



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

**TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

TÍTULO DE LA TESINA:

**Í USO ADECUADO DEL LAVADO GÁSTRICO EN EL
MANEJO INICIAL DEL PACIENTE INTOXICADO
ADULTO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
RIOBAMBA EN EL PERÍODO DE MARZO A JUNIO
DE 2010Í**

Autora: Sandra Barahona

Riobamba, noviembre del 2010.

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, Sandra Elizabeth Barahona Alvear, soy responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

AGRADECIMIENTO

Mi gratitud al personal Docente de la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO, en especial a la Escuela de Medicina, quienes colaboraron en mi formación profesional.

Un profundo agradecimiento al Dr. Roberto Inca y al Dr. Mario Reinoso tutores de mi tesis a quienes debo un reconocimiento especial porque con su experiencia y capacidad fortalecieron mis conocimientos, los mismos que serán bien aprovechados a lo largo de mi vida profesional.

A toda mi familia, quienes me brindaron su tiempo y ayuda en todos los inconvenientes que se me han presentado durante el transcurso de mi vida estudiantil.

DEDICATORIA

Mi trabajo está dedicado al ser divino que de una forma muy silenciosa e invisible encamino el rumbo de mi vida **DIOS**.

A mis QUERIDOS PADRES: José E. Barahona Berrones y Clara L. Alvear Mayorga los más grandes y mejores AMIGOS que me puso DIOS, quienes estuvieron en todo momento por más difícil que fuera, guiando y enseñando con su gran fortaleza, sabiduría y paciencia, haciéndome crecer físicamente y mentalmente con todos sus cuidados y cariños, para ellos toda mi gratitud, respeto, cariño y amor ilimitado.

A mis queridos HERMANOS. Paúl, Nathali y Lorenita, a mi cuñado Luis, porque siempre me brindaron su confianza compartiendo sus buenas ideas, por haber creído en mi y estar siempre juntos, a mis dos sobrinitos Paulito y Danielita.

RESUMEN

Introducción. Los diferentes métodos de descontaminación gastrointestinal han sido, en la última década, revisados y evaluados en base a diversos estudios clínicos dando lugar a cambios en las pautas del tratamiento inicial del paciente intoxicado. Los objetivos de la descontaminación gastrointestinal son: eliminar el tóxico, favorecer la adsorción por otras sustancias, reducir la absorción y facilitar la eliminación. Actualmente el agente de elección es el carbón activado,

quedando en segundo término otras medidas: vaciado gástrico, catárticos y lavado intestinal total. Se ha demostrado que el lavado gástrico contrae complicaciones y hasta la muerte. **Título.** Uso Adecuado del Lavado Gástrico en el manejo inicial del paciente Intoxicado Adulto en el servicio de Emergencia del HPGDR en el período de Marzo A Junio De 2010. **Objetivo:** Conocer que uso se le está dando al lavado gástrico en el manejo inicial del paciente intoxicado adulto en el servicio de emergencia del HPGDR en el período de marzo a junio del 2010. **Método:** El método utilizado en esta investigación es Deductivo . Inductivo. **Tipo de estudio:** Retrospectivo, descriptivo y de corte transversal. **Población y muestra:** La población es de 76 casos. **Técnicas para la recolección de datos:** Revisión de los partes diarios de Pacientes Intoxicados que llegaron a emergencia en el periodo de Marzo a Junio del 2010, y extracción de las historias clínicas de los casos seleccionados. **Resultados principales:** De 76 casos de intoxicación, el lavado gástrico se realizo a 56 pacientes, de los cuales hubo 35 complicaciones de los cuales murieron 10. **Conclusiones:** El porcentaje de lavado gástrico en los 76 pacientes obtenidos en nuestra población fue del 74%(54 pacientes), de los cuales no todos tenían la necesidad de ser realizados lavado gástrico. **Recomendaciones:** Tener en los servicios de Emergencias Antídotos que deben estar almacenados, con dos dosis suficientes para adultos de 70Kg.

SUMMARY

Introduction: Different methods have been gastrointestinal decontamination in the last decade, reviewed and evaluated based on clinical studies leading to changes in the pattern of intoxicated patients initial treatment. The objectives of the gastrointestinal decontamination are: to eliminate the poison, promote the absorption of other substances, reduce absorption and facilitate removal. Currently the agent of choice is

activated carbon, being in second place other measures: gastric emptying and intestinal lavage cathartic total. It has been shown that gastric lavage contracts complications and even death. **Title:** Proper Use of gastric lavage in the initial management of poisoned patients Adult Emergency Service In The Provincial General Teaching Hospital Riobamba in the period March to June 2010. **Objective:** To determine which application is being give to gastric lavage in the initial management of poisoned adult patient in the emergency department of Provincial General Teaching Hospital Riobamba in the period from March to June 2010. **Method:** The method used in this research is Deductive-Inductive. **Desing:** Retrospective, descriptive, cross sectional. **Population an Sample:** The population is 76 cases. **Techniques for data collection:** The daily review of poisoned patients who came to the emergency in the period from March to June 2010, and removing the medical records of selected cases. **Main results:** Of 76 cases of intoxication, gastric lavage was performed in 56 patients, of which there were 35 complications of which killed 10. **Conclusions:** The incidence of gastric lavage in 76 patients obtained in our population was 74% (54patients), which not everyone had the need to be performed gastric lavage. **Recommendations:** Take into Antidotes Emergency services should be stored, whith two adult doses sufficient to 70 Kg.

INDICE

CONTENIDO

Portada	...	I
Acreditación del tribunal	...	II

Derecho de autoría	III
Agradecimiento	IV
Dedicatoria	V
Resumen	VI
Summary	VII
Índice	VIII
Introducción	1

CAPITULO 1

1. MARCO REFERENCIAL

1.1 Planteamiento del problema	2
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos	3
1.3.1 Objetivo general	3
1.3.2 Objetivos específicos	3
1.4 Justificación	4

CAPITULO 2

2. MARCO TEORICO

2.1 Posicionamiento Personal.	6
2.2 Fundamentación teórica	6
Estómago	6
Embriología del Estomago	7
Anatomía del Estómago	8
Histología del Estómago	12
Fisiología del Estómago	14
Evaluación En El Departamento De Urgencias	16
Medidas De Soporte Vital	17
Diagnostico De La Intoxicación	21
1. Historia Clínica	21
2. Exploración Física	22
3. Los Toxíndromes más comunes	23
4. Evaluación de Laboratorio	26
5. Electrocardiografía	29
6. Estudios Radiográficos	30
7. Pruebas toxicológicas	32
Manejo De La Intoxicación	32
Medidas para prevenir su Absorción	33
1. Vaciamiento gástrico	34

Concepto	34
Justificación y eficacia	35
Indicaciones	35
Contraindicaciones	36
Complicaciones	38
Descripción de la técnica	39
Preparación del material	41
Realización del procedimiento	42
2. Carbón activado	45
Catárticos o Laxantes.	48
Irrigación intestinal total	49
Métodos de eliminación del Tóxico	50
Diuresis Forzada o Manipulación del pH	50
Carbón Activado a Dosis Múltiples	51
3. Retiro extracorporal de toxinas	51
Hemodiálisis	52
Hemoperfusión	52
Hemofiltración	53
4. Antídotos	53
Criterios para Ingresar a la UCI	55

2.3. Definición de términos básicos	56
2.4 Hipótesis y variables	57
2.4.1 Hipótesis	57
2.4.2. Variables	57
2.4.3. Operacionalización de variables	57

CAPITULO 3

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1 Métodos	58
3.1.1 Método	58
3.1.2 Tipo de la investigación	58
3.1.3 Diseño de la investigación	58
3.2 Población y muestra	58
3.2.1. Población	58
3.2.2. Muestra	58
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	58
3.3.1. Técnica	58
3.3.2. Recolección de datos	58
3.4. Técnicas para el análisis e interpretación de resultados	59

3.4.1. Técnica	59
3.4.2. Tabulación y Análisis	59
3.5. Análisis y discusión de los resultados	59
3.5.1 Análisis	59
3.5.2 Discusión	68

CAPITULO 4

4. Conclusiones Y Recomendaciones	69
4.1 Conclusiones	69
4.2 Recomendaciones.	70
BIBLIOGRAFÍA	71
ANEXO	76

INTRODUCCION

El lavado gástrico es un procedimiento habitual en los cuidados de enfermería y utilizado durante décadas con el fin principal de evacuar sustancias tóxicas del estómago. Su uso es más frecuente en los servicios de urgencias de los hospitales, donde las intoxicaciones agudas pueden llegar a representar entre el 0,5% - 2% de los motivos de asistencia. En la actualidad han variado los criterios para realizar este procedimiento y se desaconseja emplearlo de forma rutinaria. La utilidad diagnóstica está limitada ya que se trata más de un vaciado o succión gástrica con el objetivo de analizar las muestras estomacales extraídas, que del hecho de realizar el propio lavado.

En el caso de ingestión de tóxicos, resulta efectivo como medida de descontaminación gastrointestinal para evitar la absorción de tóxicos y favorecer su eliminación, no obstante, se deberá realizar una anamnesis completa: exploración del paciente, valoración de la sustancia ingerida, cantidad y tiempo transcurrido desde la ingestión, para que el resultado sea lo más beneficioso a las necesidades del paciente con las mínimas complicaciones. La mayoría de autores coinciden en que se debería practicar la técnica únicamente si existe un riesgo vital para el paciente.

Los diferentes métodos de descontaminación gastrointestinal han sido, en la última década, revisados y evaluados en base a diversos estudios clínicos dando lugar a cambios en las pautas del tratamiento inicial del paciente intoxicado.

Actualmente el agente de elección es el carbón activado quedando en segundo término otras medidas: vaciado gástrico, catárticos y lavado intestinal total. El 90% de las intoxicaciones son pediátricas, y 60% son intoxicaciones en adultos. En nuestro HGDR se vieron 76 casos de intoxicados en los meses de marzo a junio 2010 lo suficientemente severos de los cuales 35 tuvieron complicaciones por el lavado gástrico de los cuales 10 murieron.

CAPÍTULO I

1.- PROBLEMATIZACIÓN.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el servicio de emergencia las consultas que representan un reto muy grande para los médicos es sin duda las intoxicaciones, ya que muchas veces el paciente llega con deterioro del estado de conciencia, no se conoce el tipo, la dosis, ni el tiempo de la ingesta del tóxico. Las llamadas a los centros de información toxicológica varían dependiendo de los países. En Estados Unidos, en el año 2000 se reportaron en el Centro de Control de Envenenamientos 2 168 248 casos, mientras que en Madrid, España fueron 16 364.

Son más frecuentes las intoxicaciones entre los menores de 6 años, mientras que los adultos representan una tercera parte de los pacientes intoxicados. La mayoría de las veces la intoxicación es accidental (71%), teniendo contacto con una sola sustancia (92%). Aproximadamente la mitad de los pacientes, acuden a los servicios de urgencias en una hora después de la exposición del tóxico. La vía oral fue la ruta más común en un 82% y en la mitad de las ocasiones, la ingesta fue en el domicilio del paciente. La tasa de mortalidad general por sobredosis e intoxicación es del 0,05%, sin embargo, la mortalidad para los pacientes hospitalizados se eleva en 1 a 2%. Solo en un 5% de los más de dos millones de casos reportados por los centros de intoxicaciones de los Estados Unidos en el año 2 001, ameritaron admisión hospitalaria. En Colombia, las intoxicaciones son la novena causa de ingreso, representando el 5% del total de admisiones al área de observación del departamento de Urgencias. En nuestro país, según el CIATOX (Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico) más de 7000 personas sufren cada año intoxicaciones. El 80% es consecuencia de intentos

suicidas y de actividades delincuenciales. Solo el 10% de los intoxicados muere. Durante la realización del internado rotativo he podido ver que las intoxicaciones son muy frecuentes en este hospital, por lo cual se decidió la realización del presente trabajo de investigación.

TITULO:

Uso adecuado del lavado gástrico en el manejo inicial del paciente intoxicado adulto en el servicio de emergencia del hospital Provincial General Docente Riobamba en el período de marzo a junio de 2010

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Se está utilizando racionalmente el lavado gástrico en el manejo inicial del paciente intoxicado adulto en el servicio de emergencia del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el período de marzo a junio de 2010?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL:

Investigar que uso se le está dando al lavado gástrico en el manejo inicial del paciente intoxicado adulto en el servicio de emergencia del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el período de marzo a junio del 2010.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar qué porcentaje de pacientes intoxicados que ingresaron al servicio de emergencia se les realizó lavado gástrico.
- Establecer cuál fue el tiempo promedio con el que llegaron los pacientes desde el momento de la intoxicación hasta su ingreso a emergencia.
- Conocer cuales otras medidas aparte del lavado gástrico se les aplico a los pacientes intoxicados.

- Determinar los tóxicos más frecuentes en el servicio de emergencia de este hospital.
- Identificar las complicaciones más frecuentes producidas por el lavado gástrico, si se hubiesen presentado.
- Proponer un protocolo de atención inicial al paciente intoxicado, basado en la evidencia y adaptado a nuestra realidad.

1.4 JUSTIFICACIÓN:

Dentro de las consultas que se dan en los servicios de urgencias, las que representan un reto mayor para los médicos, son los que involucran la ingestión de sustancias tóxicas, debido a que los pacientes llegan con posibles alteraciones del estado de conciencia y se desconoce el tipo, cantidad del tóxico y tiempo de la ingestión.

Las llamadas a los centros de información toxicológica, varían dependiendo de los países. En EEUU en el año 2000 se reportaron en el Centro de Control de Envenenamientos 2,168,248 casos; mientras que en Madrid, España fueron 16,364.

Son más frecuentes las intoxicaciones entre los menores de 6 años, mientras que los adultos, representan una tercera parte de los pacientes intoxicados. La mayoría de las veces, la intoxicación es accidental (71%) teniendo contacto con solo una sustancia (92%).

La tasa de mortalidad general por sobredosis e intoxicación es del 0.05% sin embargo, la mortalidad para pacientes hospitalizados se eleva en 1 a 2%. Sólo un 5% de los más de dos millones de casos reportados por los centros de intoxicaciones de los EEUU en el año 2001, ameritaron admisión hospitalaria.

Debido a la diversidad de la sintomatología, se debe de tener una alta sospecha de los potenciales tóxicos. Esto es importante, debido a que en

la mayoría de las ocasiones, las sustancias son ligeramente tóxicas y el tratamiento inicial es de sostén, siendo poco los casos que requieren de un tratamiento basado en su antídoto específico.

La presente investigación se la realizó debido a que el número de pacientes intoxicados que es cuantioso, por lo tanto necesitan un manejo muy adecuado y racional para lograr una mejoría más rápida del paciente; en la realización de mi año de internado he visto que se utiliza en forma racional el lavado gástrico, sin tomar en cuenta el tiempo que a transcurrido desde la ingestión del toxico hasta la llegada al hospital, el tipo de toxico que ingirió el paciente, y no se aplican otras formas de desintoxicación más provechosas que esta que posee algunas complicaciones que aumenta la morbimortalidad de estos pacientes

La importancia de este trabajo radica que se hará un análisis del uso del lavado gástrico en los pacientes intoxicados que acudieron al HGDR y se los cotejara al manejo que debieron recibir de acuerdo a la evidencia que se posee hasta el momento, para, de esta manera saber si se está usando el lavado gástrico de forma racional.

De esta manera mejorando la calidad de atención que se brinda a estos pacientes, se evitara complicaciones innecesarias, se disminuirá la morbimortalidad, se utilizara de mejor manera los recursos disponibles en este hospital.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

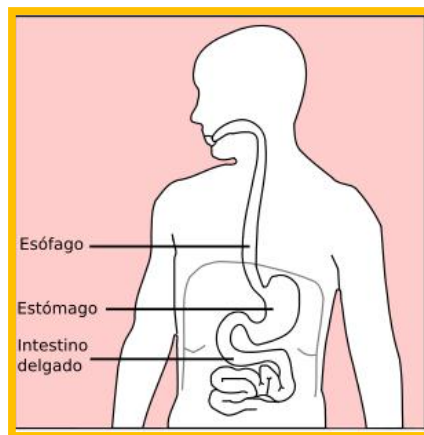
2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.

En la presente investigación se determina el pensamiento del autor embarcado en una de las teorías epidemiológicas, siendo esta el pragmatismo ya que existe una estrecha vinculación o forma parte ilosoluble la teoría de la práctica.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

ESTOMAGO

Tabla. 1: Anatomía del Tubo Digestivo. Tomado de: Anatomía Humana de Garrdner. Quinta edición.



El **estómago** es la primera porción del aparato digestivo en el abdomen, excluyendo la pequeña porción de esófago abdominal. Funcionalmente podría describirse como un reservorio temporal del bolo alimenticio deglutido hasta que se procede a su tránsito intestinal, una vez bien mezclado en el estómago. Es un ensanchamiento del tubo digestivo

situado a continuación del esófago. Sirve para que el bolo alimenticio se transforme en una papilla que de ahí en adelante será llamada quimo. ¹

Embriología Del Estomago

Su estructura y disposición hay que entenderlos teniendo en cuenta su desarrollo embrionario. El estómago en el segundo mes de vida embrionaria comienza como una simple dilatación del intestino anterior. A continuación sufre una rotación sobre un eje longitudinal de tal modo que la cara izquierda del estómago se hace anterior, y la parte derecha se hace posterior. Por esta razón el tronco vagal del lado izquierdo, que en el tórax desciende por el lado izquierdo del esófago, pasa a una localización anterior, mientras que el derecho se sitúa en el estómago en la parte posterior. El estómago tiene además otra rotación sobre un eje posterior, de tal modo que la parte inferior, por la que se continúa con el duodeno, asciende y se coloca a la derecha, bajo el hígado. Hay que tener presente que el estómago tiene en esta fase de la vida un meso en la parte posterior (mesogastrio dorsal) y otro en la parte anterior (mesogastrio ventral) que alcanza hasta la porción superior del duodeno.²

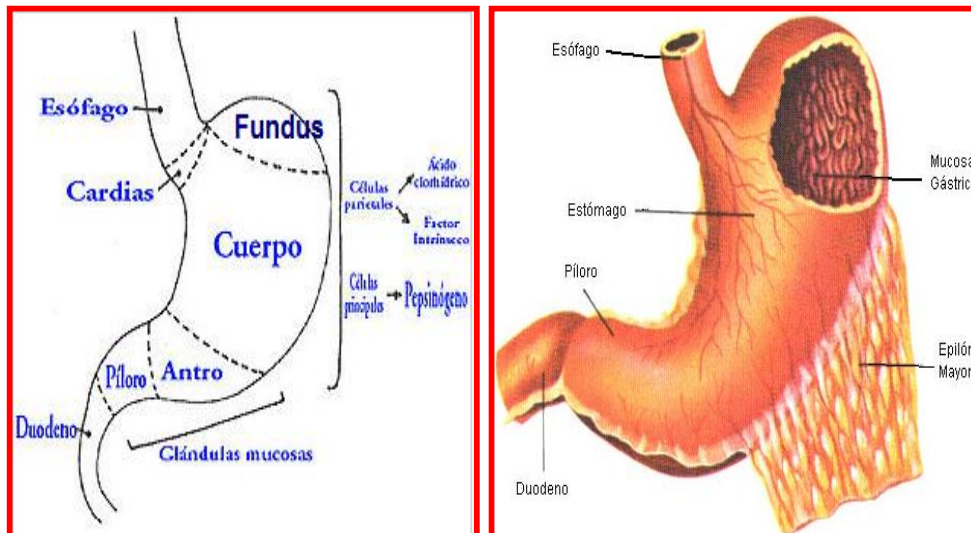
Ambos mesos también sufren las rotaciones anteriores de tal modo que determinan una serie de pliegues en el peritoneo visceral que los recubre. El mesogastrio dorsal forma el omento mayor (tras fusionarse con el meso del colon transversal), lo que determina el cierre por la parte inferior de la bolsa omental. El mesogastrio ventral da origen al omento menor, que se extiende entre el borde derecho del estómago y la porción superior del duodeno hasta el hígado y la porta hepática.

^{1, 2} GARDNER – GRAY – O RAHILLY. Anatomía Humana. Edición: Unidad V, Capítulo: 35. Pag: 437. Editorial Saunders Company.

^{1, 2} GARDNER – GRAY – O RAHILLY. Anatomía Humana. Edición: Unidad V, Capítulo: 35. Pag: 437. Editorial Saunders Company.

Anatomía Del Estómago

Tabla. 2: Anatomía del Tubo Digestivo. Tomado de: Anatomía Humana de Gardner. Quinta edición.



Forma y relaciones del estómago

El estómago se localiza en la parte alta del abdomen. Ocupa la mayor parte de la celda subfrénica izquierda. La parte de estómago que queda oculta bajo las costillas, recibe el nombre de Triángulo de Traube, mientras que la porción no oculta se denomina Triángulo de Labbé.

Topografía: Hipocondrio izquierdo y epigastrio. El cardias (extremo por donde penetra el esófago) se localiza a nivel de la vértebra D11, mientras que el píloro lo hace a nivel de L1. Sin embargo, hay considerable variación de unos individuos a otros.

El esófago determina la incisura cardial, que sirve de válvula para prevenir el reflujo gastroesofágico. Hacia la izquierda y arriba (debajo de la cúpula diafragmática) se extiende el fundus [tuberosidad mayor] (ocupado por aire y visible en las radiografías simples), que se continúa con el cuerpo,

porción alargada que puede *colgar* más o menos en el abdomen, luego progresivamente sigue un trayecto más o menos horizontal y hacia la derecha, para continuar con la porción pilórica, que consta del antro pilórico y del conducto pilórico cuyo esfínter pilórico lo separa del duodeno. En este punto la pared se engrosa de manera considerable por la presencia de abundantes fibras circulares de la capa muscular que forman el esfínter pilórico.

La forma aplanada del estómago en reposo determina la presencia de una cara anterior, visible en el *situs abdominis*, y una cara posterior que mira a la transcavidad de los epiplones (cavidad omental), situada detrás. Asimismo, determina la presencia de un borde inferior (curvatura mayor) que mira abajo y a la izquierda, y un borde superior (curvatura menor) que mira arriba y a la derecha. Como consecuencia de los giros del estómago en período embrionario, por la curvatura mayor se continúa el estómago con el omento (epiplón) mayor, y la menor con el omento (epiplón) menor.

El aparato digestivo es una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano.

La luz del estómago tiene la presencia de unos pliegues de mucosa longitudinales, de los cuales los más importantes son dos paralelos y próximos a la curvatura menor que forman el canal del estómago o calle gástrica. Los pliegues disminuyen en el fundus y en la porción pilórica.

La pared gástrica consta de una serosa que recubre tres capas musculares (longitudinal, circular y oblicua, citadas desde la superficie hacia la profundidad). La capa submucosa da anclaje a la mucosa propiamente dicha, que consta de células que producen moco, ácido clorhídrico y enzimas digestivos.

El estómago tiene unos sistemas de fijación en sus dos extremos, los cuales quedan unidos por la curvatura menor a través del omento

(epiplón) menor. A nivel del cardias existe el ligamento gastrofrénico por la parte posterior, que lo une al diafragma.

Por la parte pilórica queda unido a la cara inferior del hígado por el ligamento gastrohepático, parte del tumulto menor. Estos sistemas de fijación determinan sus relaciones con otros órganos abdominales. Sin embargo, y debido no sólo a los giros del estómago, sino también al desarrollo embrionario del hígado, las relaciones del estómago se establecen a través de un espacio que queda por detrás, la cavidad omental o transcavidad de los epiplones.

Irrigación arterial del estómago

La irrigación corre a cargo de ramas de la aorta abdominal. El tronco celíaco da lugar a la arteria gástrica izquierda, que recorre la curvatura menor hasta anastomosarse con la arteria gástrica derecha, rama de la arteria hepática común (que a su vez sale también del tronco celíaco); estas dos arterias llegan a formar lo que es la coronaria gástricamente superior. De esta arteria hepática común surge también la arteria gastroduodenal, que da lugar a la arteria gastroepiploica derecha que recorre la curvatura mayor hasta anastomosarse con la arteria gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica (que proviene del tronco celíaco); estas forman lo que es la coronaria gástrica inferior. Esta irrigación viene complementada por las arterias gástricas cortas que, procedentes de la arteria esplénica, alcanzan el fundus del estómago.

Retorno venoso del estómago

El retorno venoso es bastante paralelo al arterial, con venas gástricas derecha e izquierda, además de la vena prepilórica, que drenan en la vena porta; venas gástricas cortas y gastroepiploica izquierda que drenan en la vena esplénica; vena gastroepiploica derecha que termina en la mesentérica superior. A través de las venas gástricas cortas se establece

una entre el sistema de la vena porta y de la vena cava inferior por medio de las venas de la submucosa del esófago. En casos de hipertensión portal (la sangre que penetra en el hígado por medio de la vena porta no puede alcanzar la cava inferior, por lo que se acumula retrógradamente en las venas que drenan y forman la vena porta), la sangre dilata estas anastomosis normalmente muy pequeñas, dando lugar a las várices esofágicas. Si estas várices se rompen pueden dar una hemorragia mortal.

Drenaje linfático del estómago

El drenaje linfático viene dada por cadenas ganglionares que recorren la curvatura mayor (nódulos gastroepiploicos derechos e izquierdos y nódulos gástricos derecho e izquierdo). Se complementan con los ganglios linfáticos celíacos y pilóricos. Estos ganglios tienen gran importancia en el cáncer gástrico, y hay que extirparlos en caso de extensión del cáncer. La extirpación se hace de acuerdo a las barreras ganglionares, existen 15 grupos ganglionares que son:

- **Barrera 1 (N1):** corresponde a los ganglios perigástricos.
 - Grupo 1: cardial derecho
 - Grupo 2: cardial izquierdo
 - Grupo 3: curvatura menor
 - Grupo 4: curvatura mayor
 - Grupo 5: suprapilóricos
 - Grupo 6: infrapilóricos
- **Barrera 2 (N2):** corresponde a los ganglios localizados en los troncos arteriales principales del estómago.
 - Grupo 7: arteria coronaria estomáquica o gástrica izq.
 - Grupo 8: arteria hepática
 - Grupo 9: tronco celíaco
 - Grupo 10: hilio esplénico

- Grupo 11: arteria esplénica
- **Barrera 3 (N3):** corresponde a los ganglios alejados del estómago.
 - Grupo 12: ligamento hepatoduodenal
 - Grupo 13: retropancreáticos
 - Grupo 14: arteria mesentérica superior
 - Grupo 15: arteria cólica media

La extirpación oncológica siempre debe obtener la última barrera ganglionar libre.

Histología del estómago

La pared del estómago está formada por las capas características de todo el tubo digestivo:

- La túnica mucosa
- La tela submucosa
- La túnica muscular
- La túnica serosa.

La túnica mucosa: La túnica mucosa del estómago presenta múltiples pliegues, crestas y foveolas. Presenta a su vez tres capas:

- El epitelio
- La lámina propia de la mucosa
- La lámina muscular de la mucosa

Epitelio superficial: es un epitelio cilíndrico simple mucíparo, que aparece bruscamente en el cardias, a continuación del epitelio plano estratificado no queratinizado del esófago. En el polo apical de estas células aparece una gruesa capa de moco gástrico, que sirve de protección contra las sustancias ingeridas, contra el ácido estomacal y contra las enzimas gástricas.

Glándulas del cardias: están situadas alrededor de la unión gastroesofágica. Las células endocrinas que posee en el fondo, producen gastrina.

Glándulas oxínticas, gástricas o fúndicas: se localizan sobre todo en el fondo y cuerpo del estómago y producen la mayor parte del volumen del jugo gástrico. Están muy juntas unas con otras, tienen una luz muy estrecha y son muy profundas. Se estima que el estómago posee 15 millones de glándulas oxínticas, que están compuestas por cinco tipos de células:

- Principales o zimógenas: son las células que producen el pepsinógeno (I y II)
- Oxínticas o parietales: son las células que segregan el ácido clorhídrico y el factor intrínseco gástrico o factor intrínseco de Castle.
- Mucosas del cuello: segregan mucosa alcalina.
- Endocrinas: pueden ser células G (liberadoras de gastrina), D (segregan somatostatina), EC (segregan serotonina) o células cebadas (liberadoras de histamina).
- Células madre: se supone que generan todos los tipos celulares, excepto las células endocrinas.

Glándulas pilóricas: están situadas cerca del píloro. Segrega principalmente secreción viscosa y espesa, que es el mucus para lubricar el interior de la cavidad del estómago, para que el alimento pueda pasar, protegiendo así las paredes del estómago.

Lámina propia de la mucosa: formada por tejido conectivo laxo, posee glándulas secretoras de mucus y enzimas.

Lámina muscular de la mucosa: que presenta dos capas, poco diferenciadas entre sí.

Tela submucosa: Formada por tejido conjuntivo moderadamente denso (tejido de sostén que conecta o une las diversas partes del cuerpo), en el cual se encuentran numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas. Esta debajo de la mucosa.

Tela muscular: Dentro de ella se encuentran tres capas de músculo liso que son: interna u oblicua, medio o circular y externa o longitudinal. La túnica muscular está formada de adentro hacia afuera por fibras oblicuas, el estrato circular y el estrato longitudinal. La túnica muscular gástrica puede considerarse como el *músculo gástrico* porque gracias a sus contracciones, el bolo alimenticio se mezcla con los jugos gástricos y se desplaza hacia el píloro con los movimientos peristálticos.

La túnica muscular posee sus fibras en distintas direcciones, desde más interno a más externo, teniendo fibras oblicuas, un estrato circular y un estrato longitudinal. En un corte transversal se distingue claramente esta diferencia en la disposición de las fibras musculares. Se puede observar que el estrato circular, en algunos lugares está engrosado formando los esfínteres que regulan el paso de los alimentos.

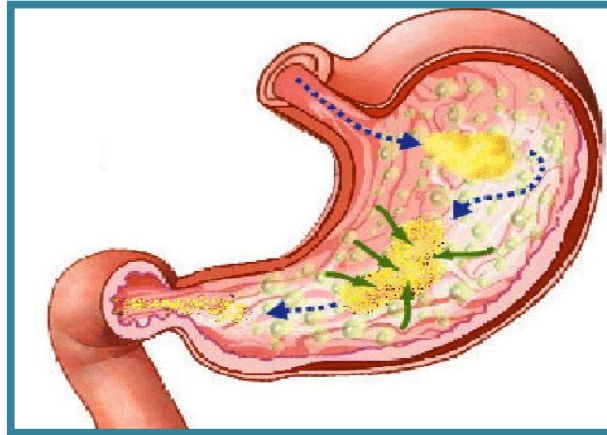
Tela serosa: La túnica serosa, constituida por tejido conectivo laxo tapizado por una capa epitelial llamada mesotelio, envuelve al estómago en toda su extensión, expandiéndose en sus curvaturas para formar el omento menor, el omento mayor y el ligamiento gastrofrénico.

Fisiología del Estómago

El tubo digestivo se encarga de la digestión de los alimentos ingeridos, para que puedan ser utilizados por el organismo. El proceso de digestión comienza en la boca, donde los alimentos son cubiertos por la saliva, triturados y divididos por la acción de la masticación y una vez formado el bolo , deglutidos. El estomago no es un órgano indispensable para la vida,

pues aunque su extirpación en hombres y animales causa ciertos desordenes digestivos, no afecta fundamentalmente la salud.

Tabla. 3: Anatomía del Tubo Digestivo. Tomado de: Anatomía Humana de Garrdner. Quinta edición.



En el hombre, la función esencial del estómago es reducir los alimentos a una masa semifluida de consistencia uniforme denominada quimo, que pasa luego al duodeno. El estómago también actúa como reservorio transitorio de alimentos y por la acidez de sus secreciones, tiene una cierta acción antibacteriana.

El quimo pasa el píloro a intervalos y penetra al duodeno donde es transformado por las secreciones del páncreas, intestino delgado e hígado; continuándose su digestión y absorción. El quimo sigue progresando a través del intestino delgado hasta llegar al intestino grueso.

La válvula ileocecal obstaculiza el vaciamiento demasiado rápido del intestino delgado e impide el reflujo del contenido del intestino grueso al intestino delgado. La principal función del intestino grueso es la formación, transporte y evacuación de las heces. Una función muy importante es la absorción de agua. En el ciego y el colon ascendentes las materias

fecales son casi líquidas y es allí donde se absorbe la mayor cantidad de agua y algunas sustancias disueltas, pero aun en regiones más distales (recto y colon sigmoideo) se absorben líquidos.

EVALUACION EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS.

Enfoque Inicial

El médico que trata pacientes intoxicados debe tener un enfoque sistemático de la evaluación y el tratamiento.

La evaluación involucra:

- Reconocimiento de que se produjo una intoxicación
- Identificar al agente involucrado
- Evaluar la severidad
- Predecir el grado de toxicidad

El manejo es dirigido a:

- Proporcionar medidas de apoyo de vida.
- Prevenir la absorción del tóxico
- Cuando es apropiado, la administración del antídoto específico
- Aumentar la eliminación del tóxico

El tiempo, secuencia, métodos y propiedades de manejo, son dictados por la toxina involucrada, el grado de severidad inicial y futura de la intoxicación, y la fase de presentación del tóxico: ³

³ VAZQUEZ, Medicina de urgencias, principales problemas clínicos y su tratamiento basado en la evidencia. Capitulo 13. Pag: 425; 2007.

- **La fase preclínica** sigue a la exposición, sin embargo, precede al desarrollo de signos y síntomas. El manejo es guiado³ por la historia clínica a manera de acortar la duración y disminuir la severidad de la toxicidad. La descontaminación es una prioridad en esta fase.
- **La fase tóxica** involucra desde el período de inicio, al pico máximo de manifestaciones clínicas y de laboratorio por toxicidad. Los objetivos del manejo son acortar la duración y disminuir la severidad de la toxicidad. En esta fase el tratamiento es guiado por el examen físico. Las mayores prioridades en esta etapa son estabilizar la vía aérea del paciente, la ventilación y circulación, así como la administración de antídotos cuando estén indicados.
- **La fase de resolución** abarca desde el pico máximo de toxicidad hasta la recuperación, en esta fase el manejo es guiado por el estado clínico y la meta más importante es acortar la duración de la toxicidad.

MEDIDAS DE SOPORTE VITAL

Un breve examen debe ser realizado en todo los pacientes para identificar medidas inmediatas requeridas para estabilizar y prevenir el deterioro. Los signos vitales, el estado mental, y el estado de la pupila, deben ser rápidamente evaluados⁴

Las medidas iniciales son las de cualquier paciente con ⁴pérdida del estado de alerta, es decir, tener la vía aérea permeable y proporcionar control cervical, hasta descartar la presencia de trauma. Es necesaria una ⁵evaluación rápida para determinar si se requiere la intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio, en caso de que haya datos de

⁴ VAZQUEZ, Medicina de urgencias, principales problemas clínicos y su tratamiento basado en la evidencia, 2007.

insuficiencia respiratoria aguda, intoxicación con monóxido de carbono y riesgos de broncoaspiración. Se colocará un oxímetro de pulso. Muchos pacientes llegan con alteraciones de la frecuencia cardiaca o de la tensión arterial, por lo que se busca regularizar de inmediato estos indicadores que ponen en peligro la vida. Se obtendrá un electrocardiograma y se mantendrá una monitorización cardiaca continua. No obstante se debe individualizar cada caso, se recomienda obtener una vía intravenosa e iniciar hidratación con soluciones salinas o Ringer Lactato. En caso de hipotensión arterial refractaria al manejo con volumen, es preciso iniciar el manejo con drogas vasopresoras.

En todo paciente que se presente con un estado mental alterado se debe de considerar la posibilidad de trauma, así mismo hay que iniciar la administración endovenosa rápida de 100mg de tiamina y 25 g de dextrosa al 50%, ante la posibilidad de presentar encefalopatía de Wernicke o hipoglicemia, respectivamente 0.4 a 2.0 mg de naloxona por vía endovenosa deben ser administrados, en pacientes con signos o síntomas de una historia sugestiva, de intoxicación por opioides. A este manejo inicial se ha agregado el uso de flumazenil, en caso de sospecha de intoxicación por benzodiazepinas.⁶

La noción de la tiamina debe ser dado previo al uso de dextrosa a manera de evitar la precipitación de una encefalopatía de Wernicke no es ampliamente apoyada.⁶

La captura de tiamina dentro de las células, es más lenta que la observada con la dextrosa. El retraso en la administración de dextrosa hasta que la dosis de tiamina sea completa, puede provocar efectos

⁵ ALBERTSON TE, Derlet RW, Foulke GE, Minguillon MC, Tharratt. SUPERIORITY OF ACTIVATED CHARCOAL ALONE COMPARED WITH IPECAC AND ACTIVATED CHARCOAL IN THE TREATMENT OF ACUTE TOXIC INGESTIONS. Ann Emerg Med 2007.

⁶GARCIA-Morales E. Osmole gap in neurologic-neurosurgical intensive care unit: its normal value, calculation, and relationship with mannitol serum concentrations. Crit Care Med 2004.

graves en aquellos pacientes con presencia de hipoglicemia. El uso de una prueba rápida de glicemia capilar con tiras reactivas es necesario, para guiar la administración de dextrosa. Es importante tener en mente este método de medición de glucosa puede presentar falsos resultados como es el ejemplo de un paciente con datos clínicos de hipoglicemia, pero sin hipoglicemia numérica. La administración empírica de glucosa es recomendada cuando la glicemia capilar es baja o se encuentra en el límite bajo, cuando el estudio no está disponible de inmediato o la agudeza de sus resultados se ha puesto en duda.

La naloxona revierte rápidamente las alteraciones inducidas por los opiodes y deberá de administrarse repetidamente, en 2 a 3 minutos, si no hay respuesta con una sola dosis de 10 mg, se podrá descartar intoxicación por ésta. Es importante la vigilancia de los pacientes debido a las complicaciones que se pueden presentar con el uso de naloxona como son: edema agudo pulmonar, supresión y convulsiones-

En un estudio clínico a doble ciego con placebo, se evaluó la efectividad clínica de la naloxona en pacientes con intoxicación etílica severa, usando como medición el nivel de conciencia, la prueba de Glasgow. El tratamiento fue aleatorizado incluyendo a 38 pacientes de los cuales 18 recibieron 2 mg de naloxona y 20 de placebo. El estudio demostró que la naloxoma en el coma etílico, mejoro el nivel de conciencia de 1 a 2 puntos en el examen de Glasgow, a los 15 a 45 minutos después de su administración.

El flumazenil se ha agregado al manejo inicial cuando se sospecha que el paciente tiene una intoxicación por benzopaicepinas. Un estudio controlado fue realizado para estudiar los efectos y reacciones adversas

de una infusión continua de flumazenil en pacientes con sobredosis severa de benzodiacepinas. El estudio comprendió 51 adultos admitidos a la UCI con intoxicación. Los criterios de inclusión fueron inconsciencia al

ingreso y una respuesta clara a los 5 minutos después de haber administrado un bolo de 1 mg de flumazenil. El nivel de conciencia fue evaluado de acuerdo a la escala de coma modificada de Glasgow, inmediatamente antes y en intervalos de 12 horas después de la inyección inicial por 5 horas. Los pacientes fueron asignados en tres grupos. Un grupo recibió flumazenil 0.5 mg/h, un segundo grupo flumazenil 0.1 mg/h y un tercer grupo placebo. Los grupos fueron similares en edad, sexo y resultado toxicológico de laboratorio. No hubo diferencias significativas entre los grupos, en el registro promedio de coma a la admisión o a los 15 minutos después del bolo inicial. En el grupo de flumazenil 0.5 mg/h los niveles de conciencia permanecieron sin cambio entre los 15 minutos y las mediciones subsecuentes. En los otros dos grupos, el nivel de conciencia disminuyó significativamente durante el curso de la infusión, aunque ésta fue bien tolerada. Este estudio concluye que la infusión continua de 0.5mg de flumazenil por hora, puede prevenir las recaídas en pacientes con intoxicación severa por benzodiazepinas.

Una vez que se ha estabilizado al paciente, el siguiente paso es estabilizar el diagnóstico de la intoxicación.

DIAGNOSTICO DE LA INTOXICACION

La historia, el examen físico y la evaluación por laboratorio de rutina y toxicológico, son usados para establecer y confirmar el diagnóstico de intoxicación.⁷

⁷ BAJO A, Santos ME, Sanz F, Zapico N, Thomson K, García A. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO SOBRE INTOXICACIONES AGUDAS Y DOTACIÓN DE BOTIQUINES DE ANTÍDOTOS. Ann Med Intern 2008

1. Historia Clínica

Es evidente que la historia clínica completa y exacta es la base para obtener datos relacionados a la intoxicación, y poder brindar una asistencia médica específica en urgencias, sin embargo, en estos casos, la mayoría de las veces es incompleta o confusa, y se tendrá que complementar con datos que puedan aportar los familiares, amigos o personas que hayan estado con el paciente antes de la ingestión del mismo.

Los datos que deben de tratar de obtener son los siguientes:

¿Qué tomó o inhaló?

¿Cuánto?

¿Tiempo de haberlo ingerido?

¿Por qué?

¿Tiene patologías de base?

¿Tiene alergias?

Es prioritario conocer qué medicamento o tóxico es el implicado, así como su vía de administración ya que en algunos casos se contará con un antídoto específico y en otros ciertos procedimientos pueden estar contraindicados como es el caso del lavado gástrico. La ruta de entrada de las sustancias tóxicas puede ser gastrointestinales (la más común), por inhalación, parenteral, dérmica y más rara vez ocular.

2. Exploración Física

El examen físico del paciente intoxicado puede proporcionar indicios invaluable del agente biológico involucrado. El estado mental, los signos vitales y el examen de la pupila, son los elementos más útiles que

permiten clasificar a los pacientes en un estado de excitación fisiológica o depresión.

- La excitación fisiológica, es manifestada por estimulación del SNC y aumento del pulso, temperatura, tensión arterial, frecuencia y profundidad de la respiración, es causada con mayor frecuencia por agentes anti colinérgicos, simpaticomiméticos, agentes alucinógenos centrales o por estados de supresión de drogas.
- La depresión fisiológica, es manifestado por un estado de depresión del estado mental, pulso, tensión arterial, frecuencia y profundidad de la respiración y temperatura. Es comúnmente precipitada por colinérgicos (parasimpaticomiméticos), simpaticolíticos, opiodes, agentes hipnóticos-sedantes o alcohol.
- Los efectos fisiológicos mixtos ocurren en sobredosis con múltiples drogas o siguen a la exposición de ciertos tóxicos metabólicos como agentes hipoglucemiantes, salicilatos y cianida; agentes activos en la membrana como inhalados volátiles, drogas antiarrítmicas y agentes anestésicos locales; metales pesados como el hierro, arsénico, mercurio, litio, o agentes con múltiples mecanismos de acción, como es el caso de antidepresivos tricíclicos.

Una vez que se ha estabilizado al paciente y se ha realizado la evaluación diagnóstica inicial, se debe definir un síndrome tóxico en particular (toxíndrome).

Los toxíndromes agrupan algunos hallazgos clínicos, que pueden dar importantes pistas para establecer diagnósticos diferenciales. Hay que considerar que solo son guías cuando se trata de una sola sustancia, ya que puede haber varios tóxicos que enmascaren los síntomas.

3. Los Toxíndromes más comunes son:


- **Anticolinérgico.** El cual se caracteriza por midriasis, visión borrosa, fiebre, piel seca y eritematosa, íleo, retención urinaria, taquicardia, hipertensión, psicosis, convulsiones, mioclonus y coma; siendo los tóxicos más importantes los antihistamínicos, la atropina, baclofen, antidepresivos tricíclicos, fenotiazida, escopolamina y la propantelina.
- **Simpaticomimético.** El cual se caracteriza por la presencia de taquicardia o bradicardia, hipotensión arterial o hipertensión arterial, dependiendo del receptor estimulado, temblor, midriasis, diaforesis, mucosas secas, ansiedad y agitación, siendo los tóxicos más importantes la cafeína, terbutalina, albuterol, fenilefrina, fenilpropanolamina, anfetaminas, cocaína, efedrina y la feciclidina.
- **Colinérgico.** Se caracteriza por la presencia de sialorrea, lagrimeo, poliuria, diarrea, vómito, dolor abdominal, broncoespasmo, broncorrea, miosis, fasciculaciones, debilidad muscular y bradicardia; siendo los tóxicos más importantes los carbamatos, organofosforados, fisostigmina y pilocarpina.

En la literatura médica y en nuestro servicio los casos de intoxicación más frecuente son por sustancias organofosforadas que presentan este Sd. Colinérgico y anticolinérgico.

Cuadro. 4: Clasificación de los plaguicidas más utilizados. Tomado de: Guillermo Burillo-Putze, Pere Munne Mas, Miguel Ángel Pinillos Echeverría, Jesús Avilés Amat. Manual **Broncoaspiración de carbón activado**.

<u>LOS PLAGUICIDAS SE CLASIFICAN EN:</u>
Insecticidas: (Metamidophos, clorpirifos, Furadán®, Lannate®, Tamarón®, Metilparatión..)
Herbicidas (Gramoxone®, Paraquat, 2 4 D®, Roundup®...).
Fumigantes (Fosfina, EDB...).
Rodenticidas (mata ratas como Klerat®, Racumín®...).
Piretroides (Decis®...).
Fungicidas.
Los más usados son:
Los insecticidas. - Organofosforados. - Carbamatos.
Los fumigantes.
Los herbicidas

Fig.5: La peligrosidad inmediata de un plaguicida normalmente está indicada en la etiqueta o envoltura del recipiente con color especial. Tomado de:Guillermo Burillo-Putze. Pere Munne Mas.Miguel Ángel Pinillos Echeverría. Jesús Avilés Amat. Manual **Broncoaspiración de carbón activado**.

<i>Extremadamente peligroso.</i>		<i>En rojo</i>
<i>Altamente peligroso.</i>		<i>En rojo</i>
<i>Moderadamente peligroso.</i>		<i>En amarillo.</i>
<i>Ligeramente peligroso.</i>		<i>En azul.</i>
<i>Precaución</i>		<i>En verde</i>

- **Sedantes/hipnótico/etanol.** Se presenta con estupor, coma, confusión, lenguaje incoherente y apnea. Los tóxicos involucrados son los anticonvulsivantes, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiazepinas, etanol y meprobamato.
- **Alucinógeno.** Se caracteriza por la presencia de alucinaciones, psicosis, pánico, fiebre, midriasis, hipertermia y sinestesias; los tóxicos involucrados son las anfetaminas, cannabinoides, LSD y la fenciclidina.⁸
- **Extrapiramidal.** Se caracteriza por la presencia de rigidez y temblor, opistótonos, trismos, hiperreflexia y coreoatetosis; los tóxicos más importantes son el haloperidol, fenotiazidas, risperidone y la olanzapina.

⁸ AZKUNAGA Beatriz y Santiago Mintegi. **Intoxicaciones. Medidas generales.** Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Capítulo 16. Urgencias Pediátricas2008.

⁹ BURILLO G, Munné P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, Alonso J (2003). National multicentre study on acute intoxication in emergency departments of Spain. Eur J Emerg Med.

- **Serotoninérgico.** Se caracteriza por irritabilidad, hiperreflexia, rubicundez facial, diarrea, diaforesis, fiebre, trismos, temblor y mioclonus; los tóxicos involucrados en este toxindrome son la fluoxetina, meperidina, paroxetina, sertralina, trazodona y la clormipradina.^{8 y 9}
- **Solventes.** Toxindrome caracterizado por letárgica, confusión, cefalea, inquietud, incoordinación, despersonalización y pérdida de la realidad; los tóxicos involucrado son los hidrocarburos, acetona, tolueno, naftalina, tricloreato y los hidrocarburos clorinados.
- **Narcotico.** Se caracteriza por alteraciones mentales, depresión respiratoria, miosis, bradicardia, hipotensión y peristalsis disminuida; siendo los tóxicos más importantes los opiodes, dextrometorfan, heroína, morfina, codeína, fenotiacidas y propoxifeno.

Cabe hacer mención que el síndrome de supresión puede confundirse con una intoxicación aguda, sobre todo, cuando se desconocen datos precisos del paciente. Este se presenta cuando hay uso crónico del alcohol y opiáceos, pero en general el tratamiento básico no varía.

El diagnostico puede ser reforzado por los olores característicos, drogas que inducen anormalidades oculares, enfermedad de los movimientos inducidos por drogas, alteración del estado mental y por la alteración de los signos vitales.⁹

⁹ BURILLO and Putze G, Munné P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. Eur J Emerg Med 2003.

Tabla.6: Olores característicos de ciertas drogas. Tomado de: Medicina de Urgencias. Principales problemas clínicos y sus tratamiento basados en la evidencia¹⁰

OLOR ASOCIADO A DROGAS	
OLOR	AGENTES
Acetona (frutas)	Etanol, alcohol isopropílico, cloroformo, salicilatos
Almendras amargas	cianida
Ajo	Arsénico, órgano fosforado, fósforo, talio, selenio
Naftalina	Naftalina, paradiclobenzeno
Queroseno	Organo fosforado, Paratión
Heno o paja fresca	Fosgeno
Huevo podrido	Sulfido de hidrógeno
Verdura verde	Metilsalicilato

4. Evaluación de Laboratorio

Después de haber cubierto los puntos de historia clínica y examen físico, se realizarán los estudios de laboratorio, para valorar el estado general del paciente y para tratar de determinar el tóxico. No hay exámenes de laboratorio que suplan los dos puntos anteriores.

Pacientes sintomáticos y con una historia desconocida o poco confiable, se les debe solicitar como mínimo análisis de orina, electrolitos séricos, BUN, creatinina y glucosa. La medición de la osmolaridad sérica, cetonas, creatinincinasa, pruebas de función hepática, amilasa, calcio y magnesio, deben ser realizadas en pacientes con intoxicaciones más severas. La prueba de embarazo es muy recomendada en todas las mujeres en edad fértil.

¹⁰ BRAMMER G, Gibly R, Walter FG, Bey T, Torres R, Kohler S. Continuous intravenous flumazenil infusion for benzodiazepine poisoning. Vet Hum Toxicol 2005.

El orden de los estudios de laboratorio debe ser individualizado y dependerá de los resultados de los estudios iniciales. La gasometría arterial, co-oximetría y la medición de los niveles de lactato en sangre, son estudios necesarios en pacientes con alteraciones respiratorias, neurológicas, cardiovasculares o ácido-básicas. La co-oximetría puede ayudar en el diagnóstico rápido de la intoxicación por monóxido de carbono y metemoglobina. En cualquier paciente con una alteración ácido-básica una brecha osmolal sérica aumentada o una brecha de saturación de oxígeno con una diferencia >5% entre el valor calculado y el medido, se descarta una etiología tóxica. La presencia de acidosis metabólica de brecha aniónica alta, puede ser el primer indicio de la ingestión de un tóxico y debe alertar para la rápida medición de niveles de salicilatos, etilenglicol y metanol en plasma. La medición de cristales de oxalato en orina, creatinina sérica, glucosa, cetonas y lactato deben ser indicadas para descartar otras causas de acidosis de brecha aniónica alta. La presencia de una creatinina sérica elevada con un BUN normal, puede ser vista en intoxicaciones con alcohol isopropílico o con cetoacidosis diabética. Niveles altos de acetona la cual se forma como un metabolito del alcohol isopropílico, interfiere con los exámenes de creatinina determinada por colorimetría, resultando en valores falsamente elevados.

Brecha aniónica (Anión Gap)

Siempre se recomienda contar en los pacientes intoxicados, con un examen de laboratorio para descartar o confirmar la presencia de acidosis metabólica. Si se encuentra un bicarbonato bajo, se debe de calcular el anión gap.

La fórmula es la siguiente:

$$(\text{Na}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

La ecuación permite medir los principales aniones y cationes que deben de estar en igualdad eléctrica, pero hay otros aniones contribuyentes que no se miden y que dan una diferencia, esto es lo que mide el anión gap. El valor normal es de menor a 12mEq/L; cuando salen cifras por arriba de 20, sugieren una acidosis metabólica.

Los medicamentos asociados a acidosis metabólica con un anión gap son acetaminofén, amilorida, ácido ascórbico, monóxido de carbono, cloranfenicol, colchicina, dapsona, epinefrina, etanol y etilenglicol.

En caso de hipoalbuminemia, se debe de tener cuidado en corregir el valor, debido a que disminuye 2.5mEq/L por cada gr/L de albúmina. Las intoxicaciones por metanol, polietilenglicol y la ingesta simultánea de alcohol, retrasan la elevación de anión gap por lo que en estos casos se recomienda la medición de osmolal gap.

Brecha osmolal (Osmolal gap)

Es una prueba útil cuando medimos pacientes intoxicados, predominantemente con alcohol (etilenglicol, metanol y alcohol isopropílico), aunque puede haber limitantes en su uso. Permiten medir etilenglicol, metanol y etanol (siempre y cuando la osmometría sea por punto de congelación y no de vapor de presión, ya que este último método solo¹¹ mide el etilenglicol).

La osmolalidad plasmática normal es de 285 a 295 ciertas drogas de bajo peso molecular, incrementan la diferencia entre la osmolalidad plasmática normal y la calculada. Dicha diferencia es de -9 a +5 (incluso hasta +10). Valores arriba de 10 son anormales.

¹¹ VILLALPANDO José, fomentos del trato digno al paciente y su familia, revista médica medigrafic, méxico . méxico , 2007.

La formula es:

Osmolalidad calculada = $1.86 (\text{Na}) + \text{BUN}/2.8 + \text{glucosa}/18 + \text{etanol}/4.6$

La diferencia entre la osmolalidad medida y la osmolalidad calculada, es el espacio osmolal.

Brecha de Saturación de Oxígeno

Es la diferencia entre la saturación medida por gasometría y la co-oximetría, cuyo valor normal es de 5%. La explicación es que la gasometría mide únicamente la saturación de una curva de disociación de hemoglobina estándar, mientras que la co-oximetría mide cuatro ondas de luz, que corresponden a oxi-hemoglobina, hemoglobina reducida, carboxi-hemoglobina. Estos valores ayudaran a disminuir resultados falsos.¹¹

5. Electrocardiografía

La presencia de anomalías electrocardiográficas pueden proporcionar información pronóstica y diagnóstica. Un ECG debe ser realizado en todos los pacientes sintomáticos y sobre todo aquellos expuestos a agentes cardiotóxicos.

6. Estudios Radiográficos

Los estudios de imagenología no son requeridos en todos los pacientes, pero pueden ser de utilidad en varias situaciones. Son valiosos ante la presencia de toxinas radiopacas, es decir, pacientes que ingirieron paquetes de drogas (paquetes corporales). Algunas píldoras, particularmente las que tienen capa entérica y fórmulas de liberación prolongada pueden ser visualizadas en imágenes de ultrasonografía. El ultrasonido puede ser de utilidad para confirmar o descartar la sospecha de ingestión y puede ayudar a determinar la necesidad de una descontaminación gastrointestinal exitosa. La radiografía de tórax ante la presencia de edema agudo pulmonar no cardiogénico o síndrome de

dificultad respiratoria agudo, secundario a la exposición de ciertos agentes tóxicos.¹²

Tabla. 7: Drogas que inducen anomalías oculares. Tomado de: Medicina de Urgencias. Principales problemas clínicos y sus tratamiento basados en la evidencia.

DROGAS QUE INDUCEN ANORMALIDADES OCULARES		
MIDRIASIS	MIOSIS	NISTAGMUS
<ul style="list-style-type: none"> • Simpatomiméticos Cocacina Cafeína Efedrina Anfetaminas metilfenidato 	<ul style="list-style-type: none"> • Opiodes Heroína Morfina Hidromorfona Oxicodona Hidrocodona Codeína propoxifeno 	<ul style="list-style-type: none"> • barbitúricos • carbamacepina • fenciclidina • fenitoina • litio • etanol • alcoholes tóxicos • estricnina • Inhibidores MAO • Ketamina • org. Fosforado
<ul style="list-style-type: none"> • Anticolinérgicos Atropina Escopolamina Antihistamínicos Agentes antiparkinson Relajantes musculares Antiespasmódicos Fenotiacinas 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipnóticos-sedantes Barbitúricos Benzodiacepinas Alcohol zolpidem 	
<ul style="list-style-type: none"> • Alucinógenos Mescalina Psilocibina 	<ul style="list-style-type: none"> • Colinérgicos Agentes nerviosos Insecticidas org Fosforado, carbamato Pilocaroina fisostigmina 	
<ul style="list-style-type: none"> • Misceláneos Glutetimida Inhibidores de la MAO Alcohol Nicotina 	<ul style="list-style-type: none"> • Simpatolíticos Clonidina Oximetazolina Tetrahidrazolina 	

¹² AZKUNAGA Beatriz y Santiago Mintegi. **Intoxicaciones. Medidas generales.** Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Capítulo 16. Urgencias Pediátricas 2008

Tabla.8: Medicamentos que alteran el estado mental. Tomado de. Medicina de Urgencias. Principales problemas clínicos y sus tratamiento basados en la evidencia.

MEDICAMENTOS QUE ALTERAN EL ESTADO MENTAL		
DEPRESION	AGITACION	DELIRIUM Y CONFUSION
Simpaticolíticos	Simpaticomiméticos	Supresión de alcohol o drogas
Bloqueadores Adrenergicos	Agonistas Adrenergicos	Anticolinérgicos
Antiarrítmicos	Anfetaminas	Antihistamínicos
Antihipertensivos	Cafeína	Monóxido de carbono
Antipsicóticos	Cocaína	Cimetidina
Antidepresivos tricíclicos	Alcaloide de ergotamina	Metales pesados
Colinérgicos	Inhibidores de la MAO	Litio
Betanecol	Teofilina	salicilato
Carbamatos	Anticolinérgicos	
Nicotina	Antihistamínicos	
Organofosforado	Drogas antiparkinsonianas	
Fisostogmina	Antipsicoticos	
Sedantes/hipnóticos	Antiespasmódicos	
Alcohol	Antidepresivos triciclicos	
Barbitúricos	Beta bloqueadores	
Benzodicepina	Etanol	
Narcóticos	Opiodes	
Analgésicos	Alucinógenos	
Agentes antidiarreicos	Marihuana	
Cianuro	Fenciclidina	
Agentes hipoglucemiantes	Hormonas tiroideas	
Litio		
Salicilatos		

7. PRUEBAS TOXICOLOGICAS

Las pruebas toxicológicas no son necesarias en pacientes con ingestión no intencional que están asintomáticos o que tienen hallazgos clínicos que son consistentes con la historia médica. Sin embargo, pruebas para acetaminofén y salicilatos son fuertemente recomendadas para pacientes con una historia incierta o de intoxicación intencional; pocos signos tempranos pueden estar presentes después de dosis letales de esos agentes, y tratamientos específicos son disponibles y altamente efectivos si son implantados en forma temprana.

Pruebas de inmunoensayo en orina pueden ser usados en caso de abuso de drogas para detectar opiáceos, benzodiazepina, metabolitos de la cocaína, barbitúricos, antidepresivos tricíclicos tetrahidrocannabinol y fenciclidina. Estos estudios son económicos y los resultados se pueden obtener en una hora. Las pruebas positivas o negativas para una droga no confirman o descartan en forma absoluta el diagnóstico de intoxicación y requieren de una evaluación posterior. La Academia Nacional de Bioquímica Clínica publicó sus recomendaciones en cuanto al uso de laboratorio para evaluar a los pacientes intoxicados, con especial énfasis, en la determinación de los niveles sanguíneos de las siguientes drogas: acetaminofén, litio, co-oximetría, salicilatos, teofilina, ácido valproico, carbamacepina, digoxina, fenobarbital, hierro, etanol, metanol y etilenglicol.¹³

MANEJO DE LA INTOXICACION

Cuando los datos clínicos sugieren que existe toxicidad, se deben establecer las maniobras en caminadas a prevenir mayor absorción del tóxico.

MEDIDAS PARA PREVENIR SU ABSORCION (DESCONTAMINACION)

Existen maniobras para disminuir su absorción en cada una de las vías de entrada:

La descontaminación dérmica requiere el retiro de la ropa contaminada, y que ésta se coloque en bolsas de plástico. **El personal médico y paramédico debe estar bien protegido.** Una vez retirada la ropa, lavar la piel con agua y con jabón suave.

¹³ American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. POSITION STATEMENT: IPECAC SYRUP, GASTRIC LAVAGE, SINGLE-DOSE ACTIVATED CHARCOAL AND WHOLE BOWEL IRRIGATION. J Toxicol Clin Toxicol 2006.

La descontaminación ocular debe ser llevado a cabo con irrigaciones prolongadas con solución salina al 0.9%.

En la inhalación por vías aéreas es muy difícil, porque generalmente estos tóxicos no pueden ser removidos.

Los métodos para mejorar las intoxicaciones por vía digestiva incluyen: vómito, vaciamiento o lavado gástrico, irrigación intestinal total y el uso de carbón activado junto con laxantes.

El vómito inducido por jarabe de ipecacuana es un método que solo es útil en la primera hora post-ingesta y del que se obtendrá aproximadamente 30 a 40% del tóxico.

Una condición importante es que el paciente debe estar completamente conciente. Esto hace que su uso se realice solo en casa, en forma casi inmediata. Está contraindicado en caso de pacientes inconscientes o con ingesta de solventes y corrosivos. La dosis usual para adultos es de 30 ml seguidos de 16 onzas de agua y si no ocurre el vómito en 30 minutos se puede repetir. Existe poca evidencia de que el jarabe de ipecacuana prevenga la toxicidad sistemática o que altere el resultado de un paciente consciente y alerta. Su uso es más bien, anecdótico.¹⁴

1. VACIAMIENTO GASTRICO

El lavado gástrico no debe ser considerado en el manejo rutinario del paciente intoxicado. Esta recomendación fue reafirmada por la AACT y la EAPCCT en 1997, en donde refieren que no existe evidencia que el uso del lavado gástrico mejore el resultado clínico y que ningún beneficio obtenido ha sido confirmado en estudios controlados.

Estas recomendaciones son basadas inicialmente en estudios de lavado gástrico en voluntarios humanos usando una tableta o sólido marcado y

¹⁴ MCGUFFIE AC, Wilkie SC, Kerr GW. The treatment of overdose-time for a change? Scott Med J 2000.

en estudios clínicos en pacientes con sobredosis. Como dato, el único estudio de lavado gástrico en humanos usando un marcador líquido fue publicado en 1986 por Auerbach y colaboradores.¹⁵

Concepto:

Es un procedimiento cuya creación se atribuye a Kussmaul a mediados del siglo XIX.¹⁶

Consiste en la colocación de un tubo orogástrico con el fin de aspirar y administrar pequeñas cantidades de líquido para así evacuar el tóxico que aún se encuentre almacenado en el estómago. En el medio sanitario representa claramente una mejor elección que la administración de un emético ya que la evacuación del contenido gástrico es inmediata, a diferencia de, por ejemplo, ipecacuana, que tarda aproximadamente 20 minutos en actuar.

De ahí que la administración de esta sustancia esté contraindicada en las intoxicaciones por psicofármacos: durante el tiempo de demora en la provocación del vómito podría producirse una depresión del nivel de conciencia, una dismin¹⁷ución de los reflejos protectores de la vía aérea y, consecuentemente, un riesgo de aspiración.

Por otra parte, el lavado gástrico puede complementarse con otras técnicas como, por ejemplo, la administración de carbón activado.

¹⁵ NOGUÉ, Campaña M, Espinosa M, Camp J, Urbano-Márquez A, Corbella J. Eficacia y seguridad del jarabe de ipecacuana en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. Med Clin (Barc) 1987.

¹⁶ DUEÑAS A, Gandía F, Cerdá R. Reflexiones sobre la toxicología clínica y la medicina de urgencias y emergencias. Emergencias 1998.

¹⁷ BURILLO and Putze G, Munné P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. Eur J Emerg Med 2003.

BRAMMER G, Gibly R, Walter FG, Bey T, Torres R, Kohler S. Continuous intravenous flumazenil infusion for benzodiazepine poisoning. Vet Hum Toxicol 2005

Justificación y eficacia

Evaluar la eficacia del lavado gástrico en función del retraso de su realización es un problema muy complejo.

Por ello, muchos de los estudios diseñados a tal fin acaban con las coletillas: «no obstante estas conclusiones tienen un improbable valor clínico...» y «se necesitan posteriores estudios...».

Afortunadamente, en el año 1997 la American Academy of Clinical Toxicology (AACT) y la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT) se decidieron a aclarar «un poco las cosas». Basándose en estudios con animales, con voluntarios sanos y clínicos emitieron una serie de recomendaciones que se detallarán a continuación y, lo que es más importante, delimitaron el tiempo de demora en que está indicada su realización.¹⁷

Indicaciones

El lavado gástrico se debe emprender en un plazo no mayor de 60 min tras la ingestión del tóxico y, puesto que es una técnica no exenta de riesgos, no debe realizarse de forma rutinaria, sino que se reservará única y exclusivamente para aquellas intoxicaciones que sean graves y puedan poner potencialmente en peligro la vida del paciente.¹⁸

En este sentido, las asociaciones antes mencionadas hacen una sugerencia muy llamativa: «Dado que la tasa de mortalidad de las intoxicaciones agudas es menor del 1%, el gran desafío para el clínico que atiende este tipo de cuadros es identificar puntualmente aquellos con riesgo de complicaciones serias y, por tanto, pudieran potencialmente beneficiarse, de la descontaminación gastrointestinal». Por otra parte, no

¹⁸ BRAMMER G, Gibly R, Walter FG, Bey T, Torres R, Kohler S. Continuous intravenous flumazenil infusion for benzodiazepine poisoning. Vet Hum Toxicol 2005.

podemos olvidar que disponemos de otras técnicas alternativas, como el carbón activado, que son al menos tan eficaces como el vaciado gástrico. En definitiva, la consigna es desechar la idea de lavar sistemáticamente: es preciso seleccionar los casos que realmente se beneficiarán de la indicación de esta técnica.

Es posible que en las intoxicaciones por fármacos que disminuyen la motilidad del tubo digestivo como los antidepresivos tricíclicos el tiempo de demora durante el cual el lavado continúa siendo eficaz sea mayor que en condiciones normales, ya que se retrasa el vaciamiento gástrico.

También se tendrá especialmente en cuenta en los casos de tóxicos que son mal adsorbidos por el carbón activado como, por ejemplo, el hierro, el litio o el metanol.

Como conclusión podemos decir que la indicación de un lavado gástrico dependerá básicamente de los siguientes factores: toxicidad de la sustancia ingerida y cantidad de la misma, tiempo transcurrido desde la ingestión y estado clínico del paciente.

Contraindicaciones

No tiene mucho sentido su realización en pacientes que ya vomitaron espontáneamente.

Está contraindicado en las intoxicaciones por sustancias corrosivas puede provocar una lesión esofágica, en las ingestiones de hidrocarburos ya que hay altas posibilidades de aspiración, en los casos conocidos de alteraciones anatómicas, como las estenosis esofágicas, o cuando hay riesgos de hemorragias digestivas o perforaciones gastrointestinales debidas a cirugía reciente u otras condiciones patológicas.¹⁹

Está totalmente prohibido en pacientes con deterioro del nivel de conciencia o en intoxicaciones con riesgo de convulsiones, a no ser que

¹⁹ ORTIZ de Elguea FJ, Labaka I. Variabilidad en el procedimiento de lavado gástrico con carbón activado en los centros sanitarios de la comunidad autónoma vasca. Emergencias 2007.

previamente se realice una intubación endotraqueal, ya que así se aísla la vía aérea y se evita el riesgo de aspiración.

En el caso de intoxicaciones por benzodiazepinas, podría realizarse si, tras la administración de flumazenil, se restablecen el nivel de conciencia y los reflejos protectores de la vía aérea.²⁰

Un caso particularmente problemático son los pacientes agresivos, en los cuales el lavado no debe realizarse, ya que la falta de colaboración puede inducir lesiones en el paciente o incluso en el propio personal sanitario.

Si se considera que su indicación es ineludible, también será necesario intubar antes al intoxicado.

No deben emplearse en intoxicaciones leves, y en ningún caso estarán justificados los lavados «de castigo».

No está indicado en las intoxicaciones etílicas agudas en adultos, ya que el etanol se absorbe de forma rápida y, habitualmente, en este tipo de intoxicaciones los pacientes han estado bebiendo durante muchas horas.²¹

Una excepción podrían ser, por tanto, aquellas intoxicaciones que se produzcan de forma brusca (niños o adolescentes que, por ejemplo, tras una apuesta beben altas cantidades «de penalti») y haya transcurrido poco tiempo tras la ingesta (menos de media hora).

Fig.9: Contraindicaciones del lavado gástrico::tomado de: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos Capítulo 10. 1. Intoxicaciones. Generalidades. <http://www.uninet.edu/tratado/c100104.htm>

Contraindicaciones del lavado gástrico

Intoxicaciones por sustancias cáusticas
Intoxicaciones por hidrocarburos
Antecedentes de lesiones en la vía superior
Intoxicaciones leves
Lavados “de castigo”
Alteraciones del nivel de conciencia
Riesgo de convulsiones

²⁰ OSÉS, Burillo-Putze G, Munné P, Nogué S, Pinillos MA. Intoxicaciones medicamentosas

²¹ GARCIA-Morales E. Osmole gap in neurologic-neurosurgical intensive care unit: its normal value, calculation, and relationship with mannitol serum concentrations. Crit Care Med 2004.

Complicaciones

Si bien están documentadas múltiples complicaciones, en la práctica raramente ocurren problemas graves.

Lógicamente, son posibles las lesiones mecánicas al rozar la sonda con el tubo digestivo, que pueden variar desde pequeñas erosiones hasta, más raramente, hemorragias digestivas altas e incluso perforaciones esofágicas.

La principal complicación respiratoria es la aspiración de material de origen digestivo, pudiéndose producir neumonías por aspiración e insuficiencias respiratorias graves. Por tanto, es un problema serio, pero infrecuente si el lavado sólo se realiza en pacientes alerta, o en caso contrario se protege la vía aérea con intubación endotraqueal. Más raramente están descritos laringospasmos.²²

También puede haber problemas en relación con las características del líquido empleado para el lavado, que se producen fundamentalmente en niños: hipotermia si el líquido está frío, hiponatremias cuando se emplea agua, e hipernatremias en el caso de suero salino. Además, si se introduce demasiado líquido es posible que se provoque el paso del tóxico, a través del píloro, al intestino delgado.

Asimismo, el estímulo mecánico producido por el lavado tiene un efecto vagal, por lo que son posibles las alteraciones electrocardiográficas, como las bradicardias o los complejos prematuros.

Es frecuente que se produzcan pequeñas hemorragias conjuntivales, sobre todo en pacientes que no cooperan totalmente durante el procedimiento.

²² CAMÍ J, Frati M, Martín ML. Intoxicación aguda en Barcelona. Epidemiología y CONSIDERACIONES SOBRE SU TERAPÉUTICA.

Fig.10: Complicaciones del lavado gástrico, tomado de: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos Capítulo 10. 1. Intoxicaciones. Generalidades. <http://www.uninet.edu/tratado/c100104.htm>

Complicaciones del lavado gástrico
Lesiones faringo-esofágicas: erosiones, hemorragias, perforaciones
Problemas respiratorios: laringospasmo, aspiración, otros
Alteraciones electrocardiográficas. Arritmias
Hipotermia
Alteraciones hidroelectrolíticas: hiponatremia o hipernatremia
Hemorragias conjuntivales

Descripción de la técnica

Posición del paciente

Es tal vez la principal premisa del procedimiento, ya que tradicionalmente son frecuentes los errores en este aspecto, hasta tal punto que incluso algunas publicaciones, en las que se describe la técnica, recomiendan posiciones que resultan inadecuadas.²³

El paciente intoxicado debe colocarse durante el lavado en decúbito lateral izquierdo con la cabeza 10 o 15° más baja (en Trendelenburg) ya que así, al estar la curvatura mayor del estómago en posición declive y el píloro más alto que el cuerpo gástrico, se impide el vaciado del contenido hacia el duodeno.

Por tanto, no se hará nunca con el enfermo en decúbito supino y muchísimo menos en decúbito lateral derecho o sentado.

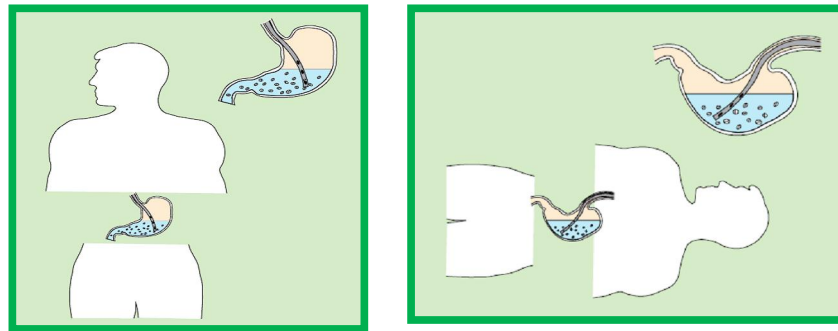
Las figuras 1 y 2 reflejan muy bien la importancia de una posición adecuada durante el procedimiento.

Incluso en el traslado del intoxicado a un centro sanitario se debe adoptar la posición descrita anteriormente, ya que así se mantiene la mayor

²³ MANOQUERRA AS. Gastrointestinal descontamination after poisoning. Where is the science? Crit Care Clin 1997

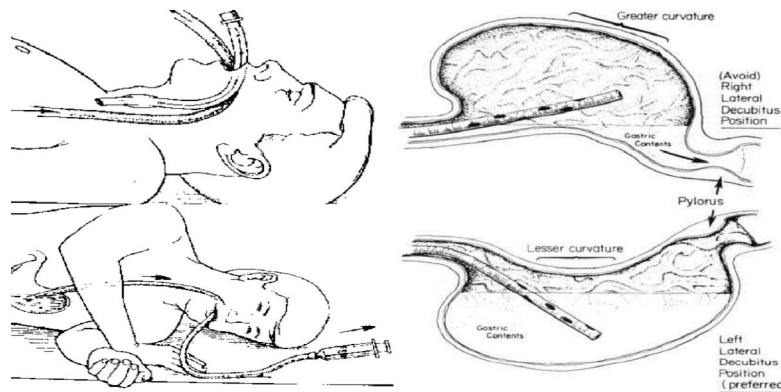
cantidad de tóxico posible en la cavidad gástrica hasta que pueda llevarse a cabo la evacuación.

Fig.11: Lavado en sedestación o decúbito supino vs lavado en decúbito lateral izquierdo, tomado de elsevier.10/09/2010.Servicio de urgencias de Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.



Lavado en sedestación o decúbito supino.

Lavado en decúbito lateral izquierdo.



Preparación del material

Otro factor de especial importancia es la elección de la sonda. Sobre este particular también se han cometido muchos errores en nuestro medio: no sirve una sonda nasogástrica, sino que se necesita una sonda gruesa y multirranurada en su porción distal ya que lo que pretendemos es, en muchas ocasiones, evacuar pastillas enteras (fig. 3). En definitiva, está

indicada una sonda orogástrica de Faucher. La AACT y la EAPCCT recomiendan en su protocolo unas medidas para adultos que oscilan entre 36 y 40 F (lo que equivale a un diámetro externo aproximadamente entre 12 y 13,3 mm) y para niños de 24-28 F (que suponen unos diámetros entre 7,8 y 9,3 mm).²⁴

Además, se deberá disponer de lubricante para la porción distal de la sonda, un embudo, una jeringa de 50 ml y algún artilugio para clampar la sonda en la porción proximal una vez que se proceda a su retirada.

El líquido de lavado de elección es el suero fisiológico, aunque también puede emplearse agua que previamente se calentará a 37 °C. Esta última no se recomienda en niños muy pequeños ya que puede provocar hiponatremia.

Puesto que, como ya se ha comentado anteriormente, durante el procedimiento son posibles las complicaciones respiratorias y las alteraciones electrocardiográficas, lo ideal es que antes de proceder a su realización se aplique una vía venosa periférica al paciente y se le coloque un pulsioxímetro y un monitor electrocardiográfico.²⁵

Como es obvio, en pacientes con un nivel de conciencia disminuido, también se requerirá el material necesario para una intubación endotraqueal.

Fig.12: Sonda de Levin 18 French, Levin 4mm luz vs Sonda Faucher 10mm luz, tomado de: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos Capítulo 10. 1. Intoxicaciones. Generalidades. <http://www.uninet.edu/tratado/c100104.htm>



Sonda de Levin 18French



S. Levin (4mm luz) vs Sonda Faucher (10mm luz)

²⁴ DUEÑAS A. Tratamiento general de las intoxicaciones agudas. En: Dueñas A, editor. INTOXICACIONES AGUDAS EN MEDICINA DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS. Barcelona: Masson, 1999.

²⁵ DUEÑAS A, Gandía F, Cerdá R. Reflexiones sobre la toxicología clínica y la medicina de urgencias y emergencias. Emergencias 1998.

Realización del procedimiento

El procedimiento se iniciará midiendo la porción de sonda que es necesario implantar en el paciente.

Después, lubricamos bien la porción distal y comenzamos su introducción de forma suave, sin forzarla, por la cavidad oral, recomendándole al paciente que intente «tragarla».

Para facilitar que se dirija hacia el esófago y no hacia la vía aérea es conveniente colocar el cuello en ligera flexión ventral. De todas formas, en el caso de que aparezcan accesos de tos o dificultad respiratoria, debemos pensar que la sonda ha sido introducida en la vía respiratoria, por lo que se retirará inmediatamente.²⁶

En este aspecto, tendrá especial importancia la monitorización con un pulsioxímetro.

Una vez que lleguemos a la medida que hemos estimado oportuna, confirmaremos que se encuentra en la cavidad gástrica y no en el esófago a causa, por ejemplo, de un acodamiento, auscultando el epigastrio a la vez que insuflamos emboladas de aire con la jeringa de 50 ml.

Además, nunca está de más tener la prudencia de auscultar también ambos campos pulmonares, comprobando que no escuchamos murmullo vesicular durante la insuflación del aire por la sonda.

Tras colocar la sonda en su sitio, y antes de comenzar el lavado, debemos aspirar con la jeringa el mayor contenido gástrico posible. Muchos autores consideran esta maniobra previa trascendental, ya que está demostrado que en algunos casos, sobre todo si hay abundante material gástrico, al introducir el líquido se favorece el paso del tóxico a través del píloro. Por otra parte, reservaremos una muestra de lo que

²⁶ FLANAGAN RJ. Guidelines for the interpretation of analytical toxicology results and unit of measurement conversion factors. *Ann Clin Biochem* 1998;35:261-7.

hemos extraído para su posterior análisis toxicológico. También podemos comprobar que nos encontramos en la cavidad gástrica midiendo el pH de dicha muestra.

Así, se inicia el lavado propiamente dicho, administrando suero fisiológico o agua (se puede realizar simplemente con un embudo) el agua debe estar tibia, y se tendrá la precaución de no introducir en los adultos más de 150-300 ml cada vez (en niños, 10 ml/kg de peso), ya que cantidades superiores pueden provocar que rebose el tóxico hacia el intestino delgado.²⁷

Una vez el líquido está dentro, se masajea suavemente el epigastrio y se evacua simplemente colocando la porción proximal de la sonda por debajo del nivel del estómago o aspirándolo, teniendo en cuenta que se debe recuperar aproximadamente el mismo volumen que se introdujo. Se repetirá esta operación varias veces hasta que el contenido salga claro, no recomendándose más de 10-12 veces (un total de 3 l de líquido) ya que cantidades superiores pueden provocar una intoxicación hídrica.²⁸

El lavado se puede complementar, si está indicado, con la administración de carbón activado a través de la sonda siendo la dosis en adultos de 50 g (en niños pequeños, 1g/kg de peso) disueltos en agua. Hoy día, existen preparados comerciales en los cuales ya se marca la cantidad exacta de agua.

Por último, hay que extraer el tubo teniendo la precaución de cerrarlo en su porción proximal con unas pinzas u ocluyéndolo con los dedos o algún dispositivo especial, para evitar que se escurra líquido hacia la vía respiratoria.

²⁷ POND, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. *Med J Aust* 2005.

²⁸ SATO, Wong JJ, Sumida SM, Yamamoto LG. Adverse effects of superactivated charcoal administered to healthy volunteers. *Hawaii Med J* 2002.

Fig.13: Lavado en sedestación o decúbito supino vs lavado en decúbito lateral izquierdo, tomado de elsevier.10/09/2010.Servicio de urgencias de Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.



Administración del líquido para el lavado. Evacuación del contenido gástrico y masaje en el epigastrio.

Aunque debe ser una eventualidad extremadamente rara, está descrito que en ocasiones puede ser dificultosa la extracción del tubo, ya sea por un acodamiento o un espasmo del esfínter esofágico inferior. En este último caso se podría probar la administración de glucagón intravenoso, pero bajo ningún concepto se forzará de forma brusca su retirada.²⁹

Tabla.14 : Material para realización del Lavado Gástrico, tomado de elsevier.10/09/2010.Servicio de urgencias de Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Instrumental necesario

Sonda orogastrica de Faucher

Jeringa de 50 ml

Embudo

Lubricante

Suero fisiológico

Batea

Recipiente para recogida de muestra

Pinzas para cerrar el tubo durante su extracción

Material para la canalización de una vía endovenosa

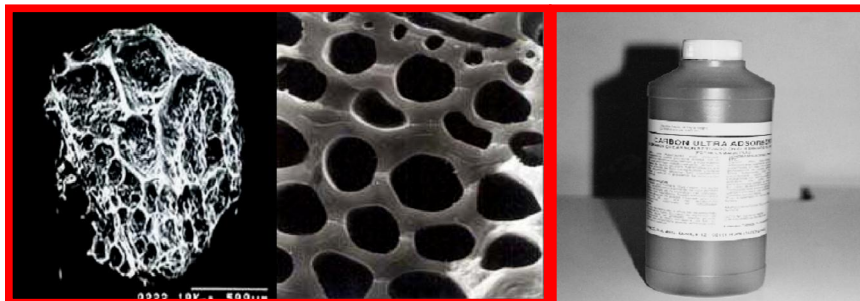
Material para la colocación endotraqueal

Ideal: pulsioxímetro, monitor, electrocardiograma

²⁹ ORTIZ de Elguea FJ, Labaka I. Variabilidad en el procedimiento de lavado gástrico con carbón activado en los centros sanitarios de la comunidad autónoma vasca. Emergencias 2007.

2. CARBON ACTIVADO

Gráfico 15: Intoxicaciones según sustancia- carbón activado . Tomado de :Hospital Eugenio Espejo 2005-2008. Dr. Idrovo



El carbón activado se obtiene de la combustión de diversos compuestos orgánicos que hacen que se incrementen su área de absorción en forma muy importante. Esta sustancia es inerte y no se absorbe, así como que las sustancias que se encuentran en el espacio intraabdominal se unan a ella y tampoco puedan ser absorbidas. También crea un gradiente de difusión entre el intestino y la sangre, disminuyendo los niveles séricos del tóxico. Es efectivo contra la mayoría de las drogas o tóxicos.³⁰

Puede usarse solo o después del lavado nasogástrico para descontaminar el sistema digestivo. Debe protegerse la vía aérea, por el riesgo de vómito y broncoaspiración, sobre todo en pacientes con alteraciones del estado de alerta. En general es bien tolerado y sus complicaciones son muy raras. Debe administrarse junto con un laxante, para que sea evacuado más rápidamente y se prevenga la constipación.

La dosis se basa de acuerdo a la cantidad de sustancia ingerida (1:10), sin embargo este dato casi nunca se conoce con certeza por lo que se prefiere su uso en relación a los kilogramos de peso del paciente (1g/Kg/peso). Se debe usar en la primera hora para que sea mayor su efectividad.

³⁰ CAMÍ J, Frati M, Martín ML. Intoxicación aguda en Barcelona. Epidemiología y CONSIDERACIONES SOBRE SU TERAPÉUTICA. Med Clin (Barc) 1989.

El carbón activado es con frecuencia usado en el manejo rutinario de la sobredosis de las drogas por vía oral. En un estudio no ciego, controlado y aleatorizado, el cual fue realizado para determinar si el uso rutinario del carbón activado tiene algún efecto en el resultado. Los pacientes fueron aleatorizados a recibir carbón activado o ningún elemento de descontaminación. El estudio reclutó 327 pacientes en un periodo de 17 meses. De 411 presentaciones, 4 rehusaron dar su consentimiento, en 27 se violó el protocolo y 53 fueron excluidos del estudio. Solo 7 fueron relegados debido a la severidad de la ingestión. Las sustancias ingeridas con mayor frecuencia fueron benzodiazepinas, paracetamol y antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Más del 80% se presentaron a las 4 horas después de la ingestión. No hubo diferencias en el tiempo de estancia entre ambos grupos o en los resultados secundarios incluyendo vómito, mortalidad y, admisión a terapia intensiva.

De este estudio se desprende que el uso rutinario del carbón activado en sobredosis de drogas por vía oral no influye en forma significativa en el tiempo de estancia hospitalaria o en otros resultados. Su uso se asocia con pocos efectos adversos y esto no excluye su papel en pacientes que se presentan de inmediato después de la ingesta de drogas con alta letalidad.

La intoxicación con carbamazepina se asocia con casos de toxicidad severa y muerte. Dosis múltiples de carbón activado se han propuesto para aumentar la eliminación de la carbamazepina, sin embargo no existen estudios que demuestren un cambio en el resultado clínico después del uso de múltiples dosis de carbón activado. El presente estudio controlado y aleatorizado, fue realizado para determinar la cinética de eliminación de la CBZ y la evolución de las características clínicas de acuerdo a la dosis de carbón activado en pacientes con intoxicación aguda. La duración de este estudio prospectivo fue de 6

meses e incluyó a todos los pacientes con intoxicación pura por CBZ. doce pacientes fueron aleatorizados para recibir carbón activado en dosis múltiples o una sola dosis de 1g/Kg. La concentración sanguínea media de CBZ al ingreso fue de 29,42±6.68mg/L. Cada grupo incluyó 6 pacientes. El valor pico de CBZ fue comparable en ambos grupos: 33±3.46mg/L(G1) vs 32.6±5.63(G2). Los requerimientos de ventilación mecánica fueron también similares (3 en cada grupo). La duración tanto del coma como la ventilación mecánica, fue significativamente menor en el primer grupo comparado con el segundo: 20.33±3.05 vs 29.33±4.11horas para el coma (P=0.2) y 24.1±4.2 vs 36.4±3.6 horas para la ventilación mecánica (P=001). El tiempo de estancia también fue disminuido en forma significativa en el primer grupo: 12.56±3.5 horas después de múltiples dosis vs 27.88±7.36 horas después de una sola dosis (P=0004). En resumen, se puede concluir que las dosis múltiples de carbón activado son más eficientes que la dosis única, permitiendo una disminución constante de la vida media de la CBZ sin algún efecto de rebote, mejorando el pronóstico al reducir la duración del coma y la estancia hospitalaria.

El presente estudio prospectivo fue diseñado para comparar la eficacia del lavado gástrico, el carbón activado y del jarabe de ipecacuana para limitar la absorción de paracetamol en sobredosis y evaluar el significado de la absorción continua de paracetamol después del tratamiento. Pacientes menores y mayores de 16 años de edad que ingirieron 5g de paracetamol o más, a las 4 horas de su ingreso, fueron incluidos en el estudio. El porcentaje de caída de los niveles séricos de paracetamol fue usado como medida del éxito del tratamiento al limitar la absorción. El porcentaje medio de caída fue de 39.3 para el lavado gástrico, 52.2 para el carbón activado y 40.7 para la ipecacuana con una diferencia significativa entre los métodos de tratamiento (P=0.03). El carbón activado fue más efectivo para evitar la absorción de paracetamol después de una

sobredosis, que el lavado gástrico o la inducción de la emesis con ipecacuana.^{31 Y 32}

Tabla16 : contraindicaciones del carbón activado, tomado de: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos Capitulo 10. 1. Intoxicaciones. Generalidades. <http://www.uninet.edu/tratado/c100104.htm>

- ~ Intoxicación por alcoholes
- ~ Intoxicación por cáusticos
- ~ Intoxicación por hidrocarburos
- ~ Intoxicación por metales pesados

Tabla.17 : Agentes no absorbidos por el carbón activado , tomado de: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos Capitulo 10. 1. Intoxicaciones. Generalidades. <http://www.uninet.edu/tratado/c100104.htm>

Agentes no adsorbidos por el carbón activado:

Acidos	Acido bórico	Etanol	Ipecacuana	Potasio
Aflatoxina	Bromuros	Etilenglicol	Litio	Tobramicina
Alkalis	Cianuro	Sulfato ferroso	Malatión	Tolbutamida
Arsénico	DDT	Yodo	Metanol	Plomo

Catárticos o Laxantes

Es necesario tener en cuenta que la administración de catárticos con el fin de aumentar el peristaltismo intestinal, reducir el tiempo de contacto con el veneno y así disminuir su absorción, es una medida que en la actualidad no se recomienda por su ineficacia y la posibilidad de producir efectos secundarios graves. Sólo se admite su uso como dosis única para prevenir el estreñimiento causado por el carbón activado.³³

³¹ PÉREZ, López A, Zaherí M, Juliá JA. Síndrome de distrés respiratorio del adulto por aspiración de carbón activo. Emergencias 1997.

³² Dueñas A, Martín JC. Fósforo y fosforo de cinc. En: Dueñas A. INTOXICACIONES AGUDAS EN MEDICINA DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS. Barcelona: Masson, 1999.

³³ CARPINTERO JM, Ochoa FJ, Ruiz JI, Bragado L, Palacios M, Ramelle E. PREVALENCIA DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN URGENCIAS DE LA RIOJA. Emergencias 2000.

Tabla.18 : Clasificación de catárticos utilizados, tomado de: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos Capitulo 10. 1. Intoxicaciones. Generalidades. <http://www.uninet.edu/tratado/c100104.htm>

<ul style="list-style-type: none">• Osmóticos. <u>Sorbitol 70 % (vía oral)</u> Niños-0,5 g/kg/dosis Adultos-50 mL/dosis <u>Manitol 20 % (vía oral)</u> Niños-0,3 g/kg/dosis Adultos-100 mL/dosis• Salinos <u>Sulfato de Magnesio (vía oral)</u> Niños-250 mg/kg/dosis Adultos-30 g en 250 mL de H₂O
--

Su uso está asociado al carbón activado, ya que no han disminuido la morbimortalidad. Además, sólo se administra durante la primera dosis del carbón activado.

Dentro de los laxantes, se prefiere el sorbitol al 70%, a dosis de 2 mL/Kg de peso, teniendo en consideración la posibilidad de falla renal en el paciente. Se ha disminuido el uso de laxantes basados en aceites por el riesgo de broncoaspiración y neumonía lipóidea.³⁴

Irrigación intestinal total

Se usan sustancias como el polietilén-glicol, cloruro de potasio y solución con electrolitos, llegando a requerir hasta 2L en el transcurso de 3 a 5 horas (hasta que se obtenga un líquido claro, por vía rectal). La finalidad de estos, es hacer un barrido de las tabletas a través del tracto intestinal. Aunque no hay indicaciones precisas para su uso, se prefiere emplear cuando el carbón activado no es efectivo, como son los casos de intoxicación por hierro, litio, pastillas de liberación lenta, o cuando el paciente es un transportador de paquetes de drogas ilícitas. Su uso esta

³⁴ DORRINGTON CL, MD, Johnson DW, Brant R. The frequency of complications associated with the use of multiple-dose activated charcoal. *Annals Emerg Med* 2003.

contraindicado en íleo, hemorragia de tubo digestivo y perforación intestinal.³⁵

Métodos de eliminación del Tóxico

Habrán ocasiones en que por el tiempo en que tardó en llegar el paciente, ya hay datos de toxicidad, por lo que se tratará de eliminar el tóxico, lo más rápido y en la mayor cantidad posible. Se cuenta con varios métodos:

Diuresis Forzada o Manipulación del pH

Aunque se menciona como parte del tratamiento, su uso no es muy recomendado debido a que deben administrarse grandes volúmenes de soluciones para poder obtener flujos urinarios de 3 a 6 mL/Kg/h; y la sustancia debe ser eliminada vía la reabsorción tubular, mecanismo que es el inhibido. Para lograr estos volúmenes de orina, en ocasiones llega a requerirse el uso de diuréticos. Sus efectos adversos son la sobrecarga de volumen y alteraciones hidroelectrolíticas.

Las modificaciones del pH se han postulado como medida para poder eliminar algunos tóxicos, sin embargo, estos deben de sufrir reabsorción tubular y es preciso alcanzar un pH de 4.5 a 7.5.

La alcalinización de la orina se ha mostrado valiosa para eliminar sustancias ácidas, del tipo de salicilatos y fenobarbital. Para ello se ocupa el bicarbonato de sodio al 8.4% a dosis de 1 a 2mEq/Kg cada 3 a 4 horas, que debe de ser disuelto en solución glucosada al 5%. Debe tenerse en cuenta, que el bicarbonato de sodio tiene importantes alteraciones en la fisiopatología renal, como es la de desviar el potasio intracelular, haciendo que se pierda este ion en la orina como respuesta a la alcalemia. En caso de hipocalcemia, la reabsorción de potasio a nivel tubular renal aumenta y

³⁵ OSÉS, Burillo-Putze G, Munné P, Nogué S, Pinillos MA. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra 2005.

se intercambia por iones hidrógeno, lo cual condiciona una mayor acidificación de la orina, situación que hace difícil la alcalinización y conlleva a la necesidad de agregar cloruro de potasio.

La acidificación de la orina es un procedimiento que prácticamente no se usa, debido a los efectos a nivel tubular renal.

Carbón Activado a Dosis Múltiples

En caso de la absorción de sustancias tóxicas a la circulación sistémica y cuando estas tienen una circulación entero-hepática, están indicadas las dosis múltiples de carbón activado. El mecanismo propuesto es el de establecer gradientes y difusión de estas sustancias hacia la luz intestinal. No ha sido establecida la dosis precisa, pero se recomienda que después de la dosis inicial de 1g/Kg de peso (en conjunto con un laxante), se continúe únicamente con carbón activado, a dosis de 0.5g/Kg de peso, cada 2 a 4 horas, por lo menos en 3 dosis. Se debe tener cuidado de que el paciente tenga protegida la vía aérea, que tenga peristalsis y no haya datos de distensión abdominal, ni de vómito. Aún cuando no se ha demostrado que disminuya la morbimortalidad, se recomienda en casos en que haya intoxicación severa por carbamazepina, fenobarbital, quinina o teofilina.³⁶

3. RETIRO EXTRACORPORAL DE TOXINAS

En los casos en que fallaron los procedimientos anteriores, éste método puede ayudar, sobre todo cuando la toxina no puede ser eliminada porque hay disfunción de algún órgano, porque se producen metabolitos o su toxicidad es tardía.

Los métodos con los que se cuenta son los siguientes:

³⁶ EIZEMBER FL, Tomaszewski CA, Kerns WP. Acupressure for prevention of emesis in patients receiving activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol 2002.

Diálisis

Hemoperfusión

Hemofiltración

Otros que casi no se utilizan son plasmaféresis y hemotransfusión.

Hemodiálisis

Para que funcione requiere de que el tóxico sea de bajo peso molecular (<500D), que sea hidrosoluble y que se una ligeramente a las proteínas. Es útil en casos de intoxicación por etilenglicol, metanol, salicilatos y quelación de metales pesados. Ayuda a corregir alteraciones hidroelectrolíticas y acidosis metabólicas.³⁷

Hemoperfusión

Básicamente se trata de colocar al tóxico, que ya se encuentra en la circulación, en contacto con una sustancia absorbente, que generalmente es el carbón activado. Las diferencias y ventajas en relación a la hemodiálisis en que no depende del peso molecular, no depende de su unión a proteínas, ni de la solubilidad. La principal limitante, es la capacidad de absorción; además, los tóxicos que tienen amplia distribución corporal y liposolubilidad, son poco eliminados. Sus complicaciones son: trombocitopenia (por secuestro de plaquetas), hipoglucemia, hipocalcemia, hipotermia y émbolos de carbón activado. Su principal utilidad es eliminar la teofilina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, paraguat.

³⁷ FLANAGAN RJ. Guidelines for the interpretation of analytical toxicology results and unit of measurement conversion factors. Ann Clin Biochem 1998;35:261-7.

Hemofiltración

El principio usado es el de difusión a través de una membrana porosa, que es permeable a sustancias de alto peso molecular. No ha sido ampliamente estudiada, pero ha sido útil en remover sustancias que tienen amplia distribución corporal o gran unión a tejidos y que forman complejos, como el complejo digoxina . fragmentos Fab o el complejo deferoxamina . hierro o aluminio.

4. ANTÍDOTOS

Un antídoto es una sustancia que va a bloquear el efecto de algún tóxico, haciendo que la dosis letal tenga que ser mayor. Aunque varios antídotos son rara vez usados, algunos tienen gran importancia debido a que pueden salvar vidas, acortar tiempos de hospitalización y disminuir la toxicidad en órganos blancos.³⁸

Antídotos recomendados para tener en los servicios de Urgencias

Es importante señalar que no hay guías específicas para el manejo de antídotos por lo que se llevo a cabo un consenso a partir de las recomendaciones hechas por los servicios de salud de EEUU, sugiriendo 16 antídotos que se deben de tener almacenados en los servicios de emergencia, con dos dosis suficientes para adultos de 70Kg, Durante las primeras cuatro horas de su internamiento.

Los 16 antídotos recomendados son: N-acetilcisteína, atropina, suero anticrotálico, gluconato y cloruro de calcio, Kit para cianuro, deferoxamina, fracción Fab para digoxina, dimercaprol, etanol, fomepizole, glucagón, azul de metileno, naloxona, praxidoloxima, fisostigmina y bicarbonato de sodio. Hubo dos que no fueron recomendados antiveneno para piquete

³⁸ BARCELOUX D, McGuigan M, Hartigan-Go K. POSITION STATEMENT:CATHARTICS. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 2008.

por viuda negra y ácido tetracético etilenediamina. El que no alcanzo consenso, fue el flumazenil

Tabla.19: Antídotos usados en el departamento de urgencias. Medicina de Urgencias. Principales problemas clínicos y sus tratamiento basados en la evidencia

ANTÍDOTOS USADOS EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS		
TÓXICO	ANTÍDOTO	DOSIS
Acetaminofén	N-acetilcisteína	Dosis de carga 140mg/Kg de peso VO, seguido de 70mg/Kg c/4hrs, por 17 dosis
Anticolinérgicos	Fisostigmina	Adultos de 1-2mg IV en 2 mint. Y 0.5mg en niños
benzodiacepinas	flumazenil	0.2mg en 30 s, luego 0.3mg también en 30 s, seguido de 0.5mg c/min hasta un total de 3 mg
B- Bloqueadores	Glucagón Insulina y Glucosa	Bolo de 5-10mg, seguido de otra dosis igual en infusión para una hora. Se debe diluir 10 U de insulina c/dextrosa inicialmente, seguido de 0.1 a 1u/Kg de peso y glucosa de 10 a 30g/hora
Bloqueadores de los canales de Calcio	Glucagón Insulina c/dextrosa Calcio	Igual a la anterior Igual a la anterior Cloruro de Calcio 1g IV adm. Lentamente, y se puede repetir si se requiere. En niños la dosis es de 20 a 30mg/Kg/dosis
Digitálicos	Fragmentos Fab específicos para digoxina	10-20 vials, si el paciente tiene fibrilación ventricular, la dosis puede basarse en la concentración sérica de digoxina o en la cantidad ingerida.
Etilenglicol	Fomepizole Piridoxina Tiamina	15mg/Kg x1, seguido de 10 m/K c/12 horas x 4, hasta que los niveles de etilenglicol sean menores a 20 mg/dL. Ajustar dosi durante la diálisis 100mg IV diarios 100mg IV
Hierro	Deferoxamina	15mg/Kg/hora IV
Isoniacida, hidracina y monometihidrazina	Piridoxina	5mg en el adulto
Plomo	DMSA(Ac. Dimercapto-succínico) EDTA	100mg por c/10 Kg de peso al día por una semana. 75mg/Kg/ día en infusión continua, vigilar nefrotoxicidad.
Metanol	Folato etanol	50mg IV c/4 horas Dosis de carga 10mg/Kg al 10% y de mantenimiento a 0.15 mL/Kg/hora al 10%. Doble cantidad durante la diálisis.
Agentes formadores de metahemoglobinemia	Azul de metileno	1-2mg/Kg IV, 10 mL, dosis de solución al 10% (100mg)
Opiodes	Nalmefena	2 mg IV 2 mg o menos p/ evitar sx. Sd de supresión
Organofosforados y Carbamato	Atropina Pralidoxime	Dosis de prueba de 1-2 mg IV Dosis de carga 1-2 g IV en adultos y de mantenimiento 500mg/hora o 1-2 c/4-6 horas
Mordedura de víbora de cascabel	Antiveneno Cro-Fab	5 frascos como dosis mínima en infusión, en solución fisiológica
Síndrome de serotonina	Ciproheptadina	4 mg VO (no hay vía parenteral), mientras sea necesario.
Sulfonilureas	Octrotide	50 a 100mcg SC c/ 8 a 12 horas
Antidepresivos	Bicarbonato de sodio	44 . 88mEq IV en bolo

tríciclicos	Sol. Salina hipertónica	
Ácido valproico	Carnitina	100 mg/ Kg de peso IV o VO a dosis de 25 mg/Kg c/6horas

CRITERIOS PARA INGRESAR A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Los principales criterios para ingresar a la UCI son:

- PaCO₂ >45 mmHg
- Necesidad de intubación endotraqueal
- Convulsiones inducidas por medicamentos
- Arritmias cardiacas
- QRS > 0.12 seg
- TA sistólica < 80 mmHg
- Bloqueo auriculoventricular de 2 o 3 grado
- Sin respuesta a estímulos verbales

Sin embargo, hay otros criterios que también se usan para decidir el ingreso de pacientes a la UCI, que son:

- Escala de coma de Glasgow < 12
- Necesidad de hemoperfusión o diálisis de emergencia
- Acidosis metabólica progresiva
- Sobredosis de antidepresivos tricíclicos o fenotiazidas, con signos de
Cardiotoxicidad.
- Hipercalcemia severa
- Amplias alteraciones de la temperatura corporal

- Necesidad de infusión continua de naloxona³⁹

2.3. DEFINICION DE TÉRMINOS BÁSICOS

Lavado gástrico.- Técnica de limpieza del estómago con agua o suero. Se suele utilizar para extraer sustancias nocivas (medicamentos, tóxicos, venenos, etc.). En ocasiones, ante hemorragias de estómago, se pueden utilizar soluciones salinas heladas.⁴⁰

Intoxicación.- Envenenamiento producido por la ingestión o absorción, sobre todo de forma continuada, de una sustancia tóxica.

Carbón activado.- El carbón activado se obtiene de la combustión de diversos compuestos orgánicos que hacen que se incrementen su área de absorción en forma muy importante. Esta sustancia es inerte y no se absorbe, así como las sustancias que se encuentran en el espacio intraabdominal se unen a ella y tampoco pueden ser absorbidas. También crea un gradiente de difusión entre el intestino y la sangre, disminuyendo los niveles séricos del tóxico. Es efectivo contra la mayoría de las drogas o tóxicos.⁴¹

Antídoto._ Son sustancias que se oponen a la acción del tóxico, actuando por distintos mecanismos: Insolubilización del tóxico, quitación, formando complejos con el tóxico, transformando el tóxico en una sustancia menos tóxica.

³⁹ MCKINNEY, PE. Descontaminación del paciente intoxicado. En: Roberts JR, Hedges JR, editores. Procedimientos clínicos. Medicina de urgencias (3.a ed.). México: McGraw-Hill Interamericana, 2006.

⁴⁰ MCGUFFIE AC, Wilkie SC, Kerr GW. The treatment of overdose-time for a change? Scott Med J 2000.

⁴¹ NOGUÉ, Campaña M, Espinosa M, Camp J, Urbano-Márquez A, Corbella J. Eficacia y seguridad del jarabe de ipecacuana en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. Med Clin (Barc) 1987

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPÓTESIS.

El uso irracional del lavado gástrico en el manejo inicial del paciente intoxicado aumenta la morbilidad del mismo.

2.4.2. VARIABLES

Variable Independiente: Lavado gástrico.

Variable Dependiente: Morbilidad

2.4.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

El uso irracional del lavado gástrico en el manejo inicial del paciente intoxicado aumenta la morbilidad del mismo.

VARIABLES	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORIAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
Variables independiente: Lavado gástrico.	Técnica de limpieza del estómago con agua o suero. Se suele utilizar para extraer sustancias nocivas (medicamentos, tóxicos, venenos, etc.).	Técnica	En intoxicación de que toxico fue utilizado. El tiempo que ha transcurrido desde la intoxicación hasta su uso. Las complicaciones que produjo	Revisión de historia clínica
Morbilidad	Conjunto de complicaciones derivadas de un procedimiento médico. Pueden ser efectos secundarios o complicaciones de procedimientos técnicos (diagnósticos o terapéuticos).	Complicación	Estado general del paciente	Revisión de historia clínica

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1 MÉTODOS

3.1.1 Método: El método utilizado en esta investigación es Deductivo - Inductivo

3.1.2 Tipo de la investigación:

La presente investigación es de tipo retrospectivo, descriptivo y de corte transversal.

3.1.3 Diseño de la investigación: De campo . No experimental

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. POBLACIÓN

La población de esta investigación está constituida por 76 pacientes que llegaron a Emergencia del HPGDR y posteriormente ingresaron al servicio de Medicina Interna y UCI por intoxicación a los cuales se les realizo lavado gástrico en el periodo de Marzo a Junio del 2010.

3.2.2. MUESTRA

Por ser el universo de estudio relativamente pequeño no se procede a extraer muestra y se trabaja con toda la población

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.3.1. TECNICA: Observación . Guía de observación Historia Clínica

3.3.2. RECOLECCION DATOS: Para la recolección de datos se acudió al servicio de Estadística del HPGDR en donde se revisó los partes diarios de Pacientes Intoxicados que llegaron a emergencia en el periodo de

Marzo a Junio del 2010, para extraer los números de historias clínicas, y luego se procedió a revisar dichas historias, una por una.

3.4. TECNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

3.4.1. TECNICA: La técnica que se empleo fue la observación de la Historia Clínica.

3.4.2: TABULACION Y ANALISIS: Para la tabulación y análisis se utilizaron tablas, gráficos. Los resultados han sido expresados en porcentajes para su mayor comprensión.

3.5 ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

3.5.1 Análisis.

Se realizó un estudio clínico, retrospectivo, descriptivo y de corte transversal durante el periodo de Marzo a Junio del 2010 en el HPGDR, en la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo, para lo cual, en el servicio de Estadística se revisaron las historias clínicas. Así los resultados de nuestra investigación son los siguientes.

Pacientes Intoxicados Que Ingresaron Al Servicio De Emergencia Del HPGDR, Periodo De Marzo - Junio 2010.

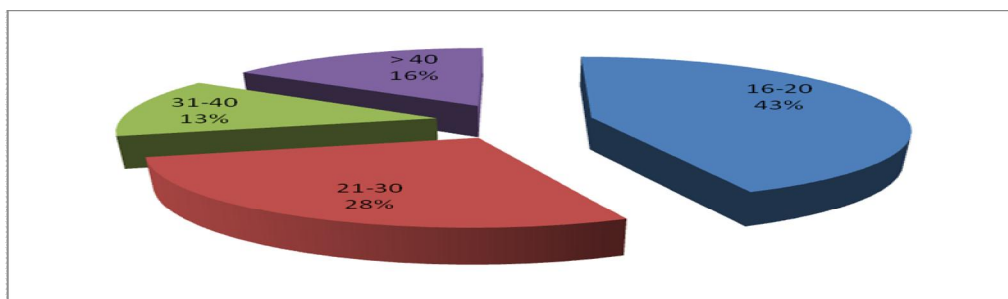
Tabla 1.

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
16-20	33	43%
21-30	21	28%
>40	12	16%
31-40	10	13%
TOTAL	76	

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Gráfico 1.



ANALISIS:

Se encontró que la mayor prevalencia de intoxicaciones se encuentra entre los grupos de 16 a 20 años de edad con 33 casos (43%), en segundo lugar entre 21 a 30 años con 21 casos (28%), en tercer lugar mayor de 40 años con 12 casos (16%) y en último lugar entre 31 a 40 años con 10 casos (13%).

PACIENTE A LOS QUE SE LES REALIZÓ LAVADO GÁSTRICO EN EL HPGDR, PERIODO MARZO-JUNIO 2010.

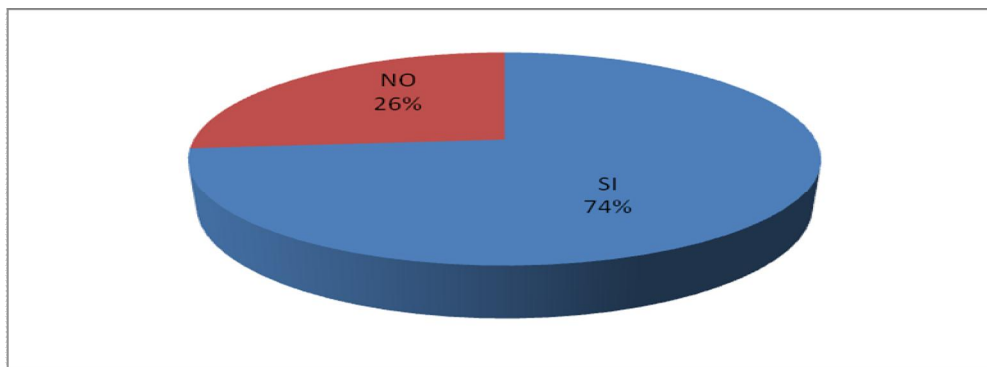
Tabla 2.

LAVADO GÁSTRICO	SI	NO
	56	20
PORCENTAJE	74%	26%
TOTAL	76	

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 2.



ANÁLISIS:

De los 76 casos de pacientes intoxicados que llegaron a emergencia en el periodo de marzo-junio del 2010, 56 (74%) pacientes fueron realizados lavado gástrico y 20 (26%) no fueron realizados lavado gástrico.

TIEMPO DESDE LA INGESTA DEL TOXICO HASTA LA LLEGADA A EMERGENCIA DEL HPGDR PERIODO MARZO-JUNIO DEL 2010.

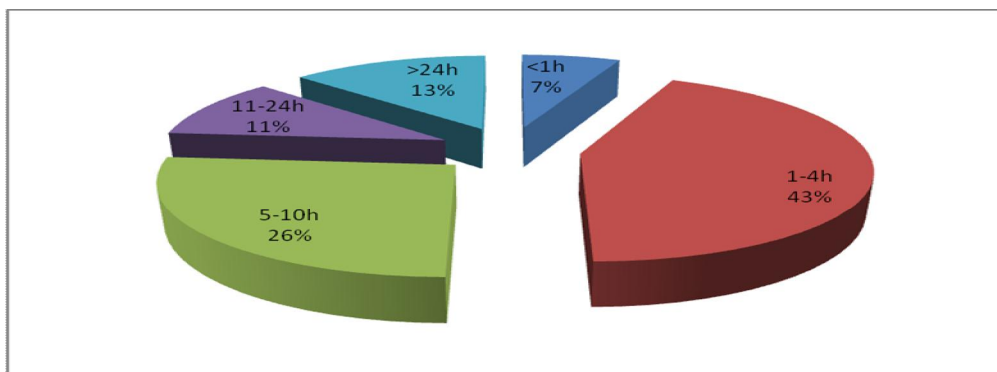
Tabla 3.

TIEMPO	PACIENTES	PORCENTAJES
1-4h	33	43%
5-10h	20	26%
>24h	10	13%
11-24h	8	11%
<1h	5	7%
TOTAL	76	

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 3.



ANALISIS:

De los 76 casos de pacientes intoxicados que llegaron a emergencia del HPGDR, se encontró que en el tiempo de 1-4 horas se presentaron 33 casos (43%), en segundo lugar de 5-10 horas con 20 casos (26%), en tercer lugar mayor de 24 horas con 10 casos (13%), en cuarto lugar de 11-24horas con 8 casos (11%), y en último lugar menor de 1 hora con 5 casos (7%).

TIEMPO PROMEDIO DESDE LA INGESTA DEL TOXICO HASTA EL INGRESO A EMERGENCIA DEL HPGDR EN DONDE SE LES REALIZO EL LAVADO GASTRICO PERIODO MARZO-JUNIO DEL 2010

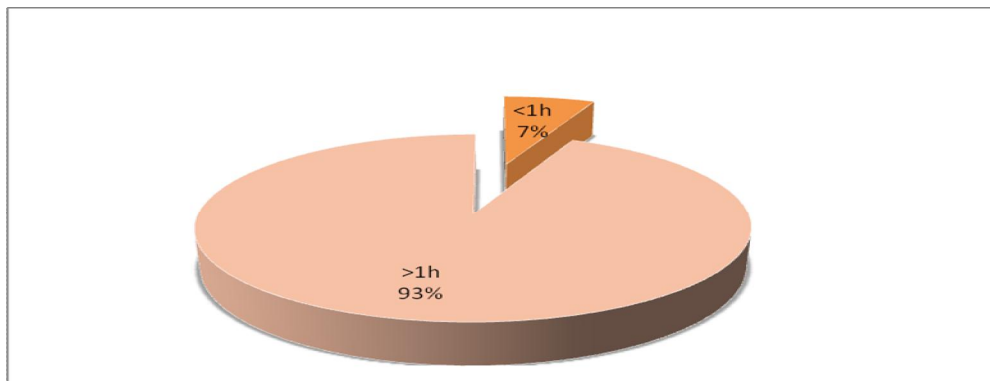
Tabla 4.

TIEMPO PROMEDIO	# PACIENTES	PORCENTAJES
<1h	5	7%
>1h	71	93%
TOTAL:	76	

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 4.



ANALISIS:

De los 76 casos de pacientes intoxicados que llegaron a emergencia del HPGDR en el periodo de Marzo a Junio del 2010, se encontró 71 casos que llegaron >1 hora (93%) y solo 5 casos llegaron <1 hora (7%).

TOXICO MÁS FRECUENTE EN EMERGENCIA DEL HPGDR DE MARZO-JUNIO DEL 2010.

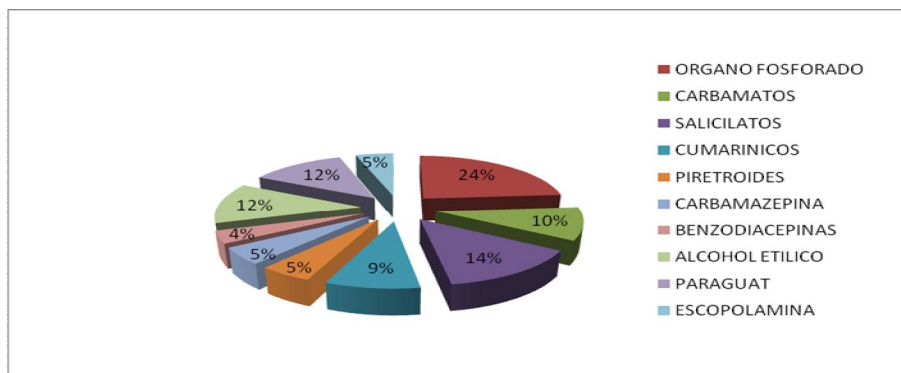
Tabla 5.

TÓXICO	# PACIENTES	PORCENTAJES
ORGANO FOSFORADO	19	24%
SALICILATOS	11	14%
ALCOHOLETILICO	10	12%
PARAGUAT	10	12%
CARBAMATOS	8	10%
CUMARINICOS	7	9%
PIRETROIDES	4	5%
CARBAMAZEPINA	4	5%
ESCOPOLAMINA	4	5%
BENZODIACEPINAS	3	4%
TOTAL	76	

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 5.



ANALISIS:

De los 76 casos de pacientes intoxicados que llegaron a emergencia del HPGDR, se encontró que el Tóxico más frecuente es el Órgano Fosforado con 19 casos (24%), en segundo lugar salicilatos con 11 casos (14%), en tercer lugar Paraguat y el alcohol etílico con 10 casos (12%), en cuarto lugar Carbamatos con 8 casos (10%), en quinto lugar Cumarinicos con 7 casos (9%), en sexto lugar Piretroines, Carbamazepina, Escopolamina con 4 casos (5%).

Tratamiento utilizado en emergencia del HPGDR en pacientes Intoxicados a Parte del lavado gástrico, periodo marzo-junio Del 2010.

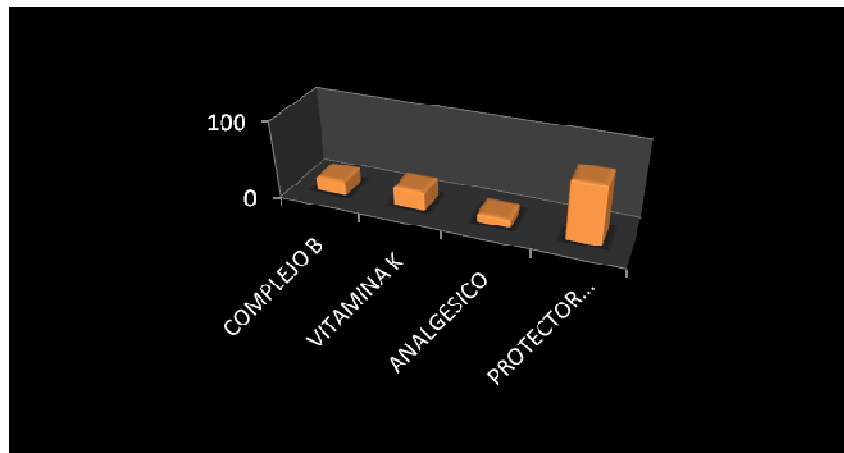
Tabla 6.

TRATAMIENTO	# PCTES	PORCENTAJE
PROTECTOR GASTRICO	75	59%
COMPLEJO B	18	14%
VITAMINA K	24	19%
ANALGESICO	10	8%

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 6.



ANALISIS:

De los 76 casos de desintoxicación utilizadas a parte del lavado gástrico en emergencia del HPGDR, periodo marzo-junio 2010, tenemos 75 casos fue utilizado protector gástrico, 24 casos Vitamina K, 18 casos Complejo B, y 10 casos analgésico.

COMPLICACIONES DEL LAVADO GASTRICO EN EMERGENCIA DEL HPGDR EN EL PERIODO MARZO-JUNIO DEL 2010.

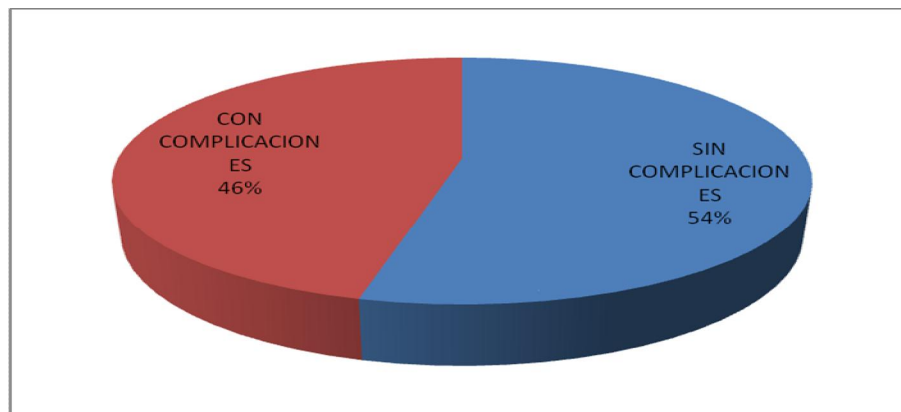
Tabla 7.

	# PACIENTES	PORCENTAJES
SIN COMPLICACIONES	41	54%
CON COMPLICACIONES	35	46%
TOTAL	76	

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 7.



ANALISIS:

De los 76 casos que llegaron a emergencia del HPGDR en Marzo a Junio 2010, y que fueron realizados lavado Gástrico, tenemos que 41 casos (54%) fueron sin complicaciones mientras que 35 casos (46%) tuvieron complicaciones.

TIPO DE COMPLICACIONES DEL LAVADO GASTRICO EN EMERGENCIA DEL HPGDR EN EL PERIODO MARZO-JUNIO DEL 2010.

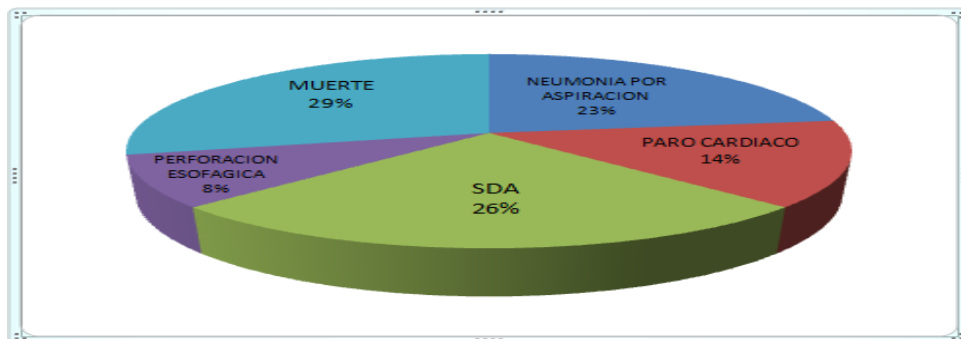
Tabla 8.

TIPO DE COMPLICACIONES DEL LAVADO GASTRICO EN EMERGENCIA DEL HPGDR EN EL PERIODO MARZO-JUNIO DEL 2010	
	# PCTES
SDA	9
NEUMONIA POR ASPIRACION	8
PARO CARDIACO	5
PERFORACION ESOFAGICA	3
MUERTE	10
TOTAL	35

Fuente: Servicio de Estadística del HPGDR

Realizado por: Sandra Barahona Alvear

Tabla 8.



ANALISIS:

De los 76 casos que llegaron a emergencia del HPGDR en Marzo a Junio 2010, y que fueron realizados lavado Gástrico, y que presentaron complicaciones tenemos. 10 casos (10%) murieron, 9 casos (14%) presentaron SDA, 8 casos (13%) presentaron neumonía por aspiración, 5 casos (8%) paro cardíaco y 3 casos (5%) perforación esofágica, dando un total de 35 casos.

3.5.2 DISCUSIÓN.

En Ecuador, el envenenamiento por plaguicidas ocurre en individuos de ambos sexos que tienen entre 15 y 25 años de edad que se correlaciona con esta investigación. Setenta y uno por ciento de los casos se deben a intoxicaciones por organofosforados y carbamatos que provocan la muerte en el 4% de los casos y, de ellos el 57% mueren en las primeras 48 horas, posiblemente debido a la acción de los inhibidores de la AChE, al igual que los resultados de esta investigación, excepto que la mortalidad en la presente es de 29%. El lavado gástrico se le realizó al 93% de los pacientes que ingirieron o tenían diagnóstico de intoxicación por sustancia desconocida, después de que transcurrió más de 1 hora, incluso después de que transcurrió 24 horas cuando la evidencia más actual recomienda que el lavado gástrico DEBE SER REALIZADO hasta 1 hora después de la ingesta del tóxico. Lo anterior probablemente explicaría el alto porcentaje de complicaciones que se presentaron en este estudio.

Además la medida más aplicada en el manejo inicial del paciente intoxicado en este estudio fue el protector gástrico y no se utiliza naloxona, ni glucosa, sobre todo en pacientes con trastornos de conciencia como lo recomienda la literatura actual.

En cuanto al carbón activado, cuya aplicación tiene menos complicaciones y es más tolerado que el lavado gástrico, se observa que este no se aplicó a ningún paciente, lo que resulta contraproducente para las personas intoxicadas.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 Conclusiones

Luego de la realización de este trabajo puedo concluir que:

- En el HPGDR en el servicio de emergencia se está utilizando de manera indiscriminada el uso del lavado gástrico, de los 76 pacientes de nuestra población, en 56 pacientes fueron realizados lavado gástrico y muchos de ellos llegaron pasada la 1 hora.
- La mayor prevalencia de intoxicaciones se da entre el grupo de 16 a 20 años de edad.
- El porcentaje de lavado gástrico en los 76 pacientes obtenidos en nuestra población fue del 74%(54 pacientes), de los cuales no todos tenían la necesidad de ser realizados lavado gástrico.
- La realización del Lavado Gástrico produjo diversas complicaciones en 35 pacientes de los cuales 10 murieron.
- Se concluye que el toxico más frecuente en el HPGDR es el órgano fosforado.
- El porcentaje de pacientes que llegaron pasado la primera hora es un 93% (71 pacientes), de los cuales 35 pacientes presentaron complicaciones.

4.2 Recomendaciones.

Se recomienda:

- Que el personal médico, revise personalmente la técnica, indicaciones y contraindicaciones del lavado gástrico.
- La indicación de un lavado gástrico dependerá básicamente de los siguientes factores: toxicidad de la sustancia ingerida y cantidad de la misma, tiempo transcurrido desde la ingestión y estado clínico del paciente
- Tener en los servicios de Emergencias Antídotos que deben estar almacenados, con dos dosis suficientes para adultos de 70Kg, que pueden usarse en vez del lavado gástrico.
- Implementar en el servicio de emergencias otras medidas de tratamiento como es el uso del Carbón activado.
- Recomiendo que se realice otro estudio de carácter prospectivo, para ver el beneficio de implementar un protocolo de atención inicial al paciente intoxicado.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALVAREZ E, Ferro T, Gili P, Montero T, Navarro R, Sans A. VACIADO GÁSTRICO EN INTOXICACIONES POR VÍA ORAL. 2005.
2. ALBERTSON TE, Derlet RW, Foulke GE, Minguillon MC, Tharratt. SUPERIORITY OF ACTIVATED CHARCOAL ALONE COMPARED WITH IPECAC AND ACTIVATED CHARCOAL IN THE TREATMENT OF ACUTE TOXIC INGESTIONS. Ann Emerg Med 2007.
3. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. POSITION STATEMENT: IPECAC SYRUP, GASTRIC LAVAGE, SINGLE-DOSE ACTIVATED CHARCOAL AND WHOLE BOWEL IRRIGATION. J Toxicol Clin Toxicol 2006.
4. AZKUNAGA Beatriz y Santiago Mintegi. **Intoxicaciones. Medidas generales.** Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Capítulo 16. Urgencias Pediátricas 2008.
5. BAJO A, Santos ME, Sanz F, Zapico N, Thomson K, García A. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO SOBRE INTOXICACIONES AGUDAS Y DOTACIÓN DE BOTIQUINES DE ANTÍDOTOS. Ann Med Intern 2008.
6. BARCELOUX D, McGuigan M, Hartigan-Go K. POSITION STATEMENT: CATHARTICS. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 2008.
7. BARRIO C, Tamayo C. INTOXICACIONES Y OTRAS SITUACIONES CRÍTICAS. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria (8.ª ed.). Madrid: Harcourt Brace, 2007.

8. Bond GR. THE ROLE OF ACTIVATED CHARCOAL AND GASTRIC EMPTYING IN GASTROINTESTINAL DECONTAMINATION: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med* 2002.
9. BURILLO G, Munné P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, Alonso J (2003). National multicentre study on acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med*.
10. BURILLO and Putze G, Munné P, Dueñas A, Pinillos MA, Naveiro JM, Cobo J, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *Eur J Emerg Med* 2003.
11. BRAMMER G, Gibly R, Walter FG, Bey T, Torres R, Kohler S. Continuous intravenous flumazenil infusion for benzodiazepine poisoning. *Vet Hum Toxicol* 2005.
12. CAMÍ J, Frati M, Martín ML. Intoxicación aguda en Barcelona. *Epidemiología y CONSIDERACIONES SOBRE SU TERAPÉUTICA*. *Med Clin (Barc)* 1989.
13. CARPINTERO JM, Ochoa FJ, Ruiz JI, Bragado L, Palacios M, Ramelle E. PREVALENCIA DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS EN URGENCIAS DE LA RIOJA. *Emergencias* 2000.
14. DORRINGTON CL, MD, Johnson DW, Brant R. The frequency of complications associated with the use of multiple-dose activated charcoal. *Annals Emerg Med* 2003.
15. DUEÑAS A. Tratamiento general de las intoxicaciones agudas. En: Dueñas A, editor. *INTOXICACIONES AGUDAS EN MEDICINA DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS*. Barcelona: Masson, 1999.
16. DUEÑAS A, Gandía F, Cerdá R. Reflexiones sobre la toxicología clínica y la medicina de urgencias y emergencias. *Emergencias* 1998.

17. Dueñas A, Martín JC. Fósforo y fosforo de cinc. En: Dueñas A. INTOXICACIONES AGUDAS EN MEDICINA DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS. Barcelona: Masson, 1999.
18. EIZEMBER FL, Tomaszewski CA, Kerns WP. Acupressure for prevention of emesis in patients receiving activated charcoal. J Toxicol Clin Toxicol 2002.
19. FLANAGAN RJ. Guidelines for the interpretation of analytical toxicology results and unit of measurement conversion factors. Ann Clin Biochem 1998;35:261-7.
20. F.J. Ortiz de Elguea Díaz, I. Labaka Arteaga y Cols. Variabilidad en el procedimiento de lavado gástrico con carbón activado en los Centros Sanitarios de la Comunidad Autónoma Vasca. Emergencias. 2007.
21. GARCIA-Morales E. Osmole gap in neurologic-neurosurgical intensive care unit: its normal value, calculation, and relationship with mannitol serum concentrations. Crit Care Med 2004.
22. Guillermo Burillo-Putze. Pere Munne Mas. Miguel Ángel Pinillos Echeverría. Jesús Avilés Amat. BRONCOASPIRACIÓN DE CARBÓN ACTIVADO. Med Clin (Barc). 2007.
23. GRIERSON R, Green R, Sitar DS, Tenenbein M. Gastric lavage for liquid poisons. Ann Emerg Med 2000.
24. GREENR, Grierson R. Sitar DS, Tenenbein M. How long after drug ingestion is activated charcoal still effective? J Toxicol Clin Toxicol 2001.
25. HOFFMAN, JR. Continuing controversy on gut decontamination. Lancet 1998.
26. KRENZELOK, EP McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol 1997.

27. LAPATTO, Reiniluoto O, Kivisto KT, Neuvonen PJ. Gastric decontamination performed 5 min after the ingestion of temazepam, verapamil and moclobemide: charcoal is superior to lavage. *Br J Clin Pharmacol* 2000.
28. LLORET, J. Yodo (soluciones antisépticas). En: Dueñas A, editor. *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados intensivos*. Barcelona: Masson, 1999.
29. MAMGÓ Tadrín, J. Faro Colomina, D. Estruch Mármol, M. Cascán Montiel, S. Gallego Fernández, E. Gómez López, S. Nogué Xarau et al. DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA AGUDA. Validación de un algoritmo para la toma de decisiones sobre la indicación y el método prioritario *Emergencias* 2003.
30. MANOQUERRA AS. Gastrointestinal decontamination after poisoning. Where is the science? *Crit Care Clin* 1997.
31. MCGUFFIE, AC, Wilkie SC, Kerr GW. The treatment of overdosetime for a change? *Scott Med J* 2000.
32. MCKINNEY, PE. Descontaminación del paciente intoxicado. En: Roberts JR, Hedges JR, editores. *Procedimientos clínicos. Medicina de urgencias (3.a ed.)*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2006.
33. MCGUFFIE AC, Wilkie SC, Kerr GW. The treatment of overdosetime for a change? *Scott Med J* 2000.
34. NOGUÉ, Campaña M, Espinosa M, Camp J, Urbano-Márquez A, Corbella J. Eficacia y seguridad del jarabe de ipecacuana en el tratamiento de las intoxicaciones agudas. *Med Clin (Barc)* 1987.
35. NOGUERA, Ferrer J, García J, Luaces C, Pou J. El carbón activado: medida de elección en el manejo inicial del preescolar con intoxicación aguda por paracetamol. *Acta Pediatr Esp* 2001.

36. NOGUÉ, Munné P, Nicolás JM, Sanz P, Amigó M. INTOXICACIONES AGUDAS. PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO. BARCELONA: Morales i Torres, editores, 2003.
37. ORTIZ de Elguea FJ, Labaka I. Variabilidad en el procedimiento de lavado gástrico con carbón activado en los centros sanitarios de la comunidad autónoma vasca. Emergencias 2007.
38. OSÉS, Burillo-Putze G, Munné P, Nogué S, Pinillos MA. Intoxicaciones medicamentosas (I). Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra 2005.
39. PÉREZ, López A, Zaherí M, Juliá JA. Síndrome de distrés respiratorio del adulto por aspiración de carbón activo. Emergencias 1997.
40. POND, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. Med J Aust 2005.
41. SATO, Wong JJ, Sumida SM, Yamamoto LG. Adverse effects of superactivated charcoal administered to healthy volunteers. Hawaii Med J 2002.

ANEXO 1

PROTOCOLO DE INTOXICACION

