórax se podrán confirmar imágenes no siempre precoces de neumonitis tóxica (inhalación de gases o volátiles,

ingesta de disolventes o productos lipoi-deos), edema pulmonar no cardiogénico (opiáceos, AAS), o neumonías broncoaspirativas en pacientes comatosos.

La radiografía simple de abdomen pueden identificar agentes tóxicos o fármacos más o menos radiopacos: amitriptilina, fenotiacinas?, sales de litio, Bi, As, Hg, Pb, K, I, fármacos con cubierta entérica, etc.

Igualmente la radiografía abdominal es útil (y a veces la de tórax) para confirmar perforación abdominal por cáusticos, ileo paralítico por anticolinérgicos, infarto mesentérico por cocaína u otras drogas, presencia de baterías cilíndricas o planas y de *body packers*.

El ECG no es una exploración diagnóstica pero sí indicativa de la gravedad. La alteración más habitual es el ensanchamiento del QRS en la intoxicación por anti-depresivos tricíclicos.

## TRATAMIENTO GENERAL DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

La actitud terapéutica frente a cualquier intoxicación aguda debe ser diferenciada en dos etapas: el tratamiento inicial o de soporte de las funciones vitales y el tratamiento específico. Esta diferenciación se hace por motivos de exposición didáctica ya que la conducta terapéutica es única priorizándose las medidas de soporte vital.

### Tratamiento inicial. Soporte de las funciones vitales

Cualquier intoxicación, al igual que otra patología urgente, precisa una evaluación inicial de las funciones vitales para conocer si son necesarias medidas de reanimación y soporte. Ocasionalmente la falta de absorción completa del tóxico en el momento de la valoración clínica inicial presupone que pueden precisarse medi-

das reanimadoras en el curso evolutivo de la intoxicación

La reanimación en toxicología no difiere básicamente de la que se aplica ante cualquier urgencia vital. No obstante hay algunos puntos que la caracterizan y la diferencian:

- El mantenimiento de la vía aérea y de la ventilación es la medida de mayor importancia en toxicología ya que la mayor morbilidad y mortalidad se produce por broncoaspiración o fallo respiratorio agudo.
- En caso de paro cardíaco por fármaco cardiotoxico (digital, betabloqueante, etc.) el masaje cardíaco externo debe prolongarse hasta los 120 minutos en contra de los veinte minutos habituales. En esta etapa reanimadora, aparte de los fármacos habituales (adrenalina, bicarbonato, lidocaína, etc.) deben utilizarse determinados antídotos, denominados antídotos-reanimadores (Tabla 6).
- A diferencia de otras patologías graves, la patología toxicológica aguda presenta una escasa letalidad si se procede a una reanimación precoz continuando con el tratamiento restante.
- Las medidas terapéuticas que deben adoptarse en esta etapa de tratamiento inicial o soporte son las siguientes por orden de prioridad en su puesta en práctica:
  1. Permeabilidad de las vías aéreas. La aseguraremos retirando prótesis dentales o hipotéticamente cuerpos extraños de la cavidad bucal, evitando la caída lingual con un tubo de Mayo adaptado a cada paciente, colocando el intoxicado en decúbito izquierdo y ligero Trendelenburg (posición de coma), no administrando ninguna sustancia "per os", aspirando secreciones y por último intubando al paciente. La intubación no debe ser sistemática sino que depende de la valoración del estado de coma y de la presencia de reflejos faríngeos defensivos. Ante la duda, siempre es mejor intubar al intoxicado aunque se precise de un relajante muscular, ya que es

la única medida capaz de evitar la broncoaspiración.

2. Mantenimiento de la función ventilatoria. La valoración de la función respiratoria puede hacerse a nivel clínico (volumen corriente, frecuencia respiratoria, cianosis) o mejor, a través de la gasometría arterial.
3. Generalmente el coma tóxico por sustancias depresoras del SNC produce diversos grados de hipoxemia (y raramente hipercapnia) indicativa de hipoventilación alveolar que puede llegar a producir paro o pre-paro respiratorio. También es posible observar trastornos de la ventilación-perfusión (neumonía aspirativa) o efecto shunt (atelectasia, coma de larga evolución). La indicación de oxigenoterapia con o sin ventilación asistida dependerá de las cifras gasométricas y de la respuesta clínica.

En este contexto, si la hipoventilación grave premonitoria de parada respiratoria es consecutiva a sobredosis de narcóticos o intoxicación por benzodiacepinas deberán emplearse los antídotos reanimadores naloxona o flumazenil respectivamente, sin que ello conlleve el no tener presente que es imprescindible mantener las vías aéreas permeables e instaurar ventilación mecánica de ser preciso.

Ambos son antagonistas específicos y competitivos a nivel de receptor (opiáceo en la naloxona y receptor GABA en el flumazenil).

La dosis de naloxona en el adulto con sobredosis por narcóticos será de 0,04 mg/i.v. cada 2-3 minutos hasta revertir la bradipnea o el paro respiratorio. No existe un esquema fijo de dosificación ya que, en parte, dependerá del tipo de narcótico y siempre de la respuesta clínica. Normalmente se suspende su administración al obtener una frecuencia respiratoria de doce-catorce por minuto, sin, en general sobrepasar los 2 mg, aunque algunos autores preconizan empezar directamente por esta dosis<sup>6</sup>. Si el narcótico es de vida media larga (dextropropoxifeno, metadona) se instaurará una perfusión de naloxona de al menos 4 mg/h durante 12-24 horas.

La acción farmacológica de la naloxona apenas dura una hora por lo que es frecuente que la depresión respiratoria reaparezca, precisando un nuevo aporte de naloxona.

Su efecto adverso más frecuente es la aparición de un síndrome de abstinencia en drogadictos, síndrome de corta duración, en general moderado, que puede precisar agonistas alfa 2 (clonidina) y sedación<sup>7</sup>.

El flumazenil se dosifica a razón de 0,25 mg en bolus, administrado como mínimo en dos o tres minutos, hasta obtener la reversión del coma y de la hipoventilación, que, en general, se logra con tres o cuatro bolus, aunque ello dependerá de la cantidad de benzodiazepinas absorbidas y de su afinidad por el receptor GABA. Su acción es también corta, precisando nueva dosis si el enfermo se reseda.

#### **Soporte del estado hemodinámico**

Hay que valorar tensión arterial, frecuencia cardíaca, E.C.G. correlacionándolos con signos de mala perfusión tisular: desorientación, depresión del nivel de conciencia, vasoconstricción periférica con frialdad, sudoración, pulso capilar, taquicardia, oliguria y acidosis metabólica.

El principal determinante de esta baja perfusión tisular es la disminución del gasto cardíaco que puede obedecer a un descenso de la precarga, frecuente en algunas intoxicaciones (colchicina, pérdida de volemia por coma prolongado). También puede ser debido a cambios en la postcarga o resistencia periférica, a disminución de la contractilidad miocárdica (barbitúricos, sedantes-hipnóticos, narcóticos, ADT, etc.) o bien a trastornos de la frecuencia o ritmo cardíacos (digoxina,  $\beta$ -bloqueantes, quinidínicos, teofilina, calcio-antagonistas, ADT, fenotiazinas, etc.).

En esta etapa inicial de soporte, las alteraciones hemodinámicas deben tratarse según la severidad de la hipotensión y/o defecto de perfusión, con las medidas sucesivas siguientes: corrección de la hipoxia, fluidos con control de la presión venosa central, y posición en ligero Trendelenburg. En algunos casos se precisan tratamientos específicos. Se administrará lactato o bicar-

bonato sódico si la hipotensión es debida a sobredosis de ADT, gluconato cálcico (hasta 50 cc), con monitorización, en intoxicación por calcioantagonistas, y el antídoto reanimador atropina en el bloqueo de la conducción cardíaca por sobredosis de digoxina. Si la atropinización (1 mg cada cinco minutos hasta signos de impregnación, por ejemplo midriasis) es inefectiva, se procederá a aplicar un marcapasos y/o administrar Fab antidigoxina.

Si a pesar de las medidas anteriores la hipotensión persiste, ésta debería tratarse con dopamina inicialmente a dosis beta 1 ó con epinefrina a una dosis de 0,5 cc/min de una solución de 8 mg en 500 cc de glucosado al 5% y continuar o modificar según respuesta. En cuanto a las arritmias sólo deben tratarse las que disminuyen el gasto cardíaco, utilizándose lidocaína o difenilhidantoína.

#### **Valoración del nivel de conciencia y estado convulsivo**

Frente a una supuesta intoxicación que provoque un estado de coma, se ha de establecer una valoración del grado de coma (escala de Glasgow, Reed o Edimburgh) y posteriormente proceder a un diagnóstico diferencial del coma tóxico (el coma tóxico cursa sin focalidad, debiéndose descartar una lesión estructural de tronco, hemorragia subaracnoidea, meningo-encefalitis o coma metabólico endógeno).

Convenientemente valorado y ante la presunción de que se trata de un coma tóxico exógeno, se ha propuesto la administración de glucosa, tiamina y naloxona ("coma cocktail") como terapéutica y como herramienta diagnóstica inicial en especial, cuando la etiología tóxica del coma no está claramente definida. La administración de glucosa y tiamina se ha propuesto incluso ante cualquier estado de coma<sup>8</sup>.

Un reciente análisis crítico sobre el uso del "coma cocktail"<sup>9</sup> acepta la administración empírica de glucosa (100 cc al 50%) en cualquier coma sin focalidad debido a su inocuidad y buena relación coste-beneficio. Tras la glucosa hay que administrar Tiamina (100 mg) para evitar que su deplección (inducida por la glucosa) pueda provocar una encefalopatía de Wernicke.

La naloxona es la tercera sustancia incluida en la triada terapéutica frente al estado de coma. Se ha postulado que su administración indiscriminada puede tener varias consecuencias adversas: una mayor depresión del nivel de conciencia o hipotensión si la causa del coma es una intoxicación por clonidina, etanol, captopril o valproico, una grave sintomatología simpaticomimética si la naloxona se administra en un coma causado por opiáceos y cocaína y un mayor riesgo de broncoaspiración en comas por opiáceos junto a hipnosedantes. También se han invocado efectos adversos a su administración, tales como edema pulmonar, hipertensión, arritmias, convulsiones y parada cardíaca. La mayoría de estos casos son de difícil interpretación y un reciente trabajo muestra con claridad la seguridad de su uso<sup>10</sup>. Creemos por tanto que la administración de naloxona debe ser incluida en la triada terapéutica del coma, después de una mínima valoración clínica que sugiera la implicación de opiáceos sin presencia de cocaína u otros simpaticomiméticos.

La aplicación de esta triada terapéutica añadiendo dos sustancias más –fisostigmina y flumazenil– no parece aconsejable sin una valoración previa. La administración de fisostigmina ante todo coma de origen tóxico no conocido está contraindicada por sus efectos indeseables. En cambio, es controvertida la prescripción rutinaria de flumazenil frente a un coma por sobredosis de un fármaco o fármacos desconocidos.

En todo caso, su administración no debe ser indiscriminada, debiendo antes anularse la posibilidad de que un tóxico convulsivante esté involucrado. Fundamentalmente el flumazenil debe ser considerado como una sustancia más útil en la etapa diagnóstica mas que en terapéutica.

El estado convulsivo originado por un tóxico debe ser siempre tratado por su potencial riesgo a facilitar una broncoaspiración, hipertermia, rabdomiolisis y secuelas neurológicas.

El diazepam (10-20 mg i.v.) es la droga de elección para tratarlo aunque la acción anticonvulsivante del diazepam es de corta duración. Por ello, en función de la

recurrencia de las convulsiones, puede iniciarse una perfusión de fenitoína a la dosis habitual (25-30 mg/min).

En algunas intoxicaciones que pueden inducir la aparición de convulsiones tienen un tratamiento específico que substituiría al diazepam. Los ejemplos mas característicos son la piridoxina en la intoxicación por isoniacida y la glucosa en la sobredosis por insulina o antidiabéticos orales.

### Tratamiento específico

Aparte de las medidas de soporte vital anteriormente mencionadas, en toda intoxicación aguda debe valorarse la necesidad de instaurar un tratamiento específico que podemos dividirlo en tres apartados: A. Descontaminación digestiva del tóxico, B. Uso de antidotos y C. Incremento de la excreción del tóxico.

#### *A. Descontaminación digestiva del tóxico*

Antes de referirnos a la descontaminación digestiva alta, señalaremos las medidas a adoptar para lograr disminuir la absorción tóxica, cuando la vía de entrada sea distinta de la digestiva:

Vía oftálmica: se practicará un lavado conjuntival con agua o fisiológico durante 15 minutos. Apósito y consulta oftalmológica.

Vía rectal: es excepcional. Puede estar indicado un enema de limpieza.

Vía parenteral: no hay posibilidad de disminuir la absorción de un tóxico si éste se ha administrado por inyección parenteral. La inoculación de veneno por picadura o mordedura de animales constituye un ejemplo peculiar de vía parenteral. En tales casos no deben practicarse incisiones locales ni succión al ser ineficientes. También está proscrito el torniquete.

Vía cutánea: hay tóxicos que por su liposolubilidad son absorbidos transcutáneamente (insecticidas, disolventes). En caso de contacto cutáneo, se debe despojar toda la ropa y, de inmediato, lavar la piel con agua (a ser posible a presión) y jabón, durante 15-20 minutos protegiendo-

se con guantes la persona que ayuda a la descontaminación.

Si el producto no es absorbible por vía cutánea pero es cáustico, debe procederse de la misma forma. La quemadura cutánea por fluoruros puede provocar hipocalcemia.

Vía pulmonar: al separar al paciente del ambiente tóxico cesa la absorción. Recordar el riesgo de autointoxicación por parte de la persona que retira al paciente de la atmósfera tóxica (cloro, sulfhídrico de los pozos muertos). ¡Protegerse antes!

La vía oral constituye la puerta de entrada del 80% de las intoxicaciones. Hay varias opciones terapéuticas para disminuir la absorción tóxica digestiva:

1. Vaciado gástrico.
2. Aspirado-lavado gástrico.
3. Administración de carbón activado.
4. Uso de catárticos.
5. Dilución en el caso especial de la ingesta cáustica.

#### 1. Vaciado gástrico

Es el método clásico para intentar rescatar el tóxico que aún permanezca en la cavidad gástrica.

Al comparar la inducción del vómito y el aspirado-lavado gástrico, no hay diferencias importantes respecto a su capacidad de rescate tóxico si las condiciones clínicas fueran idénticas (intervalo, tipo de tóxico, estado neurológico, etc.). Por tanto, la elección entre un método u otro no se hará en base a su eficacia extractiva, sino en relación a las condiciones clínicas y toxicológicas de cada caso.

En el ámbito extrahospitalario, se considera, que la inducción del vómito es la técnica más asequible a pesar de que en la práctica casi no se emplea pre-hospitalariamente en nuestro país. La administración de carbón activado podría tener una eficacia similar o incluso superior.

Para inducir el vómito no deben utilizarse nunca los "viejos" eméticos (sulfato de cobre, solución salina saturada) debido al riesgo, incluso vital, que conllevan.

La estimulación mecánica de la faringe presenta dos inconvenientes: no siempre

provoca el vómito y el retorno gástrico que consigue es poco productivo. Puede utilizarse ante situaciones sin otro método alternativo.

Se dispone de dos eméticos eficaces: el jarabe de ipecacuana y la apomorfina.

*Jarabe de ipecacuana.* Es el emético de elección. Se prepara según una fórmula magistral pudiendo obtenerse a través de una oficina de farmacia (o servicio de farmacia hospitalario). Contiene varios alcaloides aunque su acción farmacológica se debe a dos de ellos, la cefalina y la emetina que constituyen el 90% del contenido total alcaloideo. Los dos alcaloides son absorbibles provocando la emesis por estimulación del centro del vómito. La emetina, además, es un irritante de la mucosa gástrica.

Es muy efectivo en provocar la emesis. Vomitan aproximadamente el 90% de pacientes al cabo de unos 23 minutos de haberlo administrado<sup>11</sup>. Hay una pauta de dosificación clásica: 30 cc/adulto, 15 cc/niños (1-12 años), 5-10 cc/niños (6-12 meses) mezclándolo con 100cc de agua tibia.

Indicaciones para su uso:

- Paciente consciente.
- Intervalo desde la ingesta tóxica inferior a 2 horas.
- Este intervalo útil puede ser superior (hasta 3-6 ó más horas) si concurren algunas de las siguientes circunstancias: ingesta de ADT u otros anticolinérgicos, narcóticos, salicilatos, fármacos con galénica de liberación retardada, fármacos que acostumbran a formar bezoares o conglomerados en la cavidad gástrica (meprobamato), presencia de alimentos en estómago (comida reciente previa a la intoxicación) y, finalmente, ingesta simultánea de hidróxido de aluminio.

Contraindicaciones absolutas:

- Niños menores de 6 meses.
- Pacientes en coma, convulsivos o obnubilados con reflejo faríngeo defensivo ausente.
- Ingesta de cáusticos.

- Ingesta de aguarrás, otros disolventes o hidrocarburos (gasolina, etc.) a excepción de ingestas muy copiosas (2 mg/Kg) o si se trata de disolventes vehiculizantes de otras sustancias de alta toxicidad.
- Co-ingesta de un objeto cortante.
- Ingesta de tóxicos claramente convulsivantes (isoniacida, estriquina, etc.).
- Estado de shock.
- Diatesis hemorrágica severa.

Contraindicaciones relativas (a valorar):

- Tóxicos potencialmente convulsivantes (antidepressivos clínicos, cocaína, teofilina y otros simpaticomiméticos).
- Presunción de que el estado de conciencia estará mucho más disminuido cuando empiece el efecto emético de la ipeca (20-25 minutos después de su administración), debido a que mientras tanto el tóxico se va absorbiendo, produciéndose la disminución del nivel de conciencia.
- Gestación avanzada.
- Intoxicaciones en que la ipeca por su efecto emético puede dificultar la administración de un antídoto o tratamiento considerado más eficaz (Ejemplo: NAC oral en intoxicación por paracetamol).

*Apomorfina.* Es el emético olvidado y su uso considerado obsoleto en la mayoría de centros especializados. Una dosis de 0,05-0,1 mg/Kg, hasta un máximo de 6 mg por vía subcutánea, provoca una emesis repetida que se inicia a los 3-6 minutos de su administración

La apomorfina deprime el SNC, en especial el centro respiratorio. Esta acción ha provocado que la apomorfina caiga en desuso al considerarse inadecuada la relación riesgo/beneficio.

No obstante, mantiene una indicación muy puntual y limitada: se trata de utilizarla frente a una intoxicación muy grave, con un alto índice de letalidad provocada por un tóxico no depresor del nivel de conciencia, de ingesta reciente (menos de 1 hora), que obviamente precisa un rescate digestivo inmediato mucho más rápido que el obtenido por la ipeca (25 minutos) o

el lavado gástrico. El ejemplo puntual en nuestro medio es la intoxicación por paraquat.

En cualquier caso, la administración de naloxona revierte los efectos indeseables de la apomorfina.

## 2. Aspirado-lavado gástrico

Las indicaciones del lavado gástrico son, en parte, superponibles a las de la inducción emética por ipeca:

- Sustancia tóxica a dosis tóxica.
- Intervalo desde la ingesta inferior a 2 horas.
- Idénticas circunstancias (las ya descritas en el caso de la ipeca, añadiendo el estado de coma) que prolongan el intervalo útil de 3 a 6 ó más horas. El intervalo es el factor que más influye en la rentabilidad extractiva del lavado. Donde radica la diferencia respecto a la emesis por ipeca, es en las contraindicaciones. Algunas son similares: cáusticos, disolventes, hidrocarburos. Pero el coma o los agentes convulsivantes no constituyen una contraindicación formal para el lavado y, en cambio, si para la ipeca.

Así pues, el aspirado-lavado gástrico (A.L.G.) puede y debe practicarse en todo estado de coma tóxico, (se prolonga el intervalo útil de 2 h hasta 6 h ó más), precisando intubación previa. El A.L.G. también puede practicarse en caso de ingesta de convulsivantes. Si se ha producido ya algún episodio convulsivo, debe tratarse antes de realizarse el lavado.

Una técnica adecuada es básica para lograr la mayor eficacia extractiva posible.

Se basa en:

- Aspirar antes de comenzar el lavado. De ahí surge el cambio de denominación: aspirado-lavado gástrico en vez de lavado gástrico a secas.
- Usar una sonda orogástrica ancha (36 Foucher, interior 10 mm, poliperforada en el extremo distal).
- Posición del intoxicado (decúbito izquierdo, ligero Trendelenburg).
- Masaje sobre epigastrio-hipocondrio izquierdo.

- Usar no menos de 3-5 litros de agua de lavado, o hasta que el retorno salga repetidamente limpio, mejor añadiendo una cucharada de sal por cada litro de agua. Suero fisiológico en niños.
- Cantidad máxima de agua para cada lavado parcial (250 cc).
- Obturar la parte proximal de la sonda antes de retirarla.
- Al finalizar el lavado, administrar a través de la sonda, 50 g de carbón activado disuelto en 250 cc de agua.

La colocación de una sonda nasogástrica con aspiración simple o practicando "pequeños" lavados gástricos no es un verdadero A.L.G. no estando en absoluto garantizada su eficacia a pesar de practicarse dentro del intervalo útil.

Es dudosa la actitud a tomar frente al intoxicado en coma no profundo (coma grado 1 ó 2, Glasgow 8-11). En esta situación neurológica, la colocación de la sonda oro/nasogástrica puede estimular el vómito y provocar una broncoaspiración dada la ausencia o disminución del reflejo faríngeo defensivo. Por tanto, ante un intoxicado en coma "intermedio", no debe colocarse una sonda nasogástrica u orogástrica antes de valorar el potencial tóxico de la sustancia ingerida. En caso de duda, es preferible sedar y relajar suplementariamente al intoxicado para intubarlo como medida previa al lavado gástrico.

### 3. Carbón activado

Aparte del vaciado gástrico (emesis o lavado ya descritos) la administración de carbón activado constituye una alternativa (o un complemento en el caso del lavado gástrico) para cesar o disminuir la absorción del tóxico.

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. Hay muy pocos tóxicos que no sean adsorbidos por el carbón activado, básicamente los alcoholes, derivados del petróleo, algunos pesticidas y, entre los fármacos, las sales de hierro y el litio<sup>12</sup>.

El carbón activado está constituido por un polvo finísimo, extraordinariamente poroso, formado por una verdadera red de caras o superficies internas cuya suma de áreas carilla a carilla equivale a casi 1.000 m<sup>2</sup> por gramo de carbón.

Los factores que influyen en su capacidad adsorptiva están bien establecidos:

- Características del carbón (tamaño de los poros).
- Condiciones del medio (el pH y presencia de alimentos en cavidad gástrica).
- Tipo y dosis de tóxico. El tipo de tóxico prácticamente no es limitativo para la capacidad de adsorción ya que el carbón es un adsorbente casi universal. En cambio, si la cantidad de tóxico ingerida es superior a su capacidad de solubilizarse, se reducirá la eficacia adsorptiva.
- Dosis de carbón. Guarda relación con la cantidad de tóxico ingerida. La proporción carbón/tóxico de 10/1 es la mejor para una óptima adsorción.
- Desadsorción. La adsorción inicial tóxico-carbón puede reducirse influyendo negativamente en la eficacia del carbón. La desadsorción será más acusada cuanto más lento sea el tránsito intestinal y menor la proporción carbón/tóxico.
- Intervalo. Es el factor más determinante de la eficacia ya que la posibilidad de adsorción va decreciendo a partir de la primera hora posterior a la ingesta tóxica.

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) para evitar no sólo la desadsorción sino también la constipación que provoca el carbón. Además de la constipación, los vómitos constituyen otro efecto indeseable del carbón que, ocasionalmente, puede limitar su eficacia.

El carbón activado tiene una indicación específica: su administración post-aspirado-lavado gástrico.

Las restantes indicaciones son prácticamente idénticas a las ya reseñadas para la emesis y el vaciado gástrico:

- Ingesta presumiblemente tóxica (por la cantidad o por el tipo de tóxico).
- Intervalo transcurrido desde la ingesta tóxica, no superior a 2 h (su eficacia decrece después de la primera hora). Este corto intervalo de eficacia también se alarga en base al tipo de tóxico, estado neurológico del intoxicado u otras circunstancias (ver emesis o lavado gástrico).

Su uso puede considerarse que no tiene contraindicaciones. No obstante carece de indicación en una ingesta cáustica, o en el caso de que el tóxico sea un solvente o destilado de petróleo.

Debido a la frecuente aparición de vómitos tras la administración de carbón, debe vigilarse la eventualidad de una broncoaspiración si se prevé que en el curso de la intoxicación pueden disminuir los reflejos de defensa faríngeos.

El carbón activado 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<sup>13</sup> 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.

#### 4. Catárticos

Se utiliza como coadyuvante del tratamiento con carbón activado aunque esta indicación clásica está siendo controvertida. Su empleo como catártico puro (sin carbón activado) a fin de disminuir la absorción de un tóxico al acelerar el tránsito intestinal, carece de fundamento.

¿Cuál de los cuatro métodos es el de elección?

En relación con ello, hace 2-3 años, la Asociación Europea de Centros Antitóxicos y Toxicológicos Clínicos junto con la Sociedad Americana de Toxicología publicaron un documento de consenso que establece los siguientes puntos básicos<sup>14</sup>:

1. Los métodos de descontaminación tóxico-digestiva en circunstancias clínicas similares tienen una eficacia extractiva parecida.
2. La descontaminación tóxico-digestiva debe realizarse sólo si el intervalo asistencial es inferior a una hora. Incluso en tales circunstancias no hay evidencia de que la práctica de la descontaminación influya en la evolución clínica del paciente.
3. Los métodos descontaminantes presentan una similar y escasa capacidad de rescate tóxico. En todo caso, parece que el carbón activado podría ser el método selectivo con las correspondientes excepciones.

#### 5. Dilución. Caso especial de la ingesta cáustica.

Ante una ingesta cáustica no se trata de adoptar medidas para disminuir una absorción (que generalmente no se produce) sino que se trata de paliar el efecto corrosivo.

Hay alguna excepción a esta regla. Se trata de sustancias con ciertas propiedades cáusticas pero que, a su vez, son

absorbibles teniendo una alta toxicidad sistémica. El ejemplo más característico es el paraquat. En estos casos, se actuará de acuerdo con las prioridades establecidas en el tratamiento toxicológico: intentar disminuir la absorción ya que el efecto tóxico sistémico es de riesgo superior a la causticación digestiva.

¿Cuál será la actuación médica idónea ante una ingesta cáustica genuina (sustancia sin absorción sistémica)?

1. Valorar (etapa prioritaria de soporte-reanimación) los tres síntomas críticos que pueden aparecer muy infrecuentemente tras una ingesta masiva y/o de elevada causticidad:

- Estado de la vía aérea (edema y necrosis glótica).
- Perforación esofágica o gástrica (mediastinitis o abdomen agudo).
- Estado hemodinámico (hipotensión o shock).

Ante tal situación y aparte de tratar el shock, puede estar indicada cirugía toraco-abdominal urgente y/o traqueostomía.

2. En la gran mayoría de causticaciones digestivas no se precisa medidas de soporte o cirugía abdominal inmediata. Su asistencia se basará en los siguientes puntos:

- Se intentará conocer el grado de causticidad de la sustancia ingerida (mayor riesgo si el pH > 12,5 o pH > 2,5), características físico-químicas, etc.).
- No neutralizar un ácido con un alcali o viceversa.
- No intentar maniobras de vaciado gástrico.
- Si hay vómito, tratarlo sintomáticamente.
- Diluir el cáustico administrando agua fría o mejor helada, 150 cc lo más precozmente posible (máximo 30 min.), exclusivamente ante una ingesta de un alcalí. Es probable que esta medida sea inefectiva ya que la lesión corrosiva se establece en menos de un minuto tras la ingesta cáustica. Por otra parte es conveniente no administrar mucha agua ni ingerirla muy rápidamente para no estimular el vómito.

- Observación o ingreso en unidad especializada. Realizar una fibroscopia para determinar el grado de lesión y actuar consecuentemente según el protocolo terapéutico.

### B. Antídotos<sup>15</sup>

Los antídotos poseen la acción más específica, más eficaz, y algunas veces, la más rápida, de entre todas las sustancias o métodos con utilidad terapéutica en toxicología clínica.

Como ya se ha expuesto, una parte de ellos (antídotos reanimadores) tienen un papel preponderante en la reanimación de algunas intoxicaciones, formando parte del "botiquín de reanimación toxicológica" (Tabla 6). No obstante, su uso no debe suplir las técnicas de soporte vital sino complementarlas como ya se ha expuesto.

En su conjunto, la indicación para el uso de antídotos, se hará de acuerdo con los siguientes principios: que exista especificidad de acción frente a un tóxico, que el estado clínico y/o analítica toxicológica lo justifique y, por último, debe considerarse el riesgo-beneficio ya que algunos poseen toxicidad intrínseca. La precocidad en su utilización continúa siendo un factor condicionante de eficacia. De ahí el interés del empleo de alguno de ellos en asistencia pre-hospitalaria.

En nuestro medio, se dispone de algo más de treinta antídotos de eficacia contrastada. Su listado, agrupado en base a sus distintas acciones farmacológicas se recoge en el Anexo 1.

**Tabla 6.** Antídotos reanimadores en el tratamiento de las intoxicaciones agudas.

Atropina	Naloxona
Flumazenilo	Tiamina
Gluconato cálcico	Piridoxina
Glucosa hipertónica	

El botiquín de antídotos, obviamente, no es sinónimo de botiquín toxicológico. Este último es más general ya que incluye, aparte de los antídotos, a todas aquellas sustancias de utilidad en el tratamiento toxicológico.

Se detalla, también una propuesta de composición de botiquín toxicológico general (Anexo 2) aunque su composición puede variar según el nivel asistencial de cada centro. De modo somero, se describen las indicaciones y dosificación de algunos de los componentes del botiquín toxicológico en base a su mayor frecuencia de uso.

*Ácido fólico.* Su administración precoz puede prevenir la afectación ocular. Está indicado frente a las intoxicaciones por metanol, con independencia del estado clínico, cantidad ingerida o intervalo.

Dosis: 50 mg/i.v./lento (Lederfolin). Raramente puede producir reacciones de hipersensibilidad.

*Adrenalina.* Indicada en el shock anafiláctico tras picadura de abeja, avispa o abejorro. Excepcionalmente por shock anafiláctico por picaduras de otros animales.

Dosis: 0,5 cc de una solución al 1/1000, subcutánea, que se repetirá según el efecto producido.

*Almidón.* El yodo es una sustancia altamente tóxica por su poder oxidante. También puede producir causticación digestiva e irritación de vías respiratorias (sus soluciones comerciales son volátiles).

El almidón es un neutralizante del yodo. Ante una ingesta de yodo, deben administrarse cuatro dosis de 100 cc de una solución de almidón al 10%, a intervalos de 5 minutos.

Si la ingesta de yodo es reciente y la cantidad ingerida es alta (más de 100 cc de solución al 1% ó 25 cc de tintura de yodo), previamente a la administración de las cuatro dosis de almidón, se realizará un lavado gástrico con agua y almidón al 10%. El color azulado del agua del retorno del lavado indicará que todavía hay yodo y que debe continuarse el lavado.

*Apomorfina.* De uso muy limitado, está indicada frente a una intoxicación potencialmente letal por un agente causal no depresor del nivel de consciencia (parquat, por ejemplo), de ingestión reciente (1 hora).

Dosis: 0,05-0,1 mg/Kg hasta un máximo de 6 mg/vía subcutánea. Provoca emesis a los 5 minutos.

Es necesario tener preparada naloxona para antagonizar una posible depresión del nivel de consciencia o del centro respiratorio.

*Atropina.* Inhibe a la acetilcolina de modo competitivo a nivel del receptor muscarínico. Es especialmente útil en el ámbito rural ya que está indicada su administración en la intoxicación por insecticidas organofosforados o carbamatos.

Su empleo se hará si aparece sintomatología muscarínica: miosis, visión borrosa, sudoración, hipersecreción bronquial, bradicardia (o taquicardia), hiperperistaltismo, a veces diarrea, etc. Esta sintomatología precede a los signos de afectación muscular (paresias-parálisis, fasciculaciones), y en casos graves, al estupor o coma.

Dosis adulto: 2 mg/i.v. Pueden repetirse dos o más dosis suplementarias a intervalos de 10 minutos a menos que surjan signos de atropinización (midriasis, taquicardia superior a 120).

La atropina también está indicada en bloqueos de conducción en el curso de una intoxicación por digoxina o calcioantagonistas. Parámetro clínico para su indicación: frecuencia cardíaca inferior a 40. Hay que administrarla con precaución en ancianos, tirotoxicosis, cardiopatía isquémica, arritmias previas.

*Carbón activado.* Como ya se ha señalado es un adsorbente prácticamente universal (con la excepción del litio, alcoholes y otras sustancias) cuya administración precoz puede disminuir la absorción tóxica.

Dosis: 50 g en 250 cc de agua. Intentar conservar la proporción 10/1 (carbón/tóxico). Es importante dar una primera dosis incluso antes de su atención hospitalaria, en intoxicaciones por digoxina, teofilina y en intoxicaciones por setas que cursen con un cuadro de enterocolitis de comienzo tardío (más de 6 horas post-ingesta de setas).

*Corticoides.* Prednisona (1-2 mg/Kg/i.v.) para tratar el shock anafiláctico, edema glótico y/o crisis de hiperreactividad bron-

quial tras una picadura de heminóptero (abeja, avispa). No debe administrarse profilácticamente frente a cualquier picadura de abeja o avispa.

Los corticoides también están indicados para tratar el edema glótico tras una ingesta cáustica grave o tras la inhalación de gases irritantes (cloro, por ejemplo) si hay sintomatología (tos, hiperreactividad bronquial).

*Diazepam.* Indicado como anticonvulsivante en intoxicaciones que cursen con crisis generalizadas, a excepción del cuadro convulsivo por una sobredosis de isoniacida que posee un antídoto específico (B<sub>6</sub>).

Administración endovenosa, muy lenta (10-20 mg). Precaución con las reacciones idiosincrásicas.

*Etolol.* La administración de etanol en solución endovenosa debe hacerse a través de una vía central. Si el enfermo está consciente o puede deglutir se administrará una bebida alcohólica (wisky) 50 cc "per os". Está indicado ante cualquier intoxicación por metanol o etilenglicol, incluso antes de su traslado hospitalario.

*Fenitoína.* Fármaco de segunda elección para tratar el estado convulsivo generado por un tóxico.

De elección en el caso de sensibilización a las benzodiazepinas o ineficacia del diazepam para yugular un estado convulsivo prolongado. Se administra en perfusión (25/30 mg/min).

*Flumazenil.* Se trata de un antídoto de acción competitiva a nivel del receptor GABA, capaz de revertir el coma benzodiazepínico. Ya se ha mencionado que en toxicología es útil no sólo en la etapa diagnóstica (por su especificidad de acción) sino también como antídoto reanimador terapéutico.

Sus indicaciones y dosificación se han reseñado en los apartados correspondientes.

*Glucosa hipertónica.* Su aporte actuará reponiendo la concentración fisiológica de glucosa, disminuida por sustancias hipoglicemiantes, básicamente insulina o anti-diabéticos orales en sobredosis. Rara vez

la hipoglicemia es consecuencia de una intoxicación etílica aguda.

Se administrarán (50-100 cc de una solución al 50% i.v. siempre que se sospeche una hipoglicemia de origen tóxico (dextrostix, sudor, confusión, Babinsky). No tiene contraindicaciones.

La glucosa hipertónica forma parte de la triada terapéutica-diagnóstica del coma probablemente de origen tóxico pero sin agente causal conocido (coma cocktail). La pauta de dosificación es la misma.

Tras la glucosa hay que administrar tiamina (100 mg/i.m.) para evitar que su deplección inducida por la glucosa pueda desencadenar una encefalopatía de Wernicke, especialmente en alcohólicos.

*Hidroxocobalamina.* La intoxicación por cianuro o inhalación de cianhídrico es excepcional pero cuando se produce es de una inmediata y alta mortalidad al provocar una hipoxia celular severa por bloqueo de la citocromo-oxidasa en la cadena respiratoria mitocondrial.

La hidroxocobalamina es capaz de intercambiar de manera irreversible un ion hidroxilo por un ión cianuro, formándose cianocobalamina atóxica.

La indicación para el uso de este antídoto-reanimador se basa exclusivamente en criterios clínicos: presunta ingesta de sal soluble de cianuro (suicidio, homicidio, accidente) o presunta inhalación de cianhídrico (incendio, accidente-catástrofe industrial) junto a sintomatología grave: obnubilación, coma, paro respiratorio, hipotensión, shock, etc.

Su empleo debe ser lo más precoz posible, junto a las medidas de reanimación cardio-pulmonar y a la oxigenoterapia al 100%.

Dosis: 5 g/i.v./en 10-15 minutos. Infrecuente reacción alérgica-anafiláctica.

*Jarabe de ipecacuana.* Es el emético de elección. Dosificación e indicaciones ya descritas previamente.

*Lactato Na* (o bicarbonato Na 1/6 M). Indicado (500-1000 cc) ante una hipotensión arterial en el curso de una intoxicación por antidepressivos tetra o, sobre todo, tricíclicos. (taquicardia, alargamien-

to del PR, QT y QRS ancho). Debe controlarse la sobrecarga hídrica y sódica que supone su administración (riesgo de edema pulmonar).

*Lidocaína.* Indicada si en el transcurso de una intoxicación por cardiotóxicos (antidepresivos u otros) aparecen arritmias supra o ventriculares graves con bajo gasto o riesgo de fibrilación ventricular. Dosificación habitual.

N-acetilcisteína (NAC) Antídoto indicado en la intoxicación por paracetamol. Previene la hepatotoxicidad inducida por el paracetamol aunque su efectividad decrece transcurridas 8 horas desde la ingesta tóxica. Su indicación se basará o bien en la dosis ingerida (más de 150 mg/ Kg) o, bien, de una forma mucho más exacta, en la paracetamolemia (nomograma de Rumack-Matthew). La pauta de administración se expone en el capítulo correspondiente.

También es útil en la intoxicación por tetracloruro de carbono (muy infrecuente). Se utiliza la misma dosificación y pauta que en la intoxicación por paracetamol. Al no disponerse de un nomograma como en el caso del paracetamol, el NAC se administrará frente a cualquier intoxicación por tetracloruro de carbono si la vía de entrada es cutánea. Si es oral hay que administrarlo si la historia clínica muestra una ingesta superior a 1 mg por Kg de peso.

*Naloxona.* Antídoto genuino, de acción competitiva específica a nivel de receptores opiáceos, que revierte el paro respiratorio y el coma inducido por heroína, codeína, morfina, metadona y otros opiáceos sintéticos. En cambio, no previene la aparición del edema pulmonar no cardiogénico con que puede cursar esta intoxicación.

Tiene una doble utilidad como en el caso del flumazenil: utilidad diagnóstica y terapéutica.

Respecto a dosis, indicaciones y efectos adversos, ya se han señalado. A pesar de su efecto específico y sumamente eficaz, no siempre debe sustituir a las medidas de reanimación (intubación, ventilación, oxígeno) en caso de paro respiratorio.

*Oxígeno.* La oxigenoterapia es de uso habitual e inespecífico en aquellas intoxicaciones que cursan con hipoxemia debi-

do a hipoventilación (tóxicos depresores del SNC) o a otras causas: broncoaspiración, edema pulmonar, etc.

Además de esta acción inespecífica, el oxígeno actúa como un verdadero antídoto en la intoxicación por monóxido de carbono (CO). La unión de la hemoglobina con el CO formará carboxihemoglobina y disminuirá la proporción de oxihemoglobina, originando hipoxia tisular (sin hipoxemia) por déficit del transporte de oxígeno a la célula.

En estos casos, el oxígeno competirá con el CO en su capacidad para unirse con la hemoglobina.

La oxigenoterapia debe ser aplicada precozmente, a ser posible, al ser retirado el presunto intoxicado por CO de la fuente de exposición. Esta medida es de trascendental importancia ya que puede reducir posibles lesiones por anoxia.

Debe administrarse, a la máxima concentración posible (Monagan, u oxígeno al 100% si el paciente precisara intubación). El empleo de la oxigenoterapia es también preceptiva frente a otras intoxicaciones que provocan hipoxia tisular (metahemoglobinizantes, sulfhídrico, cianhídrico) aunque alguna de ellas dispongan de antídoto específico.

*Penicilina G sódica.* La pauta ante un cuadro de gastroenterocolitis que ha debutado 6 ó más horas después de la ingesta de setas.

Debe administrarse al enfermo una primera dosis de penicilina G sódica (2 millones de unidades) intramuscular o endovenosa que se repetirá a las 2 horas según la demora en confirmar el diagnóstico de intoxicación por amatoxinas.

Al parecer, la penicilina competirá con las amanitinas en el sistema de entrada celular de la membrana del hepatocito.

No olvidar, además, la eficacia del carbón activado en esta intoxicación junto a otras medidas terapéuticas.

*Piridoxina.* La isoniacida, aparte de su acción antituberculosa, compite con la piridoxina, y en caso de sobredosis, la sintomatología tóxica puede debutar con un cuadro convulsivo.

Ante una intoxicación aguda por isoniácida con o sin clínica convulsiva, debe administrarse piridoxina. Con ella cederán las convulsiones o profilácticamente las evitarán.

La dosis de piridoxina es de un miligramo por cada mg de isoniácida ingerida. Ante la dificultad frecuente de conocer con exactitud esta cantidad, se aconseja administrar 1.000 mg/i.v. iniciales en dos ó 3 dosis. Puede incrementarse la dosis si hay recurrencia de las convulsiones.

La piridoxina tiene una indicación adicional en la intoxicación por etilenglicol (anticongelante): 100 mg de B<sub>6</sub> lo más precozmente posible.

**Protamina.** Antídoto por reacción directa con la heparina formando un complejo iónico, estable e inactivo. Está indicado para contrarrestar el sangrado, en general yatrógeno, provocado por la heparinización. La pauta de dosificación es de 1 mg de protamina/i.v. lenta/por cada 100 U.I. de heparina sódica si ésta se ha administrado en un tiempo inferior a 15 minutos. Si han transcurrido 30 minutos o más desde la administración de heparina, aplicar 0,5 mg de protamina/i.v. lenta/por cada 100 U.I.

El efecto adverso más llamativo es la reacción alérgica (sobre todo, a dosis superiores a los 50 mg en 10 minutos o en enfermos sensibilizados, por ejemplo diabéticos tratados con insulina-protamina). Si se inyecta con excesiva rapidez puede provocar disnea, hipotensión, bradicardia.

**Sales de calcio.** Básicamente se utilizan en dos circunstancias. La primera, ante un cuadro de hipocalcemia clínica (Trousseau, Chvostek, convulsiones, QT largo) provocado por algunas intoxicaciones: etilenglicol (la hipocalcemia es provocada por un metabolito intermedio del etilenglicol, el ácido oxálico), fluoruros, fluorhídrico, oxalatos, algunos productos para la limpieza doméstica, fluorosilicatos, etc.

El etilenglicol está presente en los anti-coagulantes y anticongelantes usados en los radiadores de coches; los oxalatos son un componente de los quita-manchas de óxido.

La dosis inicial será de 5-10 cc de cloruro cálcico al 10%, i.v. lenta, o su equiva-

lente 10-30 cc de gluconato cálcico al 10%. Puede repetirse la dosis según la respuesta pero es aconsejable el control de la calcemia y del E.C.G.

Hay que recordar que la mayoría de los tóxicos hipocalcemiante citados, tienen una toxicidad adicional incluso más grave que la propia hipocalcemia.

La segunda indicación de las sales de calcio es la hipotensión provocada por una sobredosis de calcioantagonistas.

**Sueroterapia.** Medicación inespecífica (Ringer, fisiológico, expansores) útil, a veces, en atención urgente, para empezar a corregir la hipotensión arterial, muy frecuente en toxicología clínica y que obedece a factores diversos: hipovolemia (falta de ingesta, sudoración, vómitos, diarrea), resistencias periféricas disminuidas, efectos inotropos negativos, etc.

**Sulfato magnésico.** El sulfato magnésico es capaz de neutralizar la sobreingesta de sales solubles de bario. Si la extracción digestiva está indicada, se practicará un aspirado-lavado gástrico con una solución de Sulfato Mg al 5%. Al finalizar, se administrarán 300 mg/Kg de sulfato Mg a través de la propia sonda de lavado.

Se presenta en sobres de 50 g (fórmula magistral).

Debe controlarse el ionograma por el riesgo de hipopotasemia.

**Tiamina.** Como se ha mencionado previamente, la tiamina (100 mg/i.m.) debe emplearse complementariamente después de la administración de glucosa hipertónica como prevención del Wernicke.

La tiamina tiene una indicación adicional: administrada en la intoxicación por etilenglicol promueve el metabolismo del ácido glioxílico (tóxico intermedio del etilenglicol) a un producto atóxico. Es una acción similar a la que ejerce la piridoxina.

Se administra una única dosis de 100 mg/i.m. ante la simple sospecha de ingesta de etilenglicol.

### C. Excreción del tóxico

Existen normas para aplicar técnicas que aumenten la eliminación de tóxicos:

- que sea posible aumentar la eliminación del tóxico.
- que el paciente no responda a las medidas de soporte médico.
- que por la naturaleza del tóxico, su concentración, o morbilidad del paciente se pueda predecir una evolución complicada.
- los beneficios esperados sean superiores a los riesgos de complicaciones yatrogénicas.

Sólo un número reducido de pacientes precisan de las técnicas para incrementar la eliminación del tóxico.

#### *Depuración renal*

Se puede aplicar en aquellas intoxicaciones por tóxicos que se eliminan por orina y que estén parcialmente ionizadas en solución. Evidentemente no se puede aplicar en situaciones de insuficiencia renal, o en situaciones de riesgo de edema agudo de pulmón.

- Diuresis alcalina
  - Consiste en alcalinizar la orina (pH 7,5-8).
  - Isolyte M 500 ml + bicarbonato 1/6M 500 ml a pasar en Y en 6 horas.
  - Se puede repetir el ciclo si es necesario. Vigilar el potasio y la alcalosis metabólica. Se aconseja su uso en la intoxicación por salicilatos.
- Diuresis alcalina forzada
  - Isolyte M 500 ml cada hora durante 3 horas
  - Bicarbonato 1/6 M 500 ml a pasar en Y durante esas 3 horas. Repetir el ciclo las veces necesarias ralentizando un poco el ritmo de líquidos a infundir
  - Isolyte M 500 cada 2 horas y bicarbonato 1/6 M 500 ml cada 6 horas. Vigilar el potasio y si existe alcalosis metabólica severa. Se aconseja en intoxicaciones por metotrexato y barbitúricos.
- Diuresis forzada

Ir alternando glucosalino e Isolyte M a razón de 500 ml cada hora. Tras los 3 primeros ciclos se puede ralentizar el paso de líquidos a un suero cada 2 horas.

#### *Depuración extrarrenal*

Existen diferentes técnicas de depuración extrarrenal, que tienen diferentes indicaciones en el tratamiento toxicológico<sup>16</sup>:

- Diálisis peritoneal. No tiene indicaciones de tratamiento en toxicología.
- Hemoperfusión. Su uso se ha ido restringiendo cada vez más, hasta su práctico abandono en la mayor parte de las unidades.
- Hemodiálisis. Las principales indicaciones son las intoxicaciones por metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, fenobarbital, bromo, paraquat.
- Hemofiltración, hemodiafiltración. El papel de estas técnicas todavía es discutido en el campo de la toxicología
- Plasmaféresis y exanguinotrasfusión. Su uso es muy restringido.

Las intoxicaciones más frecuentes que pueden requerir depuración extrema son:

#### *1. Intoxicación por salicilatos*

El diagnóstico de intoxicación por salicilatos se sospecha por la historia y trastornos del equilibrio ácido-base. La confirmación del diagnóstico requiere la medida de los niveles plasmáticos.

La toxicidad de los salicilatos es fundamentalmente neurológica. Para disminuir la concentración de salicilatos en el sistema nervioso es importante alcalinizar al sujeto con bicarbonato sódico para mantener el pH arterial entre 7,45-7,50. Otro problema frecuente es la baja concentración de glucosa en el líquido cefalorraquídeo, por lo que también deberemos administrar glucosa.

La eliminación de salicilatos se ve claramente aumentada al alcalinizar al orina. Si aumentamos el pH urinario de 6,5 a 8,1 podemos incrementar la eliminación de salicilatos más de 5 veces<sup>17</sup>.

Se puede aumentar la eliminación de salicilatos con hemodiálisis, pero solamente consideraremos aplicar esta técnica con niveles de salicilatos superiores a 800 mg/l, especialmente en pacientes con función renal alterada.

## 2. Intoxicación por litio

La intoxicación por litio es relativamente frecuente, ya que se usa con frecuencia en el tratamiento de trastornos maniaco-depresivos. La concentración de litio recomendada es 0,6-1,2 mEq/l para control profiláctico y 1,0-1,5 mEq/l para el tratamiento de las fases agudas de manía.

Existe una buena correlación clínica entre los síntomas inducidos por la intoxicación por litio y las concentraciones plasmáticas de litio<sup>18</sup>.

El tratamiento de la intoxicación de litio depende de la función renal del sujeto y del grado de intoxicación<sup>19</sup>. Aquellos pacientes con intoxicación severa o enfermedad cardíaca significativa deben ser monitorizados en una Unidad de Cuidados Intensivos.

– *Depuración renal.* Es esencial mantener una volemia adecuada. Algunos pacientes presentan una situación de diabetes insípida nefrogénica, con producción de orinas muy diluidas. En estos pacientes hay que tener mucho cuidado en no administrar dosis elevadas de suero fisiológico, ya que los pondríamos en un riesgo elevado de hacer hipernatremia severa. La forma más acertada de mantener la volemia es con sueros glucosados y glucosalinos.

– *Hemodiálisis.* El litio –debido a su bajo peso molecular, casi nula ligazón a proteínas y volumen de distribución similar al agua– se dializa muy bien y puede ser el tratamiento de elección en la toxicidad severa por litio<sup>20-22</sup>. Varios investigadores recomiendan sesiones de hemodiálisis de 8-12 horas para minimizar el rebote y repetir las sesiones de hemodiálisis hasta que el nivel plasmático de litio permanezca por debajo de 1 mEq/l al cabo de 6-8 horas de finalizar la sesión de hemodiálisis. Algunos autores sugieren aplicar al menos dos sesiones de hemodiálisis, otros, una de larga duración con dializadores de gran superficie<sup>23</sup>.

Las indicaciones de hemodiálisis son:

- Un nivel de litio plasmático mayor de 4 mEq/l.
- Una concentración de litio por encima 2,5 mEq/l en un paciente marcadamente

sintomático o con insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca congestiva o cirrosis hepática.

- Una concentración de litio plasmático comprendida entre 2,5-4 mEq/l, pero se puede anticipar que no va estar por debajo de 0,6 al cabo de 36 horas.

La hemodiafiltración continua es una buena alternativa manteniendo el tratamiento durante 24-48 horas<sup>24</sup>.

## 3. Intoxicación por meprobamato

El meprobamato es un tranquilizante no barbitúrico. Los niveles terapéuticos de meprobamato son aproximadamente 1 mg/dl. La mayor parte de pacientes están en coma con niveles séricos por encima de 10 mg/dl. Intoxicaciones muy severas se observan con concentraciones de 20 mg/dl o mayores.

El meprobamato se dializa bien. Se pueden practicar hemodiálisis de 4-6 horas, sobre todo en pacientes con niveles superiores a 8 mg/dl. Los pacientes con menores niveles y menor severidad en sus manifestaciones clínicas deben ser tratados en Unidades de Cuidados Intensivos con las medidas de cuidados habituales.

## 4. Intoxicación por teofilina

El tratamiento de la intoxicación por teofilina es sobre todo un tratamiento de soporte<sup>25</sup>. No existen criterios claros sobre el uso de terapias extracorpóreas en el manejo de la toxicidad por teofilina<sup>26-28</sup>. Se han sugerido como factores de riesgo: niveles plasmáticos por encima de 100 mg/l en las intoxicaciones agudas y edad mayor de 60 años en las intoxicaciones crónicas.

La mayor parte de autores recomiendan la hemodiálisis en los siguientes casos:

- Paciente clínicamente inestable o con convulsiones, hipotensión severa o arritmias.
- Concentración plasmática de teofilina por encima de 100 mg/l.
- Paciente intoxicado crónicamente con una edad mayor de 60 años y con nivel de teofilina por encima de 40 mg/dl.

- Paciente joven intoxicado crónicamente con una concentración de teofilina por encima de 60 mg/dl.
- Si la concentración de teofilina en plasma es mayor de 60 mg/dl en un enfermo de alto riesgo de convulsiones o uno o más de los siguientes problemas:
  - Metabolismo alterado de la teofilina por insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca o hipoxemia ( $pO_2 < 40$  mmHg).
  - Incapacidad para tolerar dosis repetidas de carbón oral a causa de vómitos intratables o íleo.
  - En ancianos o enfermedad coronaria severa, enfermedad pulmonar severa o historia de epilepsia

La sesión de hemodiálisis debe continuarse hasta que el nivel plasmático de teofilina caiga a 25-50 mg/l, dependiendo de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo. El tiempo mínimo recomendado debe ser 4 horas.

#### 5. Intoxicación por metanol y etilenglicol

Pueden dar lugar a intoxicaciones de consecuencias fatales. En los dos casos elevan el anión gap y cursan con intensa acidosis metabólica, a menos que haya concomitante ingestión de etanol.

La dosis mínima letal de metanol es 50-100 ml aunque menores cantidades pueden dar lugar a ceguera permanente. La mortalidad en la intoxicación por metanol es superior al 80% entre individuos que presentan convulsiones, coma o un pH inicial menor de 7,0. En contraste es menor del 6% cuando no se presentan esos hechos. La dosis letal de etilenglicol es aproximadamente 100 ml.

El tratamiento de la intoxicación por metanol y etilenglicol<sup>29-35</sup> es similar en muchos aspectos: lavado gástrico cuando se ve al paciente en las primeras horas tras la ingestión de la droga. Bicarbonato sódico debe ser administrado para corregir la acidosis metabólica. En ocasiones, se requieren dosis masivas de bicarbonato sódico. El tratamiento de elección es con fomepizole (*4-metilpirazole*). Inhibe la alcohol dehidrogenasa de forma más

potente que el etanol, y ahora es el antídoto de elección en casos de intoxicación por metanol y etilenglicol. El tratamiento con fomepizole debe iniciarse rápidamente cuando hay sospecha de intoxicación por metanol o etilenglicol. Se inicia con una dosis de 15 mg/Kg en 100 ml de glucosado al 5% en 30 minutos, seguido de 10 mg/Kg cada 12 horas hasta que la concentración de metanol o etilenglicol sea inferior a 20 mg/dl.

Si no se dispone de fomepizole, debemos conseguir niveles óptimos de etanol. Para ello administraremos vía oral o i.v. una dosis de 0,6-1 g/Kg seguido de una dosis continuada de 66 mg/Kg/hora para pacientes no alcohólicos y 150 mg/Kg/h para alcohólicos crónicos. El etanol se dializa, por lo que complica mantener los niveles de etanol y se producen deplecciones importantes de fosfato. El etanol y el fosfato se pueden añadir al concentrado de diálisis, con lo que se pueden mantener los niveles de forma más estable y sin necesidad de realizar ajustes continuos de dosis. Se obtienen 325 ml de etanol al 95% y se añaden 150 ml de agua con lo cual se consiguen 475 ml de etanol al 65%. Se añade un sobre de Fosfo Soda oral y se mezcla vigorosamente todo ello dentro del concentrado ácido de 4,5 litros. Las sesiones de diálisis deben ser prolongadas hasta conseguir niveles mínimos de metanol o etilenglicol. Con frecuencia después de terminada la sesión de hemodiálisis hay un rebote en las concentraciones de metanol y etilenglicol.

#### 6. Intoxicación por paraquat

El paraquat es un herbicida ampliamente utilizado en agricultura. Inicialmente las muertes por paraquat eran por ingestión accidental del concentrado de paraquat. Hoy en día son más comunes en casos de suicidio y homicidio.

La toxicidad del paraquat proviene de sus efectos oxidantes, formando superóxidos y radicales peróxidos que destruyen las membranas celulares por polimerización de sus compuestos lipídicos insaturados. En el hombre la lesión más importante es la toxicidad pulmonar, porque el agente se concentra en el pulmón donde

se encuentra la mayor tensión de oxígeno del organismo<sup>36,37</sup> El paraquat se excreta fundamentalmente por el riñón, y puede dar lugar a necrosis tubular a las pocas horas de su ingestión. Además el paraquat ingerido es caústico, especialmente en forma de concentrado, lo cual puede dar lugar a manifestaciones gastrointestinales.

– *Eliminación renal.* La diuresis forzada es inefectiva, si bien es importante tratar de mantener hemodinámicamente al paciente y la función renal, para evitar la acumulación de paraquat en otros tejidos.

– *Depuración extrarrenal.* La hemodiálisis puede ser eficaz en los casos de ingestas moderadas 4-30 ml/Kg Hay que mantener la hemodiálisis por períodos de 2-3 semanas tras la ingesta. Aunque existe controversia al respecto, la mayor parte de los autores inician hemodiálisis de 4-6 h, inmediatamente tras el ingreso del paciente en el hospital y se continúa con tratamiento diario. Otros tratamientos asociados como desferoxamina, ciclofosfamida y corticoides han sido usados con resultados que parecían esperanzadores<sup>38</sup>, pero que no han sido confirmados<sup>39</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- MUNNÉ, P. Intoxicaciones agudas en España Incidencia y gravedad. En Munné, P. (Ed.). Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. Ed. Doyma, Barcelona 1998; 9-16.
- MARRUECOS LL, NOLLA J, NOGUÉ S, ROCAS A, LLOPART LL, ROVIRA A. El intoxicado agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos. A propósito de 202 observaciones. Med Intensiva 1983; 7: 25-32.
- MONTEIS J. Características epidemiológicas de los intoxicados, intencionalidad y tipos de tóxicos. Med Intensiva 1988; 12: 518-524.
- BURILLO-PUTZE G, MUNNE P, DUEÑAS A, PINILLOS MA, NAVIERO JM, COBO J et al. National multicenter study of acute intoxication in Emergency Departments of Spain. Eur J Emerg Med 2003 (en prensa).
- OLSON KR, PENTEL PR, KELLEY MT. Physical assessment and differential diagnosis of poisoned patient. Med Toxicol 1987; 2: 52-81.
- GOLDFRANK L, WEISMAN RS, ERIC JK, LO MV. A dosing nomogram for continuous infusion intravenous naloxone. Ann Emerg Med 1986; 15: 566-570.
- CHIANG WK, GOLDFRANK LR. Substance withdrawal. Emerg Med Clin North Am 1990; 8: 613-632.
- HOFFMANN JR, SCHRIGER DL, LUO JS. The empiric use of naloxone in patients with altered mental status. Ann Emerg Med 1991; 20: 246-252.
- HOFFMAN RS, GOLDFRANK LR. The poisoned patient with altered consciousness. Controversies in the use of a "coma cocktail". JAMA 1995; 274: 562-569.
- YEARLY DM, PARIS PM, KAPLAN RM, SELLER MB, MARINI SE. The safety of prehospital naloxone administration by paramedics. Ann Emerg Med 1990; 19: 902-905.
- NOGUÉ S, CAMPANYA M, ESPINOSA M, CAMP J, URBANO A, CORBELLA J. Eficacia y seguridad del jarabe de ipecacuana en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. Med Clin (Barc) 1987; 80: 795-797.
- COONEY DO. Activated charcoal in medical applications. Marcel Dekker, New York 1995; 163-182.
- ARMIJO JA, VALIENTE R. Administración repetida de carbón activado en el tratamiento de las intoxicaciones. En: Munné, P. (Ed.). Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. Ed. Doyma, Barcelona 1998; 17-32.
- AMA, EAPCCT. Position statements: gut decontamination. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35: 695-736.
- MUNNÉ P, NOGUÉ S, MILLÁ J. Antídotos ¿cuándo y cómo utilizarlos? Edicomplet, Madrid 1996.
- GARELLA S. Extracorporeal techniques in the treatment of exogenous intoxications. Kidney Int 1988; 33: 735-754.
- GARRETTSON LK, GELLER RJ. Acid and alkaline diuresis. When are they of value in the treatment of poisoning. Drug Saf 1990; 5: 520-532.
- HANSEN HE, AMDISEN A. Lithium intoxication. (Report of 23 cases and review of 100 cases from the literature). Q J Med 1978; 47:123-144.
- TIMMER RT, SANDS JM. Lithium intoxication. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 666-674.
- JAEGER A, SAUDER P, KOPFERSCHMITT J, TRITSCH L, FLESCHE F. When should dialysis be performed in lithium poisoning? A kinetic study in 14 cases of lithium poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1993; 31: 429-447.
- AMDISEN A. Clinical features and management of lithium poisoning. Med Toxicol Adverse Drug Exp 1988; 3: 18-32.
- OKUSA MD, CRYSTAL LJ. Clinical manifestations and management of acute lithium intoxication. Am J Med 1994; 97: 383-389 .

23. HIGGINS RM, CONNOLLY JO, HENDRY BM. Alkalinization and hemodialysis in severe salicylate poisoning: comparison of elimination techniques in the same patient. *Clin Nephrol* 1998; 50: 178-183.
24. BELLOMO R, KEARLY Y, PARKIN G, LOVE J, BOYCE N. Treatment of life-threatening lithium toxicity with continuous arteriovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1991; 19: 836-837.
25. SESSLER CN. Theophylline toxicity: clinical features of 116 consecutive cases. *Am J Med* 1990; 88: 567-576.
26. SHANNON M. Predictors of major toxicity after theophylline overdose. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1161-1167.
27. SHANNON M. Life-threatening events after theophylline overdose: a 10 year prospective analysis. *Arch Intern Med* 1999; 159: 989-994.
28. BENOWITZ NL, TOFFELMIRE EB. The use of hemodialysis and hemoperfusion in the treatment of theophylline intoxication. *Semin Dial* 1993; 6: 243.
29. EKINS BR, ROLLINS DE, DUFFY DP, GREGORY MC. Standardized treatment of severe methanol poisoning with ethanol and hemodialysis. *West J Med* 1985; 142: 337-340.
30. JACOBSEN D, McMARTIN KE. Methanol and ethylene glycol poisoning. Mechanisms of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol* 1986; 1: 309-334.
31. LIU JJ, DAYA MR, CARRAQUILLO O, KALES SN. Prognostic factors in patients with methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998; 36: 175-181.
32. BAUD FJ, GALLIOT M, ASTIER A, BIEU DV, GARNIER R, LIKFORMAN et al. Treatment of ethylene glycol poisoning with intravenous 4-methylpyrazole. *N Engl J Med* 1988; 319: 97-100.
33. SIVILOTTI ML, BURNS MJ, McMARTIN KE, BRENT J. Toxicokinetics of ethylene glycol during fomepizole therapy: implications for management. For the Methylpyrazole for toxic Alcohols Study Group. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 114-125.
34. BRENT J, McMARTIN K, PHILLIPS S, BURKHART KK, DONOVAN JW, WELLS M et al. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med* 1999; 340: 832-838.
35. BARCELOUX DG, KRENZELOK EP, OLSON K, WATSON W. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 537-560.
36. HART TB, NEVITT A, WHITEHEAD A. A new statistical approach to the prognostic significance of plasma paraquat concentrations. *Lancet* 1984; 2: 1222-1223.
37. VALE JA, MEREDITH JJ, BUCKLEY BM. Paraquat poisoning. *Lancet* 1986; 1: 1439.
38. LIN TC, LEU ML, LIU YC, CHEN GH. A prospective clinical trial of pulse therapy with glucocorticoid and cyclophosphamide in moderate to severe paraquat poisoned patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 357-360.
39. BOTELLA DE MAGLIA J, BELENGUER TARIN JE. Intoxicación por paraquat. Estudio de 29 casos y evaluación del tratamiento con la "pauta caribena". *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 530-533.

**Anexo 1.** Composición del botiquín toxicológico.

ANTÍDOTO	TÓXICO
<i>1. Antagonismo farmacológico a nivel de receptor</i>	
Atropina	Colinérgicos
Fisostigmina	Anticolinérgicos (acción central)
Fitometadiona	Dicumarínicos
Flumazenil	Benzodiazepinas
Glucagon	B-bloqueantes
Isoprenalina	B-bloqueantes
Naloxona	Opiáceos
Neostigmina	Anticolinérgicos (acción periférica)
Oxígeno	Monóxido de carbono
Piridoxina	Isoniazida
Propranolol	B-adrenérgicos
<i>2. Contrarrestan la inhibición de sistemas enzimáticos</i>	
Ac. folínico	Metotrexate
Pralidoxima (Obidoxima)	Insect. organofosforados
<i>3. Formación de compuesto atóxico (reacción directa antídoto-tóxico)</i>	
Protamina	Heparina
Hidroxocobalamina	Cianuro
<i>4. Acción competitiva en la vía metabólica (contrarrestan la formación de metabolitos tóxicos o neutralizan al metabolito tóxico)</i>	
Etanol	Metanol, Etilenglicol
N-Acetilcisteína	Paracetamol Tetracloruro de Carbono
<i>5. Reducción de la metahemoglobina a hemoglobina</i>	
Azul de metileno	Anilinas, Nitratos y otros metahemoglobinizantes
<i>6. Quelantes</i>	
Deferoxamina	Fe, Al
Dimercaprol	Pb, Hg, As, Bi, An, Au
DMSA/DMPS	Pb, Hg, As
EDTA Ca Na <sub>2</sub>	Pb, Zn, Cu, Cd
EDTA Co	Cianuro
Penicilamina	Cu, Pb, Hg, Zn, As
<i>7. Aporte de sustancia depleccionada</i>	
Glucosa	Insulina, A.D.O.
Gluconato Ca	Oxalatos, Fluorados, Mg, Calcioantagonistas
<i>8. Acción inmunofarmacológica</i>	
Fab antidigoxina	Digoxina
Suero antifídico	Mordedura serpiente
Suero antibotulínico	Toxina botulínica
<i>9. Otras acciones</i>	
Diazepam	Cloroquina
Penicilina	Amanitinas
Piridoxina	Ac. glioxílico (etilenglicol)
Silibinina	Amanitinas
Tiamina	Ac. glioxílico (etilenglicol)

**Anexo 2.** Composición del botiquín toxicológico en asistencia hospitalaria.

---

Ácido fólnico	Glucosa hipertónica
Adrenalina	Hidroxocobalamina
Almidón	Jarabe de Ipecacuana
Apomorfina	Lactato Na
Atropina	Lidocaína
Azul de Metileno	N-acetilcisteína
Azul de Prusia	Naloxona
Carbón activado	Oxígeno
Corticoides	Penicilamina
Desferoxamina	Penicilina G sódica
Diazepam	Piridoxina
Dimercaprol	Pralidoxima
Edta cálcico disódico	Protamina
Etanol (o bebida alcohólica)	Silibinina
Fenitoína	Suero antiofídico
Fitomenadiona	Sueroterapia
Flumazenil	Sulfato Mg
Gluconato Cálcico	Tiamina

---