

MANEJO EXTRAHOSPITALARIO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

S. Nogué Xarau* (Ponente), J. A. Alvarez** (Moderador),
A. Pérez Hernando** (Editora)

* Unidad de Toxicología Clínica y Area de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

** Servicio Especial de Urgencia 061 del INSALUD-Madrid.

I. Presentación del tema por el ponente invitado: Dr. S. Nogué Xarau

Introducción

La intoxicación aguda, ya sea de origen accidental o suicida, y producida por medicamentos, drogas de abuso, productos domésticos, industriales o agrícolas, tiene prácticamente siempre un período extrahospitalario en el que una correcta y precoz terapéutica puede hacer variar significativamente el curso de la enfermedad¹.

En general, el tratamiento de la intoxicación aguda supone la puesta en práctica de una serie de medidas opcionales que tienen como posibles objetivos el dar soporte a las funciones vitales comprometidas, disminuir la absorción del tóxico, aumentar su excreción o contrarrestar su acción (Tabla I). El que nos encontremos en medio extrahospitalario no supone un cambio de prioridades respecto al medio hospitalario, sino tan sólo la imposibilidad de aplicación de alguna medida terapéutica². El objetivo de esta presentación es pasar revista a los diversos métodos aplicables a la intoxicación aguda en el medio extrahospitalario.

Las medidas de soporte a las funciones vitales

El riesgo vital que puede comportar una intoxicación deriva de que la sustancia tóxica compromete de forma aguda (pero habitualmente reversible) una función vital: ha provocado un coma profundo con depresión respiratoria o apnea (p. ej. la heroína), ha generado una severa irritación de las vías respiratorias y del parenquima pulmonar con edema agudo de pul-

món e hipoxemia refractaria (p. ej. los vapores de cloro), o está provocando arritmias cardíacas (p. ej. el tricloroetileno). Dado el carácter transitorio con el que la mayoría de tóxicos actúan, ya que se suelen metabolizar y eliminar espontáneamente dentro de las primeras 72 horas, si se proporciona un adecuado soporte a estas funciones comprometidas y se corrigen sintomáticamente estos trastornos, se está ofreciendo al paciente una buena garantía de supervivencia sin secuelas³.

TABLA I. Bases generales del tratamiento pre-hospitalario u hospitalario de las intoxicaciones agudas

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Dar soporte a las funciones vitales comprometidas <ul style="list-style-type: none"> — Insuficiencia ventilatoria — Insuficiencia respiratoria — Insuficiencia cardiocirculatoria — Depresión/Hiperactividad neurológica — Insuficiencia renal — Etcétera • Disminuir la absorción del tóxico <ul style="list-style-type: none"> — Vaciado gástrico — Carbón activado — Etcétera • Aumentar la excreción del tóxico <ul style="list-style-type: none"> — Diuresis forzada — Hemodiálisis — Hemoperfusión — Etcétera • Contrarrestar la acción del tóxico <ul style="list-style-type: none"> — Flumazenil — Naloxona — Etcétera |
|---|

Correspondencia: Dr. S. Nogué Xarau. Area de Vigilancia Intensiva. Hospital Clínic i Provincial. C/ Villarroel, 170. 08036 Barcelona.

Las medidas que se citan a continuación son, prácticamente siempre, prioritarias a cualquier otra, tanto en el medio extra como intrahospitalario.

El soporte al aparato respiratorio

El aparato respiratorio es uno de los más afectados en las intoxicaciones agudas, ya sea por la acción del tóxico (hipoventilación de origen central tras una sobredosis de psicofármacos) o por complicaciones secundarias (broncoaspiración del contenido gástrico). La consecuencia es siempre la misma: la hipoxemia, con o sin hipoventilación, hipoxemia que puede ser refractaria y que puede poner en riesgo vital al paciente.

Por ello, la hipoxemia debe ser siempre descartada a través de los criterios clínicos habituales y combatida enérgicamente: oxigenoterapia con mascarilla, o a través de la intubación o del aparato de respiración artificial. En la toxicología clínica extrahospitalaria no existe ninguna contraindicación para esta terapéutica. El paciente debe recibir además tratamiento en función de los síntomas acompañantes (broncodilatadores en caso de broncoespasmo, etc.).

La hipoventilación, también frecuente, es causa a su vez de hipoxemia, acidosis, atelectasias, etcétera, por lo que también debe ser combatida aplicando resucitadores manuales (tipo AMBU) o mediante la intubación traqueal y la ventilación mecánica asistida. No procede nunca, como medio de mejorar la hipoventilación, la administración de fármacos supuestamente estimulantes del SNC o del centro respiratorio (aminofilina, etc.).

Pero también es necesario comentar en este apartado la yatrogenia. En la atención extrahospitalaria del intoxicado se incluye, con frecuencia, la colocación de una sonda nasogástrica (SNG) para aspiración y/o el lavado gástrico. Estas dos maniobras pueden, como ya es conocido, generar yatrogenia (broncoaspiración) cuando el paciente está en coma y la vía aérea no está protegida (intubada): provocación del vómito al colocar la SNG, regurgitación del contenido gástrico al realizar el lavado, etcétera. Por ello, hay que ser juicioso en la indicación de esta terapéutica y tomar las medidas profilácticas pertinentes (ver más adelante).

El soporte al aparato cardiocirculatorio

Por su condición de aparato «vital» debe también ser explorado cuando se atiende a un intoxicado: frecuencia y ritmo cardíaco, presión arterial y ECG en casos seleccionados (antidepresivos tricíclicos, tricloroetileno, etc.). Las manifestaciones más frecuentes son los trastornos del ritmo (taqui o bradiarritmias) y la hipotensión/shock.

También aquí procede la terapéutica sintomática activa, puesto que un trastorno del ritmo puede ser el prelude de una arritmia más grave o una hipotensión mantenida acaba comprometiendo la perfusión de órganos vitales. Esta terapéutica sintomática es inespecífica, similar a la que se aplica en otros tipos de emergencia (atropina para la bradicardia, lidocaína para los extrasístoles ventriculares, expansores plasmáticos como terapéutica inicial del shock, etc.), y sólo excepcionalmente requiere medidas específicas como el lactato sódico (o en su defecto el bicarbonato sódico) para combatir la hipotensión o los trastornos de conducción de la intoxicación por antidepresivos tricíclicos o por fenotiazinas.

La administración de fármacos vasoactivos para combatir un shock se hará siempre tras haber ensayado la expansión de volumen, ya que los citados fármacos (dopamina, dobutamina, epinefrina, norepinefrina, isoprenalina, etc.) pueden desencadenar arritmias subyacentes.

El soporte al sistema nervioso central (SNC)

La presencia de coma, tan frecuente en el intoxicado, no sería «per se» un signo grave si no fuese por las complicaciones que el mismo puede comportar (hipoventilación, ausencia de los mecanismos de defensa frente a la broncoaspiración, etc.). Debe siempre descartarse la hipoglicemia y, si está presente, corregirla de inmediato con aporte de glucosa hipertónica. En algunos casos, se dispone de antidotos específicos para revertir el estado de coma (ver más adelante).

Las convulsiones son un signo de «sufrimiento» cerebral, y una fuente de complicaciones (hipoventilación, aspiración, acidosis metabólica), por lo que deben ser suprimidas: las benzodiazepinas constituyen el fármaco de elección, aún con el riesgo de potenciar una depresión del centro respiratorio que se corregirá como se ha mencionado previamente.

El soporte al aparato renal

La oliguria o la oligoanuria no deben ser motivo de preocupación en el medio extrahospitalario. Su causa más frecuente es la hipovolemia o la hipotensión, por lo que la corrección de estos factores suele poner fin al problema.

Nunca está justificado el uso de diuréticos para combatir esta «insuficiencia» renal ni, como se comentará más adelante, hay que confiar en ellos como un medio para aumentar la eliminación de los productos tóxicos.

Medidas para disminuir la absorción del tóxico

El personal sanitario que actúa en el ámbito extra-hospitalario, puede participar en las tareas de rescate de personas que están respirando una atmósfera tóxica (monóxido de carbono o cianhídrico en el curso de los incendios, sulfhídrico en el caso de las fosas sépticas o pozos negros). Conviene recordar la necesidad de la autoprotección para evitar que aumente el número de intoxicados y que en cuanto se retira el paciente de esta atmósfera cesa la absorción del tóxico ya que el aire alveolar se renueva con rapidez.

Cuando la absorción es a través de la piel (tóxicos muy liposolubles, como los insecticidas) hay que evitar que continúe esta absorción, por lo que el enfermo debe ser desnudado y lavada su piel con agua y jabón. Un caso particular es el de las mordeduras de las serpientes venenosas de nuestro medio (*Vipera aspis*, etc.) en las que ya no se recomienda la ampliación de la herida para succión ni el torniquete; la medida más eficaz para retrasar la diseminación del veneno es el reposo de la extremidad y el frío local moderado.

Pero la mayoría de las intoxicaciones se producen por vía oral. Si la dosis ingerida es tóxica y hace menos de 2-3 horas que se ha producido, procede el vaciado gástrico. El método de vaciado depende fundamentalmente del estado de consciencia. Si está consciente, si no se supone que pueda perder la consciencia súbitamente antes de los 15-20 minutos siguientes, si no ha presentado convulsiones (y no se calcula que pueda hacerlo), si no está en shock, si no ha ingerido productos cáusticos, hidrocarburos o detergentes, y si tiene más de 6 meses, puede usarse el jarabe de ipecacuana para vaciar el contenido gástrico (Tabla II). Otra alternativa es la apomorfina que se dosifica a 0.1 mg/kg por vía IM o SC; tiene el inconveniente de que puede potenciar la depresión del estado de consciencia (en este caso, se podría antagonizar este efecto secundario con naloxona) y la ventaja de su rapidez de acción (habitualmente menos de 5 minutos).

Si el paciente tiene una disminución del nivel de consciencia, o tiene contraindicaciones para provocar la emesis, y no ha ingerido productos cáusticos, derivados del petróleo ni detergentes, el método para va-

ciar el estómago es el lavado. En este caso, lo más importante es una adecuada protección de la vía aérea. Posición en moderado decúbito lateral izquierdo y Trendelenburg y, si es preciso (pérdida de los reflejos de protección de la vía aérea), intubación endotraqueal. La colocación de la sonda (del más amplio calibre posible) debe seguirse de una comprobación de su ubicación en el estómago y de una aspiración simple pero completa. El lavado se realiza con suero glucosalino o alternando suero fisiológico y glucosado, hasta obtener un aspirado repetidamente claro. En cualquier caso es preferible la abstención terapéutica a la realización de un vaciado gástrico con riesgo de provocar una broncoaspiración⁴.

Como alternativa o complemento al vaciado gástrico se encuentra el carbón activado. En nuestro país no se encuentra comercializado como especialidad farmacéutica, por lo que debe solicitarse directamente a los Servicios de Farmacia. La eficacia adsorbente del carbón es tan alta que algunos autores lo consideran como el único tratamiento a realizar tras la ingesta de una dosis tóxica de múltiples productos (Tabla III),

TABLA III. Carbón activado: tóxicos adsorbibles e inadsorbibles. Contraindicaciones

- Tóxicos especialmente adsorbibles

- Antidepresivos
- Barbitúricos
- Benzodiacepinas
- Betabloqueantes
- Carbamazepina
- Cloroquina
- Colchicina
- Digitálicos
- Fenotiazinas
- Meprobamato
- Paracetamol
- Paraquat
- Salicilatos
- Teofilina

- Tóxicos no adsorbibles

- Cianuros
- Etanol
- Etilenglicol
- Hierro
- Isopropanol
- Metanol

- Contraindicaciones

- Ácidos fuertes
- Bases fuertes

TABLA II. Dosificación del jarabe de ipecacuana (JI)*

De 6-8 meses	5 ml JI + 50 ml agua tibia
De 9-18 meses	10 ml JI + 100 ml agua tibia
De 19 meses-12 años	15 ml JI + 150 ml agua tibia
Mayores de 12 años	30 ml JI + 250 ml agua tibia

* En caso de ineficacia, puede repetirse la misma dosis a los 20 minutos.

pero en nuestro medio se utiliza con escasa frecuencia y habitualmente como un complemento del vaciado gástrico. La dosis inicial (la que tiene interés extrahospitalario) es de 1 g/kg y como la intolerancia al producto es muy elevada (vómitos) se recomienda darlo diluido en 4 ml/kg de agua y administrarlo muy lentamente (15 minutos) por vía oral o por SNG⁵.

El eventual uso de catárticos incumbe sólo al ámbito hospitalario.

Medidas para aumentar la excreción del tóxico

Los tóxicos se eliminan fundamentalmente por vía pulmonar, hepática o renal. En toxicología clínica no se dispone de medios para aumentar de forma significativa y a corto plazo la excreción de un tóxico ni a través del parénquima pulmonar ni por metabolización hepática.

En cambio, sí puede incrementarse la eliminación de algunas sustancias por vía renal (la denominada «diuresis forzada»), pero ello requiere habitualmente aplicar la técnica durante 24 o más horas y controlar regularmente el balance hídrico, la presión venosa central (PVC), el ionograma y el pH en sangre y orina, y no constituye con ningún tóxico ni en ningún paciente una emergencia médica. En otras palabras, no hay nunca un motivo para indicar una diuresis forzada en el medio extrahospitalario.

Las medidas específicas para contrarrestar el efecto de los tóxicos (los neutralizantes y los antidotos)

Constituyen un capítulo importante de la toxicología extrahospitalaria, ya que pueden jugar un importante papel diagnóstico y terapéutico. En la Tabla IV se observa un listado de los componentes mínimos de un botiquín toxicológico para atención extrahospitalaria, y que debe ser complementado con el botiquín inespecífico para las emergencias extrahospitalarias⁶.

Los neutralizantes

Nos referimos fundamentalmente a los productos diluyentes que se utilizan para contrarrestar el efecto de los cáusticos sobre la piel o sobre la mucosa del tracto digestivo; en realidad no son neutralizantes en el sentido estricto de la palabra, sino simplemente diluyentes. La actuación aquí ha de ser enérgica e inmediata.

Todo cáustico o irritante que contacte sobre la piel o mucosas (sobre todo la mucosa ocular) requiere una irrigación de agua durante 15 minutos; no intente buscar «antidotos» locales ni colirios, busque sólo abundante agua. Posteriormente ya remitirá el paciente al

TABLA IV. Botiquín toxicológico en medio extrahospitalario

- Jarabe de ipecacuana
- Apomorfina
- Sonda nasogástrica de grueso calibre
- Carbón activado
- Albúmina («Agua albuminosa»)
- Naloxona
- Flumazenil
- Glucosa
- Oxígeno
- Pridoxina
- Atropina
- Azul de metileno
- Etanol
- Hidroxibalamina (medios de transporte especializados)
- Glucagón
- Lactato sódico

dermatólogo o al oftalmólogo para una valoración y terapéutica específica.

En el tubo digestivo, la filosofía terapéutica es la misma tras la ingesta de un cáustico: diluya el producto; para ello el enfermo debe enjuagarse la boca repetidamente y tragar una solución fría de albúmina al 5-6 % («agua albuminosa») o en su defecto leche o simplemente agua fría. La cantidad de diluyente depende de la tolerancia del paciente: unos 250 ml iniciales y unos 100 ml más cada 15 minutos. Esta dilución puede ser imposible si hay trastornos de la deglución, ya que puede comportar una broncoaspiración del diluyente y por tanto está contraindicada. No administre nunca carbón activado ni intente la neutralización del ácido con álcali, ni la del álcali con ácido.

Los antidotos

Hay sólo unas ocho sustancias con acción antitóxica, más o menos específica, que se pueden considerar vitales, y que tienen una clara indicación en medio extrahospitalario⁶.

Naloxona

Es el antidoto específico para la intoxicación por opiáceos, en particular la heroína. Se debe administrar a todo paciente hallado en coma en el que se sospecha, o no se puede descartar, una sobredosis.

Se presenta en ampollas de 0.4 mg. Se administran 0.4-0.8 mg en bolus y por vía intravenosa, que se repiten cada minuto hasta obtener respuesta o hasta alcanzar los 4 mg.

La naloxona debe utilizarse también en el coma de origen desconocido.

Flumazenil

Es el antídoto de las benzodicepinas. Debe utilizarse en todo paciente en coma en el que se sospecha o no se haya podido descartar, razonablemente, una sobredosis de benzodicepinas.

Se presenta en ampollas de 0.5 y 1 mg. Se administran bolus de 0.25 mg por vía intravenosa, cada minuto, hasta obtener respuesta o hasta un máximo de 2 mg.

Glucosa

Es el «antídoto» inespecífico de las hipoglicemias de cualquier origen. En toxicología clínica interesa descartar su presencia en las sobredosificaciones de insulina, antidiabéticos orales o etanol.

Se presenta de diversas formas, pero la más habitual es en ampollas de 10 g. La dosis es de 30 g, que puede repetirse en función de las necesidades del paciente hasta conseguir glicemias >100 mg/dl.

La glucosa hipertónica debe administrarse también a todo paciente hallado en coma, mientras no se haya descartado la hipoglicemia.

Oxígeno

Es un antídoto específico o inespecífico. Su indicación más específica es en la intoxicación por monóxido de carbono. Todo paciente hallado en coma o con trastornos neurológicos y que presumiblemente puede haber inhalado monóxido de carbono (calentadores, estufas, incendios, etc.), debe recibir oxigenoterapia a alta concentración (en mascarilla tipo Monogan, y si está intubado al 100 %); esta conducta no tiene nunca contraindicaciones, debe realizarse en cuanto se establece la sospecha, y no impide la posterior confirmación diagnóstica por medio de la carboxihemoglobina.

Además, la oxigenoterapia debe también instituirse en todo paciente con sintomatología clínica en el que se sospecha una intoxicación por cianuros (humos de incendios, inhalación de vapores de cianuro o ingesta de sus sales), por sulfhídrico (pozos negros, fosas sépticas) o por agentes metahemoglobinizantes (nitros, nitritos, anilinas, cloratos, etc.).

Piridoxina

La vitamina B₆ constituye un antídoto específico de la isoniazida; la intoxicación por este fármaco genera convulsiones refractarias a la terapéutica convencional, pero que responden a altas dosis de piridoxina

(tantos gramos de B₆ como de isoniazida ingerida y, si se desconoce la dosis ingerida, 5 g de piridoxina).

La vitamina B₆, como el resto de vitaminas del grupo B, no ejercen ninguna acción terapéutica en la intoxicación etílica aguda (aunque la tiamina puede tener interés en las complicaciones neurológicas del alcoholismo crónico).

Atropina

Este fármaco anticolinérgico tiene en toxicología una lógica indicación: la intoxicación por colinérgicos. En la práctica, son las intoxicaciones por insecticidas de tipo organofosforado o carbomato, los más frecuentes responsables de este tipo de intoxicación. La dosis es la necesaria para combatir el colinergismo (bradicardia, hipersecreción bronquial, etc.) y en casos graves, pueden ser necesarios hasta 1-2 mg cada 3-5 minutos.

Hidroxocobalamina

Es el antídoto específico del cianuro. Tras la ingesta o inhalación de este tóxico y la aparición de manifestaciones clínicas (estupor, coma, trastornos del ritmo cardíaco, shock, etc.) se procederá a la administración de 1 g de hidroxocobalamina por vía iv, repetible cada 5 minutos hasta un máximo de 5 g.

Este fármaco está comercializado en ampollas de sólo 10 mg, por lo que es necesario prever una preparación farmacéutica especial y fotoprotégida.

Lactato sódico

La perfusión iv de una solución de lactato sódico 1/6 M, constituye una terapia de elección para los trastornos graves de conducción, de la hipotensión o del shock que puede presentarse en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos o por fenotiazinas. Se administra una dosis inicial de 500 ml en las primeras 2 horas, que puede repetirse.

Si no se dispone de lactato, puede administrarse bicarbonato sódico 1/6 M.

II. Coloquio

Dra. P. Navarro: ¿Recomienda usted realizar lavado gástrico en un paciente intoxicado por antidepresivos tricíclicos si éste se encuentra en coma en el medio extrahospitalario? ¿Cuál es el período útil de ese lavado tras la ingesta?

Dr. S. Nogué Xarau (Ponente): La intoxicación por antidepresivos tricíclicos es una de las intoxicaciones en las que el período útil se alarga porque el mismo efecto anticolinérgico que tiene el fármaco dificulta su

absorción, y por tanto se considera que hasta 8-12 horas después de la ingestión puede ser útil la práctica del lavado gástrico. En cuanto al lugar donde se realice el lavado (medio hospitalario, domicilio del paciente...), depende de las garantías que se tengan de realizarlo bien, en el sentido de proteger la vía respiratoria. Si se puede intubar al paciente en el domicilio, no hay inconveniente en realizarlo; al contrario, cuanto antes se realice, mejor, por supuesto.

Dr. P. Navarro: Con respecto a la intoxicación por fenotiacinas, ¿estaría indicado el uso del biperideno (Akinetón®)?

Dr. S. Nogué Xarau: Nosotros utilizamos el Akinetón® para las reacciones extrapiramidales que producen las fenotiacinas, y en realidad son más un efecto secundario del fármaco que una intoxicación propiamente dicha. Utilizamos el Akinetón® para tratar las distonías en pacientes tratados con fenotiacinas, no en pacientes en coma tras una sobredosificación. El biperideno no está considerado como un despertador del coma.

Dr. P. Navarro: Con respecto a la intoxicación por monóxido de carbono, nosotros trasladamos al hospital administrativo oxígeno al 100 % a todos los pacientes que tras la exposición, presentan náuseas, vómitos, cefalea, etcétera. ¿Cómo debe valorarse el nivel de intoxicación en el medio extrahospitalario?

Dr. S. Nogué Xarau: El enfermo que presenta esta sintomatología es tributario, desde luego, de ser trasladado a un servicio de urgencia de un centro hospitalario, ya que en principio debe determinarse la carboxihemoglobina. Nosotros, lo que tratamos de hacer, es realizar una extrapolación de la carboxihemoglobina que ha llegado a tener el paciente. Disponemos de un normograma que nos permite calcular la concentración de carboxihemoglobina que el intoxicado tenía al final de la exposición conociendo la tasa de carboxihemoglobina actual. En función de esa determinación se decide la oxigenoterapia en cuanto calidad, cantidad y duración. Por supuesto, que ese enfermo sintomático es tributario de oxigenoterapia durante unas horas, e incluso de oxigenoterapia hiperbárica si presenta además hiperreflexia, temblor, piramidismo, etcétera. Nosotros disponemos de cámara hiperbárica en la Cruz Roja de Barcelona, y desde luego indicamos sesiones de este tratamiento a pacientes con sintomatología neurológica aunque no se encuentre en coma. Se debe ser muy cuidadoso con la intoxicación por monóxido de carbono dado el riesgo potencial que tiene. Por tanto no se debe esperar a conocer los niveles de carboxihemoglobina para tratar con oxígeno

a los pacientes sintomáticos. La oxigenoterapia debe comenzarse en el medio extrahospitalario y continuarse en el hospitalario.

Dr. M. Taboada: ¿Puede comentarnos algo sobre el empleo de la N-acetil-cisteína como antídoto del paracetamol?

Dr. S. Nogué Xarau: En mi opinión, la intoxicación por paracetamol no es una urgencia extrahospitalaria. Está perfectamente comprobado que existe un período de tiempo útil largo para administrar la N-acetil-cisteína en este tipo de intoxicaciones. Inicialmente se consideraba que sólo en las primeras 12-16 horas era útil su administración. Actualmente se considera que ese período útil rebasa las 24 horas, y recientemente se han publicado estudios de pacientes en fallo hepático en los que la administración de N-acetil-cisteína mejoró su pronóstico. Habría que comentar, además, que la administración iv de N-acetil-cisteína es problemática, ya que puede producir reacciones anafilácticas. Todo esto hace que la N-acetil-cisteína no sea un antídoto de urgencia extrahospitalaria.

Dr. J. A. Alvarez (Moderador): ¿Cuál es su opinión sobre los nuevos antagonistas de los opiáceos, como la naltrexona y otros?

Dr. S. Nogué Xarau: En cuanto a la eficacia en la sobredosificación o intoxicación, no son fármacos eficaces. De los diversos antídotos que se han ensayado y con la experiencia que se tiene en la actualidad, podemos asegurar que el único verdaderamente eficaz para desplazar al opiáceo fijado al receptor específico es la naloxona. Creo que este es un fármaco suficientemente eficaz, barato y de manejo cómodo y seguro como para pensar que tenemos antídoto específico para opiáceos para largo tiempo.

Dr. J. Gutiérrez: En relación con la alcalización en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos, ¿hay alguna dosis orientativa sobre los mEq de bicarbonato que podemos administrar sin disponer de un pH?

Dr. S. Nogué Xarau: Pueden administrarse unos 100 mEq de bicarbonato o de lactato sódico en un tiempo relativamente breve, unos 20-30 minutos, estableciendo el tope en 200 mEq si no se dispone de medios para conocer el equilibrio ácido-base. Lo ideal es situar el pH entre 7,45 y 7,50.

Dr. S. Espinosa: A propósito de la intoxicación por opiáceos, ¿son frecuentes las intoxicaciones por opiáceos de liberación retardada como el MST en pacientes con patología oncológica?

Dr. S. Nogué Xarau: Empiezan a ser relativamente frecuentes. Suelen requerir altas dosis de naloxona y durante un período prolongado de tiempo.

Dra. E. Jusain: ¿Es tóxica la ingestión del mercurio de los termómetros?

Dr. S. Nogué Xarau: La respuesta es un no rotundo. Es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia. El mercurio metálico prácticamente no se absorbe por la mucosa digestiva si está íntegra.

Dr. J. García Pondal: En las intoxicaciones por sustancias cáusticas, parece que está contraindicada la provocación del vómito y el sondaje nasogástrico. Parece claro que lo que hay que hacer es diluir el cáustico. ¿Está descrito que la dilución de la sustancia cáustica provoque situaciones de alcaloides o acidosis metabólica?

Dr. S. Nogué Xarau: No. El cáustico produce causticación y fenómenos de necrosis de la mucosa, impidiéndose su absorción. Hemos visto intoxicaciones con sulfamán, con ácido clorhídrico que generan acidosis severas, ya que producen perforación gástrica y peritonitis química, con shock y acidosis láctica. Esta acidosis no se debe al ácido clorhídrico, sino a la situación de shock. No obstante, algunos de estos tóxicos contienen polifosfatos, pudiendo producir efectos sistémicos por hipocalcemia.

Dr. E. Zorita: Con respecto a la intoxicación por organofosforados, usted ha hablado de la atropina como antídoto. ¿Qué puede decirnos sobre la pralidoxima?

Dr. S. Nogué Xarau: La pralidoxima no es un fármaco de uso extrahospitalario, por lo que no he comentado nada al respecto. Es cierto que los únicos reactivadores de las colinesterasas son la pralidoxima y la obidoxima, pero considero que su utilización no es imprescindible que se haga de forma inmediata en el medio extrahospitalario. Lo que pone en peligro la vida del paciente es la parálisis de la musculatura esquelética y la hipersecreción bronquial. El problema puede resolverse con la administración de atropina y la ventilación asistida. La pralidoxima acelera el proceso de reactivación de las colinesterasas y por tanto el porvenir de un enfermo intoxicado no depende de su administración en el medio extrahospitalario, y sí de su correcta ventilación y oxigenación.

Dra. A. Pérez Hernando (Editora): ¿Cómo se tratan las arritmias ventriculares en los niños intoxicados con antidepresivos tricíclicos? ¿Es de elección la lidocaína o el propanolol?

Dr. S. Nogué Xarau: Hay discusión al respecto. Existe uniformidad de criterios en cuanto que lo primero es alcalinizar el medio. La alcalinización es un buen antiarrítmico en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Lo más frecuente son bloqueos de conducción, en los que parece claro el efecto beneficioso del

lactato sódico. En cuanto al fármaco de elección para el tratamiento de las arritmias ventriculares, los criterios no están unificados. En principio, por hábito de manejo, yo creo que se debería utilizar la lidocaína y en segundo lugar el propanolol.

Dra. A. Pérez Hernando: La hipotensión en las intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos suele resolverse administrando bicarbonato. ¿Cómo debemos tratar los casos en los que a pesar de este aporte la hipotensión persiste?

Dr. S. Nogué Xarau: La hipotensión se trata aportando volumen y además volumen alcalino. Los autores franceses consideran que el lactato es superior al bicarbonato en este sentido. Para tratar las hipotensiones refractarias a lo anterior, deben usarse amins vasoactivas aunque con precaución porque hay descritos casos en los que se han desarrollado arritmias ventriculares coincidiendo con su administración.

Dra. A. Pérez Hernando: Respecto a la intoxicación por antidepresivos tricíclicos, ¿no es más correcto en un paciente consciente simplemente canalizar una vía periférica, monitorizarlo y proceder a su traslado al hospital, que realizar un lavado gástrico en el domicilio, puesto que el tiempo útil para hacerlo es muy largo en este tipo de intoxicaciones?

Dr. S. Nogué Xarau: Si el paciente está consciente, no ha presentado convulsiones y está estable, sería de elección la administración de un emético (jarabe de ipecacuana) o bien de carbón activado. Creo que es una intoxicación potencialmente grave e incluso mortal, y está justificado realizar cualquier maniobra en el medio extrahospitalario siempre que la vía aérea quede asegurada.

Dr. J. A. Alvarez: ¿Qué opinión le merecen las nuevas técnicas de determinación rápida de tóxicos en orina?

Dr. S. Nogué Xarau: No tengo experiencia con estos «kit» de determinación ultrarrápida en orina. Tienen en principio el inconveniente de que obligan a realizar sondaje vesical en el caso de los enfermos inconscientes, aunque en adelante pueden tener un papel importante en el diagnóstico del coma de origen desconocido. Otro punto importante a tener en cuenta en lo referente a estos «kit» es que probablemente sólo indican si un determinado fármaco aparece en orina, y no hacen una determinación cuantitativa del mismo; en consecuencia, si un paciente está bajo tratamiento crónico con un fármaco, su presencia en orina no va a determinar el fármaco sea el causante de la intoxicación. No obstante, conozco poco estos sistemas de determinación como para ofrecer una opinión formada sobre los mismos.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a Laboratorios Roche su colaboración en la organización de la reunión, que se celebró en Madrid, el 30 de septiembre de 1992, en el Aula de Docencia del Centro Coordinador de Urgencias.

Bibliografía

1. Kulig K. Initial management of ingestions of toxic substances. *N Engl J Med* 1992; 326: 1677-1681.
2. Nogué S. Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 68-75.
3. Marruecos L. Tratamiento de las intoxicaciones. En: Marruecos L, Nogué S, Nolla J. *Toxicología Clínica*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1993; 41-55.
4. Lloret J, Muñoz J. Extracción digestiva alta. *Med Intensiva* 1988; 12: 549-555.
5. Munné P. Extracción digestiva baja. *Med Intensiva* 1988; 12: 556-559.
6. Mangües MA, Farré R, Nogué S, Nunné P, Marruecos L. Antídotos y otros agentes utilizados en toxicología clínica. En: Marruecos L, Nogué S, Nolla J. *Toxicología Clínica*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1993; 361-378.