

Tratamiento general del paciente intoxicado agudo

Dr Juan Carlos Piola

Para cada intoxicación existen normas o protocolos de tratamientos.

En Toxicología debemos individualizar o adecuar el tratamiento para cada paciente (en forma similar a lo que se hace en farmacología con la individualización de la terapéutica).

Una premisa en este tema que debería resultar obvia:

"Tratar al paciente, no al agente tóxico".

Existen normas de atención prehospitalaria y de admisión a hospitales que incluye todos los cuidados que debe recibir un paciente, como sacarle ropa, alhajas, restringirlo físicamente, etc. Por ello este apunte solo trata de los lineamientos generales de un paciente intoxicado agudo cuando no se sabe que ingirió.

Principios para el Manejo de Intoxicados

1. Identificación del tóxico;
2. Apoyo de los sistemas orgánicos afectados;
3. Bloqueo de la absorción del tóxico,
4. Aumento de la excreción del tóxico
5. Empleo de antidotos específicos.

1. IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO

Es necesario para poder adecuar el resto de las medidas. Nos orientamos por los antecedentes y el cuadro clínico cuando no se conoce el tóxico. La frase que nos guía es: "el que sabe lo que busca entiende lo que encuentra". A veces es difícil determinar con exactitud y rapidez el tipo de tóxico, incluso cuando son medicamentos llevados a la consulta sin rótulos. La gran cantidad de sustancias químicas, incluidos medicamentos, a las que estamos expuestos hace que sea cada vez más difícil para los médicos identificar los riesgos químicos sin ayuda de Servicios de Toxicología, y a estos a su vez, sin la ayuda de base de datos actualizadas.

El laboratorio ayuda en la confirmación diagnóstica. Es sobre todo importante en los casos en que el nivel sanguíneo determina el tratamiento, por ejemplo, intoxicaciones por salicilatos, hierro, etilenglicol, metanol, metahemoglobinemias, etc. Una vez identificado el tóxico es necesario conocer datos como velocidad de absorción, volúmenes de distribución (Vd), fijación a proteínas, pK, vías metabólicas, y vías de excreción para poder determinar el tratamiento adecuado.

2. APOYO DE LOS SISTEMAS ORGANICOS AFECTADOS

Esto puede ser previo a consideraciones diagnósticas en el caso del mantenimiento de las funciones vitales. En el manejo de la respiración, circulación y alteraciones neurológicas es necesario a veces adecuar las normas generales en intoxicados. Por ejemplo, no usar relajantes musculares como la succinilcolina en intoxicados por COFA, no usar dopamina u otros adrenérgicos en intoxicados con tranilcipromina, tratar de usar medidas específicas para el manejo de las convulsiones como hidratos de carbono en intoxicaciones por hipoglucemiantes, piridoxina en intoxicaciones por isoniacida o levodopa, valorar la necesidad real de usar antibióticos y ver si no están contraindicados con el cuadro tóxico a tratar, etc.

Es destacable la necesidad de observación diagnóstica continua y de pruebas diagnósticas adecuadas. A veces la atención de los gases en sangre, hematocrito y pruebas de función hepática son más beneficiosas para manejar al paciente que los niveles séricos específicos del tóxico agresor.

3. BLOQUEO DE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Depende de las vías de ingreso del tóxico. En la mayoría de los casos (más del 80% de intoxicados agudos accidentales), esta es oral. En este caso el empleo de eméticos es una medida común (ver anexo sobre [jarabe de ipeca](#)). Existe una tendencia actual a usar menos el VP con [jarabe de ipeca](#). Esto se basa no en su capacidad de inducir vómito (que es muy elevada) sino más bien en la capacidad de evacuar cantidades sustanciales del tóxico ingerido. Numerosos estudios ponen en duda precisamente la capacidad de recuperar la sustancia tóxica aún en el caso de su administración precoz. Una alternativa distinta para bloquear la absorción del tóxico es el lavado gástrico (LG), especialmente útil en pacientes comatosos y en salas de terapia intensiva.. Para ambas medidas, la rapidez en el inicio es importante. El período de tiempo en que se pueden extraer tóxicos del estómago es de 4 a 6 horas luego de la ingestión, pero puede ser mayor si existe peristálsis retardada o si existe recirculación entre la sangre y el tubo gastrointestinal. En este último caso considerar la necesidad de LG periódicos, uso de [carbón activado \(CA\)](#) seriado o lavado intestinal continuo.

Recordar algunas precauciones y contraindicaciones del LG, como:

En ingestión de álcalis o ácidos fuertes (riesgo de provocar perforación, especialmente si no se realiza precozmente).

Si fuese necesario el LG en intoxicaciones por hidrocarburos (por ejemplo cuando es vehículo de plaguicidas), utilizar sonda con manguito inflable.

No realizar LG si hay convulsiones hasta que estas se hayan controlado.

Recordar que el exceso de líquidos de LG tiende a aumentar la absorción de tóxicos por acelerar el vaciamiento gástrico

Recordar algunos detalles de la técnica de LG como posición del paciente, sondas a utilizar, etc. Usar alícuotas de no más de 100 a 200 ml de suero fisiológico a temperatura corporal (en adultos). Se suspende el LG luego de obtener por lo menos 2000 ml límpidos.

Guardar siempre el contenido de los primeros LG (importante desde el punto de vista diagnóstico y legal).

Cada vez se tiende a agregar menos aditivos a la solución de LG porque las evidencias de ineficacia se aplican para la mayoría de las sustancias usadas. La excepción a esto lo constituye el **CA** considerado por algunos como la principal herramienta en las intoxicaciones agudas por vía oral ([ver anexo carbón activado](#)).

Son complicaciones del LG neumonía, perforación, sangrado, náuseas, trauma físico y paro cardíaco.

El **CA** puede usarse como complemento del LG o solo (ver anexo de **CA**). Enfatizamos el uso asociado con sorbitol y la ventaja de dosis repetidas (denominada a veces "dialisis gastrointestinal") en intoxicaciones por teofilina o fenobarbital en que disminuye la vida media y los niveles séricos.

Prácticamente no existen evidencias que indiquen que el uso de catárticos influya favorablemente en la evolución del intoxicado agudo. Es un complemento necesario cuando se usa **CA** por ejemplo sorbitol. Puede usarse sulfato de sodio o magnesio. Este último con precaución en insuficientes renales. La Leche de Magnesia es una suspensión acuosa de hidróxido de magnesio, y se da en dosis de 15 a 60 ml en adultos.

Otra medida terapéutica eficaz puede resultar el lavado intestinal total. Para ello se usan volúmenes abundantes (4 litros) de soluciones de 60 gramos de polietilenglicol por litro y diversos electrolitos (Sulfato, bicarbonato y cloruro de sodio y cloruro de potasio). La administración de este gran volumen de líquido no absorbible da por resultados diarrea acuosa copiosa y eliminación eficiente de los desechos sólidos del tubo digestivo. Puede resultar útil en pacientes que ingieren tabletas de cubierta entérica, sustancia de liberación retardada, sustancias que no son bien adsorbidas por el **CA**, etc. Esta técnica la hemos usada en personas transportadoras de paquetes de cocaína en su tubo digestivo (comunemente denominadas "mulas"). No hay que utilizar este método en pacientes con obstrucción intestinal, perforación o megacolon tóxico.

Como síntesis de este punto puede decirse que la recuperación de 30 a 40 % del tóxico ingerido se considera un logro notable.

4. AUMENTO DE LA EXCRECIÓN

La diuresis forzada es una medida que ha sido sobrevalorada. Lo máximo que puede aumentar la excreción es al doble, pero esta ventaja suele ser superada por los riesgos potenciales de edema pulmonar y cerebral. Las características que debería tener un fármaco para ser efectivamente removido por diuresis forzada son:

- Que se excrete por orina como droga madre o sus metabolitos.
- Que tengan un bajo Vd (menor a 1 l/kg)
- Que tengan una baja unión a proteínas plasmáticas
- Idealmente que tengan un pK que permitan por modificación del pH urinario utilizar el concepto de trampa de iones.

Con este último punto (la modificación del pH urinario) también se lo ha sobrevalorado. En una revisión (1986) se encontró que la alcalinización de la orina ha sido comprobadamente eficiente solo en algunos casos, como medicamentos como ácido acetil salicílico y fenobarbital o plaguicidas como el 2-4-D. La diuresis ácida podría ser útil en intoxicación por fenciclidina, estroscina y anfetaminas, pero debemos recordar que la acidificación urinaria en pacientes intoxicados puede favorecer el desarrollo de rabdomiólisis secundaria a convulsiones o contracciones musculares. Actualmente esta es una medida cuestionada.

El empleo de la hemodiálisis y hemoperfusión también ha disminuido progresivamente, al considerar el riesgo de estos tratamientos y no sólo sus beneficios potenciales. No pueden ser extraídos por estos procedimientos, los tóxicos con Vd muy grandes (antidepresivos tricíclicos, digitálicos, DDT), con extensa fijación a las proteínas plasmáticas (warfarina) o con sólo una pequeña porción del tóxico transformado en metabolitos activos (acetaminofen). Ejemplos de tóxicos dializables son metanol, etilenglicol, teofilina y salicilatos.

5. EMPLEO DE ANTIDOTOS ESPECÍFICOS

No son necesarios para la mayoría de las intoxicaciones. Por ejemplo casi todas las intoxicaciones por psicofármacos pueden ser manejadas óptimamente con las medidas generales de tratamiento de un paciente en coma. Para otras intoxicaciones el uso de antidotos puede ser esencial. El prototipo de antidoto altamente específico y efectivo es la naloxona, capaz de desplazar a la mayoría de los opiodes de sus sitios receptores en el SNC. En intoxicaciones por COFA es indispensable usar atropina y pralidoxima. En la intoxicación por cianuro el uso rápido de nitrito de sodio y de hiposulfito de sodio puede salvar la vida. Pueden utilizarse alcohol etílico en la intoxicación por metanol, N-acetilcisteína en la sobredosis de acetaminofen, fisostigmina en intoxicaciones por anticolinérgicos, flumazenil en intoxicaciones por benzodiazepinas, etc. También son necesarios los quelantes en intoxicaciones por metales pesados (agudas y crónicas) y los sueros específicos en intoxicación botulínica y accidentes por animales ponzoñosos como arañas, víboras, lonomias, etc. Ver anexo de Antídotos.

Este apunte está limitado en extensión y profundidad. Existen numerosos textos que desarrollan ampliamente este tema.

Anexo: Jarabe de Ipeca

Descripción:

Contiene 7 g de extracto fluido de ipecacuana, glicerol: 10 mi y jarabe simple c.p.s. 100 mi. (El extracto fluido contiene 80 % de alcohol; el jarabe 2 %).

La ipeca se obtiene de raíces secas, o rizomas y raíces de *Cephaelis ipecacuanha* (=Uragoga ipecacuanha) (Rubiaceae), conocida en el comercio como ipeca de Matto Grosso (Río) o Minas (Brasileña) o de *C. acuminata*, conocida en el

comercio como ipeca de Cartagena (Colombia), Nicaragua, Panamá o Costa Rica, o de una mezcla de ambas. Actualmente se cultivan en otras partes del mundo.

Contiene no menos del 2 % del total alcaloides solubles éter, de los cuales emetina y cefalina se consideran componentes eméticos activos. Contiene también emetamina, ipecamina, ácido ipecacuánico, pectina, almidón, resinas, azúcar, etc. Los alcaloides están interrelacionados y pueden ser sintetizados unos de otros. El jarabe de ipeca es un jarabe hidroalcohólico ámbar claro con un olor característico.

Farmacología Clínica:

La ipeca actúa como irritante gástrico local y como emético central. Este último mecanismo implica estimulación de la zona quimiorreceptora localizada en el suelo del cuarto ventrículo. Dicha zona activa el centro del vómito localizado en la formación reticular, lo cual culmina en los movimientos coordinados del estómago e intestino delgado, con producción subsiguiente de vómito. Dosis adecuadas causan vómito dentro de los 30 minutos en más del 90 % de los pacientes; el tiempo promedio es habitualmente menor de 20 minutos. La acción emética aumenta en los adultos si se administra 200 a 300 ml de agua inmediatamente después del jarabe. En niños, la administración de agua previa al jarabe puede ser más útil.

Un episodio de vómito no significa necesariamente el vaciamiento completo del estómago.

Indicaciones y usos:

El jarabe de ipeca es útil como emético (inductor del vómito) en el tratamiento de sobredosis por drogas y en otros casos de intoxicación

Contraindicaciones

La emesis generalmente está contraindicada si:

- 1- Se observa bajo nivel de conciencia.
- 2- Si el material ingerido es un cáustico fuerte (ácido o álcali)
- 3- Si el material ingerido es probable que cause iniciación rápida de síntomas neurológicos importantes (por ejemplo: estricnina, alcanfor, hipnóticos potentes, etc.)

Deben considerarse contraindicaciones relativas de la emesis los siguientes factores:

- 1- Niños muy pequeños (menos de 6 meses de edad) o pacientes debilitados en quienes es mayor el riesgo de aspiración.
- 2 La ingestión de la mayor parte de hidrocarburos (excepto que sea vehículo de productos de elevada toxicidad, por ejemplo: ciertos plaguicidas);
3. Embarazo avanzado;
4. Enfermedad respiratoria o cardíaca grave o hipertensión no controlada.

Advertencia:

No debe confundirse el jarabe de ipeca con el extracto fluido de ipecacuana, que es 14 veces más potente y ha causado algunas muertes.

Si el jarabe de ipeca no es vomitado puede absorberse el alcaloide emetina. Este ha sido asociado con efectos cardiotóxicos en el tratamiento prolongado de la amebiasis.

Precauciones

Interacciones: no debe administrarse **carbón activado** junto con jarabe de ipeca porque el carbón adsorbe la ipeca y anula su efecto emético. Puede administrarse después que el vómito se ha provocado.

No debe administrarse leche ya que demora el comienzo de la emesis.

Uso en embarazadas: Categoría C (FDA). No se han realizado estudios de reproducción animal con jarabe de ipeca. No se conoce si la droga puede afectar a la mujer embarazada o su capacidad reproductiva.

Uso en lactancia: No se conoce cuanto de los alcaloides de la ipeca son excretados por la leche humana. Es necesario tener precauciones si se usa para el tratamiento de mujeres que están amamantando (el alcaloide emetina, cuando se usa para tratamiento de enfermedades sistémicas, es metabolizado y excretado del cuerpo muy lentamente, en un período de varias semanas).

Reacciones adversas

Cuando no se produce el vómito puede ocurrir absorción de emetina (en el tratamiento de la amebiasis la emetina puede causar arritmias o miocarditis fatal).

Usado en forma adecuada produce efectos secundarios no graves, incluyendo vómito prolongado, diarrea, letargia o irritabilidad, sudación y fiebre. Se ha observado somnolencia en el 20 % de los pacientes.

Dosaje y administración

Si el vómito no ocurre dentro de los 30 minutos de administrado el jarabe debe repetirse la dosis. Luego, si el paciente no vomita dentro de los 30 minutos siguientes se debe realizarse el lavado gástrico para recuperar las dosis administradas.

Niños menores de 1 año: 5 a 10 ml

Niños de 1 a 12 años: 15 ml

Niños mayores de 12 años y adultos: 30ml

Presentación

Frascos de color caramelo de 30, 90 y 120 ml.

Nota

Aunque las regulaciones para el jarabe de ipeca en los países que se comercializa libremente indican una autoconservación de 5 años, parece no haber datos suficientes que permitan definir cualquier pérdida de potencia después de un almacenaje prolongado.

Se recomienda guardarlo en lugar fresco y protegido de la luz.

Anexo: Carbón activado

Descripción:

Polvo negro, muy fino, inodoro, insípido, libre de gránulos. La B.P describe el material preparado de materia vegetal como serrín, turba, residuos celulósicos y cáscaras de coco por procesos de carbonización que intentan conferirle un alto grado de poder adsorptivo. La U.S.P describe el residuo de la destilación destructiva de varios materiales orgánicos, tratados por flujo de gas oxidante a alta temperatura para producir una red de finos poros y aumentar su poder adsorptivo.

La B.P. especifica que el carbón activado puede adsorber de una solución de fenazona no menos del 40 % de su peso.

La U.S.P tiene pruebas para su poder adsorptivo con respecto a alcaloides y tinturas.

El carbón activado es prácticamente insoluble en todos los solventes usuales.

Las variedades comerciales del carbón difieren ampliamente en sus características, dependiendo especialmente del método de preparación.

El poder adsorptivo del carbón depende del área de superficie disponible, incluyendo superficies internas y externas. El área de un carbón de buena calidad puede ser por lo menos de 1000 metros cuadrados/gramo.

Se ha comenzado a utilizar un carbón "superactivado" con un área de superficie tres veces superior a la de preparaciones previas.

Farmacología Clínica:

El carbón activado es un absorbente para muchas drogas, incluyendo aspirina, paracetamol, barbitúricos y antidepresivos tricíclicos. Puede usarse por vía oral para eliminar drogas del tracto gastro intestinal o por hemoperfusión para eliminar drogas de sangre. Al parecer no se produce pérdida de la capacidad de adsorción del complejo carbón-tóxico a medida que progresa a lo largo del tubo gastrointestinal. En el tratamiento oral de intoxicaciones el carbón activado es dado habitualmente como una suspensión luego de la evacuación gástrica.

Indicaciones y Usos:

El carbón activado absorbe una amplia variedad de materiales orgánicos en el tubo gastrointestinal, con lo que reduce al mínimo su absorción. Puede ser usado como marcador intestinal y como desodorante de heridas y úlceras mal olientes.

Puede ser dado antes del lavado gástrico pero no retrasarlo ni reemplazado. Ha sido usado en el tratamiento de la flatulencia. Se usa en la remoción de gases en aparatos de baja presión y como protector contra gases tóxicos.

Contraindicaciones:

No debe administrarse carbón activado después de la ingestión de ácidos o álcalis fuertes ya que no los adsorbe y puede impedir la visualización de los tejidos e inhibir la curación de las lesiones.

Advertencia:

Las mezclas como el llamado "antídoto universal" que contienen carbón activado y ácido tánico no deben ser usadas. Las tabletas antidiarreicas no contienen este producto activado y no deben ser usadas. Es preferible evitar las cápsulas que contienen carbón activado ya que primero deben disolverse y retrasan su acción

Precauciones:

El carbón activado disminuye el efecto del jarabe de ipeca cuando se administran simultáneamente por vía oral. Algunos agentes no se adsorben bien como el ácido bórico, cianuro, sulfato ferroso, litio y otras moléculas pequeñas ionizadas.

La presencia de alimentos en el estómago disminuye la eficacia del carbón activado para absorber tóxicos. La disponibilidad de un antídoto en una intoxicación vuelve innecesario el uso del carbón activado e incluso cuando se usan sustancias como antídotos por vía oral, como la n-acetilcisteína, pueden ser adsorbidas por el carbón activado y disminuir su utilidad.

Reacciones Adversas:

Los efectos indeseables del carbón activado por vía oral son mínimos. Una ingestión regular puede afectar el proceso normal de absorción gastrointestinal.

La administración rápida puede causar náuseas y vómitos, mientras que dosis repetidas producen constipación. Puede causar coloración negra de heces.

Dosaje y Administración:

Se produce adsorción óptima cuando el carbón se administra en dosis 5 a 10 veces de la cantidad del material ingerido pero lamentablemente rara vez se conoce la cantidad exacta de tóxico ingerido. La dosis recomendada es de 15 a 30 g para niños pequeños y 50 a 100 g para mayores de 12 años en adultos. Como alternativa puede darse 1 a 2 g/kg. de peso corporal.

El uso de dosis repetidas de carbón activado aumenta la eliminación de muchas drogas y los mecanismos propuestos para este efecto son:

1. Interrupción de la circulación enterohepática;
2. Absorción de drogas secretadas desde el estómago a la luz intestinal; y
3. Adsorción continuada de la droga administrada por vía oral en el tubo gastrointestinal. No ha sido definida una dosis óptima ni la frecuencia de administración del carbón. Se recomienda en adultos 20 a 60 g cada 4 a 12 horas y en niños 5

a 10 g cada 4 a 8 horas. Suele administrarse un purgante salino o sorbitol para prevenir constipación.

Presentación:

Como polvo o en suspensión en sorbitol al 70 %.

Nota:

Se han realizado diversos intentos para enmascarar la textura arenosa del carbón activado y obtener formulaciones más aceptables. El sorbitol en solución acuosa al 70 % proporciona una suspensión muy dulce y espesa que mejora el sabor y aumentar la aceptabilidad. No modifica la eficacia del carbón y según algunos autores la aumenta.

SORBITOL

Descripción:

Polvo, cristales o escamas blancas, ligeramente higroscópica sin olor y con sabor dulce. Soluble 1 en 0.5 de agua. La solución de sorbitol al 70 % es un líquido dulce que contiene 68 a 72 % de D-glucitol.

Usos:

El sorbitol es casi la mitad de dulce que la sacarosa. Por vía oral tiene efecto laxante o catártico. Se usa como endulzante en diversas preparaciones farmacéuticas. Tiene otros usos.

Efectos Adversos:

Por vía oral puede causar flatulencia, distensión abdominal y diarrea. Puede aumentar levemente los niveles de glucosa en sangre.

Esta ficha fue preparada basándose en la información de

Martindale : The Extra Pharmacopoeia, 30 de, 1992, ampliada por otras fuentes.

Anexo: Antídotos

Agentes tóxicos, antídotos específicos y su mecanismo de acción (M.A.)

Agente tóxico	Antídoto Específico
M.A.1: El antídoto se acopla con el tóxico, haciéndolo inerte	
Arsénico, Mercurio	Dimercaprol (BAL); DMSA (succimero)
Plomo	Dimercaprol: sal disódica cálcica de EDTA; DMSA (succimero); penicilamina
Hierro	deferoxamina
Cobre	Penicilamina;
EDTA	Heparima Protamina
Toxina botulínica y otras	Antitoxina botulínica y otras antitoxinas toxinas
Glucósidos digitálicos	Resinas que fijan los esteroides, anticuerpos FAB
COFA	Pralidoxina
Cianuro	Edetato dicobáltico; metahemoglobina (inducida con nitritos)
M.A.2 : El antídoto acelera la conversión metabólica del tóxico a un producto atóxico	
Cianuro	Tiosulfato
M.A. 3 :El antídoto bloquea el mecanismo de formación de metabolitos tóxicos	
Acetaminofen	N -acetilcisteina
Varios alcoholes	Etanol. fomepizole
M.A.4:El antídoto acelera selectivamente la excreción del tóxico	
Bromuro	Cloruro
M.A.5: El antídoto compite con el tóxico por los receptores I	
Monóxido de Carbono	Oxigeno
Curare (tubocuranina)	Neostigmina
Warfarina	Vitamina K
Opiodes	Naxolona
Benzodiazepinas	Flumazeni
M.A.6 : El antídoto bloquea los receptores responsables del efecto tóxico	
COFA	Atropina
Atropina	Eserina

M.A.7: El Antídoto restaura la función normal por reparación o evitando el efecto del tóxico

Agentes que producen metahemoglobinemia

Cloruro de metiltionino (Azul de metileno)

Glucósidos digitálicos

Sales de Potasio; agentes bloqueadores-adrenérgicos; DPH

