Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente intoxicado. Parte 2: tratamiento

Jorge G. Pérez-Tuñón, Mayré I. Bautista-Albiter*, Herminio Terán-Flores, Juan C. Pérez-Hernández, José Padilla-Ochoa y Mireille D. Arango-Mathieu

Centro Toxicológico, Hospital Ángeles Lomas, Huixquilucan, Estado de México, México

Resumen

La presente publicación corresponde a la segunda parte de la revisión de la secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado que hemos propuesto en una anterior publicación, misma en la que fueron abordados los pasos correspondientes a la estabilización del paciente, así como a la secuencia diagnóstica a partir del interrogatorio, la exploración física y los métodos de complemento diagnóstico. Por su parte, en la presente sección se desarrollan los pasos que corresponden al abordaje terapéutico, los cuales se subdividen en descontaminación, eliminación y antídoto.

Palabras clave: Intoxicación. Sobredosis. Antídotos.

Sequence of diagnostic-therapeutic approach for the potentially intoxicated patient. Part 2: Treatment

Abstract

Present publication corresponds to the second part of the review of the sequence of diagnostic-therapeutic approach for the potentially intoxicated patient, that we proposed in a previously publication, same in which the steps corresponding to the stabilization of the patient were approached, as well as the diagnostic sequence from the interrogation, the physical examination and the diagnostic complement methods. In this section develops the steps that correspond to the therapeutic approach, which are subdivided into decontamination, elimination and antidote.

Key words: Poisoning. Overdose. Antidotes.

Introducción

El abordaje de un paciente expuesto a una sustancia potencialmente tóxica involucra muchos aspectos que resultan vitales, por lo que hemos desarrollado una secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado, la cual permite de

forma didáctica contemplar todos los puntos indispensables en lo concerniente a estos pacientes (Tabla 1), haciendo hincapié en que el orden planteado busca priorizar los aspectos clave en el abordaje y no indicar una secuencia cronológica obligada que pudiera retrasar las maniobras terapéuticas, de tal modo que en la

Correspondencia:

*Mayré I. Bautista-Albiter

E-mail: toxicologia_angeles@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 18-03-2021

Fecha de aceptación: 01-06-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000021

Disponible en internet: 25-11-2021

Rev Educ Investig Emer. 2021;3(4):207-214

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permayer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Tabla 1. Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado*

0	Estabilización
1	Interrogatorio
2	Exploración física
3	Complemento diagnóstico (laboratorio, gabinete)
4	Descontaminación
5	Eliminación
6	Antídoto

*El presente abordaje deberá ajustarse a las necesidades individuales de cada paciente (no todos requieren descontaminación o eliminación ni existen antídotos para todos los xenobióticos).

medida de lo posible puedan llevarse a cabo simultáneamente. Por otro lado, debido a que la presente revisión ha sido dividida en dos secciones, invitamos al lector a consultar el trabajo *Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado. Parte 1*, donde se analiza la estabilización (paso 0), así como los pasos que corresponden al diagnóstico: interrogatorio (paso 1), exploración física (paso 2) y complemento diagnóstico (paso 3).

Descontaminación

En todo paciente que ha estado expuesto a un xenobiótico potencialmente tóxico es importante limitar el daño removiendo dicha sustancia del sitio de contacto antes de que se lleve a cabo la completa absorción, lo anterior, teniendo siempre en cuenta la protección del personal de salud en los casos que así se requiera. La descontaminación puede llevarse a cabo en diferentes superficies de absorción, siendo las más comunes la mucosa digestiva, la piel y los ojos^{1,2}.

Descontaminación gastrointestinal

Se lleva a cabo mediante procedimientos que no se hallan exentos de complicaciones, por lo que su empleo debe individualizarse a cada paciente considerando sus riesgos y beneficios. Ello se logra al considerar el tipo de xenobiótico implicado, la cantidad, el tiempo desde la ingesta, la posibilidad de ingesta de más de un xenobiótico, el estado clínico del paciente, su edad, peso, talla y comorbilidades. En la **tabla 2** se resumen las principales técnicas de descontaminación gastrointestinal³⁻¹⁴.

Por otro lado, la endoscopia es un método que llega a emplearse para la descontaminación gástrica cuando el xenobiótico se encuentra encapsulado (p. ej., baterías de disco) o cuando ha formado concreciones que difícilmente continuarán su tránsito a través del píloro¹⁵. Finalmente, en ocasiones es necesario descontaminar mediante gastrotomía si el xenobiótico no es removible por las técnicas anteriores, como en el caso de la ingesta de paquetes de droga que han perdido su integridad y existe el riesgo de una absorción masiva de esta o en pacientes con intoxicación por tabletas de hierro que han quedado adheridas a la mucosa, entre otros³.

Descontaminación cutánea

Para llevar a cabo la descontaminación de la piel, el personal de salud debe encontrarse protegido dependiendo de las características del xenobiótico que descontaminar. Dependiendo de las características del xenobiótico que descontaminará el nivel de protección necesario para la mayoría de los compuestos absorbibles a través de la piel corresponde al nivel C de la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (EPA), el cual consiste en un traje impermeable de cuerpo completo, botas, guantes y máscara con filtro, aunque existen sustancias que por su elevada volatilidad pueden requerir un nivel B (con sistema autónomo de respiración) o superior¹⁶. Con el personal de salud protegido, la ropa del paciente debe retirarse y disponerse en bolsas para su manejo como residuo peligroso. Posteriormente se realiza el lavado con abundante agua y jabón, con especial atención en pliegues, uñas y espacios interdigitales. Por otro lado, la exposición dérmica a metales alcalinos (grupo 1: litio, sodio, potasio, rubidio, cesio y francio) requiere descontaminación por barrido (cepillado en seco) o con soluciones alcalinas, ya que el uso de agua puede causar una reacción exotérmica que provoque lesiones secundarias^{17,18}.

Descontaminación oftálmica

Cuando un xenobiótico potencialmente tóxico entra en contacto con los ojos puede ocurrir una lesión local o con menor frecuencia su absorción sistémica, por lo que es importante la identificación del xenobiótico implicado, así como la medición del pH ocular y el inicio inmediato de la descontaminación. Para ello, en ocasiones es necesaria la administración previa de un anestésico local como la tetracaína, sin embargo, cuando ello no es posible debe procederse

Tabla 2. Técnicas de descontaminación gastrointestinal*

Consideraciones	Lavado gástrico	Carbón activado (CA)	Irrigación intestinal total
¿Cómo actúa?	Extrae el xenobiótico de la cámara gástrica	Se adhiere al xenobiótico impidiendo su absorción	Arrastra el xenobiótico por el tracto digestivo hasta ser evacuado
Indicaciones	El xenobiótico ingerido es potencialmente tóxico, la vía aérea está protegida (en caso de paciente con deterioro del estado de alerta), el beneficio es mayor que el riesgo y no existe un tratamiento alternativo más seguro o más efectivo		
	Tiempo de ingesta menor a 2 horas [†] , el xenobiótico no es absorbible por CA o lo supera en una relación mayor a 1:10 (en gramos)	El xenobiótico se adsorbe por CA y permanece en el tracto gastrointestinal	El xenobiótico tiene un periodo de latencia para su liberación, no se adhiere al CA o su cantidad y/o volumen lo superan
Contraindicaciones	Xenobiótico único, con antídoto eficaz o absorbible por CA, cáusticos, hidrocarburos, riesgo de sangrado o perforación	Xenobiótico con antídoto eficaz, no absorbible por CA o con alto riesgo de inhalación (hidrocarburos), cáusticos y riesgo de sangrado o perforación	Xenobiótico con antídoto eficaz o absorbible por CA, cáusticos, íleo, oclusión intestinal, cirugía gastrointestinal reciente, riesgo de sangrado o perforación
Material	Niños: sonda calibre 22 a 28 fr; adultos: sonda calibre 36 a 40 fr, agua bidestilada	CA, manitol u otro catártico, sonda de calibre mediano o vaso para administración	Polietilenglicol 3350 o equivalente, sonda de calibre mediano o vaso para administración
Técnica	1. Verificar reflejos protectores de la vía aérea o intubar		
	2. Paciente en decúbito lateral izquierdo y Trendelenburg a 15° 3. La sonda se mide, se marca y se introduce por la boca (no se fija) 4. Alícuotas de 10 ml/kg de peso en niños y de 250 ml en adultos (se ingresa y egresa por gravedad) 5. Cuando el efluente es cristalino se concluye el procedimiento	2. Elegir la vía de administración (oral o por sonda) con base en edad, estado neurológico y cooperación del paciente 3. Administrar a dosis de 0.5 a 1 g/kg de peso en adultos y niños, con una dilución de 4 ml de manitol al 20% (o equivalente) por cada gramo de CA 4. El carbón administrado no debe retirarse	2. Elegir la vía de administración (oral o por sonda) con base en edad, estado neurológico y cooperación del paciente 3. Administrar a dosis de 25 a 40 ml/kg de peso/h en niños o de 1.5 a 2 l/hora en adultos 4. Cuando el efluente es cristalino se concluye el procedimiento
Complicaciones	Vómitos, broncoaspiración, aumento del vaciamiento gástrico transpilórico (paso del xenobiótico al duodeno), hipoxia, trauma orofaríngeo, espasmo laríngeo y desequilibrio hidroelectrolítico	Náusea, vómitos, cólico, malestar gastrointestinal, neumonitis por aspiración, formación de bezoares y oclusión intestinal	Náusea, vómitos, broncoaspiración, lesión de tracto gastrointestinal, laringoespasma, distensión abdominal, cólico y prurito anal

*Antes de iniciar cualquiera de estos procedimientos, el paciente debe contar con acceso venoso y con monitoreo hemodinámico.

[†]Considerar xenobióticos que retrasan el vaciamiento gástrico como anticolinérgicos, opioides o aquellos que forman concreciones, en cuyo caso puede realizarse tardíamente el lavado gástrico.

Adaptada de Schwarz, 2017⁶; Hoegberg, 2019⁷; Chyka, et al., 2005⁸; Albertson, et al., 2011⁹; Merigan, et al., 1990¹⁰; Harchelroad, et al., 1989¹¹; Green, et al., 2004¹²; Benson, et al., 2013¹³; Phillips, et al., 1993¹⁴; Perrone, et al., 1994¹⁵; Buckley, et al., 2005¹⁶; Thanacoody, et al., 2015¹⁷.

a realizar una irrigación continua, con abundante agua corriente o soluciones isotónicas en ambos ojos (conjuntivas, córnea, recesos y párpados) por al menos 15 a 20 minutos. Si hay lentes de contacto, estos deben ser retirados. El uso de blefarostato también es de utilidad si este no impide la adecuada descontaminación del párpado. Si se trató de un cáustico, al término se debe volver a medir el pH ocular y reiniciar el lavado de ser necesario. La consulta oftalmológica es requerida para la evaluación de daño estructural con lámpara de hendidura. Cabe señalar

que debe evitarse realizar el lavado ocular con jeringa o a goteo continuo debido a que de esta manera no se logra la presión necesaria para el barrido del xenobiótico y, por el contrario, si se trata de un ácido o un álcali, es posible desencadenar una reacción exotérmica que incremente la lesión¹⁷⁻¹⁹.

Eliminación

Cuando no fue posible prevenir la absorción de un xenobiótico, debe considerarse su eliminación si dicho

Tabla 3. Métodos para incrementar la eliminación de un xenobiótico

Consideraciones	Alcalinización sérica-urinaria	Diálisis gastrointestinal (dosis múltiples de CA)	Técnicas extracorpóreas (HD, HF, HP)
¿Cómo actúa?	Ioniza ácidos débiles impidiendo su movilización entre las membranas. De este modo se bloquea la reabsorción tubular	Impide circulación entero-hepática (E-H), entero-entérica (E-E) y elimina xenobióticos desde plexos gastrointestinales	Remueven xenobióticos a través de una membrana siguiendo gradientes osmóticos, hidrostáticos o electroquímicos.
Indicaciones	Xenobióticos con pK_a (constante ácida de disociación): salicilatos, fenobarbital, metotrexato, clorpropamida, ácido fórmico y herbicidas del grupo clorofenoxi	Xenobióticos con bajo volumen de distribución (< 1 l/kg), cinética monocompartimental y limitado aclaramiento renal (< 4 ml/kg/min) Con circulación E-H y/o E-E y absorbibles por CA: A: aspirina y salicilatos, antidepresivos cíclicos, amantadina, aminofilina y antipalúdicos B: barbitúricos C: carbamazepina y ciclosporina D: digitálicos y dapsona	Para HD: xenobiótico de bajo peso molecular (< 500 Da), hidrosoluble y con baja unión a proteínas ($< 30\%$) Para HF: peso molecular $< 10,000$ Da, baja unión a proteínas ($< 30\%$) Para HP: absorbible por CA
Contraindicaciones	Insuficiencia renal, alcalosis o hipopotasemia (relativas)	Xenobiótico no absorbible por CA, cáusticos y riesgo de sangrado o perforación	Inestabilidad hemodinámica
Técnica	Bicarbonato de sodio: bolo inicial de 1 a 2 mEq/kg de peso, seguido infusión continua de 0.3 a 0.5 mEq/kg/h diluidos en solución glucosada al 5% en una relación 1:5. El objetivo es mantener un pH sérico entre 7.5 y 7.55 para un pH urinario de entre 7.5 y 8	1. Verificar reflejos de la vía aérea o intubar 2. Elegir la vía de administración (oral o por sonda) 3. Dosis inicial de 1 g/kg de peso, dosis de mantenimiento de 0.5 g/kg cada 4 a 6 horas 4. La dosis inicial se da con catártico y las subsecuentes se valorará dependiendo la función intestinal del paciente 5. Siempre se verifica el abdomen antes de la siguiente dosis 6. La técnica concluye al lograr el resultado esperado o si las condiciones abdominales lo impiden (aumento de presión intraabdominal, íleo, oclusión o sangrado)	1. Colocación de catéter central 2. Solicitar abordaje por parte de servicio de nefrología-hemodiálisis 3. La anticoagulación, así como los flujos, membranas y duración del tratamiento dependen de la técnica empleada, el calibre del catéter central, el xenobiótico que se pretende aclarar y el estado clínico del paciente
Complicaciones	Alcalosis, hipopotasemia, hipernatremia	Náusea, vómitos, cólico, malestar gastrointestinal, neumonitis por aspiración, formación de bezoares y oclusión intestinal	Hemorragias, bacteriemia, alteraciones electrolíticas, hemólisis, hipotensión y aclaramiento de medicamentos

CA: carbón activado; HD: hemodiálisis; HF: hemofiltración; HP: hemoperfusión.

Adaptada de Goldfarb, et al., 2019²⁰; Proudfoot, et al., 2004²¹; Bradberry, et al., 1995²²; Chyka, et al., 1995²³; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 1999²⁴; Holubek, et al., 2008²⁵; Bismuth, 1990²⁶; Borkan, 2002²⁷; Goodman, et al., 2006²⁸.

xenobiótico es susceptible de ser removido mediante las técnicas disponibles, lo cual depende de las características propias de cada xenobiótico (tamaño de la molécula, volumen de distribución, constante de disociación, unión a proteínas, aclaramiento renal, etc.). Los métodos que se utilizan para incrementar la eliminación de los xenobióticos se pueden clasificar en métodos intrínsecos o corpóreos y métodos extracorpóreos y se describen en la [tabla 3](#)²⁰⁻²⁸.

La diálisis peritoneal tiene una capacidad de aclaramiento muy limitada para la mayoría de los

xenobióticos, por lo que no se recomienda su uso en toxicología a no ser que no se disponga de otra técnica²⁹. Por su parte, la plasmaféresis y la exanguinotransfusión son métodos empleados para la eliminación de moléculas de gran tamaño ($>150,000$ Da), como amatoxinas, tiroxina, vincristina y complejos inmunes (p. ej., digoxina) o de moléculas adheridas a elementos sanguíneos como el gas arsina, además de aquellos casos donde no son aplicables otras técnicas de eliminación o estas son riesgosas, como sucede en el recién nacido o

Tabla 4. Antídotos

Antídoto	Indicaciones	Posología	Efectos adversos
Acetilcisteína	Intoxicación por: paracetamol, tetracloruro de carbono y cloroformo	Oral. Inicial: 140 mg/kg y mantenimiento: 70 mg/kg c/4h (17 dosis). Total: 72 h (18 dosis). Intravenoso. Inicial: 150 mg/kg, para 30-60 min, segunda dosis: 50 mg/kg para 4 h, tercera dosis: 100 mg/kg para 16 h	Náusea, vómitos, diarrea y dolor abdominal (oral), reacciones alérgicas, cefalea, fiebre y <i>tinnitus</i>
Ácido fólico	Intoxicación por: metotrexato y metanol	10-25 mg/m ² cada 4-6 h por un mínimo de 72 h	Reacciones de hipersensibilidad
Atropina	Intoxicación por: colinérgicos (organofosforados, carbamatos y agentes nerviosos)	Adultos: 1-3 mg/dosis Niños: 0.02-0.05 mg/kg/dosis, cada 3-5 minutos	Midriasis, taquicardia, arritmias, visión borrosa, sequedad de mucosas, íleo, retención urinaria
Azul de metileno	MetHb	1-2 mg/kg IV, se puede repetir la dosis a los 30-60 minutos	Náusea, vómitos, disnea, hipertensión, confusión, si se utilizan a dosis >7 mg/kg, puede producir hemólisis y MetHb
Calcio	Intoxicación por: etilenglicol, fluoruros, oxalatos, calcioantagonistas y betabloqueadores	10-20 mg/kg IV en niños y 1 g (50 mEq) en adultos. Administrar en 10-15 min y cada 5 min hasta obtener respuesta	Hipercalcemia, náusea, vómitos, hipotensión, depresión miocárdica, trastornos del ritmo cardíaco. En extravasación produce dolor, irritación química y necrosis local
l-carnitina	Intoxicación por: ácido valproico	50-500 mg/kg/día IV en 4 dosis. Niños: dosis máxima 6 g/día	Náusea, vómitos, diarrea y a dosis altas un olor corporal a pescado
Ciproheptadina	Síndrome serotoninérgico	Dosis inicial: 12 mg por vía oral, seguida de 2 mg cada 2 horas o de 4 a 8 mg cada 6 horas hasta obtener el control de los síntomas	Sedación, mareo, incoordinación, insomnio, temblor, euforia, ansiedad y crisis convulsivas
Dantroleno	Hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno	Inicial 2.5 mg/kg IV en bolo rápido, mantenimiento: 1 mg/kg cada 4 a 6 horas o infusión continua a 0.25 mg/kg/h	Sedación, debilidad persistente y lesión hepática aguda (rara)
Emulsión de lípidos	Intoxicación por: anestésicos locales, calcioantagonistas, betabloqueadores, antidepresivos cíclicos, clorpromazina y lamotrigina	Bolo de 1-1.5 ml/kg en 1 a 3 minutos, mantenimiento con infusión de 0.25-0.50 ml/kg/min, para una hora	Reacciones de hipersensibilidad, trombocitopenia, aumento de actividad antineutrofílica y plaquetaria, infecciones, hipertermia, pancreatitis, embolia grasa, elevación de transaminasas y triglicéridos
Etanol	Intoxicación por: alcoholes (metanol y etilenglicol)	En concentración 10-20%: Inicial: 800 mg/kg VO en 20 minutos Mantenimiento: 80-150 mg/kg/h para mantener la concentración sérica entre 100-150 mg/dl	Depresión del SNC, hipoglucemia, gastritis, pancreatitis y toxicidad hepática
Fisostigmina	Intoxicación por: anticolinérgicos	1-2 mg en adultos y 0.02 mg/kg en niños (máximo 0.5 mg) en bolo lento	Efectos muscarínicos: vómitos, sudoración, hipersalivación, diarrea, miosis, lagrimeo e incontinencia urinaria y fecal
Flumazenilo	Contrarrestar efectos de benzodiazepinas siempre que no exista: consumo crónico de benzodiazepinas u otros sedantes, epilepsia, consumo de proconvulsivantes, trauma de cráneo, alteraciones en EKG, hipoxia, hipotensión o desconocimiento de los antecedentes del paciente	0.2 mg IV o 0.01 mg/kg en niños	Náusea, vómitos, ansiedad, agitación, síndrome de abstinencia, crisis convulsivas y arritmias

(continúa)

Tabla 4. Antídotos (*continuación*)

Antídoto	Indicaciones	Posología	Efectos adversos
Fomepizol	Intoxicación por: alcoholes (metanol y etilenglicol)	Inicial: 15 mg/kg Mantenimiento: 10 mg/kg cada 12 h Luego de 48 h la dosis se reajusta a 15 mg/kg de requerir continuar el tratamiento	Cefalea, náusea, vértigo, ansiedad, flebitis, <i>rash</i> , eosinofilia, elevación transitoria de las transaminasas
Glucagón	Intoxicación por: betabloqueadores, calcioantagonistas	Inicial: adultos 3-5 mg (máx. 10 g) y niños 50 µg/kg o infusión: 50-100 µg/kg/h	Náusea, vómitos, hiperglucemia, hipoglucemia e hipocalcemia
Insulina	Intoxicación por: calcioantagonistas y betabloqueadores	1 UI/kg en bolo y una infusión de 0.5 U/kg/h, ajustando dosis-respuesta. Combinar con una infusión de glucosa a 1 g/kg/h	Trastornos del metabolismo de la glucemia (hipoglucemia e hiperglucemia)
Naloxona	Intoxicación por opioides siempre que no exista hipoxia	Inicial: 0.04 mg IV, incrementando a 0.4 mg, 2 mg y 10 mg cada 2 a 5 minutos si no existe respuesta Mantenimiento: 2/3 de la dosis necesaria para revertir la depresión respiratoria cada hora (en bolo o infusión)	Síndrome de abstinencia en usuarios crónicos, edema pulmonar no cardiogénico, hipertensión, hipotensión, arritmias y convulsiones
Obidoxima	Intoxicación por: insecticidas organofosforados y agentes nerviosos (sarín, tabún, somán, VX)	Bolo inicial de 250-500 mg en el adulto y de 4-8 mg/kg en niños en bolo lento Mantenimiento: infusión continua o cada 4-6 h una dosis de 750 mg/24 h en el adulto y 10 mg/kg/día en el niño	Signos anticolinérgicos, náusea, cefalea, taquicardia, alteraciones visuales, debilidad muscular y asistolia
Oxígeno hiperbárico	Intoxicaciones por: monóxido de carbono, cianuro y toxoscélismo dermonecrótico (terapia adyuvante)	2-3 atmósferas a tolerancia del paciente. Suele requerirse un mínimo de 3 a 5 sesiones	Barotrauma, principalmente de oído medio, neumotórax, embolia gaseosa, enfermedad por descompresión y crisis convulsivas
d-penicilamina	Intoxicación por: metales (plomo, zinc, cobre, oro, arsénico y mercurio)	20-100 mg/kg/día VO	Reacciones de hipersensibilidad (urticaria, angioedema), leucocitopenia, eosinofilia, trombocitopenia, náuseas y vómitos
Piridoxina o vitamina B6	Intoxicación por: isoniazida, setas (<i>gyromitra</i> , <i>muscimol</i>) y etilenglicol	La dosis de piridoxina es la misma que la dosis ingerida de isoniazida (1 g de piridoxina=1 g de isoniazida). Dosis empírica: en adultos 5 g de piridoxina IV en 3-5 minutos, niños 70 mg/kg hasta revertir el efecto	Con dosis altas puede presentar convulsiones, parálisis, taquipnea y neuropatía sensitiva
Vitamina K1 o fitomenadiona	Intoxicación por: anticoagulantes warfarínicos (medicamentos y rodenticidas)	IV/IM: niños de 1 a 5 mg/día y en adultos 10 mg/día por 3 a 5 días	Reacciones de hipersensibilidad, hipotensión, disnea, cianosis, mareo, hiperbilirrubinemia, anemia hemolítica, dolor local y edema

EKG: electrocardiograma; IV: intravenoso; VO: vía oral; IM: intramuscular; MetHb: metahemoglobinemia; SNC: sistema nervioso central. Adaptada de Smith, et al., 2019⁹²; Betten, et al., 2006⁹³; Dart, et al., 2009⁹⁴; Nogué, et al., 2015⁹⁵; Ferrer, et al., 1997⁹⁶; Pettit, et al., 1999⁹⁷.

lactante, que poseen un menor volumen circulante. En ambos casos se extrae sangre total del paciente, por lo que es indispensable que el xenobiótico tenga un modelo de distribución monocompartimental y un

bajo volumen de distribución. Desafortunadamente su poca disponibilidad, la complejidad de su realización y sus limitadas aplicaciones las han hecho caer en el desuso²⁰.

Antídoto

Un antídoto puede ser definido como una sustancia que es administrada específicamente para contrarrestar los efectos nocivos de un tóxico o una sustancia potencialmente tóxica, mediante una acción química relativamente específica. Contrario a lo que pudiera pensarse, el empleo de antídotos está reducido a un pequeño número de sustancias tóxicas y en la mayoría de los casos se reserva para aquellos pacientes en los que no están disponibles otras formas de tratamiento o estas fracasaron. Las excepciones son la intoxicación por paracetamol y los envenenamientos para los que se dispone de fáboterápico específico (ofidios y arácnidos), entre los de uso más frecuente. En otros casos, el antídoto puede desencadenar síndromes de abstinencia (p. ej., flumazenilo y naloxona) o inducir efectos tóxicos propios (p. ej., fisostigmina), por lo que la decisión sobre la utilización de un antídoto depende del estado clínico del paciente, su especificidad y la evaluación juiciosa del riesgo-beneficio en cada caso^{30,31}. Para ello debe considerarse siempre la premisa de «tratar al paciente y no al tóxico». Adicionalmente, es importante tener en cuenta las características farmacocinéticas del tóxico y del antídoto, ya que, en ocasiones, la vida media de algunos antídotos es más corta, lo que puede provocar la recurrencia de los síntomas de intoxicación³². En la **tabla 4** se presentan los principales antídotos y sus aplicaciones para el tratamiento de un paciente potencialmente intoxicado³²⁻³⁷.

Agradecimientos

Agradecemos a la Dra. Janett Santos Sánchez, por haber sentado las bases para la formación física y académica de este centro toxicológico para quienes hoy laboramos en él.

Financiamiento

El presente artículo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimos de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han

realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Kuling K. Initial management of ingestions of toxic substances. *N Engl J Med*. 1992;326:1677-81.
2. Erickson TB, Goldfrank LR, Kuling K. How to treat the poisoned patient? *Patient care*. 1997;90:90-113.
3. Schwarz ES. Therapeutic approach to the critically poisoned patient. En: Brent J. *Critical care toxicology. Diagnosis and management of the critically poisoned patient*. 2ª ed. EE.UU.: Springer; 2017. pp. 43-78.
4. Hoegberg LCG. Techniques used to prevent gastrointestinal absorption. En: Nelson LS, Howland RS, Howland MA, Lewin NA, Goldfrank LR, et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 11ª ed. EE.UU.: Mc Graw-Hill; 2019. pp. 48-70.
5. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol*. 2005;43(2):61-87.
6. Albertson TE, Owen KP, Sutter ME, Chan AL. Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patient. *Int J Emerg Med*. 2011;4:65.
7. Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, Roberts JR, Stuebing R, Rashkin MC. Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. *Am J Emerg Med*. 1990;8(6):479-83.
8. Harchelroad F, Cottingham E, Krenzelok EP. Gastrointestinal transit times of a charcoal/sorbitol slurry in overdose patients. *Clin Toxicol*. 1989;27(1-2):90-9.
9. Green R, Sitar DS, Tenenbein M. Effect of anticholinergic drugs on the efficacy of activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(3):267-72.
10. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, et al; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol*. 2013;51(3):140-6.
11. Phillips S, Gomez H, Brent J. Pediatric gastrointestinal decontamination in acute toxin ingestion. *J Clin Pharmacol*. 1993;33(6):497-507.
12. Perrone J, Hoffman RS, Goldfrank LR. Special considerations in gastrointestinal decontamination. *Emerg Med Clin North Am*. 1994;12(2):285-99.
13. Buckley NA, Eddleston M. The revised position papers on gastric decontamination. *Clin Toxicol*. 2005;43(2):129-30.
14. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, Höjer J, Benson B, Hoppu K, et al. Position paper update: Whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol*. 2015;53(1):5-12.
15. Pérez TJ, Pérez HJ, Bautista AM. Extended release potassium salts overdose and endoscopic removal of a pharmacobezoar: a case report. *Tox Rep*. 2014;1:209-13.
16. United States Environmental Protection Agency (EPA). Personal protective equipment [Internet]. United States Environmental Protection Agency [acceso: 5 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.epa.gov/emergency-response/personal-protective-equipment>
17. Lucyk S. Decontamination principles: prevention of dermal, ophthalmic and inhalational absorption. En: Nelson LS, Howland RS, Howland MA, Lewin NA, Goldfrank LR, et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 11ª ed. EE.UU.: Mc Graw-Hill; 2019. pp. 71-5.
18. Casavant MJ. Assessment of clinical policy for the initial approach to patients presenting with acute toxic ingestion or dermal or inhalation exposure. *Ann Emerg Med*. 2000;35(2):196-7.
19. Flach AJ. Systemic toxicity associated with topical ophthalmic medications. *J Fla Med Assoc*. 1994;81(4):256-60.
20. Goldfarb DS, Ghannoum M. Principles and techniques applied to enhance elimination. En: Nelson LS, Howland RS, Howland MA, Lewin NA, Goldfrank LR, et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 11ª ed. EE.UU.: Mc Graw-Hill; 2019. pp. 90-100.
21. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):1-26.
22. Bradberry SM, Vale JA. Multiple-dose activated charcoal: A review of relevant clinical studies. *Clin Toxicol*. 1995;33(5):407-16.
23. Chyka PA, Holley JE, Mandrell TD, Sugathan P. Correlation of drug pharmacokinetics and effectiveness of multiple-dose activated charcoal therapy. *Ann Emerg Med*. 1995;25(3):356-62.

24. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *Clin Toxicol.* 1999;37(6):731-51.
25. Holubek WJ, Hoffman RS, Goldfarb DS, Nelson LS. Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned patients. *Kidney Int.* 2008;74(10):1327-34.
26. Bismuth C. Biological valuation of extra-corporeal techniques in acute poisoning. *Acta Clin Belg Suppl.* 1990;13:20-8.
27. Borkan SC. Extracorporeal therapies for acute intoxications. *Crit Care Clin.* 2002;18(2):393-420.
28. Goodman JW, Goldfarb DS. The role of continuous renal replacement therapy in the treatment of poisoning. *Semin Dial.* 2006;19(5):402-7.
29. Keyvan-Larijani H, Tannenberg AM. Methanol intoxication: comparison of peritoneal dialysis and hemodialysis treatment. *Arch Intern Med.* 1974;134(2):293-6.
30. Barnett R, Grace M, Boothe P, Latozek K, Neal C, Legatt D, et al. Flumazenil in drug overdose: randomized, placebo-controlled study to assess cost effectiveness. *Crit Care Med.* 1999;27:78-81.
31. Hoffman JR, Schiger DL. The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: a reappraisal. *Ann Emerg Med.* 1991;20:246-52.
32. Smith SW, Goldfrank LR, Howland MA. Principles on antidote stocking. En: Nelson LS, Howland RS, Howland MA, Lewin NA, Goldfrank LR, et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 11th ed. EE.UU.: Mc Graw-Hill; 2019. pp. 42-7.
33. Betten D, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med.* 2006;21(5):255-77.
34. Dart RC, Borron SW, Caravati EM, Cobaugh DJ, Curry SC, Falk JL, et al. Antidote Summit Authorship Group. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care. *Ann Emerg Med.* 2009;54(3):386-94.
35. Nogué S, Miró O, Aguilar R. Emergency antidotes and services. *An Pediatr (Barc).* 2015;82(5):260-1.
36. Ferrer A, Civeira E, Lopez P, Loren B. The use of antidotes in the management of central nervous system depression. *Arch Toxicol Suppl.* 1997;19:289-98.
37. Pettit HE, McKinney PE, Achusim LE, Lindsay DC. Toxicology cart for stocking sufficient supplies of poisoning antidotes. *Am J Health Syst Pharm.* 1999;56(24):2537-9.