



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

**TOXICOLOGIA MEDICA:
ACTUALIZACION DE LA TERAPEUTICA
EN PEDIATRIA**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DRA. MA. DEL CARMEN SANDOVAL GARCIA

ASESOR: DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I. S. S. S. T. E.
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

TOXICOLOGIA MEDICA:
ACTUALIZACION DE LA TERAPEUTICA EN PEDIATRIA

PEDIATRIA MEDICA

SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRIA

DRA. MA. DEL CARMEN SANDOVAL GARCIA
RESIDENTE DEL 3er. AÑO PEDIATRIA MEDICA

DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA
ASESOR DE LA TESIS



DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. ALICIA ROSENDO GALVAN
COORDINADORA DE ENSEÑANZA DE
PEDIATRIA



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

DEPARTAMENTO
DE ENSEÑANZA



DR. ADRA ERAZO VALLE
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION
Y DIVULGACION

LA RISA ES EL TRAPO QUE LIMPIA LAS
TELARAÑAS DEL CORAZÓN.

MORT WALKER

SOY UNA IDEALISTA. NO SÉ A DONDE
VOY, PERO ESTOY EN CAMINO.

CARL SANDBURG

* AGRADECIMIENTOS

DEDICO ESTA TESIS A LAS SIGUIENTES PERSONAS:

A MIS PADRES, POR ENSEÑARME EL VALOR Y LA CONFIANZA EN LA VIDA:

A CLAUDIA Y MEMO, QUIENES SON MI INSPIRACIÓN Y GUÍA.

A PORFIRIO, QUIEN LE HA DADO CLARIDAD A MIS PENSAMIENTOS, - SUEÑOS Y ESPERANZAS.

A TODOS MIS MAESTROS, QUIENES SE HAN PREOCUPADO POR CONTINUAR CON LA ENSEÑANZA Y LA TRADICIÓN DEL "20 DE NOVIEMBRE".

A MIS MEJORES AMIGAS MARTHA Y PATY CON QUIENES HE COMPARTIDO TRIUNFOS Y SINSABORES.

A MIS COMPAÑEROS, PORQUE NUESTRA FUERZA RESIDE EN LA TENACIDAD.

INDICE

PÁG.

1.- AGRADECIMIENTOS	3
2.- INDICE.....	5
3.- RESUMEN.....	7
4.- ANTECEDENTES.....	7
5.- JUSTIFICACION	8
6.- OBJETIVO GENERAL	9
7.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	9
I.- PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO EN INTOXICACIONES AGUDAS ...	10
II.- MEDIDAS DE APOYO Y SINTOMÁTICOS	16
III.- PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN SISTÉMICA	23
A) HEMESIS	25
B) LAVADO GÁSTRICO	27
C) ABSORCIÓN QUÍMICA	28
D) CATÁRTICOS	29
IV.- AUMENTO DE BIOTRANSFORMACIÓN Y EXCRECIÓN DE TÓXICO ...	32
A) BIOTRANSFORMACIÓN.....	32
B) EXCRECIÓN BILIAR	36
C) EXCRECIÓN URINARIA	34
D) DIÁLISIS (HEMODIÁLISIS O HEMOPERFUSIÓN).....	36
V.- ANTAGONISMO O INACTIVACIÓN QUÍMICA DE UN TÓXICO ABSOR- BENTE	39
A) AGENTES QUELANTES	39
A1) EDTA	41
A2) DIMERCAPROL	42

A3) PENICILAMINA	43
A4) ÁCIDO 2,3 DIMERCAPTOSUCCÍNICO	44
b) ANTICUERPOS	4E
c) ANTÍDOTOS Y ANTAGONISTAS	4E
C1) NAXOLONA	4R
C2) BICARBONATO DE SODIO	31
C3) FLUMACENIL	40
C4) N-ACETILCISTEÍNA	50
C5) SULFATO DE ATROPINA	51
C6) AZUL DE METILENO	53
C7) CLORPROMACINA	55
8.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	56
9.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN	57
10.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	57
11.- CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	57
12.- RESULTADOS	59
13.- CONCLUSIONES	59
14.- TABLA 1	62
15.- FIGURAS 1-8	63
16.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71

R E S U M E N

LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN PEDIATRÍA SON UN PROBLEMA CLÍNICO COMÚN MANEJADOS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. SE ESTUDIÓ RETROSPECTIVAMENTE A LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DURANTE UN PERIODO DE 3 MESES, CORRESPONDIENDO AL 15% DEL TOTAL DE CONSULTAS VISTAS DURANTE ESTE TIEMPO. SE ENCONTRARON 7 PACIENTES DEL SEXO FEMENINO (46.6%) Y 8 PACIENTES DEL SEXO MASCULINO (53.3%) CON UN PREDOMINIO DEL SEGUNDO. EN RELACIÓN AL GRUPO ETARIO PREDOMINARON LAS INTOXICACIONES EN LA EDAD PREESCOLAR Y ESCOLAR. EL TIEMPO DE INGESTIÓN DEL TÓXICO Y SU INGRESO AL SERVICIO DE URGENCIAS VARIÓ ENTRE LOS 30 MINUTOS Y LAS 12 HORAS, CON UNA MEDIA DE 4 HORAS. EL MÉTODO DE PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN SISTÉMICA QUE PREDOMINÓ FUÉ EL LAVADO GÁSTRICO Y LA ABSORCIÓN QUÍMICA CON CARBÓN ACTIVADO (93.3%). EL TIEMPO DE ESTABILIZACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS VARIÓ ENTRE LAS 6 Y 48 HORAS CON UNA MEDIA DE 18 HORAS. LA INTOXICACIÓN POR BARBITÚRICOS FUÉ LA MÁS COMÚN. EL MECANISMO PRINCIPAL FUÉ EL IATRÓGENO CONCORDANDO CON LA LITERATURA. SE CONCLUYE QUE LA METODOLOGÍA EN EL TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES NO VARÍA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, NO OBSTANTE, NO SE HAN PODIDO UTILIZAR ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS NI ANTICUERPOS POR NO TENER LA TECNOLOGÍA ADECUADA.

JUSTIFICACION

LAS INTOXICACIONES AGUDAS SON UN PROBLEMA COMÚN ENCONTRADO POR PEDIATRAS Y PROFESIONALES DE LA SALUD EN GENERAL, SIENDO CONSIDERADO ADEMÁS UNA EMERGENCIA MÉDICA, POR LO QUE LA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA EN LA TERAPEÚTICA TOXICOCOLÓGICA ES UNA TAREA - DIFÍCIL. UNA REVISIÓN DE LOS AVANCES OBTENIDOS EN ÉSTA ÁREA SE HACE NECESARIA PARA DISEÑAR UN PLAN TERAPEÚTICO ESPECÍFICO QUE ASEGURE UN RESULTADO ÓPTIMO PARA EL BENEFICIO DEL PACIENTE. -- ADEMÁS DE PERMITIR LA EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE PRESENTACIÓN DE LAS INTOXICACIONES EN EL SERVICIO DE URGENCIAS ASÍ COMO EL TIPO DE TÓXICO MÁS FRECUENTE, EDAD DE PRESENTACIÓN, MANIFESTACIONES CLÍNICAS, EVALUACIÓN INTEGRAL DEL MANEJO Y RUTA -- CRÍTICA DEL MISMO.

OBJETIVO GENERAL

EL OBJETIVO GENERAL DE ESTE ESTUDIO ES EVALUAR LA TERAPEUTICA TOXICOLÓGICA QUE SE REALIZA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS-DE PEDIATRÍA COMPARÁNDOLO CON EL MANEJO DESCRITO EN LA LITERATURA Y SUS AVANCES MÁS RECIENTES. DETERMINANDO SI SE TRATA DE UN PROBLEMA Y SU IMPORTANCIA EN ESTE SERVICIO ASÍ COMO SUS CAUSAS MÁS FRECUENTES.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) DETERMINAR LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE INTOXICACIÓN EN-PEDIATRÍA.
- 2) IDENTIFICAR LAS SUBSTANCIAS MÁS FRECUENTES DE INTOXICACIÓN EN PEDIATRÍA.
- 3) DETERMINAR LA JUSTIFICACIÓN PARA LA ELECCIÓN DEL MÉTODO -DE DESCONTAMINACIÓN GÁSTRICA.
- 4) EVALUACIÓN DE LAS VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA UTILIZACIÓN DE ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS.
- 5) INDICACIONES DEL AUMENTO DE LA BIOTRANSFORMACIÓN Y EXCRECIÓN DE UN TÓXICO.
- 6) REVISAR LOS AVANCES EN TOXICOLOGÍA MÉDICA Y SUS VENTAJAS.
- 7) EFECTUAR UNA RUTA CRÍTICA DEL MANEJO EN GENERAL.

ANTECEDENTES

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO EN INTOXICACIONES AGUDAS:

LA INTOXICACIÓN AGUDA ES UN PROBLEMA CLÍNICO COMÚN ENCONTRADO POR PEDIATRAS Y PROFESIONALES DE LA SALUD EN GENERAL, SIENDO ADEMÁS UNA EMERGENCIA MÉDICA, POR LO QUE LA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA EN LA TERAPEÚTICA TOXICOLÓGICA ES UNA TAREA DIFÍCIL. EL CRECIENTE DESARROLLO DE LA INDUSTRIA QUÍMICA HA TRAÍDO ARAJADO EL EMPLEO DE NUMEROSAS SUSTANCIAS QUÍMICAS EN PRÁCTICAMENTE TODAS LAS ACTIVIDADES DEL SER HUMANO: EN LA INDUSTRIA, LA AGRICULTURA, LA MEDICINA, EL HOGAR Y AÚN LAS RECREACIONES Y SI BIEN, LOS BENEFICIOS OBTENIDOS SON MÚLTIPLES, HAN ORIGINADO AL MISMO TIEMPO UN NÚMERO CRECIENTE DE INTOXICACIONES, LA MAYORÍA DE LAS CUALES OCURREN EN LA EDAD PEDIÁTRICA (1,2--6). SE SUBESTIMA LA FRECUENCIA REAL DE INTOXICACIONES PEDIÁTRICAS YA QUE MUCHOS CASOS NO SE CONFIRMAN O NO SE IDENTIFICAN (8,11). EN SU PRODUCCIÓN SE INVOLUCRAN LOS ENVASES IMPROPIOS, LA CURIOSIDAD, LA MALA INTERPRETACIÓN DADA A UNA SUSTANCIA, LA INEFICACIA EN EL CUIDADO DEL NIÑO ASÍ COMO LA IMITACIÓN SIENDO ÉSTOS LOS ANTECEDENTES CONDICIONANTES MÁS COMUNES DE LA INTOXICACIÓN (1,6,9). ADEMÁS LOS CONOCIMIENTOS ACERCA DE LOS MÉTODOS DE PREVENCIÓN DE LAS INTOXICACIONES NO SON FRECUENTES CONOCIDOS (1,8). LA PATOGENIA DE LA INTOXICACIÓN ES A MENUDO COMPLEJA, OSCURA E INCOMPLETAMENTE EVALUADA. EN UN ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO -- VIRGEN DEL ROCÍO EN SEVILLA SE ENCONTRÓ PREDOMINIO DE VARONES,

CON UNA GRAN INCIDENCIA ENTRE LOS 2 Y 3 AÑOS, NO ENCONTRÁNDOSE UNA ESTACIÓN O DÍA PREDOMINANTE, ADVIERTIENDO UN HORARIO PREDOMINANTE ENTRE LAS 12 Y 16 HORAS (8,12). DENTRO DE LOS AGENTES CAUSALES MÁS IMPORTANTES SE ENCONTRARON LOS MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS DE LIMPIEZA PARA EL HOGAR (1,10). EN OTRO REPORTE LA AMERICAN ASSOCIATION OF POISON CONTROL CENTERS (AAPCC) RECOPILA DATOS OBTENIDOS DE CENTROS DE INTOXICACIÓN, DURANTE 1990 EN DONDE LOS DATOS OBTENIDOS DE 72 DE DICHS CENTROS MANIFESTÓ QUE LOS SUJETOS MENORES DE 17 AÑOS DE EDAD CONSTITUYEN 66% DEL TOTAL DE 1 713 462 EXPOSICIONES INFORMADAS, AUNQUE A MEMUDO ES DIFÍCIL OBTENER DATOS PRECISOS DE MORBILIDAD 82% DE LAS EXPOSICIONES PEDIÁTRICAS NOTIFICADAS NO ERAN TÓXICAS Y OTRO 17% TENÍA TOXICIDAD MENOR — (POR LO GENERAL GASTROINTESTINAL). LOS OTROS 11 797 CASOS — (1%) MANIFESTAVAN SÍNTOMAS MODERADOS O INTOXICACIÓN MAYOR — QUE REQUIRIERON INTERVENCIÓN MÉDICA O QUE PONÍAN EN PELIGRO LA VIDA (12).

EN MÉXICO EXISTEN ALGUNOS REPORTES COMO EL DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO EN 1985 (3) EN DONDE LAS INTOXICACIONES REPRESENTARON 0.7% DEL TOTAL DE CONSULTAS DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL MISMO, EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA (14) — EN EL PERIODO DE 19 A 1988 REPORTA UN 20,4% DE INTOXICACIONES DEL TOTAL DE LA POBLACIÓN ATENDIDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.

LAS VÍAS DE EXPOSICIÓN A UN TÓXICO DEBEN TENERSE PRESENTES Y BIEN IDENTIFICADAS CON EL PROPÓSITO DE APLICAR EN FORMA CORRECTA LAS MEDIDAS PARA LIMITAR LA ABSORCIÓN O REMOCIÓN DEL

DEL TÓXICO. ESTAS SON: A) GASTROINTESTINAL (INGESTIÓN POR VÍA ORAL O RECTAL), B) RESPIRATORIA (POBLACIÓN DE POLVO, NEBLINA, GASES VAPOR Y HUMOS), C) CONTACTO CON PIEL Y COSAS, D) VÍA PARENTERAL, E) TRANSPLACENTARIA Y F) A TRAVÉS DE LA LECHE MATERNA, ASÍ MISMO ES NECESARIO CONOCER EL MECANISMO DE LA INTOXICACIÓN EL CUAL PUEDE SER ACCIDENTAL, POR AUTOMEDICACIÓN, IATROGÉNICO O BIEN SUICIDA (1,2).

LA MAYORÍA DE LAS INTOXICACIONES PEDIÁTRICAS CONSTITUYEN -- VERDADERAS URGENCIAS MÉDICAS DE AHÍ QUE EL TRATAMIENTO DEBE SER OPORTUNO Y ADECUADO, TANTO PARA SALVAR LA VIDA DEL PACIENTE, COMO PARA PREVENIR LA POSIBILIDAD DE SEQUELAS PERMANENTES (3,4,20). EL TRATAMIENTO PERSIGUE TRES OBJETIVOS -- PRINCIPALES: A) MANTENER LAS FUNCIONES VITALES, B) ELIMINAR EL TÓXICO, Y C) INACTIVAR EL TÓXICO; SIENDO LA PIEDRA ANGULAR DE LA ASISTENCIA MÉDICA LA ATENCIÓN A LA PERMEABILIDAD DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS Y CIRCULACIÓN (2,5,17). LA DESCONTAMINACIÓN GÁSTRICA ES UN ASPECTO DEL TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES QUE ESTÁ SOMETIÉNDOSE A REVALORACIÓN SERIA Y PROBADA. CADA UNO DE LOS MÉTODOS QUE SE EMPLEAN COMO EMESIS LAVADO GÁSTRICO, CATARSIS Y ADMINISTRACIÓN DEL CARBÓN ACTIVADO, TIENEN APLICACIÓN EN CASOS INDIVIDUALES (33). TAMBIÉN LOS -- ANTAGONISTAS QUÍMICOS ESPECÍFICOS DE UN TÓXICO SON VALIOSOS, PERO LAMENTABLEMENTE SON ESCASOS. LOS AGENTES QUELANTES DE -- GRAN SELECTIVIDAD DE GRAN SELECTIVIDAD PARA CIERTOS IONES -- METÁLICOS SON EJEMPLO DE ELLO (22,25,40). OTRO GRAN AVANCE -- HAN SIDO LS ANTICUERPOS QUE OFRECEN EL POTENCIAL PARA LA PRÓ

DUCCIÓN DE ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS PARA UNA GRAN CANTIDAD DE TÓXICOS COMUNES Y DROGAS SUJETAS A USO FRECUENTE INDEBIDO, SIENDO EJEMPLO NOTABLE LA EXITOSA REVERSIÓN DE LA INTOXICACIÓN SEVERA CON LA ADMINISTRACIÓN DE ANTICUERPO ESPECÍFICO DE DIGOXINA (32,35). LA VALORACIÓN DE CADA MÉTODO, SUS BENEFICIOS Y RIESGOS POTENCIALES EN EL CONTEXTO DEL CUADRO CLÍNICO DEBE DETERMINARSE PARA UN ADECUADO MANEJO DEL PACIENTE (2,8,20).

LAS INTOXICACIONES SUELE CORRESPONDER A TRES CATEGORÍAS ESPECÍFICAS: (1) EXPOSICIÓN A UN TÓXICO CONOCIDO, (2) EXPOSICIÓN A UNA SUSTANCIA DESCONOCIDA Y (3) ENFERMEDADES DE CAUSA INDETERMINADA EN LAS QUE HAY QUE CONSIDERAR UNA INTOXICACIÓN COMO PARTE DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. CUANDO EL DIAGNÓSTICO NO ES OBVIO, DEPENDE EN GRAN PARTE EL CONSIDERAR LA POSIBILIDAD DE QUE HAYA OCURRIDO UNA INTOXICACIÓN (5,8,9). DEBE EFECTUARSE LA HISTORIA, EL EXÁMEN FÍSICO Y LOS ESTUDIOS ESPECÍFICOS DE LABORATORIO EN FORMA SIMULTÁNEA Y LOS RESULTADOS DEBEN SER INTEGRADOS EN EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN. SE DEBEN IDENTIFICAR LOS AGENTES A LOS CUALES EL PACIENTE PUDO HABER ESTADO EXPUESTO (10). EL HOGAR PROMEDIO POSEE 5,3 FÁRMACOS PRESCRITOS Y 17,2 FÁRMACOS NO PRESCRITOS, ASÍ COMO MUCHOS LIMPIADORES, SOLVENTES Y OTROS EVENTOS POTENCIALES (8,10). SE DEBE TENER ESPECIAL CUIDADO EN LA OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN ACERCA DE LA EXPOSICIÓN A AQUELLOS TÓXICOS QUE REQUIEREN INTERVENCIÓN ESPECÍFICA INMEDIATA: ACETAMINOFEN, ETILENGLICOL, HIERRO, PLOMO, LITIO, METANOL Y SALICILATOS. EN LOS CUADROS DE INTOXICACIÓN PUEDEN OBSERVARSE CASI TODOS LOS SIGNOS NEURO

LÓGICOS, Y LA INTOXICACIÓN PUEDE COEXISTIR CON O SER CAUSA DE UN TRAUMATISMO CRANEANO, HEMORRAGIA INTRACRANEAL O ISQUEMIA GENERALIZADA O LOCALIZADA. UN EEG PUEDE AYUDAR A DETECTAR CRISIS ACINÉTICAS. LOS PACIENTES INTOXICADOS SIN EVIDENCIA DE FUNCIÓN CEREBRAL Y UN EEG ISOELÉCTRICO PUEDEN RECUPERARSE SIN SECUELAS. EN PACIENTES COMATOSOS CON DIAGNÓSTICO SOSPECHOSO DE INTOXICACIÓN ES DIFÍCIL EXCLUIR UNA LESIÓN CEREBRAL ESTRUCTURAL, Y EN CONSECUENCIA LA TAC, TODA VEZ QUE SE PRESUME LA EXISTENCIA DE UNA LESIÓN INTRACRANEAL, ES EFECTIVA EN RELACIÓN A SU COSTO (3,5,17).

LAS PRUEBAS DE LABORATORIO PUEDEN SUGERIR EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN, DETECTAR POSIBLES AGENTES TÓXICOS, IDENTIFICAR TÓXICOS ESPECÍFICOS, GUIAR EL TRATAMIENTO Y PREDECIR LOS RESULTADOS. EN TODO PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL, ES APROPIADO CONSIDERAR TRASTORNOS QUE AFECTAN A LA CONCENTRACIÓN DE LA GLUCOSA, DE ELECTROLITOS, DE UREA, DE DÍOXIDO DE CARBONO, DE OXÍGENO, DE CETONAS ETC; (18). TAMBIÉN PUEDEN REALIZARSE LA DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE AGENTES TÓXICOS, LA CUAL SE PUEDE RELACIONAR DIRECTAMENTE CON EL ESTADO DEL PACIENTE Y CON SU PRONÓSTICO (1,20). EN LA INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETERMINACIÓN DE AGENTES TÓXICOS EN EL ORGANISMO DEBE CONSIDERARSE LO SIGUIENTE: 1) MOMENTO DE LA OBTENCIÓN DE LA MUESTRA, 2) EXPOSICIÓN FARMACOLÓGICA PREVIA, 3) INTERACCIÓN ENTRE FÁRMACOS DETECTADOS, 4) INFLUENCIA DE LA EDAD Y DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS Y 5) POSIBLE PRESENCIA DE FÁRMACOS NO DETECTADOS (1,2). EN GENERAL, LA

DETECCIÓN DEL AGENTE TÓXICO TIENE UTILIDAD PERO SU CUANTIFICACIÓN NO NECESARIAMENTE REFLEJA EL GRADO DE INTOXICACIÓN -- (3,5).

EN LA PRESENTE REVISIÓN SE INTENTA CONCENTRAR LOS DIVERSOS - ASPECTOS IMPORTANTES DE LA TOXICOLOGÍA QUE HAN EXPERIMENTADO CAMBIOS DE GRAN MAGNITUD EN LOS ÚLTIMOS AÑOS Y QUE SON DE -- GRAN INTERÉS EN CUANTO AL MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON IN TOXICACIÓN AGUDA QUE INGresa EN UNA SALA DE URGENCIAS, DISEÑANDO UN PLAN TERAPEÚTICO ESPECÍFICO QUE ASEGURE UN RESULTADO ÓPTIMO PARA BENEFICIO DEL PACIENTE (20).

MEDIDAS DE APOYO Y SINTOMÁTICAS

EN EL TRATAMIENTO DE URGENCIA DE CUALQUIER POSIBLE INTOXICACIÓN HAY QUE LLEVAR A CABO LOS SIGUIENTES PROCEDIMIENTOS GENERALES: 1) CONSERVAR LAS VÍAS AÉREAS PERMEABLES ASÍ COMO -- 2) MANTENER UNA VÍA VENOSA (1,5,6). COLOCAR UN CATÉTER INTRA VENOSO CON EL FIN DE EXTRAER SANGRE PARA HEMATIMETRÍA COMPLETA, GLUCOSA, ELECTROLITOS, PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO RENAL Y HEPÁTICO, Y PARA SER POSIBLES TOXINAS ESPECÍFICAS O SELECCIÓN TOXICOLÓGICA. ASÍ COMO PARA MANTENER UNA VÍA PERMEABLE PARA PASO DE MEDICAMENTOS. EN CUALQUIER CASO DE SOBREDOSIS DE FÁRMACOS, INCLUSO SI SE CONOCE EL AGENTE, TAMBIÉN HAY QUE OBTENER LA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA DE ACETAMINOFÉN, YA QUE SU TRATAMIENTO ES INEFICAZ A MENOS QUE SE ADMINISTRE EN EL PERIODO PRESINTOMÁTICO (11,39). 3) ADMINISTRAR UN ANTÍDOTO ESPECÍFICO SI EXISTE. 4) ELIMINAR EL TÓXICO POR EMESIS O LAVADO GÁSTRICO, CATARSIS O ADMINISTRACIÓN DE CARBÓN ACTIVADO -- TAN PRONTO COMO SEA POSIBLE (17,19).

LA VÍCTIMA DE UNA INTOXICACIÓN AGUDA DEBE VIGILARSE MUY DE CERCA PARA ANTICIPAR LAS COMPLICACIONES INMEDIATAS Y TARDÍAS DE LA INTOXICACIÓN (20). ES IMPORTANTE RECORDAR QUE SE DEBE TRATAR AL NIÑO MÁS NO AL TÓXICO. EL DESARROLLO DE UN EXÁMEN FÍSICO DETALLADO, SOBRE TODO CONCERNIENTE AL ESTADO NEUROLÓGICO Y CARDIOPULMONAR ES PRIORITARIO. SE DEBEN IDENTIFICAR -- LOS SÍNDROMES TÓXICOS COMO SON:

1) SÍNDROME NARCÓTICO-SEDANTE; LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS--

SON MIOSIS, HIPOTENSIÓN ARTERIAL, HIPOVENTILACIÓN, EDEMA PULMONAR, CONVULSIONES Y COMA. LOS MEDICAMENTOS INVOLUCRADOS SON: BARBITÓRICOS, DEXTROMETORFAN, DIFENOXILATO Y MORFINA, (14,20).

2) SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO: LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SE DIVIDEN EN PERIFÉRICAS Y CENTRALES. DENTRO DE LAS PERIFÉRICAS SE ENCUENTRAN:

TAGICARDIA, MUCOSAS SECAS, HIPERPIREXIA, RETENCIÓN URINARIA, DISRITMIAS, HIPERTENSIÓN ETC., DENTRO DE LAS MANIFESTACIONES CENTRALES SE ENCUENTRAN LA ATAXIA, CONVULSIONES, COMA, DESORIENTACIÓN, AGITACIÓN, ALUCINACIONES, PSICOSIS Y MOVIMIENTOS EXTRAPIRAMIDALES. LOS MEDICAMENTOS INVOLUCRADOS SON: ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS, ANTIHISTAMÍNICOS, ANTIESPASMÓDICOS, FENOTIAZINAM HALOPERIDOL (20).

3) SÍNDROME COLINÉRGICO: LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SON SALIVACIÓN, LAGRIMEO, EMESIS, MIOSIS, FASCICULACIONES, BRONCOESPASMO, BRADICARDIA, CEFALEA, IRRITABILIDAD, ANSIEDAD, CONFUSIÓN, ATAXIA, CONVULSIONES Y PARÁLISIS RESPIRATORIA. LOS MEDICAMENTOS INVOLUCRADOS SON FISOSTIGMINA, INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS, PILDORAS DE PILDORAS (20,34).

4) SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO: LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS SON PSICOSIS, ALUCINACIONES, DELIRIO, NAÚSEAS Y VÓMITO, DOLOR ABDOMINAL, PULOERECCIÓN, TAGICARDIA Y DISRITMIA CARDÍACA; LOS MEDICAMENTOS INVOLUCRADOS SON ANFETAMINAS, COCAÍNA, EFEDRINA, FENCICLIDINA Y METILFENIDATO (1,32).

SI NO ES POSIBLE UBICAR LA SINTOMATOLOGÍA EN ALGUNOS DE LOS TOXÍNDROMES YA CONOCIDOS, SE PUEDE RECURRIR A LA SINTOMATOLOGÍA MÁS RELEVANTE DE ACUERDO A LOS ÓRGANOS DE CHOQUE DE ALGUNOS TÓXICOS O VENENOS (1).

LAS ALTERACIONES ENCONTRADAS EN LOS PACIENTES PUEDEN DESCRIBIRSE DE LA SIGUIENTE MANERA:

- A) ANORMALIDADES RESPIRATORIAS.- DEBEN OBTENERSE GASES ARTERIALES, TAN PRONTO COMO SEA POSIBLE, PARA MEDIR LA ADECUADA VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN DEL PACIENTE, ASÍMISMO SE DEBERÁ ADMINISTRAR OXÍGENO SUPLEMENTARIO (1,20).
- 1.- OBSTRUCCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES O DEPRESIÓN DEL REFLEJO NAUSEOSO: SE DEBE CORREGIR CON LA POSTURA, ASPIRACIÓN, CÁNULA OROFARÍNGEA O INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.
 - 2.- DEPRESIÓN RESPIRATORIA: AYUDAR A LA VENTILACIÓN QUE PUEDE INCLUIR SUS DIVERSAS VARIEDADES DESDE LA TÉCNICA BOCA A BOCA HASTA LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL. LOS ESTIMULANTES (ANALÉPTICOS) NO TIENEN INDICACIÓN EN LAS INTOXICACIONES.
 - 3.- METAHEMOGLOBINEMIA: SI PERSISTE LA CIANOSIS A PESAR DE LA VENTILACIÓN Y ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO SE DEBERÁ DESCARTAR METAHEMOGLOBINEMIA. SU PRESENCIA SE CONFIRMA DETERMINANDO SUS NIVELES SÉRICOS O POR CLÍNICA CUANDO SE OBSERVA UN COLOR PARDO OSCURO EN UNA MUESTRA SANGUÍNEA (28,32). SI SE CONFIRMA SE DEBERÁ ADMINISTRAR OXÍGENO AL 100% POR MÁSCARILLA ASÍ COMO AZUL DE METILENO A 0.1 --

MG/KG DE SOLUCIÓN IV LENTO, SI EXISTEN SÍNTOMAS O EL VALOR DE LA METAHEMOGLOBINA ES MAYOR DEL 30% (5,7).

4.- EDEMA PULMONAR: PUEDE EXISTIR EDEMA PULMONAR CARDIACO Y NO CARDIACO POR HIDRATACIÓN EXCESIVA, AUNQUE ÉSTE ÚLTIMO ES INICIADO POR EL DAÑO CAPILAR PULMONAR CAUSADO POR HIPOTENSIÓN, INFECCIONES Y TOXINAS.

QUIZÁ NO REQUIERA AYUDA VENTILATORIA, INCLUYENDO PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN (PEEP), PARA CONSERVAR LA SATURACIÓN ADECUADA DE OXÍGENO ARTERIAL (PaO_2 55 MMHG) EN EL EDEMA PULMONAR NO CARDIÓGENO. EN AMBOS TIPOS ES DE UTILIDAD EL DIURÉTICO DE ASA (20).

B) PROBLEMAS CIRCULATORIOS:

1.- CHOQUE: LAS PRINCIPALES MEDIDAS QUE DEBEN TOMARSE INCLUYEN LA DETERMINACIÓN RÁPIDA DEL TIPO DE CHOQUE Y UN MANEJO INTEGRAL: POSICIÓN ACOSTADA, MANTENER UNA VENA PERMEABLE, ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS PARENTERALES DE ACUERDO A LAS CONDICIONES DEL PACIENTE, CON UNA PRIMERA CARGA RÁPIDA Y DEPENDIENDO DE LA RESPUESTA A LA MISMA LA VALORACIÓN DE LOS LÍQUIDOS SUBSECUENTES, LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS COMO LAS AMINAS VASOACTIVAS, ASÍ COMO LA MONITORIZACIÓN CUIDADOSA DEL PACIENTE EN UN SERVICIO DE URGENCIAS O TERAPIA INTENSIVA (17,18).

2.- HIPERTENSIÓN: TRATARLA SI ES SINTOMÁTICA O LA PRESIÓN DIASTÓLICA SE ENCUENTRA POR ARRIBA DE 110 MMHG. EL NITROPRUSIATO ASÍ COMO LA FENTOLAMINA SON VASODILADORES DE-

ACCIÓN RÁPIDA Y MUY EFICACES PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN SEVERA (20).

3.- ARRITMIAS: EXISTE UN GRAN NÚMERO DE MEDICAMENTOS ANTIARRÍTMICOS, PERO SU USO EN PEDIATRÍA SE ENCUENTRA LIMITADO, POR LO QUE DEBERÁ VALDRARSE SU UTILIZACIÓN, SOBRE TODO SI NO SE ENCUENTRA SUBYACENTE UNA CARDIOPATÍA, EN CASO DE QUE ÉSTA SE ENCUENTRA DEBERÁ HACERSE TODO LO POSIBLE POR TERMINAR EL ATAQUE CON RAPIDEZ. PARA INTERVALOS QRS ANCHOS, BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR O ARRITMIAS VENTRICULARES POR ANTIHIPERTENSORES O SOBREDOSIS DE UN ANTIARRÍTMICO, SE PUEDE ADMINISTRAR BICARBONATO A DOSIS YA ESTABLECIDAS (3,5).

C) COMA:

- 1.- ADMINISTRAR UNA CARGA DE GLUCOSA AL 10% A 2 ML/KG IV DESPUÉS DE EXTRAER UNA MUESTRA DE SANGRE PARA DETERMINAR LA GLUCEMIA SÉRICA.
- 2.- NALOXONA PUEDE ADMINISTRARSE 0.01 MG/KG IV. EN OCASIONES SE REQUIEREN HASTA 0.1 MG/KG., PARA SOBREDOSIS MASIVAS DE NARCÓTICOS (17).

ESTAS MEDIDAS ANTERIORMENTE ANOTADAS DEBEN REALIZARSE CUANDO SE TIENE LA CERTEZA QUE EL COMA SE DEBE A INTOXICACIÓN AÚN CUANDO EL TÓXICO SEA DESCONOCIDO EN EL MOMENTO DE SU APLICACIÓN (18).

D) CONVULSIONES:

- 1.- DIAZEPAM 0.3 A 0.5 MG/KG IV EN UNO O DOS MINUTOS COMO MANEJO INICIAL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS.

- 2.- LA FENITOÍNA (15 MG/Kg) O FENOBARBITAL (15 MG/Kg) PUEDEN ADMINISTRARSE POSTERIORMENTE DE ACUERDO A LA VALORACIÓN DEL PACIENTE, ADMINISTRADAS A UN RITMO QUE NO EXCEDA DE 50 MG/MIN EN FORMA DE INFUSIÓN SI SE DECIDE ADMINISTRAR EN FORMA INTRAVENOSA (20).
- 3.- SI ESTAS MEDIDAS NO TIENEN ÉXITO, PUEDEN UTILIZARSE EL - PENTOBARBITAL O TIOPENTAL, NO OBSTANTE EN ESTOS CASOS, ES ESENCIAL UNA INTERCONSULTA A NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA. EN -- CONVULSIONES REPETIDAS, PUEDE HABER HIPERTERMIA Y ACIDOSIS LÁCTICA. POR LO QUE SE DEBERÁ TENER EN CUENTA LAS SIGUIENTES CONSIDERACIONES IMPORTANTES EN EL TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES.

- HIPERTERMIA.- DEBIDA A ACTIVIDAD MUSCULAR EXCESIVA Y EXACERBADA POR LOS EFECTOS ANTICOLINÉRGICOS DE MUCHOS FÁRMACOS (POR EJEMPLO: ANTIDEPRESORES TRICÍCLICOS). LA TEMPERATURA PUEDE AUMENTAR RÁPIDAMENTE A MÁS DE 41°C, ORIGINANDO DAÑO ORGÁNICO Y MAYOR ACTIVIDAD CONVULSIVA.
- ACIDOSIS METABÓLICA.- DEBIDA A METABOLISMO ANAEROBIO, PRODUCCIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO Y ACIDOSIS RESPIRATORIA POR DETERIORO DE LA VENTILACIÓN.

LA ACIDOSIS PUEDE EXACERBAR LOS EFECTOS CARDIOVASCULARES DE FÁRMACOS COMO LOS ANTIDEPRESORES TRICÍCLICOS E INCREMENTAR LA PENETRACIÓN CEREBRAL DE ÁCIDOS DÉBILES COMO EL SALICILATO.

E) INICIAR VIGILANCIA ELECTROCARDIOGRÁFICA;

ØBTENER ECG DE 12 DERIVACIONES, OBSERVANDO LA FRECUENCIA, RITMO, PRESENCIA DE ARRITMIAS E INTERVALOS PR, QRS, QT. - COLOCAR UN MONITOR CONTINUØ CUANDO MENOS POR SEIS HORAS - SI SE ENCUENTRAN IRREGULARIDADES O SE SOSPECHA UNA SOBREDOSIS DE ANTIDEPRESORES TRICØCLICOS U OTROS FØRMACOS CARDIOTØXICOS.

EN MUCHOS CASOS DE INTOXICACIØN SE DESCONOCE EL AGENTE CAUSAL Y EL ØNICO PROBLEMA ES DETERMINAR SI EL GRADO DE EXPOSICIØN - PARA REQUERIR MØS TRATAMIENTO QUE EL DE URGENCIAS O PRIMEROS-AUXILIOS. TODAS LAS MEDIDAS ANTERIORMENTE ANOTADAS SON ØTILES EN DIVERSOS TIPOS DE INTOXICACIØN, NO OBSTANTE, ES FUNDAMENTAL EL TRATAMIENTO ENØRGICO (2,20).

PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN SISTEMICA

LA PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA EN LA INTOXICACIÓN DEBE SER PROTEGER, INCREMENTAR Y REFORZAR LAS BARRERAS NORMALES DEL ORGANISMO CONTRA LA ENTRADA DEL TÓXICO. PARA DETENER LA ABSORCIÓN DE PRODUCTOS QUÍMICOS ES ESENCIAL LA RAPIDEZ. LA EXPOSICIÓN EXTERNA PUEDE DETENERSE RETIRANDO AL PACIENTE DE LOS HUMOS NOCIVOS O DESNUDÁNDOLO Y ELIMINANDO LOS INSECTICIDAS O AGENTES CAÚSTICOS DE LA PIEL (30,31). LA LUZ DEL INTESTINO TAMBIÉN ES EXTERIOR, Y LA ABSORCIÓN ENTERAL PUEDE LIMITARSE MEDIANTE EL RÁPIDO USO DE LA EMESIS, DEL LAVADO Y DE LOS ADSORBENTES (21).

LOS AGENTES TÓXICOS QUE HAN INVADIDO CON ÉXITO EL ORGANISMO SON DIFÍCILES DE ELIMINAR. EL ORGANISMO POSEE CIERTAS DEFENSAS ACTIVAS PARA EXCRETAR EL TÓXICO SIN MODIFICAR, PARA ENCARCELARLO E INCINERARLO EN LOS LISOSOMAS CELULARES, O PARA ALTERAR METABÓLICAMENTE SU SOLUBILIDAD Y AFINIDAD POR COMPONENTES ORGÁNICOS PARA EXPULSARLO. CUANDO DICHS MECANISMOS NO RESULTAN EFICACES, EL UMBRAL PARA LA INTOXICACIÓN ES BAJO Y ES SIGNIFICATIVA LA EXPOSICIÓN PROLONGADA A NIVELES BAJOS (13). SI SE VAN A EMPLEAR MEDIOS PARA INCREMENTAR LA SALIDA DEL TÓXICO, DEBEN SER UTILIZADOS RÁPIDAMENTE, YA QUE SON MÁS EFECTIVOS CUANDO EL TÓXICO CIRCULA EN LA SANGRE DURANTE SU PROCESO DE ENTRADA QUE EN SU EXTRACCIÓN DE DEPÓSITOS DISTANTES (20,21).

LOS EFECTOS TÓXICOS PUEDEN SER ANTAGONIZADOS MODIFICANDO EL AGENTE (ANTICUERPOS), SU DISTRIBUCIÓN (MANIPULACIÓN DEL PH),

AL RECEPTOR (ANTAGONISTAS) O A SUS EFECTOS (APOYO) (5,8). NUEVAMENTE, LA RAPIDEZ ES ESENCIAL. LOS TÓXICOS EN LA SANGRE PUEDEN SER ATACADOS. UNA VEZ QUE EL TÓXICO LLEGÓ A SUS RECEPTORES Y SUS EFECTOS SE MANIFIESTAN EN SU TOTALIDAD, PUEDEN SER IRREVERSIBLES. LOS PRIMEROS EFECTOS VISIBLES DEL TÓXICO PUEDEN SER LETALES, PERO CONSTITUYEN SIGNOS TEMPRANOS DE ALARMA DE QUE UNA MASA OCULTA DE TÓXICO PUEDE ESTAR ATRAVEZANDO LAS DEFENSAS DEL PACIENTE (1,32). CUANTO MÁS GRAVE ES LA INTOXICACIÓN, MÁS IMPORTANTE ES CONSIDERAR LA ELIMINACIÓN DE LOS RESERVORIOS INTESTINALES DEL AGENTE TÓXICO. DESPUÉS DE LA INGESTIÓN DE UN PRODUCTO TÓXICO NO EXISTE INTERVALO ESPECÍFICO QUE TORNE POCO PROBABLE LA RECUPERACIÓN DE ESE AGENTE, POR LO QUE SE DEBERÁ CONSIDERAR AL PACIENTE, EL TÓXICO, LA DOSIS Y LA RESPUESTA (32).

ANTES DE INTERVENIR, ES NECESARIO VALORAR CADA MÉTODO DE VACIAMIENTO GÁSTRICO, CON SUS BENEFICIOS Y RIESGOS POTENCIALES, EN EL CONTEXTO DEL CUADRO CLÍNICO. EL MÉDICO DEBE DETERMINAR: 1) SI EL PROCEDIMIENTO ES ESENCIAL, VALIOSO O DE BENEFICIOS LIMITADOS, 2) CUÁL ES EL RIESGO RELATIVO DE LA INGESTIÓN, Y SI SE CUENTA O NO CON OTRAS MODALIDADES TERAPEÚTICAS, COMO UN ANTÍDOTO ESPECÍFICO Y 3) SI EL TRATAMIENTO TIENE ALGUNA CONTRAINDICACIÓN. LA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA ES UNA TAREA DIFÍCIL (20,32).

EMESIS

LOS EMÉTICOS REPRESENTAN EL TRATAMIENTO MÁS ANTIGUO CONTRA LA LA INTOXICACIÓN (1,5). VOMITAR PARECERÍA UN MÉTODO DIRECTO PARA ELIMINAR UNA TOXINA DEL ESTÓMAGO. NO OBSTANTE, LOS REMEDIOS CASEROS DEBEN EVITARSE: POR EJEMPLO LA SAL ES TANTO INEFECTIVA COMO LETAL (20). LAS SALES DE COBRE, LA MOSTAZA Y LOS DETERGENTES TAMPOCO DEBEN UTILIZARSE YA QUE SON EMÉTICOS-POBRES Y EN EFECTOS SECUNDARIOS SEVEROS (14). EL JARABE DE IPECACUANA ES EL AGENTE EMÉTICO DEL TIPO DE LOS ALCALOIDES, EMPLEADO CON MAYOR FRECUENCIA EN PEDIATRÍA. ESTE TIENE ACCIONES EMÉTICAS LOCALES Y CENTRALES (32). EN UN ESFUERZO PARA PREVENIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR INTOXICACIONES Y ENVENENAMIENTOS, LA AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS HA RECOMENDADO QUE, COMO MEDIDA AUXILIAR DEL CONSEJO SISTEMÁTICO A LOS PADRES SOBRE LA PREVENCIÓN DE ENVENENAMIENTOS, HAYA EN CASA JARABE DE IPECACUANA POR SI FALLARA LA PREVENCIÓN (6,7,11).

LA EMESIS ES UN MÉTODO MUY CONVENIENTE Y EFICAZ PARA VACIAR EL CONTENIDO GÁSTRICO SI SE INDUCE POCO DESPUÉS DE LA INGESTIÓN. ESTÁ INDICADO PARA ELIMINAR TÓXICOS EN PACIENTES, QUE COOPERAN Y LOGRARLO CON RAPIDEZ YA QUE PUEDE DARSE JARABE DE IPECACUANA EN LA CASA EN LOS PRIMEROS MINUTOS DE LA INTOXICACIÓN (16). ESTÁ CONTRAINDICADO EN LOS PACIENTES SOMNOLIENTOS, INCONCIENTES O CON CONVULSIONES, CON LA INGESTIÓN DE QUEROSENO U OTROS HIDROCARBUROS (PELIGRO DE ASPIRACIÓN DEL CONTENIDO GÁSTRICO), EN PACIENTES CON INGESTIÓN DE VENENOS CORROSIVOS,

EN PACIENTES CON INGESTA DE CONVULSIVOS DE ACCIÓN RÁPIDA POR EJEMPLO: ANTIDEPRESORES TRICÍCLOS, ESTRICNINA Y NICOTINA - (5,20).

EL JARABE DE IPECACUANA SE RECOMIENDA EN DOSIS DE 15 ML EN PROMEDIO Y DESPUÉS DE CINCO A DIEZ MINUTOS MEDIO VASO DE AGUA (120 ML) (20), PRODUCIÉNDOSE LA EMESIS EN APROXIMADAMENTE 20-MINUTOS, INDUCIENDO APROXIMADAMENTE TRES ACCESOS DE VÓMITO, EN CASO NEGATIVO, PUEDE REPETIRSE LA MISMA DOSIS, AUNQUE EL JARABE DE IPECACUANA ES RELATIVAMENTE SEGURO EN DOSIS TERAPÉUTICAS, PUEDE TENER EFECTOS INDESEABLES, ENTRE LAS COMPLICACIONES INFORMADAS ESTÁN DESGARROS DE MALLORU-WEISS, NEUMOMEDIAS-TINO, ASPIRACIÓN, VÓMITO PROLONGADO Y DIARREA (8,5). NO OBS-TANTE, ESTE NO SE CONSIGUE EN NUESTRO PAÍS.

ES MUY VARIABLE EL GRADO DE RECUPERACIÓN DE LAS SUSTANCIAS EN EL VÓMITO, EN LOS MODELOS DE SIMULACIÓN DE INTOXICACIÓN, CUANDO SE INDUCE EMESIS CON ESTA JARABE, POR LO GENERAL, LLEGA A UN NIVEL DE 20 A 30% (16). ENTRE LOS FACTORES PRIMORDIALES DE LOS QUE DEPENDE SU RECUPERACIÓN DEL MATERIAL DESDE EL ESTÓMAGO ESTÁN EL TIEMPO QUE TRANSCURRE HASTA PRODUCIRSE EL VÓMITO Y EL TIPO DE SUSTANCIA TÓXICA INGERIDA.

TAMBIÉN ES MUY VARIABLE LA PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN (21).

LAVADO GÁSTRICO

EL LAVADO GÁSTRICO ES UNA TÉCNICA ÚTIL PARA RETIRAR DE MANERA MECÁNICA TOXINAS DEL ESTÓMAGO (2,5,16). SE INDICA CON TRES OBJETIVOS: 1) ELIMINAR VENENOS INGERIDOS CUANDO LA EMESIS SE RECHAZA, ESTÁ CONTRAINDICADA O TIENE ÉXITO, 2) OBTENER Y EXAMINAR EL CONTENIDO GÁSTRICO PARA IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO (20). 3) ADMINISTRAR CONVENIENTEMENTE ANTÍDOTOS. DENTRO DE LAS CONTRAINDICACIONES SE INCLUYEN PACIENTES CON ESTUPEOR O COMA Y AUSENCIA DE REFLEJO NAUSEOSO A MENOS QUE SE INTUBE ENDITRAQUEALMENTE ANTES DEL LAVADO (19). ADEMÁS DE ADVIERTIÉNDOSE CONTRA EL LAVADO CUANDO SE HAN INGERIDO MATERIALES CÁUSTICOS (32,34).

EN CUANTO A LA TÉCNICA SE HACE PASAR POR LA BOCA UNA SONDA OROGÁSTRICA DE GRAN CALIBRE (36 A 49 F), HACIA EL ESTÓMAGO, DESPUÉS DE LO CUAL SE INSTILAN ÉSTAS PEQUEÑAS CANTIDADES DE LÍQUIDO (1 ML/KG), POR LO GENERAL SOLUCIÓN SALINA ISOTÓNICA, QUE SE EVACUAN A CONTINUACIÓN (21). SE DEBE RECUPERAR COMPLETAMENTE EL LÍQUIDO ANTES DE INSTILAR MÁS YA QUE SE LLENA EL ESTÓMAGO CON LÍQUIDO EL TÓXICO ES EMPUJADO HACIA EL INTESTINO DELGADO QUEDANDO FUERA DEL ALCANCE. DEBE TOMARSE EN CUENTA QUE LA ABSORCIÓN SE PRODUCE MÁS A NIVEL DE INTESTINO DELGADO, POR LO QUE DEBERÁ COLOCARSE AL PACIENTE EN DECÚBITO LATERAL IZQUIERDO DONDE EL PÍLORO QUEDA HACIA ARRIBA (20). ADEMÁS SE DEBE VACIAR COMPLETAMENTE EL ESTÓMAGO ANTES DE INSTILAR EL LÍQUIDO Y MANDAR ESTE CONTENIDO A EXAMINAR PARA LA PO

SIBLE IDENTIFICACIÓN DE UN TÓXICO (13,14).

POR LO GENERAL ES UNA TÉCNICA SEGURA, AUNQUE SE HAN INFORMADO COMPLICACIONES COMO ASPIRACIÓN, PERFORACIÓN ESOFÁGICA, ANOMALÍAS ELECTROLÍTICAS, HIPOTENIA, DISMINUCIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO, ARRITMIAS CARDIACAS Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS -- SECUNDARIOS A COLOCACIÓN INADVERTIDA DE LA Sonda DE LAVADO EN LA TRAQUEA (32,34). EL LAVADO PERMITE REMOVER SÓLO APROXIMADAMENTE UN TERCIO DEL CONTENIDO GÁSTRICO. SE HAN REALIZADO DIVERSOS ESTUDIOS PARA DEMOSTRAR TASAS DE RECUPERACIÓN DE MATERIALIZACIÓN (20), NO OBSTANTE ES DIFÍCIL LA COMPARACIÓN ENTRE ESTOS ESTUDIOS, A CAUSA DE VARIACIONES DE DISEÑO, COMO EL MATERIAL INGERIDO, EL TIEMPO DE LAVADO, EL TAMAÑO DE LA Sonda, EL LÍQUIDO DE LAVADO, ASÍ COMO LA DURACIÓN DEL PROCEDIMIENTO (32).

ABSORCIÓN QUÍMICA

LOS ADSORBENTES SON MÁS SEGUROS Y POR LO MENOS TAN EFECTIVOS COMO LOS EMÉTICOS (2,8). SU EFICACIA IN VIVO SE CORRELACIONA CON LA CAPACIDAD DE ADSORBENTE NO CON SU AFINIDAD (10). LOS ADSORBENTES PUEDEN SER EFECTIVOS EN EL INTESTINO DELGADO EN LOS CASOS EN QUE EL TÓXICO ESCAPA HACIA EL INTESTINO.

EL CARBÓN ACTIVADO ES UN POLVO FINAMENTE GRANULADO QUE ABSORBE CON GRAN EFICACIA MUCHAS TOXINAS; ESTA CAPACIDAD ES CERCA NA A 1 000 M²/GR (5,20). LA PREVENCIÓN DE ADSORCIÓN GASTROINTESTINAL DE UNA TOXINA POR EL CARBÓN ACTIVADO DEPENDE DEL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INGESTIÓN, LA DOSIS DE CARBÓN ADMINISTRADO Y EL GRADO DE ADSORCIÓN (11,28). NO ES EFICAZ PARA MOLÉCULAS PEQUEÑAS DE CARGA MUY ALTA, COMO SODIO, LITIO, POTASIO O HIERRO Y ES POCO EFICAZ PARA ALCOHOLES (21). LA DOSIS INICIAL RECOMENDADA ES DE 1 A 2 G/KG Y SE PREPARA COMO JALEA EN AGUA O SORBITOL (20,21) PARA LOGRAR UNA CONCENTRACIÓN FINAL CERCANA A 25% (25 GR DE CARBÓN ACTIVADO EN 100 ML DE LÍQUIDO) (21,33).

LA TÉCNICA PARA PREVENIR LA ADSORCIÓN SOSTENIDA DE UNA TOXINA Y FOMENTAR SU ELIMINACIÓN CONSISTE EN ADMINISTRAR DOSIS MÚLTIPLES DE CARBÓN ACTIVADO LO QUE SE HA NOMBRADO DIÁLISIS GASTROINTESTINAL (35,36). EN TEORÍA, LA GRAN CANTIDAD DE ESTE COMPUESTO EN EL TUBO GASTROINTESTINAL:

- 1.- PROVEERÁ DE UNA MAYOR CAPACIDAD DE ADSORCIÓN TOTAL Y PREVENDRÁ LA DISPONIBILIDAD DE LA SUSTANCIA POR DISORCIÓN- (LIBERACIÓN DE UNA TOXINA DESDE EL CARBÓN ACTIVADO).
- 2.- PREVENDRÁ LA RESORCIÓN DE SUSTANCIAS QUE TIENEN CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA O ENTEROENTÉRICA, COMO LA DIGOXINA .
- 3.- FOMENTARÁ LA ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA POR UN PROCESO DENOMINADO DIÁLISIS INTESTINAL (36). ESTE PROCESO SE PRODUCE CUANDO LA TOXINA ES EXTRAÍDA DE LA CIRCULACIÓN MESENTÉRICA HACIA LA LUZ INTESTINAL Y SE FIJA AHÍ EL CARBÓN ACTIVADO, CON LO QUE CREA UN GRADIENTE DE CONCENTRACIÓN SOSTENIDO AL DISMINUIR LA CONCENTRACIÓN DE TOXINA LIBRE EN EL TUBO GASTROINTESTINAL. LA DOSIS REPETIDA DE CARBÓN ACTIVADO ES DE 2 GR/KG CADA DOS O CUATRO HORAS. - LOS PREPARADOS DE CARBÓN ACTIVADO PREMEZCLADO CON SORBITOL NO DEBEN EMPLEARSE EN LOS RÉGIMENES DE DOSIS MÚLTIPLES, PORQUE LAS DOSIS REPETIDAS DE CATÁRTICOS HAN PRODUCIDO ANOMALÍAS GRAVES DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS (20,32). LA ADMINISTRACIÓN DE CARBÓN ACTIVADO EN DOSIS MÚLTIPLES DISMINUYE LAS SEMIELIMINACIONES SÉRICAS DE ASPIRINA, FENOBARBITAL, TEOFILINA Y OTROS FÁRMACOS (36).

EL CARBÓN ACTIVADO ES SEGURO EN GENERAL, PERO SE HAN INFORMADO COMPLICACIONES DE SU ADMINISTRACIÓN, COMO VÓMITO, DIARREA, ESTREÑIMIENTO, ASPIRACIÓN Y OBSTRUCCIÓN -- (28,38). INCLUSO SE HA INFORMADO DE CARBÓN ACTIVADO ASPIRADO AÚN EN PRESENCIA DE UNA SONDA ENDOTRAQUEAL COLOCADA DE MANERA PRECISA ANTES DE SU ADMINISTRACIÓN (38). ES IM

PORTANTE SEÑALAR QUE EL CARBON ACTIVADO DEBE UTILIZARSE
AUNADO A UN CATÁRTICO.

CATÁRTICOS

LA CATARSIS ES UNA TÉCNICA ÚTIL PARA ELIMINAR LAS TOXINAS DEL TUBO DIGESTIVO AL PRODUCIR DIARREA. SU INDICACIÓN SE BASA EN LA ELIMINACIÓN DE TÓXICOS NO ABSORBIDOS, EN ESPECIAL LOS QUE NO HAN PASADO AL INTESTINO (32). LOS AGENTES MÁS USUALES COMO EL SORBÍTOLO, CITRATO Y SULFATO DE MAGNESIO, SE CONSIDERAN OSMÓTICAMENTE ACTIVOS EN EL TUYO GASTROINTESTINAL, PORQUE ATRAEN HACIA SÍ AGUA E INCREMENTAN LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL Y LA DEFECCIÓN (5,20). EL AGENTE PREFERIDO ES EL SORBÍTOLO, PUESTO QUE SU USO SE VINCULA CON UN MÍNIMO DE ANOMALÍAS ELECTROLÍTICAS Y SU TIEMPO DE TRÁNSITO GASTROINTESTINAL ES MÁS BREVE.

LA SOLUCIÓN ESTANDAR A 70% SE DILUYE AL 35% CON AGUA, Y SE ADMINISTRAN 0.5 A 1 G/KG HASTA ALCANZAR UNA DOSIS MÁXIMA DE 50 GRAMOS (6,8).

EN CUANTO A LAS CONTRAINDICACIONES NO DEBE UTILIZARSE EL ACEITE MINERAL NI OTROS CATÁRTICOS CON SODIO EN LA HIPERTENSIÓN, LA INSUFICIENCIA RENAL Y LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, Y LOS CATÁRTICOS A BASE DE MAGNESIO EN LA INSUFICIENCIA RENAL (17). ADEMÁS SE CONTRINDICAN EN CASO DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. POR LO GENERAL, LOS EFECTOS INDESEABLES DE LOS AGENTES CATÁRTICOS SE HAN RELACIONADO CON EL EMPLEO DE DOSIS EXCESIVAS DE LOS MISMOS (20). SE HAN INFORMADO HIPERMAGNESEMIA, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, DESHIDRATACIÓN E HIPERNATREMIA, POR LO QUE SU USO QUEDA EN CONTROVERSIÁ (40).

AUMENTO DE LA BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION DEL VENENO

BIOTRANSFORMACION:

LOS TÓXICOS SE ABSORBEN Y EXCRETAN A NIVEL DE TODAS LAS SUPERFICIES ENTRE EL ORGANISMO Y EL MEDIO AMBIENTE (2,3). LA PIEL SIRVE COMO PUERTA DE ENTRADA PARA LOS AGENTES LIPOSOLUBLES, Y PUEDE OCURRIR LA MUERTE TRAS EL CONTACTO CUTÁNEO DE CANTIDADES PEQUEÑAS DE NICOTINA O INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS (30,-31). ALGUNAS SUSTANCIAS ACTIVAS SE VOLATILIZAN EN LA SUPERFICIE CUTÁNEA, COMO POR EJEMPLO, PRODUCTOS PERFLUOROCARBONADOS Y EL CONGÉNERE DE LA TIAMINA PRESENTE EN EL AJO. SI BIEN ESTA VÍA DE EXCRECIÓN PUEDE DECOLORAR LAS ROPAS O MINIMIZAR LAS REACCIONES, LA PIEL CON SUS BARRERAS PARA LA DIFUSIÓN Y SU PEQUEÑA SUPERFICIE NO SIEMPRE CONSTITUYE UN MEDIO EFECTIVO DE ELIMINACIÓN DE SUSTANCIAS TÓXICAS (28).

EL PULMÓN ES OTRA IMPORTANTE VÍA PARA LA ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN DE MOLÉCULAS VOLÁTILES DE PEQUEÑO TAMAÑO. DOS FÁRMACOS QUE ADMINISTRADOS POR VÍA INHALATORIA SE USAN AMPLIAMENTE EN FORMA ABUSIVA SON EL NITRITO DE AMILO Y EL DE BUTILO, SU RÁPIDO EFECTO VASODILATADOR PUEDE SER DE UTILIDAD (32). SI BIEN EL ALIENTO PUEDE AYUDAR EN EL DIAGNÓSTICO DE UREMIA, INSUFICIENCIA HEPÁTICA, CETOSIS O INGESTIÓN DE PARALDEHIDO A EXCEPCIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO, SON POCOS LOS AGENTES TÓXICOS QUE SE EXCRETAN DE MO

DO EFECTIVO A TRAVÉS DE LOS PULMONES (20).

EXCRECIÓN BILIAR:

EL INTESTINO ES UNA IMPORTANTE VÍA DE EXCRECIÓN (14,20). LOS PRODUCTOS TÓXICOS PUEDEN SER SECRETADOS EN FORMA ACTIVA A -- ELEVADAS CONCENTRACIONES, ESPECIALMENTE EN LA BILIS. MUCHOS -- FÁRMACOS ESTÁN PRESENTES EN LA SALIVA Y OTRAS SECRECIONES IN-- TESTINALES EN CONCENTRACIONES CASI SIMILARES A LAS DEL PLAS-- MA. OTROS FÁRMACOS DIFUNDEN PASIVAMENTE EN AMBAS DIRECCIONES-- A TRAVÉS DE LAS CÉLULAS DE LA MUCOSA (32). DICHA DIFUSIÓN PA-- SIVA ESTÁ LIMITADA A LA FORMA NO IONIZADA DE LOS FÁRMACOS -- QUE PUEDEN ATRAVESAR FÁCILMENTE LA MEMBRANA LIPÍDICA CELULAR. EL DRENAJE DEL CONTENIDO DEL INTESTINO DELGADO, INCLUYENDO LA BILIS, PUEDE SER DIFÍCIL SI LA MOTILIDAD INTESTINAL SE ENCUEN-- TRA AFECTADA, A VECES PUEDE INSERTARSE UNA SONDA EN DICHA POR-- CIÓN INTESTINAL MEDIANTE ENDOSCOPIA (2,3).

EXCRECIÓN URINARIA:

LOS FÁRMACOS LLEGAN A LA ORINA DESDE LA SANGRE POR TRANSPORTE ACTIVO Y PASIVO. ALGUNOS ÁCIDOS Y BASES SE EXCRETAN DE MODO -- TAM ACTIVO A TRAVÉS DE LOS TÚBULOS RENALES QUE TODO EL FÁRMA-- CO PUEDE SER ELIMINADO DE LA SANGRE PERFUNDIENDO LOS RÍONES-- (5,20). LA MAYORÍA DE LOS FÁRMACOS FILTRAN EN FORMA PASIVA Y-- SU CONCENTRACIÓN EN EL FILTRADO GLOMERULAR ES SIMILAR A LA -- DEL AGUA PLASMÁTICA. EN AMBOS CASOS, LA EXCRECIÓN RENAL ESTÁ-- LIMITADA POR LA PERFUSIÓN DEL ÓRGANO (3,32).

ALGUNOS TÓXICOS SE REABSORBEN ACTIVAMENTE A PARTIR DE LA ORINA, PERO PARA LA MAYORÍA DE LOS FÁRMACOS, LAS MOLECULAS NO IONIZADAS LIPOSOLIBLES DIFUNDEN PASIVAMENTE DESDE LA ORINA HACIA EL ORGANISMO (2). DICHA DIFUSIÓN PASIVA ES MINIMIZADA MEDIANTE LA DIURESIS E INCREMENTANDO LA IONIZACIÓN DEL FÁRMACO. HABITUALMENTE LA MAYOR PARTE DEL AGUA Y DE LOS FÁRMACOS QUE SE REABSORBEN A PARTIR DE LA ORINA DIFUNDEN HACIA LA SANGRE - DESDE LA PARTE PROXIMAL DEL TÓBULO (5). LOS DIURÉTICOS OSMÓTICOS COMO EL MANITOL SON EFECTIVOS EN EL TÓBULO PROXIMAL; INCREMENTAN LA EXCRECIÓN URINARIA DE BARBITÓRICOS, SALICILATOS, Y DE FENCICLIDINA EN PORCIÓN DIRECTA CON EL AUMENTO DE FLUJO DE LA ORINA. NO SE HA ESTABLECIDO LA EFICACIA RELATIVA DE LOS DIURÉTICOS QUE ACTÚAN A NIVEL DEL ASA DE HENLE (FUROSEMIDE O DEL TÓBULO DISTAL (TIAZIDAS) (4,5).

LA IONIZACIÓN DE CIERTOS FÁRMACOS ES FUNCIÓN DE PH URINARIO. LAS BASES COMO LA FENCICLIDINA, LA ANFETAMINA Y LA QUINIDINA, SE EXCRETAN MÁS RÁPIDAMENTE CUANDO SE DISMINUYE EL PH DE LA ORINA A 4 O 5 CON ÁCIDO ASCÓRBICO (20). LOS ÁCIDOS DÉBILES SE IONIZAN EN ORINAS ALCALINAS. A MEDIDA QUE EL PH AUMENTA DE 7- A 8, LA CONCENTRACIÓN DE ION HIDRÓGENO SE REDUCE 10 VECES Y LA EXCRECIÓN RENAL DE FENOBARBITAL Y DE ÁCIDO SALICÍLICO AUMENTA EN ESA MISMA PROPORCIÓN (11,20). DEBE INTENTARSE ALCALINIZAR LA ORINA LLEVÁNDOLA A UN PH DE 8 COMENZANDO CON LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE 100 MEq DE BICARBONATO DE SODIO Y DE 50 g DE MANITOL (11,32). PUEDE PROMOVERSE LA EXCRECIÓN DE BICARBONATO PARALIZANDO LA ANHIDRASA CARBÓNICA CON UNA DOSIS-

INTRAVENOSA INICIAL DE 500 MG DE ACETAZOLAMIDA. LA DIURESIS ALCALINA ES EFECTIVA; PUEDE EXCRETARSE LA MITAD DEL SALICILATO PRESENTE EN EL ORGANISMO EN 4 HORAS, PERO ES UN TRATAMIENTO PELIGROSO (32). A FLUJOS URINARIOS DE 15 ML/MIN O -- CON UN PH DE 8, LA EXCRECIÓN DE POTASIO PUEDE SER DE 40 -- MEQ/ HR O MÁS. EL RIESGO DE COMPLICACIONES COMO EDEMA PULMONAR O DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO SUELE SOBREPASAR A -- LOS BENEFICIOS.

DIÁLISIS:

LA DIÁLISIS PERITONEAL ES GENERALMENTE INEFECTIVA EN EL TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES (11). LA EFICACIA DE LA DIÁLISIS -- DEPENDE DEL RITMO DE INTERCAMBIO DEL LÍQUIDO DE DIÁLISIS, -- DEL FLUJO PERITONEAL Y DE LA DIFUSIÓN DEL TÓXICO A TRAVÉS -- EL PERITONEO;(2,5). SI SE INSILAN 2 LITROS DE LÍQUIDO DE DIÁLISIS Y SE DRENA 1 LITRO POR HORA, Y SI EL TÓXICO ALCANZA LA MISMA CONCENTRACIÓN EN EL LÍQUIDO QUE EN EL AGUA PLASMÁTICA, ENTONCES LA DIÁLISIS PERITONEAL PUEDE DEPURAR DE ESE TÓXICO EL AGUA PLASMÁTICA A UN RITMO DE 33 ML/MIN (6,8). LA DIÁLISIS PERITONEAL FRECUENTEMENTE ESTÁ LIMITADA POR LA LENTA DIFUSIÓN DE LOS AGENTES TÓXICOS DESDE EL AGUA PLASMÁTICA HACIA EL LÍQUIDO PERITONEAL Y POR LA ABSORCIÓN DE DICHS AGENTES A LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS (8). LA DIÁLISIS PERITONEAL SE ENCUENTRA INDICADA SÓLO EN CASO DE INGESTIONES GRAVES DE SUBSTANCIAS DIALIZABLES, ES DECIR, CON BAJO VOLÚMEN DE DISTRIBUCIÓN, PESO MOLECULAR REDUCIDO Y ESCASA UNIÓN A PROTEÍNAS --

PLASMÁTICAS QUE NO RESPONDEN A LAS MEDIDAS HABITUALES (6,8). DENTRO DE LOS TÓXICOS DIALIZABLES SE ENCUENTRAN EL AMONIACO, ANFETAMINAS, ANILINAS, ANTIBIÓTICOS, BARBITÚRICOS DE ACCIÓN-PROLONGADA, YODUROS, ISONIACIDA, MEPROBAMATO, PARALDEHIDO, - POTASIO Y QUINIDINA ENTRE OTROS (2,5).

LA HEMODIÁLISIS ES MÁS EFICAZ QUE LA DIÁLISIS PERITONEAL Y - PUEDE INICIARSE EN MINUTOS USANDO CÁNULAS DE GRAN CALIBRE IN- SERTADAS POR VÍA PERCUTÁNEA EN UNA VENA FEMORAL PROFRESÁNDO- LA HASTA UN VENA CAVA. CUATRO FACTORES LIMITAN EL RITMO DE - ELIMINACIÓN DE TÓXICOS (20): 1) EL FLUJO SANGUÍNEO A TRAVÉS- DEL DIALIZADOR RARAS VECES SUPERA LOS 300 ML/MIN, EQUIVALEN- TE A UN FLUJO DE AGUA PLASMÁTICA DE 165/MIN EN UN PACIENTE - CON CONCENTRACIONES NORMALES DE ERITROCITOS Y DE PROTEINAS - PLASMÁTICAS. ES COMÚN QUE EL FLUJO DEL AGUA PLASMÁTICA SEA - DE 100 ML/MIN O MENOS (13,18); 2) LOS AGENTES TÓXICOS PUEDEN SER ELIMINADOS SOLAMENTE DE LA SANGRE QUE PASA A TRAVÉS DEL- DIALIZADOR, DE MODO QUE SU VELOCIDAD DE PASAJE DEBE SER MAXI- MIZADO. 3) EL FLUJO DEL DIALIZADO TAMBIÉN LIMITA LA ELIMINA- CIÓN. 4) LA SOLUBILIDAD DEL FÁRMACO EN CUESTIÓN INFLUYE EN - EL RESULTADO DE LA DIÁLISIS, PERO EN MENOR MEDIDA DE LO QUE- PODRÍA ESPERARSE (18,20). PARA LA MAYORÍA DE LOS TÓXICOS LA- DIÁLISIS ESTÁ LIMITADA POR LA PERMEABILIDAD DE LAS MEMBRANAS Y NO POR LA SOLUBILIDAD DEL AGENTE EN EL DIALIZADO. UNA MEM- BRANA MÁS DELGADA DE SUPERFICIE MÁS GRANDE PERMITE INCREMEN- TAR LA ELIMINACIÓN DE LA MAYORÍA DE LOS FÁRMACOS. LA SUPERFI- CIE DIALIZADORA EFECTIVA MÁS GRANDE ES DE APROXIMADAMENTE -- 2 M² (18).

LA HEMOPERFUSIÓN INCREMENTA EL CONTACTO ENTRE LA SANGRE Y EL ABSORBENTE AL ELIMINARSE LA MEMBRANA Y MEZCLARSE LA SANGRE DIRECTAMENTE CON EL ACEITE, EL FLUOROCARBONO, EL CARBÓN O LAS RESINAS. ES UNA EMULSIÓN SANGUÍNEA DE GOTITAS ESFÉRICAS DE ACEITE O DE FLUOROCARBONO, LA SUPERFICIE DEL ERITROCITO ES DE 0,8 M²/G. LA SANGRE PUEDE SEPARARSE DEL ACEITE - MÁS LIGERAMENTE - O DE LOS FLUOROCARBONOS - MÁS DENSOS - MEDIANTE CENTRIFUGACIÓN, PERO ESTOS PROCEDIMIENTOS SON EXPERIMENTALES (2, 5). UN PROCESO MÁS SIMPLE ES PASAR LA SANGRE DIRECTAMENTE SOBRE UN ABSORBENTE SÓLIDO, COMO UNA COLUMNA DE CARBÓN O DE RESINA. LA COLUMNA DE ESTE TIPO MÁS EFECTIVA ES LA CONSTITUIDA POR UN COPOLÍMERO ESTABLE DE POLIESTIRENO Y DIVINILBENCENO - ESPECIALMENTE CREADO PARA ABSORBER FÁRMACOS LIPOSOLUBLES (5). LOS CARTUCHOS USUALES DE ESTA RESINA PERMITEN EXPONER 318 ML DE SANGRE A 23,5 HECTÁREAS DE SUPERFICIE ABSORBITIVA. TAMBIÉN PUEDE USARSE CARBÓN PARA LA HEMOPERFUSIÓN, PERO CON UN GRADO DE EXTRACCIÓN MENOS EFICAZ (EXCEPTO PARA LOS SALICILATOS) (20). PARA LA MAYORÍA DE LOS FÁRMACOS, LA EFECTIVIDAD DE LA HEMOPERFUSIÓN CON CARBÓN ES APROXIMADAMENTE DOS VECES SUPERIOR A LA HEMODIÁLISIS (5,6). SE HA DEMOSTRADO QUE LA HEMOPERFUSIÓN SOBRE RESINA ELIMINA ESENCIALMENTE A TODOS LOS FÁRMACOS MÁS LIPOSOLUBLES DE LA SANGRE QUE PERFUNDE A LA COLUMNA A UNA VELOCIDAD DE HASTA 300 ML/MIN. LOS ACTUALES CARTUCHOS DE HEMOPERFUSIÓN CON CARBÓN O CON RESINA TAMBIÉN ABSORBEN PLAQUETAS Y LEUCOCITOS, REDUCIENDO SUS CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS EN APROXIMADAMENTE UN TERCIO (6,7).

ANTAGONISMO O INACTIVACION QUIMICA DE UN TOXICO ABSORBIDO

EL ANTAGONISMO FUNCIONAL Y FARMACOLÓGICO DE LOS EFECTOS DE LOS TÓXICOS ABSORBIDOS YA SE HAN EXPLICADO, SI UN PACIENTE SE INTOXICA CON UN COMPUESTO QUE ACTÚA COMO AGONISTA DE UN RECEPTOR PARA EL QUE SE DISPONE DE UN AGENTE BLOQUEADOR ESPECÍFICO, LA ADMINISTRACIÓN DEL ANTAGONISTA PUEDE SER SUMAMENTE EFECTIVA (9). EL ANTAGONISMO FUNCIONAL ES TAMBIÉN UNA PIEDRA FUNDAMENTAL DEL TRATAMIENTO PORQUE EL APOYO A LAS -- FUNCIONES VITALES DEL PACIENTE ES OBLIGATORIO; NO OBSTANTE, LAS DROGAS QUE ESTIMULAN MECANISMOS FISIOLÓGICOS ANTAGONISTAS PUEDEN TENER POCO O NINGÚN VALOR CLÍNICO Y HASTA SER -- PERJUDICIALES (5,9). A MENUDÍ ES DIFÍCIL TITULAR EL EFECTO DE UNA DROGA CONTRA OTRA CUANDO AMBAS ACTÚAN EN SISTEMAS -- OPUESTOS (7,9). LOS ANTAGONISTAS QUÍMICOS ESPECÍFICOS DE UN TÓXICO SON VALIOSOS PERO LAMENTABLEMENTE RAROS (11,17). LOS AGENTES QUELANTES DE GRAN SELECTIVIDAD PARA CIERTOS IONES METÁLICOS SON EJEMPLO DE ELLO. LOS ANTICUERPOS OFRECEN EL -- POTENCIAL PARA LA PRODUCCIÓN DE ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS PARA -- UNA GRAN CANTIDAD DE TÓXICOS COMUNES Y DROGAS SUJETAS A FRECUENTE ABUSO INDEBIDO (35).

AGENTES QUELANTES:

LOS ANTAGONISTAS DE LOS METALES PESADOS (AGENTES QUELANTES) -- ESTÁN DESTINADOS ESPECÍFICAMENTE A COMPETIR CON ESTOS GRUPOS -- POR LOS METALES, PREVINIENDO O REVIRTIENDO ASÍ LOS EFECTOS -- TÓXICOS Y AUMENTANDO LA EXCEPCIÓN DE LOS METALES. LOS AGEN--

TES QUELANTES TIENEN EN COMÚN LA PROPIEDAD DE FORMAR COMPLEJOS CON METALES PESADOS Y PREVENIR O REVERTIR LA UNIÓN DE CATIONES METÁLICOS A LIGANDOS. UN QUELATO ES UN COMPLEJO FORMADO ENTRE UN METAL Y UN COMPUESTO QUE CONTIENE DOS O MÁS LIGANDOS POTENCIALES. NATURALMENTE, LA ESTABILIDAD DE LOS QUELATOS VARÍA SEGÚN LOS ÁTOMOS DE METAL Y EL LIGANDO (20). LA EFECTIVIDAD DE UN AGENTE QUELANTE PARA EL TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR UN METAL PESADO DEPENDE DE SU RELATIVA AFINIDAD POR ESE METAL EN COMPARACIÓN CON METALES ESENCIALES COMO EL CALCIO (41). SIN EMBARGO, LA ELIMINACIÓN DE UN AGENTE QUELANTE EN EL ORGANISMO TAMBIÉN ES FUNDAMENTAL. ALGUNOS PUEDEN NO SER ÚTILES POR SU RÁPIDA ELIMINACIÓN METABÓLICA O EXCRECIÓN, O POR UNA DISTRIBUCIÓN QUE DIFIERE DE LA DEL METAL TÓXICO. OTROS PUEDEN FORMAR UN COMPLEJO ESTABLE CON UN METAL TÓXICO PERO PERMANECIENDO INMOVILIZADOS EN EL SITIO DE REACCIÓN POR LA FORMACIÓN DE COMPLEJOS TERNARIOS CON ACEPTORES FIJOS DE LIGANDOS EN LOS TEJIDOS.

UN AGENTE QUELANTE IDEAL DEBERÍA TENER LAS SIGUIENTES PROPIEDADES: GRAN SOLUBILIDAD EN AGUA, RESISTENCIA A LA DEGRADACIÓN METABÓLICA, CAPACIDAD PARA PENETRAR EN LOS SITIOS DE ALMACENAMIENTO DEL METAL, FÁCIL EXCRECIÓN DE QUELATO, CAPACIDAD PARA RETENER LA ACTIVIDAD QUELANTE CON EL PH DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES, Y FORMACIÓN DE COMPLEJOS CON METALES QUE SEAN MENOS TÓXICOS QUE EL ION METÁLICO LIBRE (25). ES DESEABLE Poca AFINIDAD POR EL CALCIO, PORQUE EL CALCIO PLASMÁTICO ES FÁCILMENTE ACCESIBLE PARA LA QUELACIÓN; UNA DROGA PUEDE -

SERVIR PRINCIPALMENTE COMO AGENTE HIPOCALCÉMICO PESE A SU GRAN AFINIDAD POR LOS METALES PESADOS (23,25).

DENTRO DE LA GRAN VARIEDAD DE AGENTES QUELANTES SE ENCUENTRAN EL EDTA O ÁCIDO ETILENDIAMINETETRAACÉTICO, DIMERCAPROL Y PENICILAMINA. SE HA DETERMINADO QUE EL EDTA SE PUEDE UTILIZAR PARA TRATAR INTOXICACIÓN POR METALES QUE TIENEN MAYOR AFINIDAD QUE EL CALCIO POR EL AGENTE QUELANTE; AHORA SU PRINCIPAL USO CLÍNICO ES LA INTOXICACIÓN POR PLOMO (23,24). EL EDTA LIGA CUALQUIER METAL DISPONIBLE IN VIVO QUE TENGA MAYOR AFINIDAD QUE EL CALCIO POR EL EDTA. DESPUÉS DEL CALCIO, EL ZINC PARECE SER EL MÁS ACCESIBLE AL EDTA EN EL ORGANISMO. EL USO EXITOSO DEL EDTA EN EL TRATAMIENTO DEL ENVENAMAMIENTO POR PLOMO SE DEBE EN PARTE A LA CAPACIDAD DEL PLOMO PARA DESPLAZAR CALCIO DEL QUELATO. LA MAYOR MOVILIZACIÓN Y EXCRECIÓN DE PLOMO INDICA QUE EL METAL ES ACCESIBLE AL EDTA (26,29). EL EDTA SE ABSORBE POCO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL Y CUANDO SE ADMINISTRA POR VÍA ORAL NO AUMENTA LA EXCRECIÓN URINARIA DE CALCIO. DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA EL EDTA DESAPARECE EXPONENCIALMENTE DE LA CIRCULACIÓN CON UNA VIDA MEDIA DE 20 A 60 MINUTOS (24,29). EN LA SANGRE, TODA LA DROGA SE ENCUENTRA EN EL PLASMA. ALREDEDOR DEL 50% SE EXCRETA POR LA ORINA EN 1 HORA Y MÁS DEL 95% EN 24 HORAS. POR ESTA RAZÓN, UNA FUNCIÓN RENAL ADECUADA ES NECESARIA PARA EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO (20). MUY POCO DEL COMPUESTO SE METABOLIZA. LA DROGA SE DISTRIBUYE PRINCIPALMENTE EN LOS LÍQUIDOS EXTRACELULARES. LA ADMINISTRACIÓN POR

VÍA INTRAVENOSA RÁPIDA DEL EDTA CAUSA TETANIA HIPOCALCÉMICA, PERO UNA INFUSIÓN LENTA (MENOS DE 15 MG/MIN) ADMINISTRADA A UN INDIVIDUO NORMAL NO TRAE SÍNTOMAS DE HIPOCALCEMIA POR LA FÁCIL DISPONIBILIDAD DE LAS RESERVAS EXTRACIRCULATORIAS DEL CALCIO (24,32). EL PRINCIPAL EFECTO TÓXICO DEL EDTA SE EJERCE SOBRE EL RIÑÓN. LA DESTRUCCIÓN TUBULAR PUEDE PRODUCIRSE CON GRANDES DOSIS DE EDTA. LOS EFECTOS RENALES SON GENERALMENTE REVERSIBLES Y LAS ANOMALÍAS URINARIAS DESAPARECEN RÁPIDAMENTE AL CESAR EL TRATAMIENTO (22,23). EN LOS NIÑOS SE RECOMIENDA UNA DOSIS DIARIA MÁXIMA DE 70 MG/KG DIVIDIDA EN DOS DOSIS, DILUYENDOSE EN 500 ML DE SOLUCIÓN DE DEXTROSA AL 5% A INFUSIÓN DURANTE 2.5 A 4 HORAS (20).

EL DIMERCAPROL ES UN QUELATO TÍPICO DE LOS MERCAPTANOS. LAS PROPIEDADES MOLECULARES DEL QUELATO DE DIMERCAPROL - METAL - TIENE CONSIDERABLE SIGNIFICACIÓN PRÁCTICA. CON EL MERCURIO - (Y TAMBIÉN CON EL CADMIO, ARSÉNICO Y POSIBLEMENTE OTROS METALES PESADOS), SE BUSCA MANTENER UN COMPLEJO QUE CONSISTE EN DOS MOLÉCULAS DE DIMERCAPROL POR CADA ÁTOMO DE METAL (23,25). EL RÉGIMEN DE DOSIFICACIÓN BUSCA MANTENER UNA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE DIMERCAPROL SUFICIENTE PARA FAVORECER LA FORMACIÓN CONSTANTE DEL COMPLEJO Y SU RÁPIDA EXCRECIÓN. NO OBTANTE, DEBIDO A LOS PRONUNCIADOS EFECTOS SECUNDARIOS, RELACIONADOS CON LA DOSIS, DEBEN EVITARSE LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS EXCESIVAS (41). EL DIMERCAPROL ANTAGONIZA LAS ACCIONES BIOLÓGICAS DE LOS METALES QUE FORMAN MERCÁPTIDOS CON LOS GRUPOS SULFIDRILLO CELULARES ESENCIALES, PRINCIPALMENTE ARSÉNI-

CO, MERCURIO Y CADMIO (25). EL DIMERCAPROL NO PUEDE ADMINISTRARSE POR VÍA ORAL SINO POR VÍA INTRAMUSCULAR EN SOLUCIÓN GLEOSA AL 10% (23,25). LAS CONCENTRACIONES MÁXIMAS EN LA SANGRE SE ALCAZAN EN 30 A 60 MINUTOS. SU VIDA MEDIA ES CORTA Y LA DEGRADACIÓN METABÓLICA Y EXCRECIÓN SE COMPLETAN PRÁCTICAMENTE EN 4 HORAS. LAS REACCIONES AL DIMERCAPROL SE PRODUCEN APROXIMADAMENTE EN EL 50% DE LOS SUJETOS QUE RECIBEN 5 MG/KG (3,5). LOS EFECTOS DE LA ADMINISTRACIÓN REPETIDA DE ESTA DOSIS NO SON ACUMULATIVOS SI UN INTERVALO DE 4 HORAS, POR LO MENOS, TRANSCURRE ENTRE LAS INYECCIONES. UNA DE LAS RESPUESTAS MÁS CONSTANTES AL DIMERCAPROL ES EL AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIÁSTÓLICA, ACOMPAÑADO DE TAQUICARDIA. COMO EL COMPLEJO DIMERCAPROL-METAL SE DESCOMPONE FÁCILMENTE EN MEDIO ÁCIDO, LA PRODUCCIÓN DE ORINA ALCALINA PROTEGE AL RIÑÓN DURANTE EL TRATAMIENTO. LOS NIÑOS PRESENTAN FIEBRE EN APROXIMADAMENTE EL 30% DE LOS CASOS QUE DESAPARECE AL RETIRAR LA DROGA (8). LA DOSIS RECOMENDADA ES DE 5 MG/KG ADMINISTRADO POR VÍA INTRAMUSCULAR EN UNA DOSIS Y DE 2,5 MG/KG CADA 8 O 12 HORAS DURANTE EL 1ER. DÍA (5,8).

LA PENCILAMINA, OTRO AGENTE QUELANTE, SE PREPARA POR LA DEGRADACIÓN HIDROLÍTICA DE LA PENICILINA. LA PENCILAMINA ES UN EFECTIVO QUELANTE DE COBRE, MERCURIO, ZINC Y PLOMO, Y PROMUEVE LA EXCRECIÓN DE ESTOS METALES POR LA ORINA. LA PENCILAMINA SE ABSORBE BIEN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL Y POR ENDE AVANTAJA NETAMENTE A OTROS AGENTES QUELANTES (7). SE EXCRETA RÁPIDAMENTE POR LA ORINA A DIFERENCIA DE LA CISTEÍNA,

EL COMPUESTO ORIGINAL NO METILADO, ES ALGO RESISTENTE AL ATAQUE DE LA CISTEÍNA DESULFIDRASA O L-AMINÓCIDO OXIDASA. POR ELLO, LA PENICILAMINA ES RELATIVAMENTE NO TÓXICA, Y GRAN PARTE DE LA TOXICIDAD OBSERVADA PUEDE ATRIBUIRSE AL USO DE LAS FORMAS L O D. LAS REACCIONES ALÉRGICAS AGUDAS, MANIFESTADAS POR FIEBRE, ERUPCIONES (PRURÍTICAS, MORBILIFORMES Y URTICARIALES), LEUCOPENIA, EOSINOFILIA Y TROMBOCITOPENIA, SE HAN ENCONTRADO AL PRINCIPIO DEL TRATAMIENTO (23). ESTAS REACCIONES REQUIEREN LA PRONTA SUSPENSIÓN DE LA DROGA. SE ADMINISTRA POR VÍA ORAL A DOSIS DE 1 A 4 GR POR DÍA EN CUATRO DOSIS, EN AYUNAS, PARA EVITAR LA INTERFERENCIA CON LOS METALES DE LOS ALIMENTOS.

EXISTE OTRO AGENTE QUELANTE QUE ES EL ÁCIDO 2,3 DIMERCAPTOSUCCÍNICO. EL TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR PLOMO HA PROGRESADO CON LA APARICIÓN EN EL COMERCIO DEL ÁCIDO 2,3 DIMERCAPTOSUCCÍNICO (DMSA), AGENTE ORAL QUE ES UN ANÁLOGO DE LA ANTILEWISITA BRITÁNICA (BAL), ES UN QUELANTE EFICAZ DE PLOMO, ARSÉNICO, Y EL MERCURIO EN FORMAS ORGÁNICAS E INORGÁNICAS (41). LAS RECOMENDACIONES SANGUÍNEAS DE PLOMO DE 45 A 50 MCG/DL. EL DMSA TIENE VARIAS VENTAJAS CLAVE SOBRE EL BAL Y EDTA, SE PUEDE ADMINISTRAR POR VÍA ORAL, ES MENOS TÓXICO, Y NO HACE QUE SE ELIMINEN LAS RESERVAS CORPORALES DE HIERRO, COBRE O ZINC (20,41). EL DMSA PUEDE ADMINISTRARSE JUNTO CON HIERRO, DE MODO QUE LOS NIÑOS QUE TIENEN ANEMIA POR INTOXICACIÓN POR PLOMO Y DEFICIENCIA DE HIERRO PUEDEN RECIBIR AMBOS TRATAMIENTOS NECESARIOS (32,41). EL DMSA SE HA EMPLEADO TAMBIÉN CON --

BUENOS RESULTADOS EN NIÑOS CON DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA, SIN PRODUCIR HEMÓLISIS, EL DMSA NO AUMENTA LA ABSORCIÓN DE PLOMO EN TUBO DIGESTIVO (23). LA DOSIS RECOMENDADA DE DMSA ES DE 30 MG/KG/DÍA (1050 MG/M²SC/DÍA) DIVIDIDOS EN 3 DOSIS DURANTE 5 DÍAS, A LO QUE SE SIGUEN 20 MG/K/DÍA (750 MG/M²SC/DÍA), REPARTIDOS EN DOSIS DURANTE 14 DÍAS, PARA PREVENIR EL EFECTO DE REBOTE DE LAS CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS DE PLOMO QUE SUELE OBSERVARSE DESPUÉS DE LA QUELACIÓN (23,25).

ANTICUERPOS

EL FACTOR LIMITANTE EN LA DEPURACIÓN DE LA SANGRE DE AGENTES TÓXICOS ES LA VELOCIDAD DEL FLUJO SANGUÍNEO SOBRE LA ABSORCIÓN. LA EFICIENCIA PUEDE INCREMENTARSE INYECTANDO UN ADSORBENTE DE ALTA AFICINADA EN EL TORRENTE CIRCULATORIO DEL PACIENTE. ESO ES EXACTAMENTE LO QUE SE HACE CON LOS ANTICUERPOS (2,3). EXISTEN DISPONIBLES ANTICUERPOS CONTRA TOXINA BOTULÍNICA, CONTRA VENENO DE ANIMALES Y CONTRA UN MINÚSCULO NÚMERO DE FÁRMACOS. DENTRO DE ÉSTOS ÚLTIMOS SE ENCUENTRAN LOS FRAGMENTOS FAB DE LOS ANTICUERPOS ANTI DIGOXINA (28,35).

LA DIGOXINA ES UN GLUCÓSIDO CARDIACO QUE SE INCLUYE A MENUDO EN EL RÉGIMEN TERAPEÚTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA Y DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. SUS EFECTOS PRIMARIOS, QUE CONSISTEN EN INCREMENTO DE LA CONTRACTILIDAD MIOCÁRIDA Y DISMINUCIÓN POR EL NODO AV, PARECEN SER MEDIADOS POR LA INHIBICIÓN DEL SISTEMA DE TRANSPORTE DE IONES Na-K DEPENDIENTE DE LA ATPASA (3,5). ESTO INCREMENTA TAMBIÉN LAS CONCENTRACIONES INTRACELULARES DE SODIO Y CALCIO, Y LA EXTRACELULAR DE POTASIO. LOS EFECTOS DE LA DIGOXINA SE INTENSIFICAN CUANDO SE SOBREDOSIFICA ESTE FÁRMACO. EL TRATAMIENTO TIENE COMO FINALIDAD CONSERVAR UNA FUNCIÓN HEMODINÁMICA NORMAL AL CORREGIR LAS ARRITMIAS Y LA HIPERKALEMIA QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA. EN GENERAL, SE HA OBSERVADO QUE LOS NIÑOS TOLERAN ALTAS CONCENTRACIONES DE DIGOXINA, COMO MANIFESTACIONES TÓXICAS MÍNIMAS (5,20). LOS FRAGMENTOS DE ANTI-

CUERPOS FAB ESPECÍFICOS DE LA DIGOXINA SE HAN DESARROLLADO -
COMO ANTÍDOTOS ESPECÍFICOS PARA LA INTOXICACIÓN POR ESTE --
AGENTE TERAPEÚTICO (35). ÉSTOS FRAGMENTOS SE ADMINISTRAN EN-
DOSIS EQUIMOLARES HASTA LLEGAR A LA DOSIS DE SATURACIÓN DE -
ESTE GLUCÓSIDO, DE MODO QUE UN FRASCO AMPULA QUE CONTENGA 40
MG DE FRAGMENTOS DE FAB FIJARÁ 0,6 MG DE DIGOXINA. LA ACCIÓN
SUELE INICIARSE EN UN PLAZO DE UNA HORA, Y LOS SÍNTOMAS SE -
RESUELVEN EN CERCA DE 4-HORAS (5,35). LOS FRAGMENTOS FAB ES-
PECÍFICOS DE LA DIGOXINA HAN CORREGIDO LAS ARRITMIAS Y LA HI
PERKALEMIA QUE PONEN PELIGRO LA VIDA EN MÁS DEL 90% DE LOS -
PACIENTES CON INTOXICACIÓN POR DIGITAL (35). LOS EFECTOS IN-
DESEABLES CONSISTEN EN HIPOKALEMIA, EXACERBACIÓN DE LA INSU-
FICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, HIPOTENSIÓN Y NAÚSEA (20).

ANTIDOTOS Y ANTAGONISTAS

EXISTEN POCAS SUSTANCIAS SUCEPTIBLES DE SER INGERIDAS Y FRENTE A LAS CUALES DISPONGAMOS DE UN ANTIDOTO ESPECÍFICO. A CONTINUACIÓN SE ENNUMERAN LOS FÁRMACOS O SUSTANCIAS PARA LAS QUE SE DISPONE DE ANTIDOTOS Y ANTAGONISTAS.

EL CLORHIDRATO DE NALOXONA ES UN ANTAGONISTA UTILIZADO PARA LOS NARCÓTICOS Y EL PROPOXIFENO (3,6). CUANDO SE ADMINISTRA PARA SOBREDOSIS DE NARCÓTICOS ES A RAZÓN DE 0.01 MG/K/DOSIS IV, SI A LOS 2 MINUTOS NO SE OBSERVA RESPUESTA SE ADMINISTRA 0.1 MG/KG IV. SE CONTINUA EL TRATAMIENTO HASTA QUE SE COMPRUEBA LA AUSENCIA DE EFECTO NARCÓTICO (6,3).

EL BICARBONATO DE SODIO ES CONSIDERADO UNA MEDIDA GENERAL AUXILIAR EN LAS INTOXICACIONES. LOS ANTIDEPRESORES TRICÍCLICOS MÁS ANTIGUOS, COMO AMITRIPTILINA, SE EMPLEAN CON AMPLITUD PARA TRATAR LA DEPRESIÓN. SE RECURRE TAMBIÉN A LA IMIPRAMINA PARA TRATAR LA ENURESIS EN LA INFANCIA. EN SOBREDOSIFICACIÓN, ESTOS AGENTES SON UNA CAUSA PRINCIPAL DE DEFUNCIONES RELACIONADAS CON SUSTANCIAS TERAPÉUTICAS, PORQUE SUS EFECTOS TÓXICOS MÁS IMPORTANTES SON COMA, HIPOTENSIÓN, CONVULSIONES Y ARRITMIAS CARDIACAS (5,6). LOS EFECTOS CARDIACOS SE MANIFIESTAN EN EL ELECTROCARDIOGRAMA POR PROLONGACIÓN DEL INTERVALO PR O QT, Y DE LA DURACIÓN DEL COMPLEJO QRS, SOBRE TODO DURANTE LOS 49 MSEG TERMINALES. SE HAN OBSERVADO QUE EL BICARBONATO DE SODIO ES UN AGENTE EFICAZ PARA CONTRARRESTAR LA TOXICIDAD CARDIACA DE LOS ANTIDEPRESORES TRICÍCLICOS (20). SE HAN

POSTULADO DIVERSOS MECANISMOS DEL EFECTO PROTECTOR DEL BICARBONATO, INCLUSO LA DISMINUCIÓN DE ESTOS FÁRMACOS SOBRE LA MEMBRANA EN UN AMBIENTE ALCALINO, DISMINUCIÓN DEL BLOQUEO DE LAS VÍAS DEL SODIO EN UN AMBIENTE RICO EN ÉSTE ÚLTIMO, Y DISMUCIÓN DE LAS CONCENTRACIONES DE TOXINA LIBRE EN UN AMBIENTE ALCALINO (20,32). LA FINALIDAD DEL TRATAMIENTO CONSISTE EN ALCANZAR UN PH DE 7.50 A 7.55, LO CUAL SE PUEDE LOGRAR MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO DE SODIO EN LA FORMA DE UNADOSIS INICIAL DE CARGA, A LO QUE SIGUE LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA SOSTENIDA, CON TITULACIÓN DE LA DOSIS EN RELACIÓN CON EL PH DESEADO. LAS COMPLICACIONES POTENCIALES DEL TRATAMIENTO CONSISTEN EN ALCALEMIA GRAVE (POR EXCESO), ACIDÓISIS PARADÓJICA DEL SNC (PRIMORDIALMENTE EN CASOS DE VENTILACIÓN INSUFICIENTE) Y SOBRECARGA DE LÍQUIDOS (6). PARA LOGRAR BUENOS RESULTADOS AL TRATAR LA INTOXICACIÓN GRAVE POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS, SON DE IMPORTANCIA CRÍTICA LOS CUIDADOS DE REANIMACIÓN Y EL APOYO CARDIORESPIRATORIO. EL BICARBONATO DE SODIO SE CONSERVA COMO LA PIEDRA ANGULAR DEL TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR SALICILATOS, FENOBARBITAL Y CLOROPROPAMIDA Y ES IMPORTANTE PARA TRATAR LAS ARRITMIAS DE QRS AMPLIO QUE ACOMPAÑAN A LA INTOXICACIÓN POR COCAÍNA (6,20).

EL FLUMAZENIL TAMBIÉN ES UTILIZADO COMO ANTÍDOTO ESPECÍFICO - BENZODIAZEPINA. EN EL SERVICIO DE URGENCIAS SE EMPLEAN CON AMPLITUD FÁRMACOS DEL GRUPO DE LAS BENZODIAZEPINAS, COMO EL DIAZEPAM, LORAZEPAM Y MIDAZOLAM, COMO AGENTES ANALÉPTICOS Y SEDANTES. SE CONSIDERA QUE ESTOS FÁRMACOS EJERCEN SU EFECTO AL FIJARSE A NEURORECEPTORES DEL TIPO DEL ÁCIDO GAMA AMINOBUTÍ-

RICO, QUE SE CONSIDERA FUNCIONAN COMO COMPUERTAS PARA EL -
TRANSPORTE DE IONES DE CLORO A TRAVÉS DE LA MEMBRANA NEURO-
NAL (42). LA SOBREDOSIFICACIÓN DE BENZODIACEPINAS SE CARAC-
TERIZA POR SEDACIÓN, DISARTRIA, ATAXIA Y TRASTORNOS NEURO-
PSIQUIÁTRICOS (32). LAS DOSIS MASIVAS OCASIONAN COMA, AUN-
QUE TÍPICAMENTE SIN DEPRESIÓN RESPIRATORIA, A MENOS QUE HÁ-
YA OCURRIDO COINGESTIÓN DE OTROS SEDANTES HIPNÓTICOS, COMO
ETANOL (42,43). LA INGESTIÓN EXCESIVA DE BENZODIACEPINAS -
SUELE TRATARSE CON BUENOS RESULTADOS MEDIANTE CUIDADOS DE-
SOSTÉN POR SÍ SOLOS. EL FLUMAZENIL ES UN ANÁLOGO DE LAS --
BENZODIACEPINAS QUE ANTAGONIZA LA ACCIÓN DE ÉSTAS A NIVEL-
DE SUS SITIOS RECEPTORES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL --
(43). POR INHIBICIÓN COMPETITIVA, EL FLUMAZENIL PUEDE PRE-
VENIR O DISMINUIR LOS EFECTOS DE LAS BENZODIACEPINAS MEDIA-
DOS DE MANERA CENTRAL, COMO SEDACIÓN. LA DOSIS RECOMENDADA
ES DE 0.2 MG AL PRINCIPIO, CON INCREMENTOS CONSECUTIVOS DE
0.1 MG CADA MINUTO HASTA QUE HAYA REACCIÓN TERAPEÚTICA O -
SE ALCANCE UNA DOSIS TOTAL DE 1 MG. LA ACCIÓN SUELE INICIAR
SEEN PLAZO DE CINCO MINUTOS, Y EL EFECTO DURA UNA A TRES HO-
RAS (5,42). SU INDICACIÓN PRECISA ES COMO AGENTE PARA RE--
VERTIR LA ANESTESIA Y COMO ANTÍDOTO EN LA SOBREDOSIS PURA -
O MIXTA DE BENZODIACEPINAS (42). LOS EFECTOS INDESEABLES IN-
FORMADOS CONSISTEN EN DEPRESIÓN ANÍMICA, ESCALOFRÍOS, SUDO-
RACIÓN NAÚSEAS Y CEFALALGIA; TODAS ESTAS MANIFESTACIONES SE
CONSIDERAN LÉVES Y TRANSITORIAS (2,43).

LA N-ACETILCISTEÍNA ES UN ANTÍDOTO ESPECÍFICO UTILIZADO EN

LA INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFÉN. ES UN COMPUESTO SULFHIDRILLO QUE ACTÚA, EN PARTE, RESTABLECIENDO LAS RESERVAS HEPÁTICAS DE GLUTATION, OTRA ACCIÓN CONOCIDA DE ESTE ANTÍDOTO ES MEDIANTE SU GRUPO SULFHIDRILLO LIBRE QUE ACTÚA DIRECTAMENTE EN LA MUCO-PROTEÍNA ABRIENDO LAS UNIONES DISULFURO Y DISMINUYENDO LA VISCOSIDAD DEL MUCUS. NO OBSTANTE, SU ACCIÓN MÁS IMPORTANTE ES LA INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFÉN ES LA QUE SE HEFIERE AL PRINCIPIO (34). ESTO SE DEBE A LA HEPATOTOXICIDAD QUE OCURRE DESPUÉS DE LA INGESTIÓN DE UNA SOBREDOSIS DE ACETAMINOFÉN (5,39). LA HEPATOTOXICIDAD SE HA ATRIBUIDO A UN METABOLITO POSIBLEMENTE N-ACETIL-P-IMIDOGUINONO QUE FORMA UNIONES COVALENTES CON LOS CONSTITUYENTES CELULARES. COMO LA SEVERIDAD DE LA INTOXICACIÓN PUEDE VARIAR CON LOS TRATAMIENTOS PREVIOS QUE MODIFICAN LA BIOTRANSFORMACIÓN DEL ACETAMINOFÉN O ALTERAN LAS RESERVAS HEPÁTICAS DE GLUTATION, SE HA SUGERIDO QUE SE PRODUCE HEPATOTOXICIDAD CUANDO LA PRODUCCIÓN DEL METABOLISMO TÓXICO ES SUPERIOR A LA CANTIDAD DE GLUTATION DISPONIBLE PARA SU INACTIVACIÓN (20). DE AHÍ LA IMPORTANCIA DEL MANEJO CON N-ACETILCISTEÍNA QUE ACTÚA RESTABLECIENDO LAS RESERVAS HEPÁTICAS DE GLUTATION. LA DROGA SE RECOMIENDA SI HAN PASADO MENOS DE 24 HORAS DESDE LA INGESTIÓN DEL ACETAMINOFÉN (4,20). SE ADMINISTRA 140 MG/KG POR VÍA ORAL COMO DOSIS INICIAL Y DESPUÉS 70 MG/KG CADA 4 HORAS, CON UN TOTAL DE 17 DOSIS (20,89). EL TRATAMIENTO TERMINA SI LOS ANÁLISIS EN PLASMA INDICAN QUE EL RIESGO DE HEPATOTOXICIDAD ES BAJO (39).

EL SULFATO DE ATROPINA Y EL CLORURO DE PRALIDOXIMA SON ANTAGO-

NISTAS PARA LA INTOXICACIÓN DE LOS INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS (INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA). LOS ASPECTOS TOXICOLÓGICOS DE LOS AGENTES ANTICOLINESTERASA TIENEN GRAN IMPORTANCIA PRÁCTICA PARA EL MÉDICO (5,6). ADEMÁS DE LOS NUMEROSOS CASOS DE INTOXICACIÓN ACCIDENTAL POR EL USO Y FABRICACIÓN DE COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS COMO INSECTICIDAS AGRÍCOLAS, ESTOS AGENTES SE HAN EMPLEADO FRECUENTEMENTE CON FINES HOMICIDAS Y SUICIDAS, EN GRAN PARTE POR SU ACCESIBILIDAD (6,7). LOS EFECTOS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA CON AGENTES ANTICOLINESTERASA SE MANIFIESTAN POR SIGNOS Y SÍNTOMAS MUSCARÍNICOS Y NICOTÍNICOS Y, EXCEPTO LOS COMPUESTOS DE MUY BAJA SOLUBILIDAD, CON SIGNOS IMPUTABLES AL SNC (3,20). LOS EFECTOS PUEDEN SER LOCALIZADOS O GENERALIZADOS. LOS EFECTOS LOCALES SE DEBEN A LA ACCIÓN DE VAPORES O AEROSOLAS EN SU SITIO DE CONTACTO CON LOS OJOS O EL APARATO RESPIRATORIO, O A LA ABSORCIÓN LOCAL DEPUÉS DE LA CONTAMINACIÓN LÍQUIDA DE LA PIEL O DE LAS MUCOSAS. LOS EFECTOS GENERALES SIGUEN RÁPIDAMENTE A LA ABSORCIÓN SISTÉMICA POR CUALQUIER VÍA; APARECEN MÁS RÁPIDAMENTE DESPUÉS DE LA INHALACIÓN DE VAPORES O AEROSOLAS, CON EFECTOS SEVEROS YA PRESENTES A LOS POCOS MINUTOS (5,20). EN CAMBIO, DESPUÉS DE LA ABSORCIÓN GASTROINTESTINAL Y PERCUTÁNEA, SE DEMORA LA INICIACIÓN DE LOS SÍNTOMAS. EL AMPLIO ESPECTRO DE EFECTOS SOBRE EL SNC INCLUYE CONFUSIÓN, ATAXIA, PALABRA FARFULLANTE, PÉRDIDA DE REFLEJOS, RESPIRACIÓN DE CHEYNE-STOKES, CONVULSIONES GENERALIZADAS, COMA Y PARÁLISIS RESPIRATORIA CENTRAL. LAS ACCIONES SOBRE LOS CENTROS VASOMOTORES Y OTROS CARDIOVASCULARES DEL BULBO COMPLICAN AÓN MÁS EL

CUADRO HEMODINÁMICO Y PRODUCEN HIPOTENSIÓN (7). EL TRATAMIEH
TO ES ESPECÍFICO Y ALTAMENTE EFECTIVO. LA ATROPINA EN DOSIS-
SUFICIENTE ES UN EFICAZ ANTAGONISTA DE LAS ACCIONES EN LOS -
SITIOS RECEPTORES MUSCARÍNICOS, INCLUYENDO EL AUMENTO DE SE-
CRESIÓN TRAQUEOBRONQUIAL Y SALIVAL, LA BRONCOCONSTRICCIÓN, -
LA ESTIMULACIÓN DE GANGLIOS AUTÓNOMOS Y EN MENOR GRADO LAS -
ACCIONES CENTRALES. SE NECESITAN DOSIS MAYORES PARA LOGRAR -
CONCENTRACIONES APRECIABLES DE ATROPINA EN EL SNC. LA ATROPI
NA NO TIENE PRÁCTICAMENTE EFECTO CONTRA LA ACTIVACIÓN NEURO-
MUSCULAR PERIFÉRICA Y SUBSIGUIENTE PARÁLISIS. ESTA ÚLTIMA --
ACCIÓN DE LOS AGENTES ANTICOLINESTERASA, ASÍ COMO OTROS EFEC
TOS PERIFÉRICOS, PUEDE REVERTIRSE CON LA PRALIDOXIMA, UN --
REACTIVADOR DE LA COLINESTERASA QUE DESCRIBIMOS DETALLADAMEN
TE A CONTINUACIÓN (7,10). EN LA INTOXICACIÓN ANTICOLINESTERA
SA MODERADA O SEVERA, LA DOSIS DE PRALIDOXIMA ES DE 20 A 50-
MG/KG, ADMINISTRADOS LENTAMENTE POR VÍA IV PARA REACTIVAR LA
ACETILCOLINESTERASA FOSFORILADA, REPETIR CADA 12 HORAS, SI -
ES NECESARIO (7,4). EL TRATAMIENTO PRECOZ ES MUY IMPORTANTE-
PARA ASEGURAR QUE LA PRALIDOXIMA LLEGUE A LA ACETILCOLINESTE
RASA FOSFORILADA MIENTRAS LA MISMA PUEDE TODAVÍA REACTIVAR--
SE. LA ATROPINA DEBE UTILIZARSE EN DOSIS GRANDES, A RAZÓN DE
1-4 MG O 0.5 MG/KG IV, REPITIENDO DOSIS DE 2 MG A INTERVALOS
DE 2-5 MINUTOS PARA CONTRARRESTAR LOS EFECTOS MUSCARÍNICOS -
HASTA LOGRAR UNA ATROPINIZACIÓN COMPLETA, Y DESPUÉS EN LA ME
DIDA NECESARIA PARA MANTENER ÉSTA (6,7).

EL AZUL DE METILENO ES UN ANTÍDOTO ESPECÍFICO PARA LA METAHE

MOGLOBINEMIA INDUCIDA POR LOS NITRITOS, LOS COLORANTES ANALÉPTICOS, LOS CLORATOS, LA FENACETINA, EL NITROBENCENO, LAS SULFONAMIDAS, LAS QUINONAS Y LA DAPSONA, EL AZUL DE METILENO FORMA UN SISTEMA REVERSIBLE DE ÓXID-REDUCCIÓN, TIENE DOS ACCIONES INTERESANTES Y OPUESTAS SOBRE LA HEMOGLOBINA (39). EN CONCENTRACIONES ALTAS OXIDA EL HIERRO FERROSO DE LA HEMOGLOBINA REDUCIDA A LA FORMA FÉRRICA, Y COMO RESULTADO SE PRODUCE METAHEMOGLOBINA. A LA INVERSA, IN VIVO, BAJAS CONCENTRACIONES DE AZUL DE METILENO, QUÍMICAMENTE AFÍN, SON CAPACES DE APRESURAR LA CONVERSIÓN DE METAHEMOGLOBINA CON HEMOGLOBINA, LA REDUCCIÓN DE LA METAHEMOGLOBINA DENTRO DEL ERITROCITO INTACTO SE LOGRA POR ACCIÓN DE METAHEMOGLOBINA REDUCTASAS -- QUE DEPENDEN DE LOS NUCLEÓTIDOS DE PIRIDINA (3,5). EL AZUL DE METILENO PUEDE OBRAR COMO ACEPTOR DE ELECTRONES EN LA TRANSPARENCIA DE ESTOS ÚLTIMOS DESDE LOS NUCLEÓTIDOS DE PIRIDINA REDUCIDOS A LA METAHEMOGLOBINEMIA, EN LA REACCIÓN DICHS NUCLEÓTIDOS REDUCEN EL AZUL DE METILENO Y EL AZUL DE METILENO A SU VEZ REDUCE LA METAHEMOGLOBINA A HEMOGLOBINA. EL COLORANTE NO AFECTA LA METAHEMOGLOBINEMIA EN PERSONAS CON DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA. CUANDO SE IMPIDE LA FORMACIÓN DE NUCLEÓTIDOS DE PIRIDINA REDUCIDOS, EL AZUL DE METILENO ACTÚA PURAMENTE COMO OXIDANTE. EL AZUL DE METILENO SE ABSORBE POCO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL (5). EN LOS TEJIDOS, EL AZUL DE METILENO SE REDUCE RÁPIDAMENTE A LA FORMA LEUCO, EXCRETADA LENTAMENTE EN LA ORINA Y BILIS. -- UNA PORCIÓN DE AZUL DE LEUCOMETILENO PUEDE SUFRIR DESMETILACIÓN PARCIAL. LA DOSIS ES DE 1-2 MG/KG IV EN UNA SOLUCIÓN --

AL 1% Y SE REPETIRÁ A LAS 4 HORAS, SI ES NECESARIO (3,6).

OTROS ANTAGONISTAS SON LA CLOPROMACINA QUE SE UTILIZA EN LA INTOXICACIÓN POR ANFETAMINAS, LA DOSIS ES DE 1 MG/KG IM O IV CADA 6 HORAS. ES PRECISO AJUSTAR LAS DOSIS POSTERIORES SEGÚN LA RESPUESTA CLÍNICA (6,20). LA DIFENHIDRAMINA SE UTILIZA PARA LAS REACCIONES EXTRAPIRAMIDALES INDUCIDAS POR LA FENOTIACINAS. LA DOSIS ES DE 1-2 MG/KG IV CADA 6 HORAS, DANDO 4 DOSIS (LA DOSIS MÁXIMA POR TOMA ES DE 50 MG - IV) (32). EL OXÍGENO ES UTILIZADO EN LA INTOXICACIÓN POR EL MONÓXIDO DE CARBONO (O₂ AL 100% DURANTE 30 MINUTOS A 4 HORAS) (8,9). EL ETANOL SE UTILIZA EN LA INTOXICACIÓN PARA EL METANOL Y EL ETILENGLICOL. LA DOSIS INICIAL ES DE 600 -- MG/KG POR VÍA IV (SOLUCIÓN AL 10%) O POR VÍA ORAL (SOLUCIÓN AL 50%), SEGUIDA DE UNA PERFUSIÓN CONTINUA DE 100-120 MG/KG /HR PARA MANTENER LA CONCENTRACIÓN SANGUÍNEA DE ETANOL A -- 100-150 MG/100 ML. SE NECESITAN DOSIS MAYORES SI EL PACIENTE ES DIALIZADO (11,20).

CRITERIOS DE INCLUSION

- * PACIENTES EN EDAD PEDIÁTRICA (DE 1 MES A 15 AÑOS), QUE HAYAN ACUDIDO AL SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL REGIONAL "DR. MANUEL CÁRDENAS DE LA VEGA", DE LA CIUDAD DE CULTACÁN, SINALOA.
- * PACIENTES QUE HAYAN ACUDIDO AL SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA DURANTE LOS MESES DE JUNIO, JULIO Y AGOSTO DE 1994, CON EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- * PACIENTES PEDIÁTRICOS CON EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN DE TIPO AGUDO QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA CON UN TRATAMIENTO YA SEA EMPÍRICO O DADO POR UN FACULTATIVO.
- * PACIENTES PEDIÁTRICOS CON EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA QUE NO ACUDIERON EN EL TIEMPO SEÑALADO: Y/O CON EXPEDIENTE INCOMPLETO.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- * PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE SE SALGAN DEL PROTOCOLO DE MANEJO DEBIDO A SUS CONDICIONES CLÍNICAS.
- * PACIENTES CON EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA QUE NO CONCLUYERON SU TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.
- * PACIENTES PEDIÁTRICOS EN QUIENES SE DETERMINÓ OTRA PATOLOGÍA DIFERENTE A LA DE INTOXICACIÓN AGUDA.

RESULTADOS

SE REALIZÓ UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS EXPEDIENTES DE PACIENTES TRATADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL "DR. MANUEL CÁRDENAS DE LA VEGA", EN LA CIUDAD DE CULIACÁN, SIN., DURANTE LOS MESES DE JUNIO A AGOSTO DE 1994. SE SELECCIONARON PACIENTES CUYO DIAGNÓSTICO DE INGRESO FUÉ DE INTOXICACIÓN AGUDA, Y CUYO MANEJO SE REALIZÓ INTEGRAMENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL MENCIONADO HOSPITAL. EL NÚMERO TOTAL DE PACIENTES FUÉ DE 15, LO QUE REPRESENTÓ UN 15% DEL TOTAL DE CONSULTAS VISTAS DURANTE ESTE TIEMPO. SE ENCONTRARON 7 PACIENTES DEL SEXO FEMENINO Y 8 PACIENTES DEL SEXO MASCULINO, (53.3%) (FIGURA 1). DE ACUERDO AL GRUPO ETARIO: 3 NIÑOS DE 1 A 12 MESES DE EDAD (19.9%), 0 NIÑOS DE 13 A MESES DE EDAD, 4 NIÑOS DE 2 AÑOS 1 MES A 5 AÑOS (26.6%), 6 NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS (40%) Y 2 NIÑOS DE 13 A 15 AÑOS (13.3%). CON UN PREDOMINIO DE LA ETAPA PREESCOLAR Y ESCOLAR PARA LAS INTOXICACIONES AGUDAS, (FIGURA 2). EL TIEMPO DE INGESTIÓN DEL TÓXICO Y SU INGRESO AL SERVICIO DE URGENCIAS VARIÓ ENTRE LOS 30 MINUTOS Y LAS 12 HORAS CON UNA MEDIA DE 4 HORAS. EN EL 26% EL TIEMPO DE INGESTIÓN Y SU ATENCIÓN FUÉ DE 4 HORAS, EL 20% DE 2 HORAS EL 13.3% DE 8 HORAS. (FIGURA 3). SE SELECCIONÓ EL MÉTODO DE PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN SISTÉMICA, DE ACUERDO AL TÓXICO ENCONTRADO Y UNA VEZ QUE EL PACIENTE RECIBIÓ EL MANEJO EN CUANTO A MEDIDAS GENERALES, SE ENCONTRÓ QUE LOS MÉTODOS QUE PREDOMINAN FUERON EL LAVADO GÁSTRICO (93.3%) SEGUIDO POR LA ADSORCIÓN QUÍMICA CON CARBÓN ACTIVADO (93.3%), EN TERCER LUGAR LA INACTIVACIÓN QUÍ-

NICA CON EL ANTÍDOTO ESPECÍFICO EN UN 20% DE LOS CASOS. NO SE OCUPARON OTROS MÉTODOS COMO LA EMESIS O EL CATÁRTICO, ASÍ COMO AGENTES QUELANTES O ANTICUERPOS (FIGURA 4).

EL TIEMPO DE ESTABILIZACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS VARIÓ ENTRE LAS 6 Y 48 HORAS CON UNA MEDIA DE 18 HORAS. EN UN 20% SE LOGRÓ DENTRO DE LAS PRIMERAS 6 HORAS, EN UN 13,3% DENTRO DE LAS PRIMERAS 12 HORAS, EN UN 40% A LAS 24 HORAS, EN UN 13,3% A LAS 36 HORAS, Y EN UN 13,3% A LAS 48 HORAS (FIGURA 5).

DENTRO DE LOS DIAGNÓSTICOS QUE SE INTEGRARON EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS FUERON LOS SIGUIENTES: INTOXICACIÓN POR RODENTICIDAS EN 3 PACIENTES LO QUE CORRESPONDE A UN 20%, INTOXICACIÓN POR CAÓSTICOS EN UN PACIENTE LO QUE CORRESPONDE A UN 6,6%, INTOXICACIÓN POR FENOBARBITAL EN 5 PACIENTES 33,3% INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS EN UN PACIENTE (6,6%), INTOXICACIÓN POR SALICILATOS EN UN PACIENTE (6,6%), INTOXICACIÓN POR ATROPÍNICOS EN 3 PACIENTES (20%) E INTOXICACIÓN POR SEDANTES EN UN PACIENTE A UN (6,6%). LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES EN LA INTOXICACIÓN FENOBARBITAL FUERON LA SEDACIÓN Y ATAXIA ENCONTRADOS EN UN 100% DE LOS PACIENTES (FIGURA 7). LOS SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES DE INTOXICACIÓN POR ATROPÍNICOS FUÉ LA IRRITABILIDAD Y EL RUBOR FACIAL (100%) SEGUIDO DE SEQUEDAD MUCOSAS (66%). (FIGURA 8). EL SÍNTOMA MÁS FRECUENTE EN LA INTOXICACIÓN POR RODENTICIDA FUÉ EL DOLOR ABDOMINAL LEVE EN UN 66% DE LOS PACIENTES.

CONCLUSIONES

LA INTOXICACIÓN AGUDA ES UN PROBLEMA CLÍNICO COMÚN ENCONTRADO EN PEDIATRÍA. LOS RESULTADOS QUE SE OBTUVIERON EN ESTA INVESTIGACIÓN SON SIMILARES EN ALGUNOS PUNTOS DE LOS REALIZADOS EN EL HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO - EN SEVILLA (1,5,8), ASÍ COMO LOS REPORTADOS POR EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA (14), ENCONTRÁNDOSE UN PREDOMINIO EN VARONES, LA INCIDENCIA SE PRESENTÓ PREDOMINANTE EN LOS NIÑOS DE 2 A 5 AÑOS ASÍ COMO DE 6 A 12 AÑOS (8). DENTRO DE LOS AGENTES CAUSALES MÁS IMPORTANTE SE ENCONTRÓ A LOS MEDICAMENTOS (9,10). EL PRINCIPAL TIPO DE INTOXICACIÓN FUÉ SECUNDARIO A BARBITÚRICOS, ES DECIR, DE ETIOLOGÍA IATROGÉNICA LO QUE CORRESPONDE CON LA LITERATURA (5,10). EL SIGUIENTE TIPO DE INTOXICACIÓN MÁS FRECUENTE ES POR ACETAMONIFÉN, LLAMANDO LA ATENCIÓN QUE EN NUESTRO ESTUDIO NO SE REPORTÓ NINGÚN CASO, QUIZÁ DEBIDO A QUE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS NO SE SOSPECHÓ (7,10).

EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN AL TÓXICO VARIÓ DE 30 MINUTOS A 12 HORAS CON UNA MEDIA DE 4 HORAS. ENCONTRÁNDOSE QUE ENTRE MENOS FUÉ EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN AL TÓXICO EL TIEMPO DE ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS FUÉ TAMBIÉN MENOR, EN UNA RELACIÓN DIRECTA. EN CUANTO AL MANEJO INTEGRAL DE LOS PACIENTES UNA VEZ QUE SE LLEVARON A CABO LOS PROCEDIMIENTOS GENERALES (20,32), SE SELECCIONÓ EL MÉTODO DE PREVENCIÓN DE LA ABSORCIÓN SISTÉMICA ENCONTRÁNDOSE QUE EN UN

93,3% DE LOS CASOS SE REALIZÓ LAVADO GÁSTRICO SEGUIDO POR LA ADSORCIÓN QUÍMICA CON CARBÓN ACTIVADO (93,3%), OTRO MÉTODO -- FUÉ LA INACTIVACIÓN QUÍMICA ESPECÍFICA POR EL ANTÍDOTO ESPECÍFICO EN UN 20%. EN ESTE ESTUDIO NO SE UTILIZARON MÉTODOS DE -- EMESIS YA QUE NO SE CUENTA EN EL PAÍS CON JARABE DE IPECACUANA, ASÍ TAMBIÉN DEBIDO A LA VALORACIÓN RIESGO BENEFICIO DE -- LOS MISMOS (9,12). NO SE UTILIZARON ANTICUERPOS NI ANTÍDOTOS-- ESPECÍFICOS YA QUE SE CUENTAN ENTRE LA TECNOLOGÍA DE VANGUARDIA QUE NO SE ENCUENTRA AÚN EN NUESTRO PAÍS.

POR ÚLTIMO LA MORTALIDAD FUÉ DE 0%, SIN EMBARGO LA MUESTRA ES MUY PEQUEÑA PARA EXTRAPOLARLA A LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN GENERAL. EN TODOS LOS CASOS LA ESTABILIZACIÓN DE LOS PACIENTES-- SE LLEVÓ A CABO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS. A TODOS LOS PA-- CIENTES SE LE REALIZÓ SEGUIMIENTO POSTERIOR POR LA CONSULTA -- DE PEDIATRÍA.

EN BASE A LO ANTERIOR PODEMOS DETERMINAR LA SIGUIENTE RUTA -- CRÍTICA: (VER TABLA 1).

TABLA 1

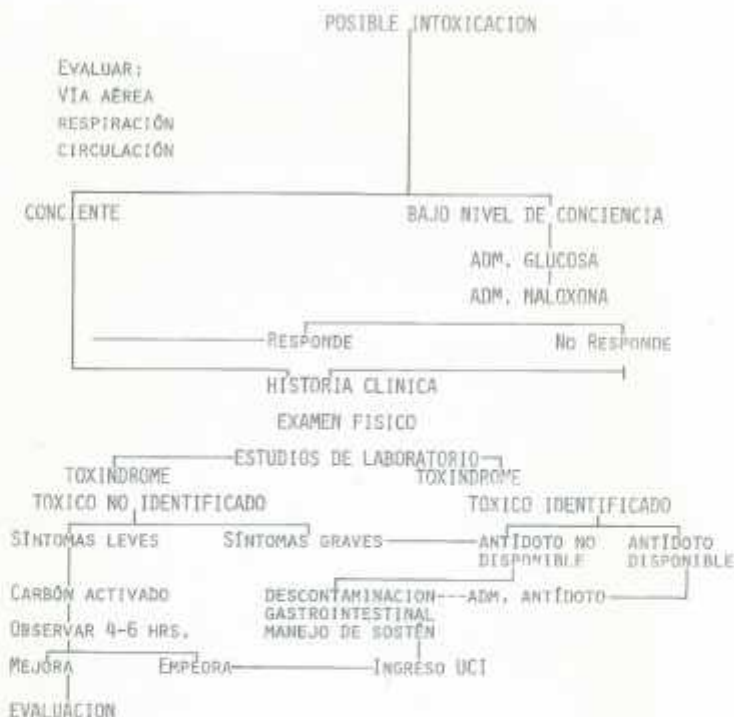


TABLA I.- RUTA CRÍTICA DE MANEJO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN PEDIATRÍA.

MARTÍNEZ BR, LLAMOSAS GB. INTOXICACIONES PARTE II TRATAMIENTO. CRITERIOS PEDIÁTRICOS 1992, 8:36-39

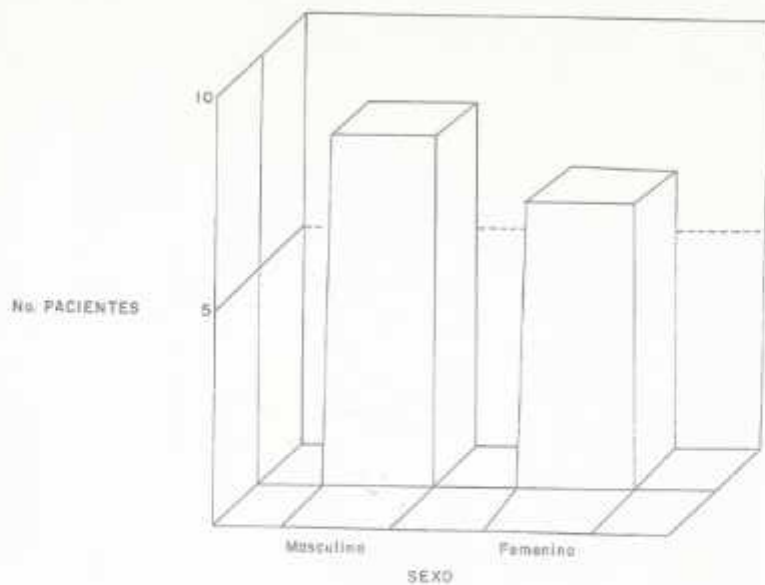


Fig. 1.- Intoxicación ayuda en Pediatría: Distribución de acuerdo al sexo. Servicio de Urgencias de Pediatría.

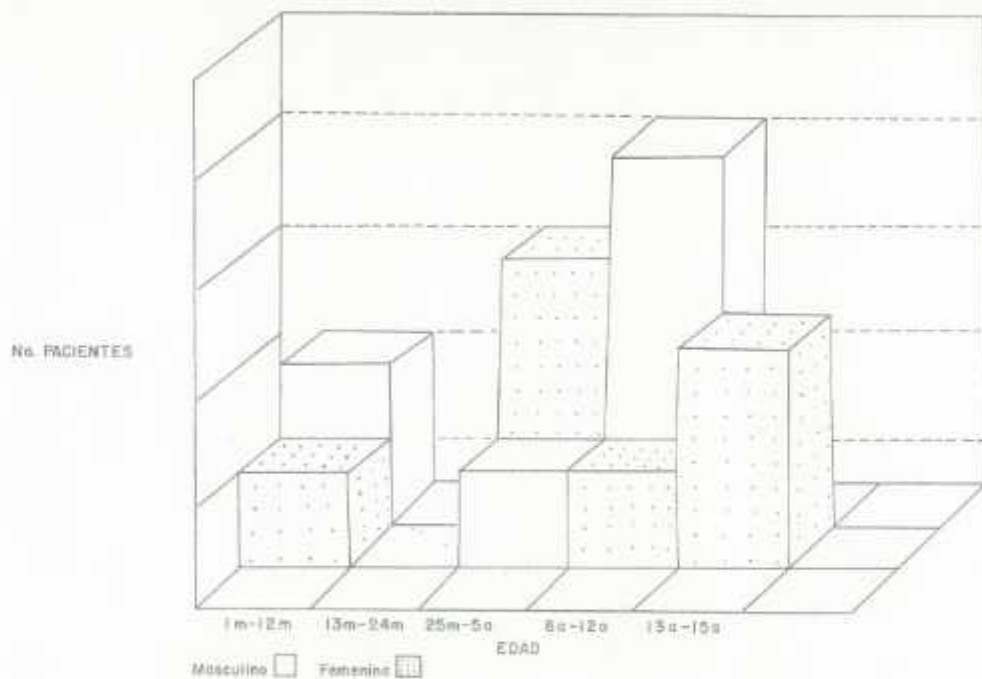


fig. 2.- Frecuencia de presentación de acuerdo a edad y sexo de las intoxicaciones agudas.
Servicio de Urgencias de Pediatría.

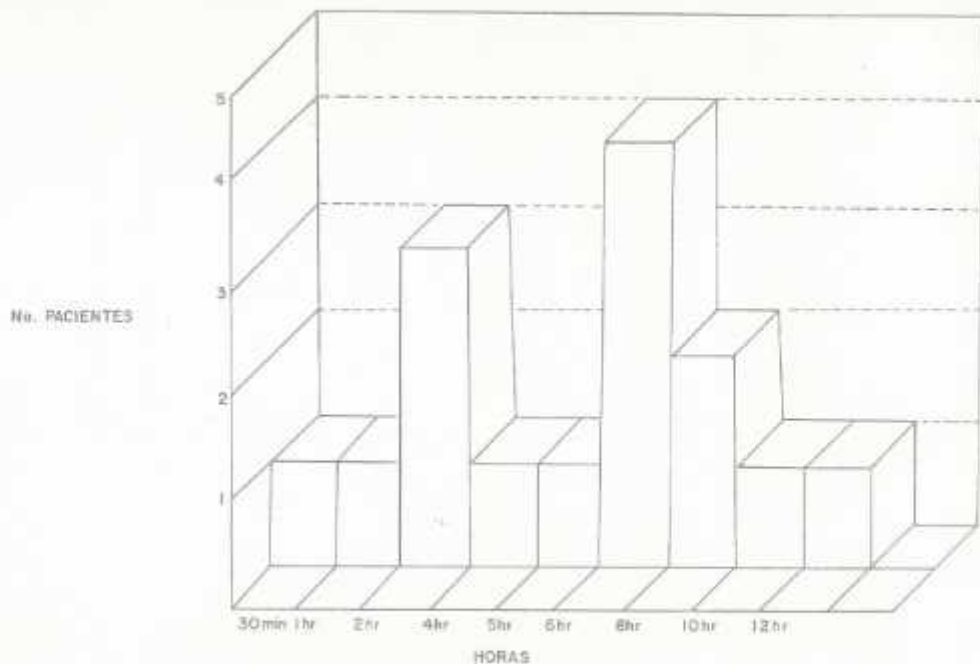


fig. 3- Tiempo de ingestión del tóxico y su ingreso al servicio de urgencias determinado en los pacientes con el diagnóstico de intoxicación aguda. Servicio de Urgencias de Pediatría.

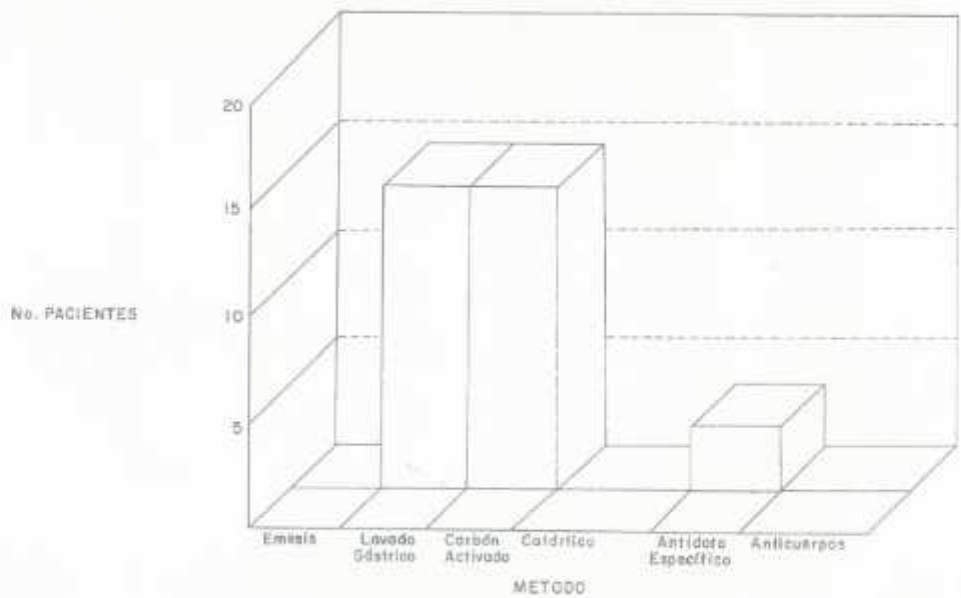


Fig. 4.-Método de prevención de la absorción sistémica del tóxico o la intoxicación aguda. Servicio de Urgencias de Pediatría.

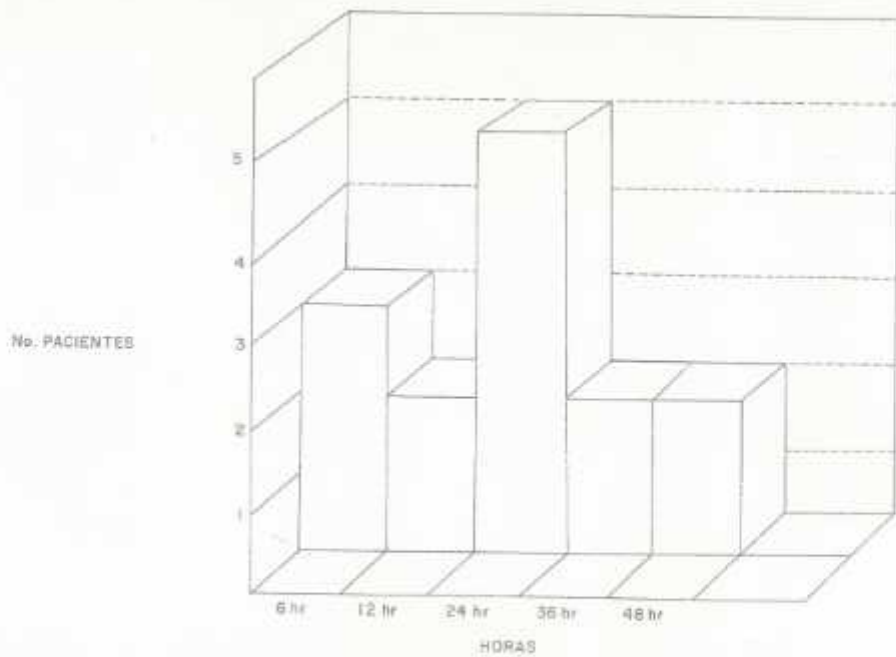


Fig. 3: Tiempo de estabilización de los pacientes con el síndrome de Intoxicación aguda.
Servicio de Urgencias de Pediatría.

No. PACIENTES

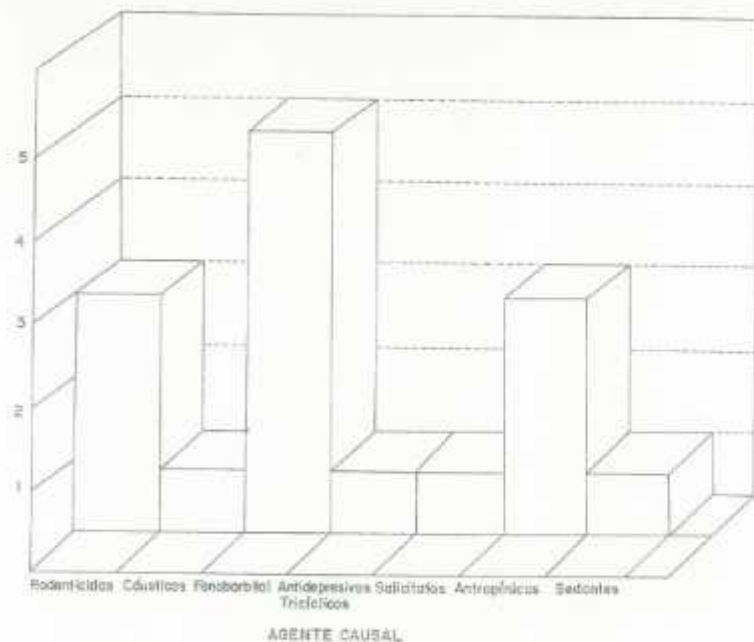


Fig. 6- Diagnósticos que se integraron en el servicio de Urgencias de acuerdo al tipo de Intoxicación aguda
Servicio de Urgencias de Pediatría

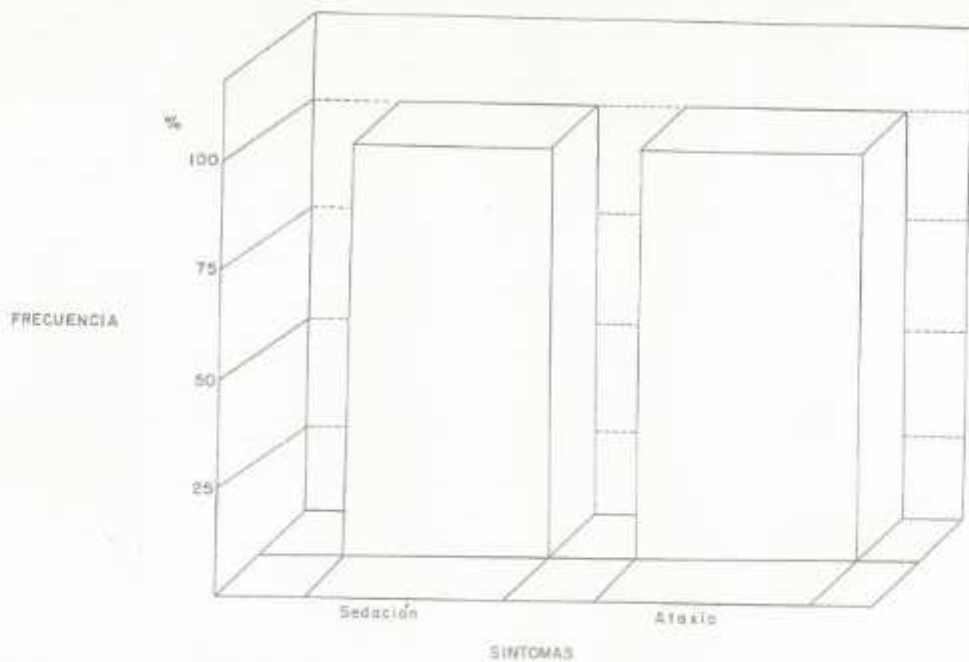


Fig. 7.- Síntomas más frecuentes en la intoxicación por fenobarbital.
Servicio de Urgencias de Pediatría.

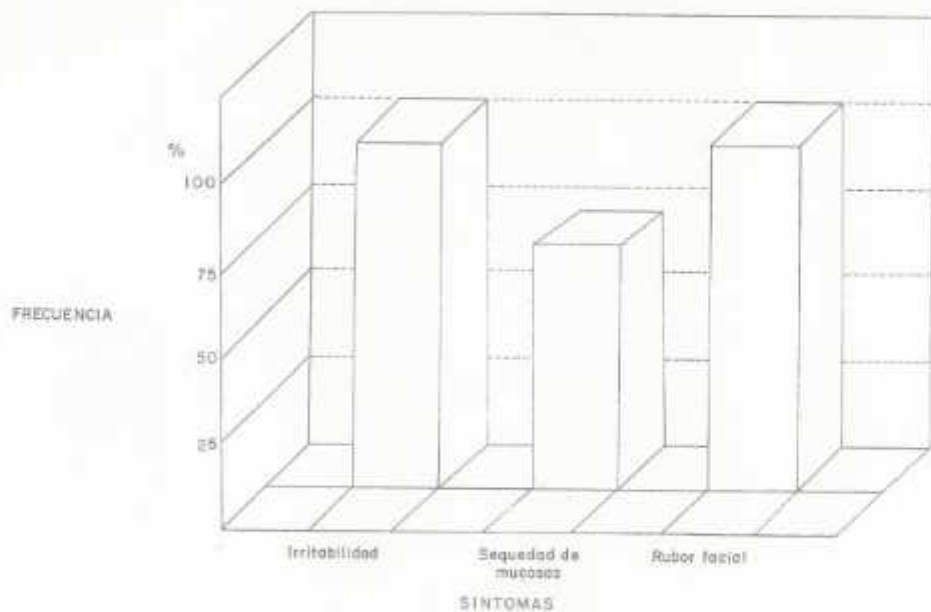


fig. 6 = Síntomas más frecuentes encontradas en la intoxicación por atropínicos.
Servicio de Urgencias de Pediatría.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- MARTÍNEZ BR, LLAMOSAS GB. INTOXICACIONES PARTE I DIAGNÓSTICO. CRITERIOS PEDIÁTRICOS 1992; 8:21-28.
- 2.- MONTOYA-CABRERA MA. INTOXICACIONES EN LA INFANCIA. BOL MED HOSP INFANT Mex 1987; 44:723-725.
- 3.- GAMBOA MJ, PEJÍA LP. INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA. CONSIDERACIONES SOBRE 100 CASOS. BOL MED HOSP INFANT Mex; 1985 - 42:122-126.
- 4.- JACOBSEN K, HALVERSEN J, MARSTRANDER J, SAUNDE K, DAKENAF. ACUTE POISONING OF CHILDREN IN OSLO. ACTA PEDART - SCAND 1983; 72:553-557.
- 5.- MONTOYA-CABRERA MA. TOXICOLOGÍA CLÍNICA. MÉXICO: FRANCISCO MÉNDEZ CERVANTES, 1987: 25-50.
- 6.- REED MD. POISONING: GENERAL PRINCIPLES. EN: BLUMER JL. - A PRACTICAL GUIDE TO PEDIATRIC INTENSIVE CARE, ED. MOSBY 1990; 660-671.
- 7.- WALDMAN HB. THE POISONING OF OUR CHILDREN. J DENT CHILD - 1993; 60:132-137.
- 8.- BEDOYA PEREZ R, ANDRES MARTIN A, FIJRI LOPEZ-VIOTA J ET -- AL. EPIDEMIOLOGY STUDY OF ACCIDENTAL POISONING CASES TREATED OF A PEDIATRIC HOSPITAL. ANN ESP PEDIATR 1993; 38-42.
- 9.- BRADLEY RM, MACLEAN WE, BONFLIGIO JF ET AL. BEHAVIORAL - ANTECEDENTS OF PEDIATRIC POISONINGS. CLIN PEDIATR (PHILA) 1993; 32:30-37.

- 10.- MORELLI J. PEDIATRIC POISONING: 10 MOST TOXIC PRESCRIPTION DRUGS. AM J NURS 1993; 93:26-35.
- 11.- SWARTZ MK. POISON PREVENTION. J PEDIATR HEALTH CARE 1993; 7:143-147.
- 12.- LITOVIZ TL, HOLM KC, CLANCY C, ET AL. 1992 ANNUAL REPORT OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF POISON CONTROL CENTERS TOXIC EXPOSURE SURVEILLANCE SYSTEM. AM J EMERG MED 1993; 11:494-555.
- 13.- ESCOBEDO CE, HERNÁNDEZ GR, VILLEGAS SR, ORTEGA GS. FRECUENCIA DE INTOXICACIONES EN UN HOSPITAL GENERAL DE LA CIUDAD DE MÉXICO. BOL MED HOSP INFAT MEX 1989; 46:559-563.
- 14.- MAULÉN RI, BOLAÑOS PR, VALDERRABANO DJ ET AL. IMPORTANCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DE MÉXICO. ACTA PEDIATR MEX 1989; 10:82-86.
- 15.- JAIMOVICH DG. TRANSPORT MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH ACUTE POISONING. PEDIATR CLIN NORTH AM 1993; 40:407-430.
- 16.- BOND GR, REGUA RK, KRENZELOR EP, NORMAN SA ET AL. INFLUENCE OF TIME UNTIL EMESIS ON THE EFFICACY OF DECONTAMINATION USING ACETAMINOPHEN AS A MARKER IN A PEDIATRIC POPULATION. ANN EMERG MED 1993; 22:1403-1410.
- 17.- JAMES HE. EMERGENCY MANAGEMENT OF ACUTE COMA IN CHILDREN. AM FAM PHYSICIAN 1993; 48:473-481.

- 18.- FURST S, HABECKEID W. ACUTE POISON IN PATIENTS OF MEDICAN INTESIVE CARE UNIT. *DETSCH MED HOCHENSCHR* 1993; 119: 849-853.
- 19.- MCFARLAND AK, CHYKA PA. SELECTION OF ACTIVATED CHAR— COAL PRODUCTS FOR THE TREATMENT OF POISONINGS. *ANN PHARMACOTER* 1993; 27:358-361.
- 20.- MARTÍNEZ BR, LLAMOSAS GB. INTOXICACIONES PARTE II TRATAMIENTO. *CRITERIOS PEDIÁTRICOS* 1992; 8:36-39.
- 21.- PHILLIPS S, GOMEZ H, BRENT J. PEDIATRIC GASTROINTESTINAL DECONTAMINATION IN ACUTE TOXIN INGESTION. *J CLIN PHARMACOL* 1993; 33:497-507.
- 22.- KASSNER JT, MAHER TJ, HULL KM, WOLFF AN ET AL. CHOLESTYRAMINE AS AN ADSORBENT IN ACUTE LINDANE POISONING: A MURINE MODEL. *ANN EMERG PED* 1993; 22:1392-1399.
- 23.- CAMPBELL B. LEAD POISONING. *AUST FAM PHYSICIAN* 1993; 22: 1139-1148.
- 24.- WHITE RF, DIAMOND R, PROCTOR S, MOREY C, HU H. RESIDUAL - COGNITIVE DEFICITS 50 YEARS AFTER LEAD POISONING DURING - CHILDHOOD. *BR J IND MED* 1993; 50:613-622.
- 25.- MARKOWITZ ME, BIJUR PE, ROSEN JF. EFFECTS OF CALCIUM DI- SODIUM VERSENATE CHELATION IN MODERATE CHILDHOOD LEAD - POISONING. *PEDIATRICS* 1993; 92:265-271.
- 26.- RUFF HA, BIJUR PE, MARKOWITZ M ET AL. DECLINING BLOOD LE VELS AND COGNITIVE CHANGERS IN MODERATELY LEAD-POISO— NING CHILDREN. *JAMA* 1993; 269:1641-1647.

- 27.- DESENCLOS JC, HILDER PG, COPPENSER GH ET AL. THALLIUM -- POISONING AN OCTUBREAK IN FLORIDA, 1988. SOUTH MED J -- 1992; 85:1203-1209.
- 28.- WOOLF A, LIEBELT E, LOVEJORY FH JR. PEDIATRIC POISONING - HAZARDS. PEDIATRICS 1993; 91:1017-1025.
- 29.- SCHOEN EJ. CHILDHOOD LEAD POISONING; DEFINITIONS AND PRIORITIES. PEDIATRICS 1993; 92:504-509.
- 30.- ROMERO REYES C, IBARRA DE LA ROSA I ET AL. ACCIDENTAL -- ORGANOCHLORINE INSECTICIDE POISONING. ANN ESP PEDIATR -- 1993; 38:566-574.
- 31.- ANDOJLO A. ACUTE POISONING WITH INSECTICIDES FOR PLANT - PROTECTION IN POLAND 1985-1990. PRZEL EPIDEMIOL 1993; - 46:147-151.
- 32.- FINE JS, GOLDFRANK LR. ACTUALIZACION EN TOXICOLOGIA MÉDICA. PEDIATR CLIN NORTH AM 1992; 33:1139-1157.
- 33.- ALBERTSON T.E, DERLET RN, FOULKE GE ET AL. SUPERIORITY - OF ACTIVATED CHARCOAL ALONE COMPARED WITH IPECAC AND -- ACTIVATED CHARCOAL IN THE TREATMENT OF ACUTE TOXIC INGESTIONS. ANN EMERG MED 1989; 18:56-59.
- 34.- ASKENASIS R, ABRAMOWICZ M, JEANMART J ET AL. ESOPHAGEAL - PERFORATION: AN UNUSUAL COMPLICATION OF GASTRIC LAVAGE. - ANN EMERG MED 1984; 13:146-149.
- 35.- ANTMAN EM, HENGER TL, BUTLER VP ET AL. TREATMENT OF 150 - CASES OF LIFE THREATENING DIGITALIS INTOXICATION WITH -- DIGOXIN-SPECIFIC FAB ANTIBODY FRAGMENTS. FINAL REPORT OR

A MULTICENTER STUDY. CIRCULATION 1990; 81:1744-1752.

- 36.- BARONE JA, RAJA JJ, HUANG YC. EVALUATION OF THE EFFECTS OF MULTIPLE DOSE ACTIVATED CHARCOAL ON THE ABSORPTION OF ORALY ADMINISTARED SALICYLATE IN A STIMULATED TOXIC - INGESTION MODEL. ANN EMERG 1980; 17:34-37.
- 37.- BECKMAN KJ, PARKER RB, HARIMAN RJ ET AL. HEMODYNAMIC -- AND ELECTROPHYSIOLOGICAL ACTIONES OF COCAINE: EFFECTS - OF SODIUM BICARBONATE AS AN ANTIDOTE IN DOGS. CIRCULA-- TION 1991; 83:1799-1807.
- 38.- MENZIES DG, BUSUTTIL A, PRESCOTT IF. FATAL PULMONARY -- ASPIRATION OF ORAL ACTIVATED CHARCOAL. BR I'ED J 1980; - 297:459-470.
- 39.- SMILKSTEIN MJ, KNAPP GL, KULIG KV ET AL. EFFICACY OF -- N-ACETYLCYSTEINE IN THE TREATMENT OF ACETAMINOPHEN OVER DOSE. N ENGL J MED 199; 319:1157-1162.
- 40.- CALDWELL JW, NAVA AJ, DE HASS PD. HYPERNATREMIA ASSOCIA-- TED WITH CTHARTICS IN OVERDOSE MANAGEMENT. MEST J MED -- 1987; 147:593-596.
- 41.- FOURNIER L, THOMAS G, GARNIER T ET AL. 2-3 DIMERCAPTO-- SUCCINIC ACID TREATMENT OF HEAVY METAL POISONING IN HU-- MAN. MED TOXICOL ADVERSE DRUG EXP 1980; 3:499-504.
- 42.- GELLER E, CROME P, SCHALLER PD ET AL. RISKS AND BENEFITS OF THERAPY WITH FLUMAZENIL IN MIXED DRUG INTOXICATIONS.- EUR NEUROL 1991; 31:241-250.

43. - KARAVOSKIOS KAT, TSIPIS GB, FLUMAZENIL A BENZODIAZEPINE ANTAGONIST. DICP 1990; 24: 976-981.

TESIS BOLIVAR
Bolivar 290
Col. Obren
Tels. 578-68-66 761-40-64