

# Resultados de la hemoperfusión en el tratamiento de las intoxicaciones

Revisión de 39 pacientes

L. Jimeno, F. Felices,\*\* A. Genovés, E. López Guillén, M. Rodríguez-Gironés \*

## Resumen

El objeto de este trabajo ha sido el comprobar la eficacia de la hemoperfusión en la intoxicación por drogas y en algunas situaciones clínicas producidas por la toxicidad de algunos metabolitos endógenos, como es el caso de las hepatitis fulminantes. Esta revisión también ha sido útil para una más precisa especificación de sus indicaciones y la prevención de complicaciones si las hubiera.

En todos los casos, se han usado cartuchos de carbón activado. Treinta y nueve pacientes recibieron este tratamiento, entre octubre de 1980 y diciembre de 1983, con un total de 172 sesiones aplicadas.

En la mayoría de los casos, el motivo de este tratamiento fue la intoxicación por drogas (3 pacientes con dosis excesivas de bloqueantes neuromusculares; 13 por insecticidas; 19 por psicofármacos; 1 por sulfato de dimetilo, y 1 por benzol). También fueron tratados 2 pacientes con hepatitis fulminante. El porcentaje de supervivencia fue del 87,2 %.

En este trabajo, analizaremos con detalle las hemoperfusiones realizadas en los pacientes intoxicados por insecticidas y psicofármacos, en los que creemos que esta técnica de extracción ha sido de gran utilidad.

Hemos de aclarar que la hemoperfusión se efectuó sólo en aquellos pacientes en que la intoxicación fue muy severa y que los casos de fallecimiento se debieron a complicaciones presentadas antes de su llegada al Hospital, excepto en el caso de la hepatitis fulminante. Asimismo, demostraremos la buena tolerancia y las escasas complicaciones que hemos tenido con esta técnica.

## Results of haemoperfusion on intoxication treatments

The object of this work has been to verify the efficacy of haemoperfusion in intoxication by drugs and some clinical situations produced by toxicity of some endogenous metabolites, as is the case of fulminant hepatitis. This revision has also been useful for a more precise specification of its indications and the anticipation of any complications which might arise.

In all cases cartridges of activated charcoal have been

used. 39 patients underwent this treatment, from between October 1980 to December 1983, with a total of 172 sessions being applied.

In most cases, the reason for this treatment was drug intoxication (3 patients with excessive doses of neuromuscular blockers; 13 through insecticides; 19 through psychodrugs; 1 through dimethyl sulphate, and 1 through benzol). Two patients with fulminant hepatitis were also treated. The percentage of survival was 87.2 %.

In this work we made a detailed analysis of the haemoperfusions in the patients who were intoxicated by insecticides and psychodrugs where we believe that this extraction technique has been very useful.

We must stress that haemoperfusion was only carried out on those patients whose intoxication was very severe and that the cases of death were due to complications which set in before their arrival at the Hospital, except in the case of the fulminant hepatitis. Thus we shall show the good tolerance and limited complications we have had with this technique.

## Introducción

Se han publicado múltiples trabajos sobre la utilidad de la hemoperfusión en las intoxicaciones. Todos están de acuerdo en que esta técnica disminuye la concentración sanguínea de muchos de estos tóxicos, pero existe controversia en cuanto a su utilidad, pues, por un lado, en la mayoría de las intoxicaciones la supervivencia es muy alta con los tratamientos conservadores (1) y, por el otro, se cree que las complicaciones superan las ventajas (2).

Ante estos datos, decidimos revisar nuestra experiencia con la hemoperfusión para, en primer lugar, comprobar su eficacia en las intoxicaciones por drogas y en algunas situaciones clínicas producidas por toxicidad de algunos metabolitos endógenos, como las hepatitis fulminantes; en segundo lugar, precisar mejor sus

\* Servicio de Nefrología y UCI\*\*. Ciudad Sanitaria «Virgen de la Arrixaca». Murcia.

indicaciones; y, en tercer lugar, conocer sus complicaciones y prevenirlas, si las hubiere.

Es importante reseñar que la hemoperfusión se realizó sólo en los casos de intoxicación muy grave.

Creemos que es una técnica útil y que las complicaciones son escasas y fáciles de resolver.

## Material y métodos

Se han revisado 39 pacientes tratados con hemoperfusión entre octubre de 1980 y diciembre de 1983, a los que se realizaron un total de 172 sesiones de hemoperfusión.

Para valorar mejor los resultados, se han dividido en grupos según la causa de la intoxicación (tabla I) y hemos analizado en detalle los dos más numerosos: los intoxicados por insecticidas y los intoxicados por psicofármacos.

TABLA I

**Análisis de las causas por las que se practicó hemoperfusión y el número de pacientes tratados**

Motivo de la hemoperfusión	Número de pacientes tratados	Número total sesiones de hemoperfusión
Excesiva dosis de bloqueantes neuromusculares en cirugía en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal	3	3
Sulfato de dimetilo	1	6
Benzol	1	1
Hepatitis fulminante	2	23
Insecticidas:		
Paraquat	1	51
Organofosforados	9	47
Carbamatos	3	7
Mezcla de psicofármacos	19	34
Total	39	172

En los dos primeros pacientes, usamos cartuchos de Amberlita XAD-4 (Haemoresin®), pero tuvimos problemas de coagulación, por lo que desde entonces usamos los de carbón activado recubierto con celulosa (Adsorba® 300 C), con los que no hemos tenido problemas importantes.

Los cartuchos se colocaban según se indica en el esquema de la figura 1. La duración de cada sesión era de 2 horas a 2 ½ horas, a un flujo sanguíneo de 175 ml/min. La pauta de heparinización era la siguiente: 1 mg/kg de peso al inicio y después 5 mg cada media hora. Si había alguna contraindicación para la anticoagulación, se hacía heparinización regional con una bomba heparina-protamina, a 40 mg/hora.

Se determinaron plaquetas, PTTA, actividad

de protrombina, fibrinógeno, leucocitos y calcio, antes y después de cada sesión, y se monitorizaron tensión arterial y temperatura corporal de los pacientes, así como la presión venosa de retorno. Si el número de plaquetas era igual o menor de 50.000, se transfundían plaquetas antes de hacer la siguiente hemoperfusión.

## Resultados

La mortalidad global fue baja (12,8 %), si consideramos la gravedad de los pacientes tratados. En la tabla II analizamos la supervivencia según la causa.

TABLA II

**Supervivencia de las intoxicaciones graves sometidas a hemoperfusión**

Motivo de la hemoperfusión	Número de pacientes	% supervivencia
Bloqueantes neuromusculares	3	100
Sulfato de dimetilo	1	100
Benzol	1	100
Hepatitis fulminante	2	50
Insecticidas:		
Paraquat	1	100
Organofosforados	9	66,6
Carbamatos	3	66,6
Mezcla de psicofármacos	19	100
Total	39	87,2

Todos los casos de fallecimiento se produjeron por complicaciones presentadas antes de su llegada al Hospital, excepto el caso de la hepatitis fulminante.

La tolerancia a la hemoperfusión fue excelente y las complicaciones poco importantes.

En la tabla III analizamos las variaciones de los parámetros controlados en las 88 hemoperfusiones realizadas a los pacientes intoxicados por insecticidas (excepto el paraquat) y psicofármacos. Como podemos observar, en ningún caso hubo cambios estadísticamente significativos pre- y post-hemoperfusión.

Analizando por separado cada caso, encontramos lo siguiente:

1. Tensión arterial: En el 24,6 % de los casos, hubo que perfundir suero salino o Rheomacrodex por hipotensión durante la hemoperfusión. Es difícil establecer la responsabilidad de esta técnica en la disminución de la tensión arterial, pues son pacientes que están bajo la acción de un tóxico (organofosforados y psicofármacos), que pueden ba-

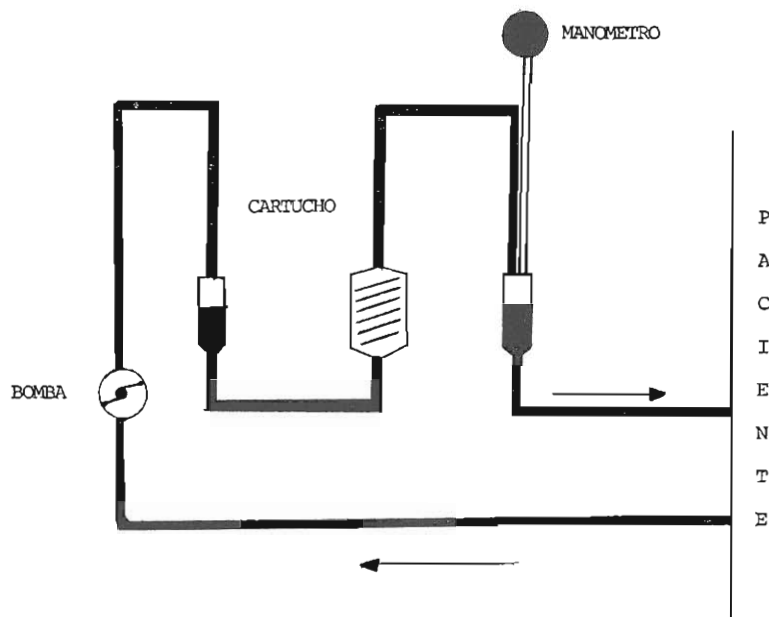


Fig. 1. Esquema de la hemoperfusión.

TABLA III

Control de la hemoperfusión en 31 pacientes intoxicados por insecticidas (excepto el paraquat) y psicofármacos.  
Análisis de 88 sesiones de hemoperfusión.  
No hay variaciones significativas en ninguno de los parámetros analizados

	$T. A. media$ $(T_s + 2 T_d) \pm DS$	<i>Leucocitos</i> Media $\pm DS$	<i>Calcio</i>	<i>Plaquetas</i>
	3			
Pre - HPF	8,85 $\pm$ 1,58	13.615 $\pm$ 5.655	9,08 $\pm$ 0,51	176.875
Dur. - HPF	1.ª hora	8,46 $\pm$ 1,65		
	2.ª hora	8,59 $\pm$ 1,74		
Post - HPF	1.ª hora	8,95 $\pm$ 1,58	9,38 $\pm$ 0,7	159.608
	2.ª hora	8,99 $\pm$ 1,54		

jarla, y, por otro lado, a algunos de ellos se les había administrado diuréticos para forzar la diuresis y podían estar deplecionados de volumen.

- Leucocitos: Hay en general una disminución del número de leucocitos, pero siempre muy discreta y, en ningún caso, significativa.
- Calcio: No ha habido tampoco variaciones significativas en las cifras de calcio.
- Plaquetas: Sólo en 4 casos disminuyeron más de un 30 %, pero nunca estuvieron por

debajo de 80.000, por lo que no hubo que transfundir plaquetas en ningún momento.

- Temperatura corporal: Tampoco hubo variaciones durante la hemoperfusión.
- Pruebas de coagulación. No hubieron alteraciones, excepto las debidas a la heparinización. En el control practicado a las 6 horas del término de la sesión, se habían normalizado.  
En los dos primeros pacientes tratados con esta técnica, se produjeron hemorragias (hematoma en la zona de punción de los caté-

teres femorales), con disminución de plaquetas y fibrinógeno y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno, que se atribuyó al uso del cartucho y que se resolvió con transfusión de plasma fresco. Con los cartuchos actuales, no ha vuelto a suceder.

Vamos a analizar ahora los resultados según el tóxico por el que se realizó la hemoperfusión (tabla I):

1. *Excesiva dosis de bloqueantes neuromusculares*: Se trata de 3 pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, que fueron sometidos a cirugía. A las 8-10 horas de acabada la intervención, los pacientes estaban conscientes, pero no movilizaban el tórax y no podían ser extubados. Se colocó un cartucho de hemoperfusión durante 2 horas. En los 3 casos, 1 hora después de iniciada la sesión, ya ventilaban espontáneamente, pudiendo ser desintubados al acabar. Se hizo heparinización regional y no hubo problemas de coagulación, ni ninguna complicación.
2. *Dimetilsulfato*: Un paciente de 27 años inhaló este tóxico accidentalmente mientras trabajaba. A su llegada al Hospital, presentaba flictenas en la región inguinal y genitales, irritación de mucosas y dificultad respiratoria marcada, apreciándose en la radiología de tórax imágenes alveolares bilaterales sugestivas de edema agudo de pulmón no hemodinámico. Como el estado de conciencia del paciente se estaba deteriorando rápidamente, se inició hemoperfusión. La evolución fue buena, recuperándose totalmente.
3. *Benzol*: Un paciente de 16 años llegó al Hospital en apnea, 8 horas después de haber ingerido benzol. Fue intubado y conectado a un respirador volumétrico. Se le practicó una sesión de hemoperfusión de 2 horas, pudiendo ser desintubado al acabar. En este caso, la hemodiálisis también hubiera sido efectiva (3, 4).
4. *Hepatitis fulminante*: Se trataron 2 pacientes en coma hepático por hepatitis antígeno Australia positivo.  
El primer caso, era una enferma de 17 años. Cuando se inició la hemoperfusión, la paciente estaba en coma grado II con deterioro rápido de la conciencia. Se le efectuaron un total de 15 sesiones, llegando a estar en coma grado IV durante 10 días. Actualmente, 3 años después, está bien, aunque

presenta una hepatitis crónica activa con evolución a la cirrosis.

El segundo caso era una paciente de 45 años en coma grado III cuando se inició la hemoperfusión. En principio, la respuesta fue buena, recuperando el estado de conciencia, pero persistiendo intensa ictericia y alteraciones severas de la coagulación. Diez días después de acabar las 8 sesiones que se le practicaron, entró nuevamente en coma hepático, falleciendo 4 días más tarde.

5. *Insecticidas*: El caso del Paraquat es objeto de otra publicación. La paciente evolucionó bien y, a pesar de realizarle 51 sesiones, la única complicación que presentó fue la disminución del número de plaquetas en cuatro ocasiones, por lo que fue transfundida. En ningún momento presentó hemorragias.

#### *Organofosforados y carbamatos*

- a) *Epidemiología (tabla IV)*: Se trataron 12 pacientes, 8 varones y 4 hembras: 9 intoxicados por organofosforados y 3 por carbamatos.

**TABLA IV**

**Intoxicación por organofosforados y carbamatos. Epidemiología**

<b>Número de pacientes:</b> 12; 8 varones y 4 hembras. 9 por organofosforados y 3 por carbamatos.
<b>Carácter de la intoxicación:</b> Suicida en 9. Accidental en 3.
<b>Edad media:</b> 36 años (8-57).
<b>Vía de entrada:</b> Oral en todos los pacientes.
<b>Cantidad ingerida:</b> Sólo se pudo precisar en 3 casos de Malatión concentrado.
<b>Número total de hemoperfusiones:</b> 54.
<b>Intervalo ingesta - Inicio tratamiento:</b> 235,5 minutos (111,4 minutos).
<b>Intervalo ingesta - Primera hemoperfusión:</b> 353 minutos (254,2 min.).
<b>Tiempo de ingreso:</b> 16,5 días (3-42 días).

En 9 casos fue un intento de suicidio y en 3 fue accidental.

La edad media era de 36 años (8-57).

La vía de entrada fue oral siempre.

La cantidad ingerida sólo se pudo precisar en 3 casos con exactitud: 100, 150 y 250 cc de Malatión concentrado, aunque la severidad de los signos clínicos hace pensar que la cantidad fue importante en todos.

El intervalo de tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio del tratamiento fue de 235,5 minutos. Este mismo inter-

valo fue de sólo 111 minutos, si consideramos sólo los 8 casos que evolucionaron bien.

El intervalo transcurrido entre la ingesta y la primera hemoperfusión fue de 353 minutos, mientras que en los casos de buena evolución fue de 254 minutos. La colinesterasa plasmática, como medida de la gravedad de la intoxicación, sólo se determinó en 3 casos y en los 3 estaba muy disminuida: 1.900, 1.510 y 113 (VN = 3.000-5.000).

El número total de hemoperfusiones fue de 54 (4,5 sesiones/paciente).

El tiempo medio de ingreso fue de 16,5 días (3-42).

b) Clínica al ingreso: Como podemos apreciar en la tabla V, fue muy severa:

El 100 % presentaban fasciculaciones musculares, miosis intensa y dificultad respiratoria, precisando intubación inmediata. Nueve pacientes (75 %) necesitaron ventilación mecánica.

En el 83 % de los casos existía broncorrea, sudoración profusa y acidosis metabólica severa (pH menor de 7,20). La mitad estaban en coma profundo y 3 llegaron en apnea y con broncoaspiración masiva.

**TABLA V**

**Intoxicación por organofosforados y carbamatos.  
Clínica a su ingreso**

Fasciculaciones musculares. . . . .	100 %
Miosis intensa . . . . .	100 %
Dificultad respiratoria. . . . .	100 %
Broncorrea . . . . .	83 %
Sudoración profusa . . . . .	83 %
Acidosis metabólica severa (pH < 7,20) . . . . .	83 %
Coma profundo . . . . .	50 %
Cianosis. . . . .	25 %
Bradycardia. . . . .	25 %
Apnea. . . . .	25 %
Dolor abdominal. . . . .	16,6 %
Convulsiones . . . . .	8,3 %
Shock. . . . .	8,3 %

c) Tratamiento: Todos fueron tratados con atropina, pralidoxima (1-2 ampollas), lavado gástrico y hemoperfusión. Todos precisaron intubación y 9 de ellos tuvieron que ser conectados a respirador volumétrico.

d) Evolución (tabla VI):  
4 pacientes evolucionaron sin complicaciones.

**TABLA VI**

**Intoxicación por organofosforados y carbamatos.  
Evolución**

- 4 pacientes sin complicaciones
- 8 pacientes presentaban neumonías a su ingreso:
  - \* 4 se recuperaron totalmente: — 1 fracaso renal agudo. — 1 tubulopatía.
  - \* 4 fallecieron: — 2 probablemente habían fallecido cuando llegaron al Hospital. — 1 shock séptico. — 1 sepsis de origen hospitalario.

8 pacientes presentaban a su ingreso neumonías por aspiración.

De ellos:

— 4 se recuperaron completamente, aunque 2 presentaron problemas: uno desarrolló un cuadro séptico con fracaso renal agudo, que precisó hemodiálisis en dos ocasiones, cuando ya no presentaba signos de intoxicación, y el otro presentó una tubulopatía con glucosuria y acidosis tubular, que se resolvió posteriormente.

— 4 fallecieron. De ellos, 3 llegaron en apnea y con una broncoaspiración masiva: 2 estaban en coma profundo, comprobándose en los días siguientes signos de muerte cerebral, con EEG planos, y el tercero falleció por shock séptico cuando aún presentaba signos de intoxicación.

El cuarto respondió favorablemente al tratamiento, resolviéndose la neumonía y desapareciendo los signos de intoxicación. Cuando estaba en condiciones de ser desintubado, presentó nueva neumonía con cuadro séptico, falleciendo.

La mortalidad fue, por tanto, del 33,3 %, incluyendo a los 2 pacientes que seguramente ya habían fallecido a su ingreso.

e) Control de la hemoperfusión: Como podemos observar en la tabla VII, las necesidades de atropina disminuyeron a lo largo de cada sesión. La desviación estándar no nos sirve como valor estadístico, pues sólo indica la gran variabilidad existente en las necesidades de atropina de cada paciente. Por esto, si comparamos cada caso individualmente, vemos que en el 64 % disminuyeron las necesidades de atropina a la mitad o

**TABLA VII**

**Intoxicación por organofosforados y carbamatos.  
Control de 54 hemoperfusiones**

Tiempo	Necesidades de atropina (mg/h.)	T.S. media	Plaquetas	Leucocitos	Calcio
		$T_s + 2T_d$			
Pre-Hemoperfusión	3,366 ± 3,177	8,76	—	12.906	9,14
Durante HPF	1.ª hora	8,66			
	2.ª hora	2,356 ± 1,64	8,66		
Post-HPF	1.ª hora	8,86	Sólo en el 4 % disminuyeron (30 %)	11.310	9,92
	2.ª hora	2,202 ± 1,79			

menos, en el 30 % no variaron y en el 6 % aumentaron, probablemente porque el tóxico seguía absorbiéndose a pesar de los lavados gástricos.

Por otro lado, no hubo variaciones en la presión arterial media, aunque hubo que perfundir líquidos en el 20 % de los casos.

Hubo disminución del número de plaquetas de más del 30 % en el 4 % de los casos. Nunca fueron menores de 80.000 y, por tanto, no hubo que transfundir plaquetas.

El resto de los parámetros no variaron.

**6. Psicofármacos:**

- a) Epidemiología (tabla VIII): Se trataron 19 pacientes, 5 de los cuales habían ingerido antidepresivos tricíclicos en cantidades elevadas. Uno de ellos ingresó en dos ocasiones por el mismo motivo. De los 19, 8 eran varones y 11 hembras. La edad media era de 33 años (16-68). La estancia media en la UCI fue de 3,2 días (2-7).

**TABLA VIII**

**Intoxicación por psicofármacos  
Epidemiología**

**Número de pacientes:** 19; 8 varones y 11 hembras.  
**Carácter de la intoxicación:** Suicida en todos.  
**Edad media:** 33 años (16-68).  
**Vía de entrada:** Oral en todos los casos.  
**Número total de hemoperfusiones:** 34.  
**Intervalo ingesta - inicio tratamiento:** 258,7 min.  
**Intervalo ingesta - primera HPF:** 886 min.  
**Tiempo de ingreso:** 3,2 días (2-7).

El intervalo transcurrido entre la ingesta y el inicio del tratamiento fue de 258,7 minutos, mientras que entre la ingesta y la primera hemoperfusión fue de 886 minutos, pues muchos de estos pacientes venían remitidos de otros Centros por su gravedad.

En todos los casos, el carácter de la intoxicación era suicida. La cantidad ingerida no se pudo precisar con exactitud en la mayoría de los casos.

El número total de hemoperfusiones fue de 34 (1,79 sesiones/paciente).

**TABLA IX**

**Intoxicación por psicofármacos.  
Clínica al ingreso**

Coma III-IV . . . . .	100 %
Signos de descerebración . . . . .	37 %
Convulsiones . . . . .	21 %
Apnea . . . . .	15,7 %
Bradipnea . . . . .	15,7 %
Cianosis . . . . .	5,2 %
Acidosis metabólica . . . . .	5,2 %

- b) Clínica al ingreso: Como podemos apreciar en la tabla IX, todos los pacientes estaban en coma profundo: 7 (37 %) presentaban signos de descerebración, 4 (21 %) tenían convulsiones, 3 llegaron en apnea y 3 con bradipnea. Por tanto, como hemos visto, sólo los pacientes con intoxicación muy grave fueron tratados con hemoperfusión.

- c) Tratamiento: Todos los enfermos fueron tratados con las medidas habituales

(lavado gástrico, diuresis forzada). Todos precisaron intubación inmediata y 17 fueron sometidos a ventilación mecánica.

- d) Evolución: Todos los pacientes se recuperaron totalmente sin secuelas. A pesar de presentar neumonías aspirativas 11 pacientes, el tiempo medio de estancia fue muy corto: 3,2 días.
- e) Control de la hemoperfusión: En la tabla X podemos apreciar que no hubo problemas relacionados con la misma.

Sólo en el 32 % de los casos hubo que perfundir líquidos por hipotensión. Ninguno precisó transfusión de plaquetas y en muy pocas ocasiones se coaguló el sistema.

## Discusión

Es evidente que la hemoperfusión es una técnica que aumenta la eliminación de muchas sustancias tóxicas: insecticidas (3), barbitúricos (3, 4, 5, 6), antidepresivos tricíclicos (7, 8), glutetímida (9), digoxina (14), hormonas tiroideas (10),

TABLA X

Intoxicación por psicofármacos  
Control de 34 hemoperfusiones

Tiempo	<i>T. A. media</i>	Plaquetas	Leucocitos	Calcio
	$T_s + 2 T_d$			
Pre-Hemoperfusión	9		15.013	9,03
Durante HPF	1.ª hora			
	2.ª hora			
Post-HPF	1.ª hora	Sólo en 2 casos disminuyeron (30 %)	13.240	8,80
	2.ª hora			

cloroquina, paraquat (11), metaqualona (12, 13).

Existen varios tipos de materiales adsorbentes: carbón activado recubierto por un hidrogel (Haemocol®), carbón activado recubierto de celulosa (Adsorba® 300C) y Amberlita XAD 4 (Haemoresin®). Nosotros hemos usado el segundo de ellos y creemos que es eficaz y con pocas complicaciones.

Se han publicado muchos trabajos sobre la utilidad de la hemoperfusión en las intoxicaciones, algunos a favor de su uso (4, 5), y otros en contra (1).

Algunos de los detractores de esta técnica se basan en que la mortalidad en las intoxicaciones por fármacos es muy baja con los tratamientos convencionales (1-2 %) (1). En dicho trabajo, de los 94 intoxicados, 10 lo fueron por salicilatos y el resto por psicofármacos, y no había ningún paciente que hubiera ingerido otras sustancias como los insecticidas, que son relativamente frecuentes en nuestro medio.

En nuestra revisión, la recuperación fue com-

pleta en todos los pacientes que habían ingerido psicofármacos y el tiempo de estancia fue de sólo 3,2 días (tabla VIII). De los 5 pacientes que fallecieron, 4 se intoxicaron por organofosforados y 1 falleció por una hepatitis fulminante.

Otros autores creen que las complicaciones superan las ventajas, aunque piensan que su uso estaría justificado en casos muy graves (2). Nosotros no hemos tenido prácticamente ningún problema, y, cuando han surgido, han sido de fácil solución.

En cuanto a las intoxicaciones por organofosforados, es evidente que los cartuchos aclaran estas sustancias. Nosotros no pudimos medir las concentraciones sanguíneas y su variación con la hemoperfusión, pero las necesidades de atropina disminuyeron de forma marcada en la mayoría de los casos.

Analizando las causas de mortalidad:

1 falleció por hepatitis fulminante;

- 2 habían fallecido ya probablemente cuando llegaron al Hospital;
- 2 fallecieron a pesar de los cartuchos. Ambos ingresaron con una broncoaspiración masiva y uno de ellos, a pesar de la hemoperfusión, falleció aún con signos de intoxicación.

De esto se deduce la importancia del tratamiento precoz en estos casos para evitar las broncoaspiraciones, así como la utilidad de la hemoperfusión para disminuir el tiempo de intubación y, por tanto, los riesgos de sobreinfección hospitalaria, como ocurrió en uno de los casos mortales.

### Conclusiones

Nosotros creemos que la hemoperfusión debe reservarse para los siguientes casos:

- Envenenamiento con sustancias de conocida letalidad: amanita, paraquat.
- Ingestión de una dosis mortal.
- Intoxicación con compromiso de funciones vitales (shock, hipotermia profunda, coma profundo), o complicaciones graves (sepsis, neumonía).
- Deterioro clínico progresivo después de 5-6 horas de tratamiento conservador.
- Intoxicación en pacientes con alteración de la vía excretora.
- Situaciones clínicas de alta letalidad producida por metabolitos endógenos altamente tóxicos.

En los demás casos, el tratamiento conservador (lavado gástrico, adsorbentes orales, catárticos, diuresis forzada —ácida, básica o neutra, según el tóxico) y el mantenimiento de las constantes vitales, serán suficientes para una buena evolución.

Con los actuales adsorbentes para hemoperfusión existentes en el mercado, las complicacio-

nes de esta técnica son escasas y siempre previsibles.

### Bibliografía

1. Lorch, J. A.; Garella, S.: Hemoperfusión to treat intoxications. *Ann. Intern. Med.*, 91 (2), 301-304, 1979.
2. Ortega Suárez, F.; Liaño, F.; Yáñez, A.; Gago, E.; Baños, M.; Torres, A.; Marín, R.; Martínez, M. J.; Taboada, F.; Alvarez Grande, J.: La hemoperfusión en el tratamiento de las intoxicaciones graves por drogas. *Nefrología*, 2 (2), 115-119, 1982.
3. Winchester, J. F.: Active methods for detoxification: oral sorbents, forced diuresis, hemoperfusion and hemodialysis. En: *Clinical management of poisoning and drug overdose*, dir. por Haddad, L. M. y Winchester, J. F. Ed. por W. B. Saunders and Company (Canadá), págs. 154-169, 1983.
4. Belzer, F. O.; Miller, D. T.; Sollinger, H. W.: Poisoning-Active treatment methods. *Dialysis and Transplantation*, 21-26 enero 1984.
5. Vale, J. A.; Rees, A. J.; Widdop, B.; Goulding, R.; Use of charcoal haemoperfusion in the management of severely poisoned patients. *Br. Med. J.*, 1, 5-9, 1975.
6. Editorial: Hemoperfusion for acute intoxication with hypnotic drugs. *Lancet*, 2, 1.116, 1979.
7. Iversen, B. M.; Willassman, Y.; Bakke, O. M.: Charcoal haemoperfusion in nortriptyline poisoning. *Lancet*, 1, 389, 1978.
8. Pedersen, R. S.: Haemoperfusion in tricyclic antidepressant poisoning. *Lancet*, 1, 154, 1980.
9. Trafford, J. A. P.; Jones, R. H.; Evans, R.; Sharp, P.; Sharpstone, P.; Cook, J.: Haemoperfusion with R-004 Amberlite resin for treating acute poisoning. *Br. Med. J.*, 2, 1.453-1.456, 1977.
10. Burman, K. D.; Yeager, H. C.; Briggs, W. A.; Earll, J. M.; Wartofsky, L.: Resin hemoperfusion: a method of removing circulating thyroid hormones. *ICE and M.*, 12 (1), 70-78, 1976.
11. Okonek, S.; Baldamus, C. A.; Hofmann, A.; Schuster, C. J.; Bechstein, P. B.; Zoller, B.: Two survivors of severe Paraquat intoxication by «continuous hemoperfusion». *Klin. Wochenschr.*, 57, 957, 1979.
12. Rosebaum, J. L.: Resin hemoperfusion in the treatment of acute drug intoxication. *Ind. Eng. Chem. Prod. Res. Dev.*, 14 (2), 99-101, 1975.
13. Rosenbaum, J. L.; Kramer, M. S.; Raja, R.: Resin hemoperfusion for acute drug intoxication. *Arch. Intern. Med.*, 136, 263-266, 1976.
14. Gibson, T.; Lucas, S.; Nelson, H.; Atkinson, A. J.; Okita, G.; Invanovich, P.: Resin removal of digoxin from dogs. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 23, 606-610, 1977.