

Papel del nefrólogo en las intoxicaciones

27 MAYO 2015

Inés Beired Val

Servicio de Nefrología

Guión

- Definición
- Epidemiología
- Aspectos generales
- Depuración renal
- Depuración extrarrenal
- Intoxicaciones
- Conclusiones

Definición

INTOXICACIÓN

- Proceso patológico, con signos y síntomas clínicos, causado por una sustancia de origen exógeno o endógeno

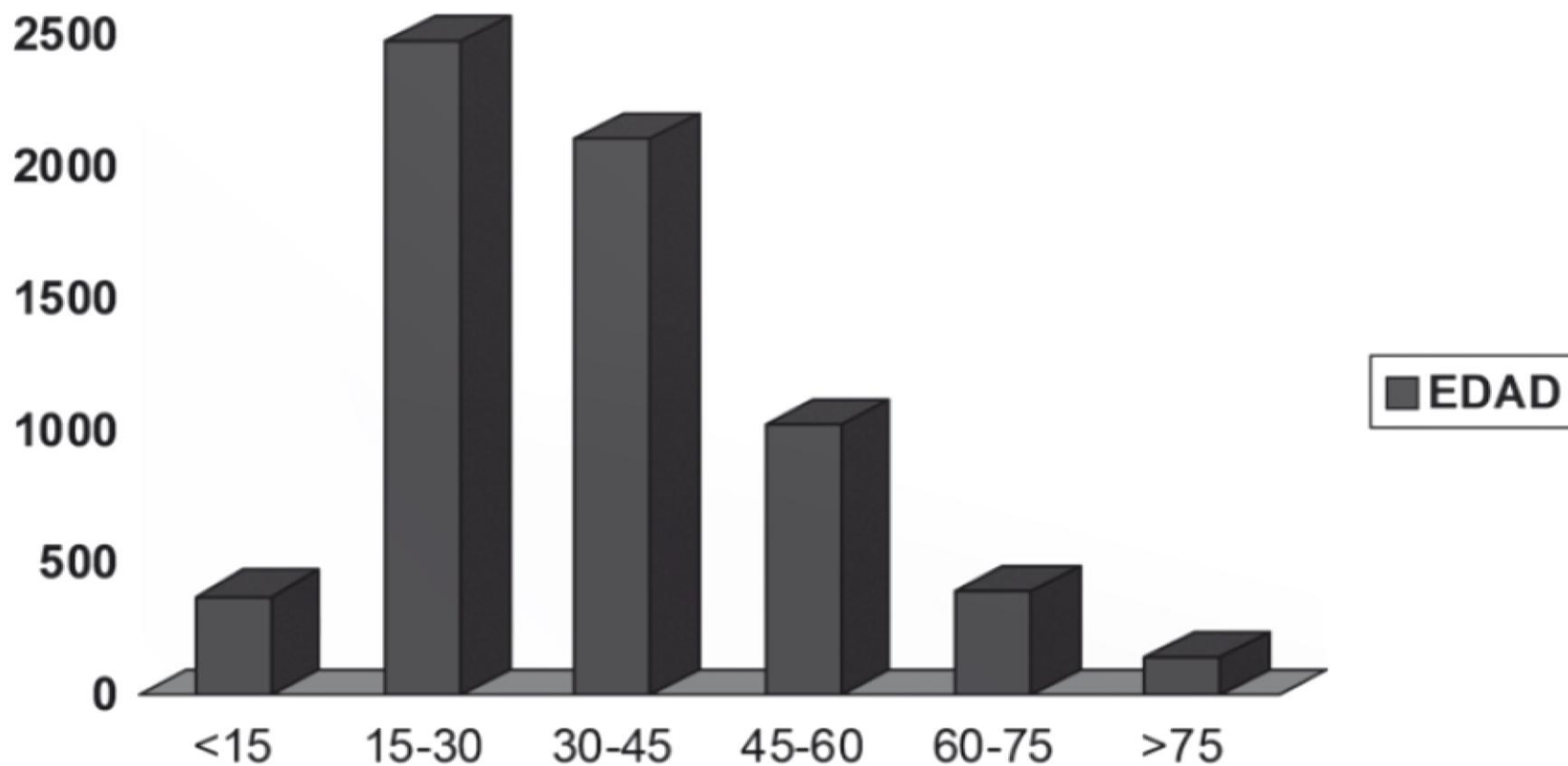


Asociación Española de Toxicología

EPIDEMIOLOGÍA

- En las urgencias → 1-2%
- Tasa ingreso en UMI 5-10%
- Grupo de edad → 15-45 años
- Vía de entrada
 - Exposición
 - Ingestión
 - Inyección
 - Inhalación
- Intencionalidad
 - Voluntaria
 - Accidental

Distribución de intoxicaciones agudas por edad



Gráfica 1.- Distribución de las intoxicaciones agudas por edad

EPIDEMIOLOGÍA (II)

- Tipos de tóxicos
 - Alcohol
 - Medicamentos
 - Drogas de abuso
 - Productos industriales, domésticos, de jardinería...
 - Gases tóxicos...
 - Plantas, setas
- Afectación orgánica
 - SNC
 - Ap. Cardiovascular
 - Ap. Respiratorio
 - Renal
 - Hepático
 -

EPIDEMIOLOGÍA (III)

- Mortalidad
 - Urgencias < 1% → UMI 2-20%

MORTALIDAD POR FAMILIAS DE PRODUCTOS Y AGENTES QUIMICOS

	TOTAL CASOS	MUERTES	%
Gases Tóxicos	769	8	1,04
Gases Irritantes	439	0	0
Cáusticos	952	15	1,57
Plaguicidas	356	22	6,12
Disolventes	301	8	2,66
Detergentes	230	3	1,30
CO	738	8	1,08
Metanol	38	7	18,42
Paraquat	28	16	57,14
HCl	67	13	19,40

Aspectos generales

- Enorme lista
- El agente tóxico puede ser él mismo o un metabolito
- La aparición de los síntomas puede ser rápida o retardada
- La necesidad de disponer de una información fiable sobre la composición de los productos químicos, su riesgo y su mejor tratamiento dio lugar al desarrollo de los ***Centros de Información Toxicológica → Sociedades de Control de Tóxicos***
 - EAPCCT (European Association of Clinical Toxicologist and Poison Control Centers)
 - AAPCC (American Association of Poison Control Centers)

ASPECTOS GENERALES

- Tratamiento general
 - Soporte de funciones vitales
 - Descontaminación digestiva
 - Antídotos
 - Eliminación

Cl total= Cl renal + Cl hepático + Cl por intervenciones terapéuticas.

Cl renal (ml/min) = $\frac{(\text{ml de orina por minuto}) \times (\text{concentración urinaria del tóxico})}{(\text{concentración en sangre del tóxico})}$

DEPURACIÓN RENAL

eliminación a través del riñón

DEPURACIÓN EXTRARENAL

eliminación a través de sistemas extracorpóreos

CRITERIOS GENERALES

- CRITERIOS CLÍNICOS
 1. Intoxicación clínicamente grave
 2. Reducción en la capacidad de depuración espontánea del tóxico
 3. Estado previo de salud en el que el coma prolongado constituya un factor de riesgo
- CAPACIDAD LESIVA DEL TÓXICO
 1. Intoxicación irresoluble (riesgo de secuelas/mortalidad) o de muy lenta resolución con otros tratamientos
- CRITERIOS TOXICOCINÉTICOS
 1. Hidrosolubilidad/liposolubilidad
 2. Unión a proteínas plasmáticas
 3. Peso molecular (inferior a 70.000 D)
 4. Bajo Vd (inferior a 1 L/Kg)
 5. Elevada transferencia intercompartimental
- CRITERIOS ANALÍTICOS
 1. Determinación de la concentración de tóxicos en muestras biológicas

CRITERIOS GENERALES (II)

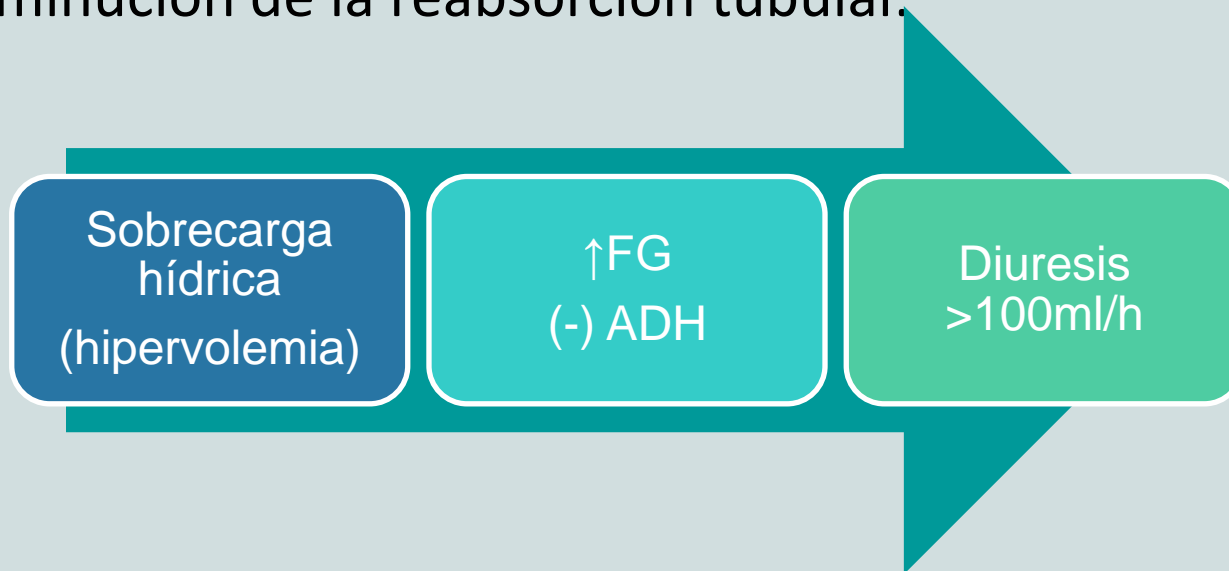
- Para que una DR o DER sea efectiva debe cumplir las **tres condiciones siguientes**:
 - ❖ El efecto del tóxico debe estar íntimamente relacionado con su concentración plasmática.
 - ❖ Una cantidad significativa del tóxico debe permanecer en el plasma o presentar un rápido equilibrio de distribución con éste.
 - ❖ La cantidad de tóxico extraído por la técnica debe ser superior a los mecanismos endógenos de biotransformación y excreción.

DEPURACIÓN RENAL

- Papel muy restringido. Su poca utilización puede estar motivada por alguna de las siguientes razones:
 - El riñón no constituye una vía significativa de eliminación (el inconveniente más importante)
 - Potencial iatrogénico
 - La insuficiencia renal supone una limitación para su empleo.

DEPURACIÓN RENAL

- Objetivo de la DR es facilitar la eliminación del tóxico por el riñón, lo que se puede producir a través de dos mecanismos:
 1. Incremento del filtrado glomerular del tóxico y disminución de la reabsorción tubular.



- El resultado final es un incremento del filtrado y una disminución de la concentración del tóxico en la luz tubular, lo que reduce su absorción.

DEPURACIÓN RENAL (II)

2. Disminución de la reabsorción tubular.

pH luz tubular

↑ Ionización
tóxico

↓ Reabsorción
tubular

– Conceptos básicos. Filtración/Reabsorción tubular

- La eliminación renal de sustancias por filtración es un "proceso pasivo"
- Reabsorción túbulo proximal: se realiza de "forma pasiva", proporcionalmente al agua reabsorbida
- Las sustancias atraviesan mejor las membranas celulares en forma molecular que en forma ionizada
- pK_a = constante de disociación de una sustancia
- Si el $pK_a = pH$ del medio obtenemos una ionización del 50%

DEPURACIÓN RENAL (III)

- Objetivo:
 - Aumentar el filtrado glomerular del tóxico
 - Disminuir la reabsorción
 - Aumentar la excreción tubular
- Contraindicaciones:
 - Insuficiencia renal
 - Sobrecarga de volumen
 - Edema cerebral
 -

DEPURACIÓN RENAL (IV)

- Indicaciones → dependientes del tóxico
 - Hidrosolubilidad
 - Baja unión a proteínas plasmáticas
 - Peso molecular inferior a 70.000 D
 - Bajo Vd (inferior a 1 L/Kg)
 - Elevada transferencia intercompartmental
 - Constante de disociación pKa

PAUTAS DE DEPURACIÓN RENAL

DIURESIS	OBJETIVO	METODO	TOXICOS
ALCALINA	D > 1ml/Kg/h pH Orina > 7.5	Bicarbonato sódico: 1 mEq/Kg en 60 min. Perfusión 250 ml 1/6 M/4 h S. Gl 5% 500 ml/12 h S. Fis según volemia CLK si precisa Bolus HC03Na 20 mEq si pH Or < 7.5	SALICILATOS *
FORZADA ALCALINA	D > 2 ml/Kg/h pH Orina > 7.5	Igual al anterior +S. Gluc 5% 500 ml/4 h	BARBITURICOS DE ACCIÓN LARGA (Fenobarbital) * METOTREXATE AC.FENOXIACETICO MECOPROP (Herbicida)
FORZADA NEUTRA O SOPORTE DIURETICO	D > 2 ml/Kg/h	S. Gluc 5% 500 ml/6h + S. Fis 0,9 % 500 ml/6 h CLK si precisa Furosemida iv si sobrecarga hídrica	TALIO LITIO PARAQUAT AMANITINAS

INTOXICACIONES CON POSIBLE INDICACIÓN DE DR

<i>Tóxico</i>	<i>Concentración del tóxico *</i>	<i>TDR</i>
2,4 Dicloro-fenoxi-acético	3,5 mg/dL	Forzada y alcalina §
Amanitinas	1 ng/mL	Soporte a la diuresis †
Barbitúricos de acción larga	7,5 mg/dL	Forzada y alcalina §
Litio	1,5 mEq/L	Soporte a la diuresis †
Mecoprop (herbicida)	No disponible en clínica	Forzada y alcalina §
Metotrexate	100 mmol/L	Forzada y alcalina §
Paraquat	0,1 mg/L	Soporte a la diuresis †
Salicilatos	50 mg/dL	Alcalinización urinaria
Talio	0,3 mg/L	Soporte a la diuresis †

* Concentración orientativa del tóxico en plasma o sangre a partir de la cual, si se cumplen criterios clínicos, puede estar indicada esta técnica de depuración.

† Objetivo del soporte o apoyo a la diuresis: mantener una diuresis > 100 mL/hora en adultos.

§ Objetivos de la diuresis forzada y alcalina: mantener una diuresis > 400 mL/hora y un pH urinario > 7,5

DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

- Una técnica depurativa será útil cuando el efecto del tóxico esté relacionado directamente con su concentración en sangre y cuando la extracción que se realice represente un incremento significativo sobre la eliminación metabólica y/o renal
- **BENEFICIOS**
 - Eliminación del tóxico
 - Corrección de las alteraciones electrolíticas
 - Tratamiento de la insuficiencia renal aguda
 - Control de volemia en caso de insuficiencia cardiaca

DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

TÉCNICA	CARACTERÍSTICAS DEL TÓXICO		TÓXICOS
HEMODIÁLISIS INTERMITENTE Técnicas de alto flujo / alta eficacia	<ul style="list-style-type: none"> · Hidrosoluble · Bajo Pm · Bajo Vd (< 1l/Kg) · Unión a proteínas < 80 % · Aclaramiento endógeno bajo 	<ul style="list-style-type: none"> · Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas · Duración prolongada si preciso · Membranas de gran superficie 	METANOL.....Urgente ETILENGLICOL...Urgente SALICILATOS TEOFILINAS ISOPROPANOL LITIO FENOBARBITAL AMATOXINAS
HF / HDF INTERMITENTE	<ul style="list-style-type: none"> · Mayor Pm 	<ul style="list-style-type: none"> · Menor disponibilidad · No diferencia significativa con HDI de alta eficacia 	

DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

TÉCNICA	CARACTERÍSTICAS DEL TÓXICO		TÓXICOS
TERAPIAS CONTINUAS	<ul style="list-style-type: none">·Transferencia intercompartimental lenta·Alto Vd	<ul style="list-style-type: none">·Si inestabilidad hemodinámica·Menos eficaz que HDI si eliminación muy urgente	
PLASMAFERESIS	<ul style="list-style-type: none">·Elevado Pm·Elevada unión a proteínas·Vd bajo (< 2,0 l/Kg)	<ul style="list-style-type: none">·Indicaciones concretas poco establecidas	AMANITA PHALLOIDES TIROXINA VINCRISTINA CISPLATINO

DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

TÉCNICA	CARACTERÍSTICAS DEL TÓXICO		TÓXICOS
HEMOPERFUSIÓN ·Carbón activado recubierto ·Resina de intercambio iónico/no iónico	·Tóxicos liposolubles ·Elevada unión a proteínas	COMPLICACIONES: Trombopenia Activ. Compl/Leucopenia Alter. Coagulación Hipocalcemia/Hipoglucemia Saturación del cartucho en 4-8 horas	(Documentada mejor depuración con HP que HD) CARBAMAZPINA* VALPROATO* ACETAMINOFEN DIGOXINA GLUTETIMIDA PARAQUAT* FENOBARBITAL TEOFILINA*
HD - HEMOPERFUSIÓN	<ul style="list-style-type: none"> •Teóricamente es el tratamiento óptimo de la intoxicación aguda •Caro •No hay datos sobre resultados clínicos 		

TABLA 62-5

Fármacos y sustancias químicas eliminadas mediante diálisis y hemoperfusión

Antibióticos antimicóticos Cefaclor Cefadroxil Cefalexina Cefepim Cefixima Cefotaxima Cefotriaxona Cefuroxima Cefazolin Ceftriaxona Cefuroxima Cefepim Moxalactam Amoxicilina Doxiciclina Tetraciclina Gentamicina Kanamicina Neomicina Netilmicina Sisomicina Estraptomicina Tobramicina Bacitracina Aztreonam Clasulánico Imipenem (Meropenem) (Anfotericina B) Ciprofloxacina Fluoroquinolonas (Norfloxacina) Ofloxacina Isoniazida (Vancomicina) Capreomicina Acido pantoico Pirazinamida (Rifampicina) Ciclosporina Etrambuto 5-Fluorouracilo Aciclovir (Amantadina) Didanosina Foscarnet Ganciclovir (Ribavirina) Vidarabina Zidovudina Pentamidina	(Praziquantel) (Fluconazol) (Metacronalona) Mezlociclina Metildopa (Quabatina) Metildopa (Quabatina) Fosfato alquílico Amanitina Sulfóxido de demetona Dimetoto Diquat	Gilbucinato Complejo metilmercurio (Ciclosporina) Azlocilina Carbencilina Cefepim Azlocilina Carbencilina Cefepim Sulfisoxazol Sulfonamidas Sulfisoxazol Sulfonamidas	Betasol (Bretlio) Clonidina Paracetamol Fenacetina Metilprednisolona 4-metilpirazol Citrate sódico Fosfato Sodio Estroncio (Talio) (Estafío) (Zinc)
---	--	---	--

Antibióticos
Antineoplásicos

Fármacos
cardiovasculares

Disolventes y gases
Metales,
inorgánicos

Herbicidas
Insecticidas

Barbitúricos

Hipnóticos
Tranquilizantes
Anticomiciales

Alcoholes

Analgésicos

Antidepresivos

A

e

toxicos que

mediante

h

/

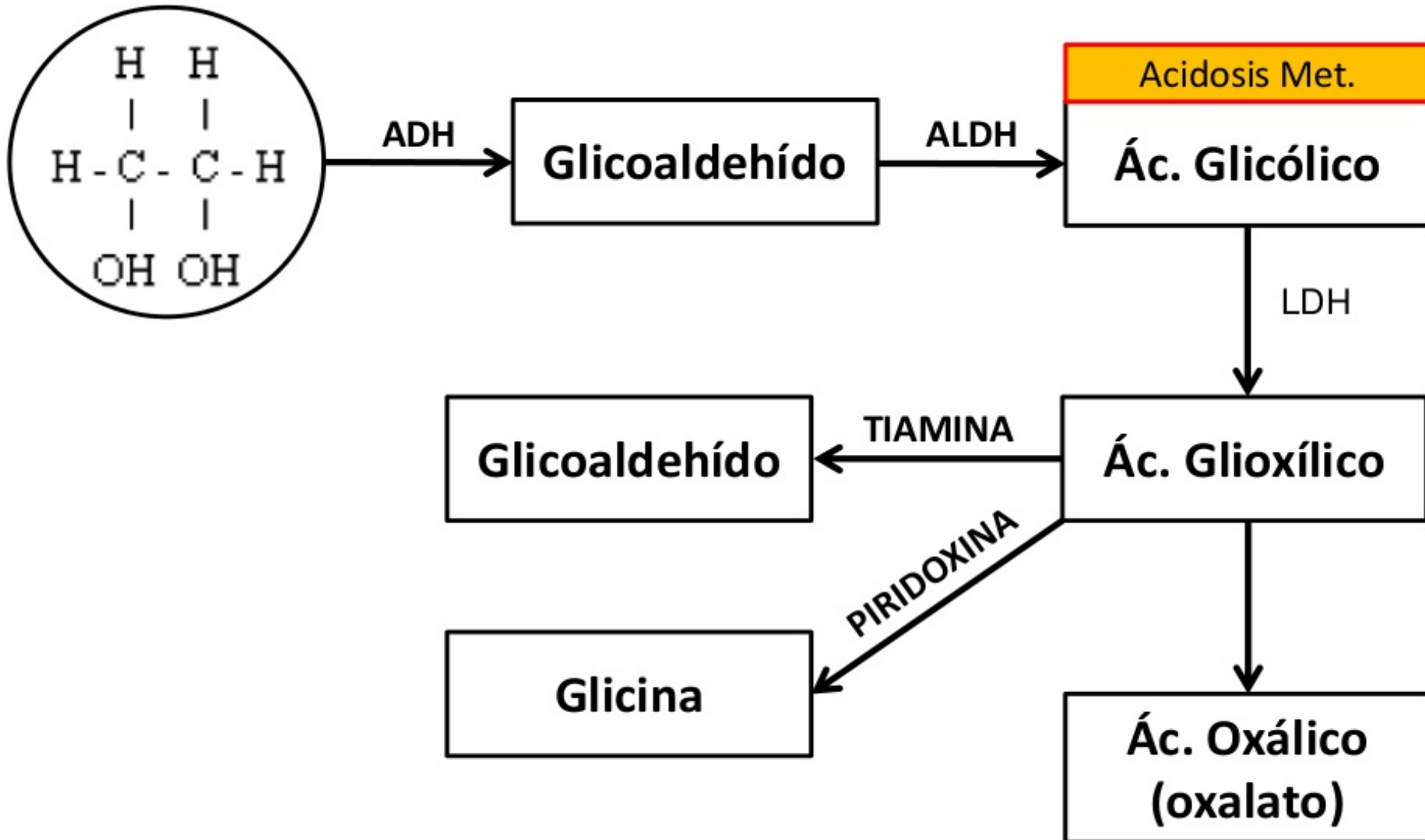
ne

n

INTOXICACIONES

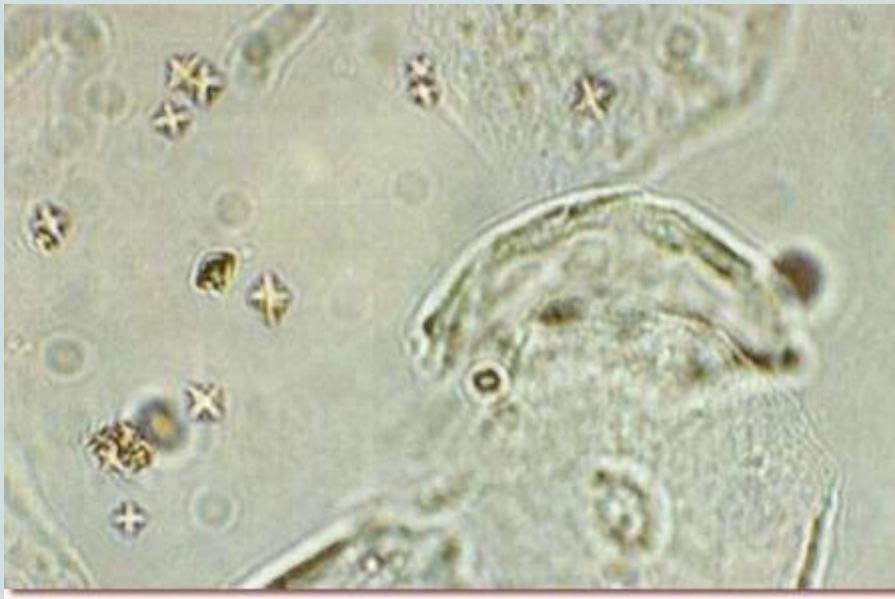


INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL



INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

- El ácido glicólico es el principal responsable
- Al ácido oxálico se une al calcio libre y forma el oxalato de calcio
 - Acúmulos en los tejidos
 - Responsable de la NTA



INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

- CLÍNICA

- Similares a la sensación causada por el consumo de alcohol
- Náuseas
- Convulsiones
- Estupo y coma
- Acidosis metabólica
- Edema cerebral
- FRA
- I. respiratoria

INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

Embriaguez (sin fétor etílico)

Acidosis metabólica con:

-Hiato aniónico elevado

-Hiato osmolal elevado

Hipocalcemia

Cristales de oxalato cálcico

dihidrato en orina (50 % casos)

Concentración de toxina
(mg/dl) =

$$\text{Osm}_{\text{hiato}} \times \frac{\text{PM toxina (62)}}{10}$$

INTOXICACIÓN POR ETILENGLICOL

TRATAMIENTO

- ANTIDOTOS

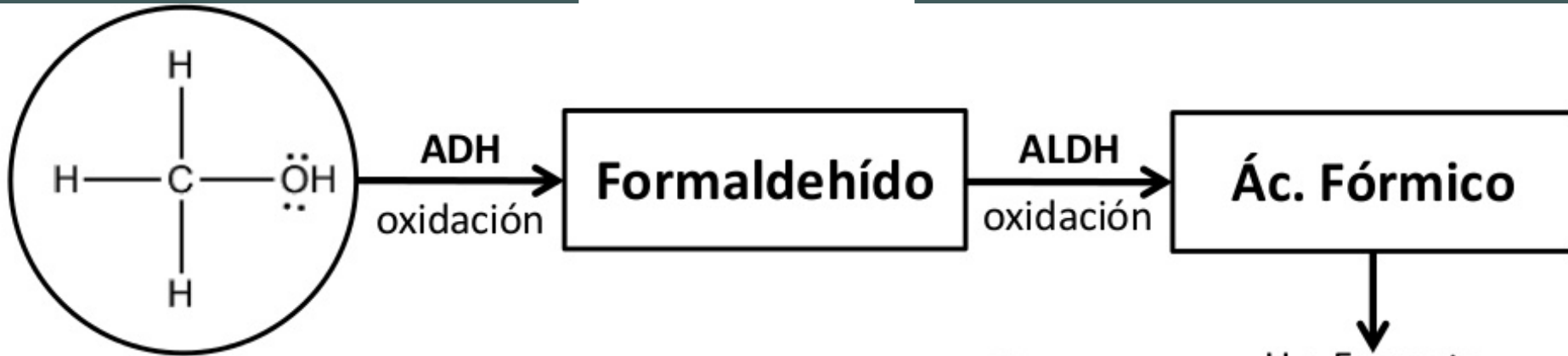
ETANOL / FOMEPIZOL

- Inhibición competitiva de alcohol dehidrogenasa
- Elevada afinidad
- Inicio precoz
- No esperar niveles plasmáticos de etilenglicol

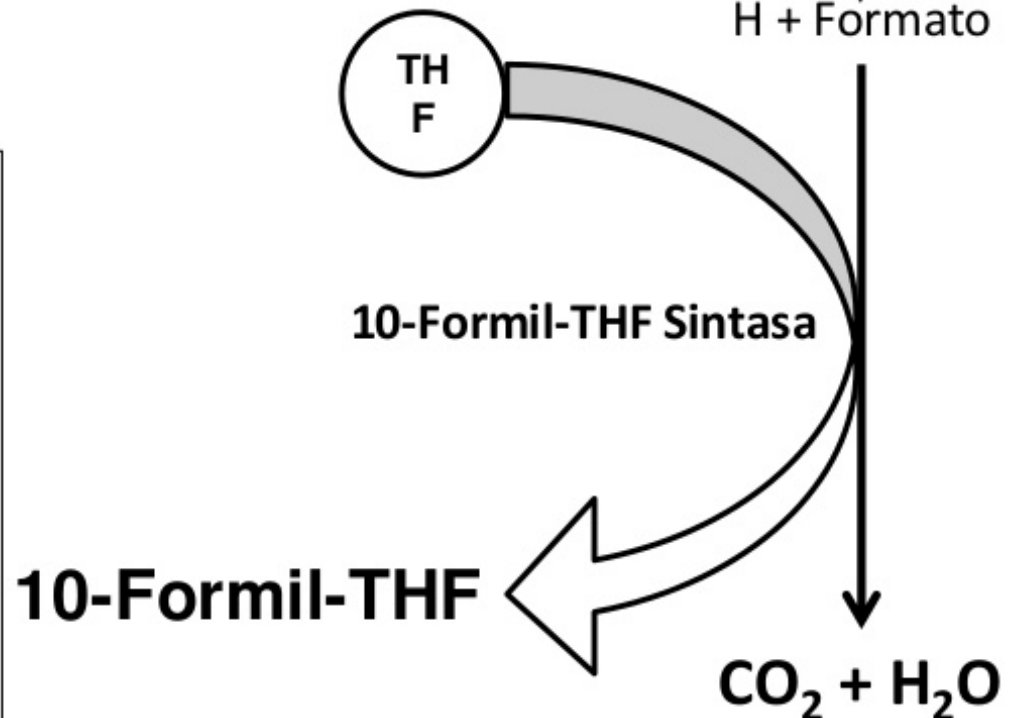
- HEMODIÁLISIS

- Muy eficaz para eliminar etilenglicol y sus metabolitos ácidos
- INDICACIONES. Prevalece el criterio clínico
 - Deterioro clínico a pesar de tratamiento de apoyo
 - Acidosis metabólica con $\text{pH} < 7.30$
 - Insuficiencia renal
 - Alteraciones electrolíticas que no responden a tto estándar
 - Etilenglicol plasmático $> 50 \text{ mg/dl}$ (No es criterio decisivo)
- La prescripción de HD debe incluir:
 - Dializador de alto flujo y gran superficie + Q_b elevado
 - Tiempo prolongado. (hasta concentración $< 20 \text{ mg/dl}$)
- Efecto rebote. Control de osmolalidad y pH en 12-24 horas

INTOXICACIÓN POR METANOL



- Concentración pico 30-60 mins
- Absorción rápida.
- Alterado por alimentos y ADH gástrica.
- Absorción inhalatoria y cutánea.
- **DOSIS LETAL: 1mg/Kg**
- Nivel de 25mg/dL en sangre causa toxicidad.
- Soluble en agua.
- $T_{1/2}$ de distribución de 8 mins.



INTOXICACIÓN POR METANOL

Los daños del metanol

● Así se destruye el organismo tras el consumo del "alcohol de madera".

El metanol es una sustancia tóxica, elaborada a partir del metano. Es altamente inflamable y durante mucho tiempo fue usado como combustible para autos de carrera.

PUEDE AFECTAR POR:

Contacto con la piel



Ingesta (así es más tóxico)



Al metabolizarse forma dos compuestos dañinos:

- Ácido fórmico
- Formaldehído

Es tóxico desde los 10 mililitros y más de 60 son letales.



FACTORES AGRAVANTES:

- No haber comido.
- Estar demasiado delgado.

Un trago sencillo tiene una onza (30 mililitros).

SÍNTOMAS



ÓRGANOS QUE AFECTA

a Cerebro:

Afecta los ganglios basales (en la base del cerebro), provocando graves problemas respiratorios, convulsiones, coma profundo y hasta la muerte. A la larga, puede presentarse parkinsonismo.



b Ojos:

Hay hemorragias donde se origina el nervio óptico. También puede dañarse la retina.



c Hígado:

Es el primer órgano que afecta, porque aquí se metaboliza el metanol. Puede provocar insuficiencia hepática.

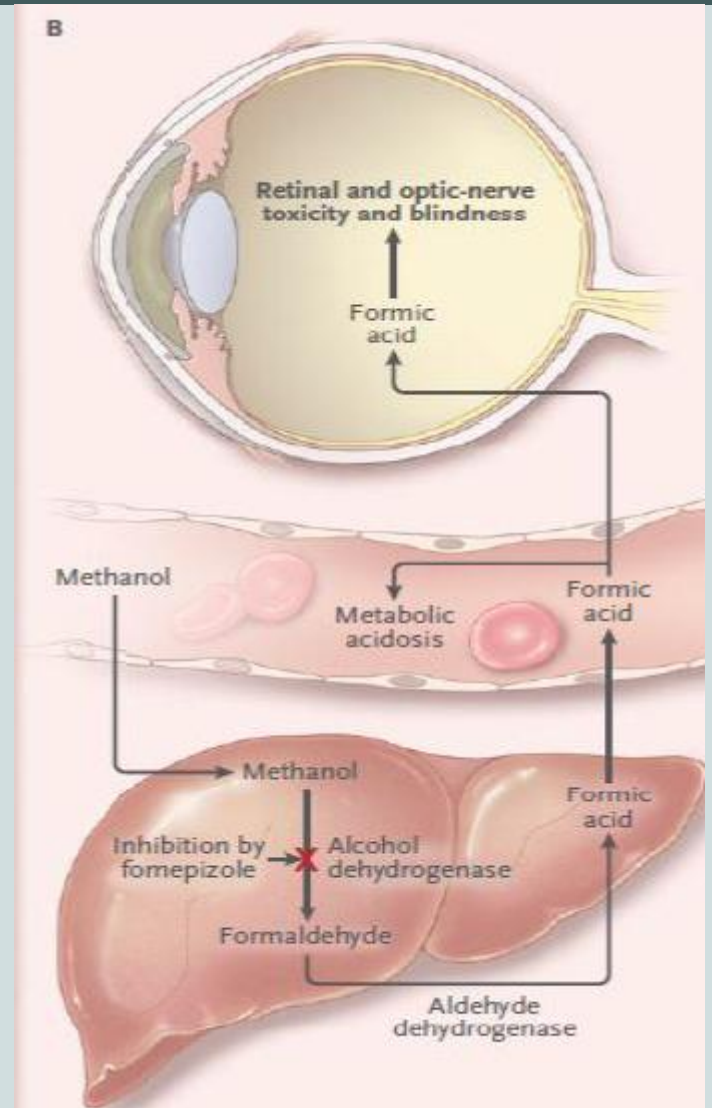
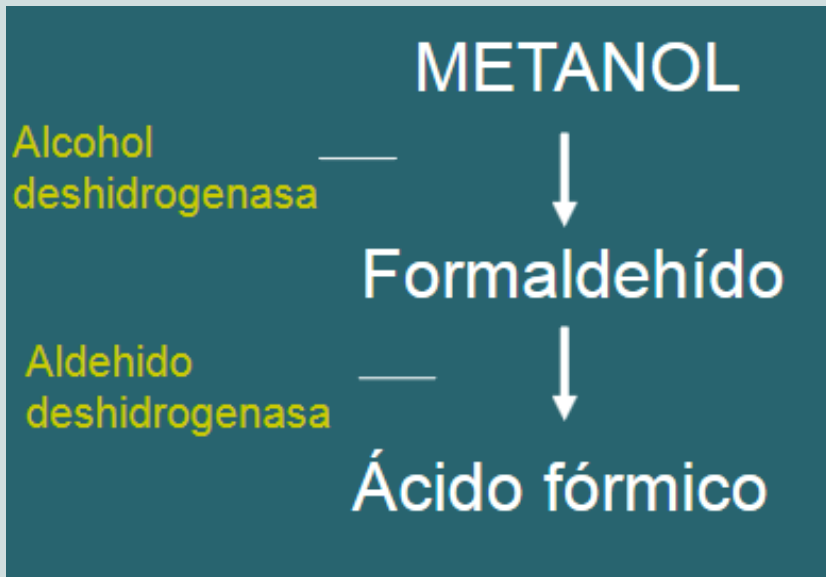


d Riñones:

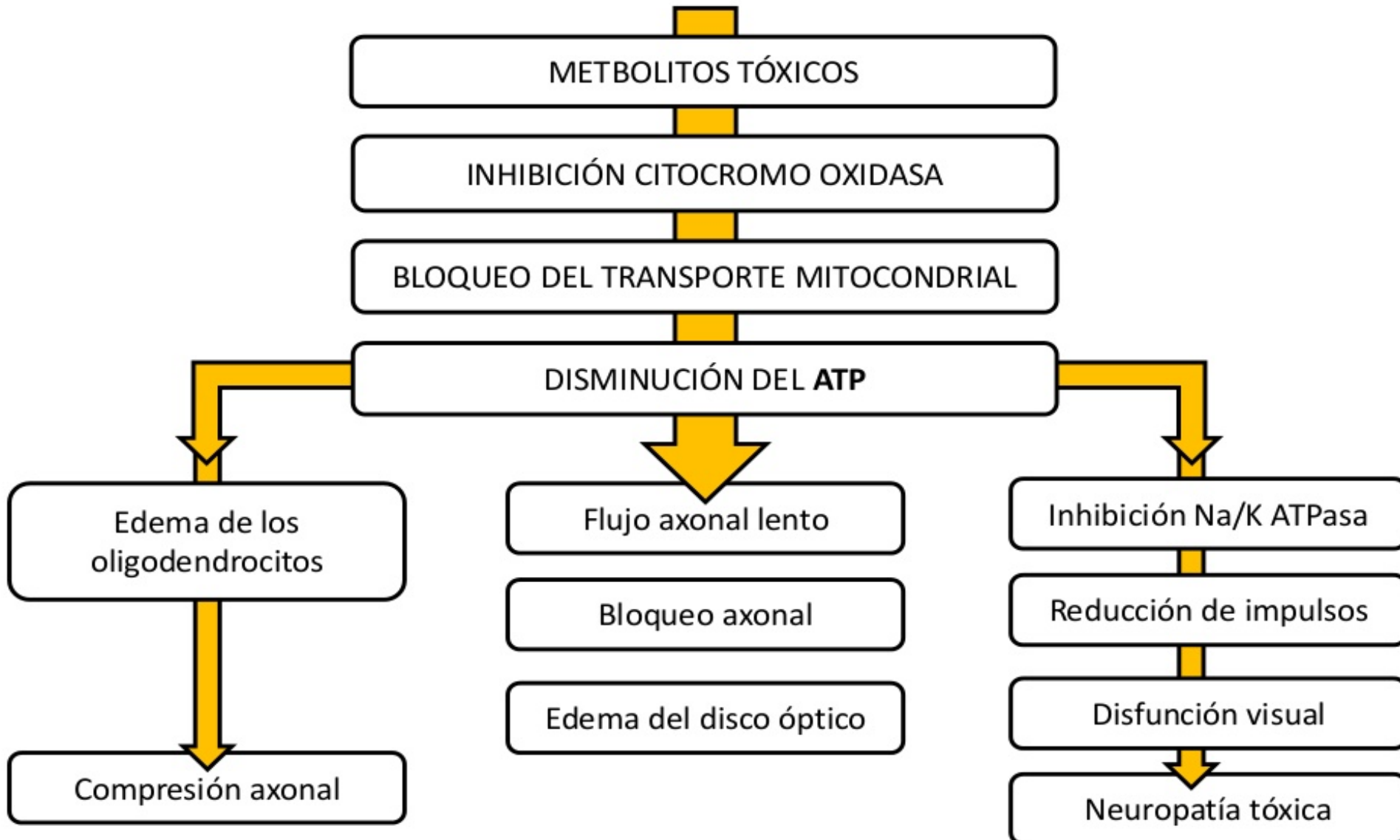
Causa la muerte del tejido de los túbulos donde se forma la orina y provoca insuficiencia renal. Es irreversible y la probabilidad de mortalidad es de hasta más del 50 por ciento.



INTOXICACIÓN POR METANOL



INTOXICACIÓN POR METANOL



INTOXICACIÓN POR METANOL

- CLÍNICA

- ❖ Embriaguez.

- ❖ Mareos.

- ❖ Cefalea.

- ❖ Náuseas.

- ❖ Vómito.

- ❖ Dolor abdominal.

- ❖ Taquipnea.

- ❖ Visión borrosa.

- ❖ Midriasis.

- ❖ Hiperemia del disco óptico.

- ❖ Fotofobia.

- ❖ Diplopía.

- ❖ Ceguera.

- Acidosis metabólica grave con **hiato aniónico y osmolal elevados**

INTOXICACIÓN POR METANOL

- TRATAMIENTO

- ANTIDOTOS: Similares criterios que para etilenglicol
(Administrar solo con sospecha)
- DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA. HEMODIALISIS.
 - Fundamental en el tratamiento y urgente
 - Indicaciones:
 - Nivel de metanol en sangre >50 mg/dl \rightarrow no es absoluta (etanol/fomepizol)
 - Acidosis metabólica (pH $<7,3$)
 - Alteraciones visuales o neurológicas
 - Ingestión >30 ml de metanol.
 - HDI alta eficacia / HDI seguida de HDFC

INTOXICACIÓN POR SALICILATOS

- Son derivados del ácido salicílico. El ácido acetilsalicílico es el fármaco más empleado.
- Dosis tóxica: >150 mg/kg.
- La toxicidad es fundamentalmente neurológica. La alcalosis respiratoria es el trastorno más habitual y precoz.
- Los casos graves cursan con acidosis metabólica, hipertemia, deshidratación e incluso rabdomiolisis. Posteriormente aparece toxicidad multiorgánica.
- Salicilemia de 40 mg/dL es orientativa de una intoxicación leve; > de 50 mg/dL es grave y > de 100 mg/dL es potencialmente mortal.
- Tratamiento: alcalinizar la orina (incrementa el aclaramiento renal de los salicilatos).
- La HDI/HDFVVC en los casos graves.
 - Crisis epilépticas
 - Coma
 - Edema pulmonar
 - FRA
 - Salicilemia > 90-100 mg/dl

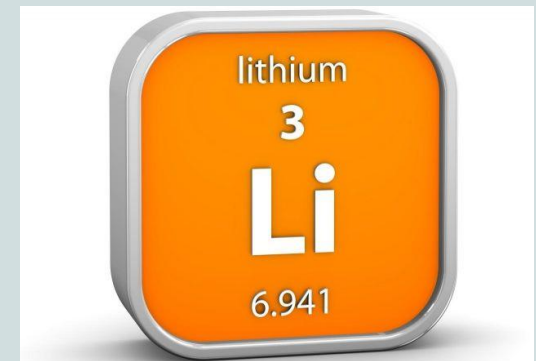


INTOXICACIÓN POR LITIO

- Margen terapéutico muy estrecho y valores superiores a 1,6 mEq /L se consideran tóxicos.
- La intoxicación aguda (ingesta deliberada o accidental) de una dosis elevada, puede tener poca repercusión clínica inicial a pesar de litemias relativamente altas, ya que el litio tarda alrededor de 24 horas en alcanzar niveles estables en tejido cerebral.
- La sobredosificación se debe a la acumulación del litio en pacientes que lo toman de forma crónica. Es la intoxicación más frecuente y grave debido a que los niveles intracelulares del fármaco son ya de por sí elevados. Cursa con manifestaciones clínicas con litemia relativamente baja.

INTOXICACIÓN POR LITIO

- Los factores desencadenantes en la sobredosificación pueden ser el incremento de las dosis, deshidratación, interacción con fármacos que modifican la litemia o el desarrollo de insuficiencia renal en pacientes con tratamientos a largo plazo.
- Clínica: neurológica, alteraciones electrocardiográficas (= hipopotasemia) y gastrointestinales. Los casos graves pueden presentar complicaciones cardiovasculares mortales.



INTOXICACIÓN POR LITIO

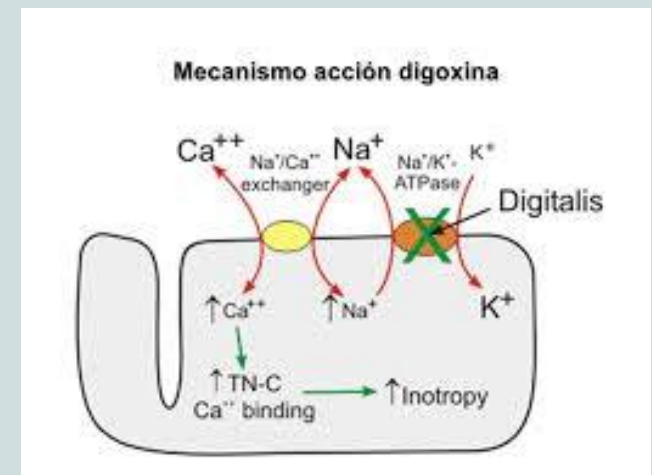
Litemia ¹ (mmol/l)	Clínica	Función renal ²	Tto. Li previo > 1 mes	Terapia de elección
1,3-2,0	Ausente	Cl. Cr. \geq 60	Sí	Fluidoterapia
		$30 \leq$ Cl. Cr. < 60		Forzar diuresis
		Cl. Cr. < 30		Forzar diuresis ⁵
1,3-2,4	Ausente	Cl. Cr. \geq 60	No	Fluidoterapia
		$30 \leq$ Cl. Cr. < 60		Forzar diuresis
		Cl. Cr. < 30		Forzar diuresis ⁵
1,3-2,0	Moderada ³	Cl. Cr. \geq 60	Sí	Forzar diuresis
		$30 \leq$ Cl. Cr. < 60		Forzar diuresis
		Cl. Cr. < 30		Hemodiálisis
1,3-2,4	Moderada ³	Cl. Cr. \geq 60	No	Forzar diuresis
		$30 \leq$ Cl. Cr. < 60		Forzar diuresis
		Cl. Cr. < 30		Hemodiálisis
1,3-2,0	Grave	Indiferente	Indiferente	Hemodiálisis
2,1-3,5	Ausente/Moderada ³	Cl. Cr. \geq 60	Sí	Forzar diuresis
		$30 \leq$ Cl. Cr. < 60		Hemodiálisis
		Cl. Cr. < 30		Hemodiálisis
2,5-3,5	Ausente/Moderada ³	Cl. Cr. \geq 60	No	Forzar diuresis
		$30 \leq$ Cl. Cr. < 60		Hemodiálisis
		Cl. Cr. < 30		Hemodiálisis
2,1-3,5	Grave ⁴	Indiferente	Indiferente	Hemodiálisis
> 3,5	Indiferente	Indiferente	Indiferente	Hemodiálisis

INTOXICACIÓN POR LITIO

LITEMIA mEq/l	DURACIÓN DE LA SESION DE HD (horas)
< 2.5	4
2,6 – 3,5	5
3,6 – 4,5	6
4,6 – 5,5	7
> 5,6	8

INTOXICACIÓN POR DIGOXINA

- Antidoto: fragmentos Fab en caso de riesgo vital
- Alto Vd y alto grado de unión a los tejidos (músculo)
- Si FRA o ERC.... → plasmaféresis para eliminar los complejos Fab-digoxina



INTOXICACIÓN POR PARAQUAT

- Exposición Letal Mínima
 - La dosis letal estimada para humanos es de 10 a 15cc del concentrado.
 - Dosis letal mínima se estima en 30mg/kg
 - La mortalidad en las intoxicaciones 95%.
- Adsorción por vía oral y dérmica
- Pico postingesta a las 2 horas
- Vd 1-2 L/kg
- Distribución rápida en pulmón y riñon
- Eliminación renal >90% en las primeras 12-24 h

INTOXICACIÓN POR PARAQUAT

- Toxicidad severa y muerte <24h
- Daño en TGI, SDRA, FRA, hepatotoxicidad, arritmias, edema cerebral, pancreatitis...
- Supervivientes desarrollan fibrosis pulmonar progresiva en 5-10d

INTOXICACIÓN POR PARAQUAT

- TRATAMIENTO
 - No hay antídoto
 - Lavado gástrico, carbón activado
 - Hemoperfusión precoz

INTOXICACIÓN POR SETAS



**Amanita
Phalloides**



**Responsable
de la mayor
parte de los
casos
mortales**

INTOXICACIÓN POR SETAS

- **AMANITA PHALLOIDES**

- Phallotoxina → Diarreas coleriformes/FRA prerrenal
- Amatoxina → Necrosis de hepatocitos y células del túbulo proximal renal
- 3-6 días tras la ingesta

- **TRATAMIENTO:**

- Descontaminación digestiva
- Antídoto
- Diuresis forzada neutra
- Depuración extracorpórea: HD alto flujo / Plasmaféresis/HP

EN RESUMEN.....

Tóxico	Concentración (1)	DR	Concentración	DER
Amatoxinas (2)	1 ng/ml	<u>SD</u>	1 ng/ml	<u>HD</u>
Barbitúricos de acción corta o intermedia	10-30 mg/L	No procede	> 45-50 mg/L	HP
Barbitúricos de acción larga	75 mg/L	DFA	≥ 100 mg/L	<u>HD</u> . HP (alternativa)
Bromo		No procede	100 mg/dL	<u>HD</u>
Carbamazepina		No procede	60 µg/mL	HP o RP
2,4, Diclorofenoxiacético	3,5 mg/dL	<u>DFA</u>	10 mg/dL	<u>HD</u>
Digital (3)		No procede	60 ng/mL	RP o <u>HDF</u>
Litio (4)	1,5 mEq/L	<u>SD</u>	2,5 mEq/L	<u>HD</u> o <u>HDF</u>
Mecoprop (herbicida)		<u>DFA</u>		
Meprobamato (5)		No procede	10 mg/dL	<u>HD</u> (4-6 h)
Metacualona		No procede	4 mg/dL	HP
Metahemoglobinizantes		No procede	MetaHb > 40%	ET
Metanol / Etilenglicol (6)		No procede	0,5 g/L	<u>HD</u>
Metrotexato	100 µmol/L	DFA (ic)	100 µmol/L	<u>HD</u> ± HP (ic) o <u>HDF</u>
Paraquat (7)	0,1 mg/L	<u>SD</u>	0,1 mg/L	<u>HD</u> o HP (ic)
<ul style="list-style-type: none"> ■ Procainamida ■ N-acetilprocainamida (8) 		No hay datos	20 µg/mL	<ul style="list-style-type: none"> ■ <u>HD</u> ■ <u>HDF</u>
Quinidina		No procede	14 µg/mL	HP
Salicilatos (9)	50 mg/dL	<u>DFA</u>	80 mg/dL	<u>HD</u> o <u>HDF</u>
Talio (10)	0,3 mg/L	<u>SD</u>	0,5 mg/L	<u>HD</u> (ic)
Teofilina (11)		No procede	60 mg/L	HP o <u>HD</u>
Tiroxina		No procede	No valorable	RP o HP
Valproato (12)		No procede	1.000 mg/L	<u>HD</u> o HP

MUCHAS GRACIAS

