

# **UNIVERSIDAD DE ALMERÍA**

**Facultad de Ciencias de la Educación, Enfermería y Fisioterapia**  
**División de Enfermería y Fisioterapia**



## **GRADO EN ENFERMERÍA**

**Curso Académico: 2012/2013**

**Trabajo Fin de Grado**

**Título**

**Intoxicación por paracetamol: Caso Clínico**

**Autora**

**Raquel Montoya Jiménez**

**Tutor**

**José Granero Molina**

## **INDICE**

Resumen.....	1
Introducción.....	1
Objetivo.....	5
Metodología.....	5
Desarrollo.....	5
Caso clínico.....	5
Valoración y exploración general.....	6
Re-evaluación pos-parada cardíaca (ABCD).....	8
Tratamiento inicial intoxicación.....	10
Descontaminación intestinal.....	10
Análisis resultado de pruebas complementarias.....	11
Administración antídoto.....	12
Control de la evolución clínica.....	12
Derivación.....	13
Actividades de enfermería.....	14
Discusión.....	15
Conclusión.....	18
Bibliografía.....	20
Anexos .....	23

## **RESUMEN**

La intoxicaciones medicamentosas, voluntarias o a modo de intento de autolisis, constituyen una de las causas que pueden conducir a una persona a necesitar de tratamiento urgente. Los casos más graves pueden abocar al paciente a situaciones de parada cardiorrespiratoria, necesitando no solo soporte vital básico y avanzado, sino también el desarrollo de otra serie de técnicas y cuidados específicos. El objetivo de este trabajo es conocer la actuación de los profesionales sanitarios, especialmente centrados en los cuidados de enfermería, en una intoxicación por paracetamol. Como metodología se emplea el desarrollo de un caso clínico, de una persona que acude a urgencias hospitalarias por un intento de autolisis mediante la ingesta de dosis tóxicas de paracetamol. La revisión bibliográfica que lo ilustra ha explorado las informaciones de artículos, protocolos y publicaciones de las bases de datos: CUIDEN PLUS, ELSEVIER, PUBMED y CINAHL, usando como palabras clave: acetaminofén, paracetamol, intoxicación, cuidados, autolisis, protocolo, urgencias, soporte vital avanzado, lavado gástrico, carbón activado, intubación orotraqueal y enfermería.

## **INTRODUCCIÓN**

El paracetamol o acetaminofén es un fármaco incluido dentro del grupo de los AINEs, actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas en el SNC bloqueando así el dolor a nivel periférico en su origen<sup>1</sup>. Además, actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura, por lo que, tiene efectos analgésicos (disminuye el dolor) y antipiréticos (reduce la fiebre), no presentando una acción antiinflamatoria clínicamente significativa<sup>2</sup>. Es un medicamento muy seguro en dosis estándar pero con un índice terapéutico muy ajustado, por lo que, debido su precio tan bajo y su gran disponibilidad<sup>3</sup> en el mercado se han producido frecuentes casos de intoxicación por un consumo excesivo del fármaco. Es un medicamento disponible en diferentes presentaciones (suspensión líquida, comprimidos, supositorios, granulados efervescentes...) y combinaciones con otros principios activos (como la codeína y la oxicodona entre otros)<sup>3</sup> por lo que, en muchas ocasiones, le ha perjudicado ya que se ha infravalorado su eficacia.

El paracetamol se puede administrar por vía oral, rectal e intravenosa siendo su absorción en cualquiera de estas vías muy rápida. La absorción es muy elevada en cualquiera de las vías de administración, sin embargo, algo menor mediante vía oral por

el primer paso hepático. Las concentraciones máximas se alcanzan dentro de un intervalo de 30 min a 2 horas, dependiendo de la vía de administración y de la presentación del fármaco<sup>4</sup>. Su distribución es muy rápida al igual que la absorción por lo que su biodisponibilidad será muy elevada (por vía oral un 75-85 % y un 100 % en el resto)<sup>5</sup>. Su metabolización es principalmente hepática mediante dos vías: glucuronidación y sulfuroconjugación (ésta se satura con gran facilidad en dosis superiores a las terapéuticas)<sup>3</sup>. Sólo una pequeña parte se metaboliza mediante el complejo enzimático del citocromo P-450 por acción de oxidasas mixtas produciendo así un metabolito reactivo que normalmente se inactiva con los grupos sulhidrilo del glutatión y se elimina conjugado con la cisteína y el ácido mercaptúrico por la orina<sup>2</sup>. En intoxicaciones graves con dosis muy elevadas de paracetamol, se produce más cantidad de este metabolito agotando los niveles hepáticos de glutatión por lo que reacciona con enzimas y proteínas hepáticas inactivándolas y pudiendo provocar necrosis hepática aguda<sup>5</sup>. La eliminación posterior del acetaminofén es en su mayoría renal eliminándose el 90 % de la dosis en las primeras 24 horas como glucurónicos (del 60 al 80 %), sulfuroconjugados ( del 20 al 30 %) y sin modificar (menos del 5 %). En personas con función hepática normal, la semi-vida de eliminación del paracetamol es de 2-4 horas aumentando considerablemente en aquellos con disfunción hepática pudiendo llegar a provocar una necrosis hepática<sup>4</sup>.

Como he comentado anteriormente, el índice terapéutico del paracetamol está muy ajustado por lo que la máxima dosis aconsejada para adultos diaria está muy cerca de la sobredosis<sup>6</sup>. Cualquier pequeña modificación en la cantidad consumida puede producir daños importantes en el hígado. Por eso, ante una intoxicación aguda con dosis muy por encima de la aconsejada, será esencial un tratamiento adecuado en la mayor brevedad posible. Este fármaco se ha utilizado con bastante frecuencia en intentos de autólisis debido a su amplia disponibilidad sin receta por lo que la FDA (agencia de medicamentos y alimentos de EEUU) pidió a los laboratorios que no comercializaran dosis unitarias superiores a 650 mg<sup>5</sup> ya que una dosis diaria de 4 gr ya pueden llegar a producir toxicidad en determinadas personas<sup>3</sup>. El antídoto para el consumo de dosis tóxicas de acetaminofén es la N-Acetilcisteína, la cual se puede administrar por vía oral o IV en dosis bastante elevadas. La N-Acetilcisteína actúa proporcionando grupos sulhidrilos que reaccionen con el metabolito tóxico y así se reduzca la afectación hepática<sup>2,3,5</sup>. Generalmente se utiliza Acetilcisteína en comprimidos, aunque también se

puede diluir ya que puede provocar vómitos y náuseas. Si no se puede administrar por vía enteral se procederá a su administración por vía parenteral mediante su presentación intravenosa. Según los estudios que se consulten, los efectos secundarios derivados del uso de N-Acetilcisteína son poco frecuentes y están asociados a la rápida administración del fármaco<sup>3,4,7</sup> variando entre el 3 y el 25 %<sup>5</sup>. La eficacia del tratamiento está demostrada en diversos estudios<sup>5</sup> reduciendo la aparición de hepatotoxicidad en la mayoría de los casos, siempre dependiendo del tiempo que transcurra desde la ingesta del tóxico hasta el inicio del tratamiento habiendo determinados factores que perjudican la evolución como se indica en la (tabla 1). Si éste se comienza en las primeras 8 horas desde el consumo del fármaco, la incidencia de hepatotoxicidad es muy rara (menos del 5 %) mientras que ésta aumenta considerablemente (41 %) si el tratamiento se administra transcurridas 16-24 horas desde la ingesta<sup>5</sup>. El pronóstico y las consecuencias de una intoxicación por acetaminofén dependerán de la dosis ingerida y del tiempo que transcurra hasta que se le atiende y apliquen medidas específicas. Por eso es esencial conocer cómo hay que actuar ante una situación de este tipo y qué medidas son más eficaces que otras para la disminución de la absorción del fármaco para así poder reducir las posibles complicaciones que se puedan presentar.

Aproximadamente un 0.5-1 % de las consultas que se atienden en urgencias pediátricas se deben a una intoxicación aguda<sup>4</sup>, siendo la mayoría de ellas intoxicaciones por paracetamol que se deben a errores de dosificación o consumo accidental. En España, las intoxicaciones en adultos representan aproximadamente un 1.5 % del total de los casos que acuden a urgencias hospitalarias<sup>8</sup>. Entre éstas, las más frecuentes (30 % del total de intoxicaciones) se deben al consumo tóxico de medicamentos<sup>9</sup>, que por orden de frecuencia son las benzodiazepinas, los antidepresivos y el paracetamol. En los últimos años ha habido un incremento de estos casos con una finalidad autolítica. De los casos pediátricos presentados, un 20 % requirieron ingreso hospitalario para administrar tratamiento o por un empeoramiento en su salud<sup>4</sup>. Según unos autores, la intoxicación por acetaminofén es la primera causa de fallo hepática en los países occidentales<sup>5</sup>, presentándose daño hepático en el 51 % de los casos<sup>5</sup>. Entre estos pacientes que desarrollan fracaso hepático, algunos artículos afirman que existe una tasa de mortalidad del 40 %<sup>10</sup>.

En la mayoría de los casos, las causas más frecuentes de mortalidad se deben a un edema encefálico secundario a insuficiencia hepática y sepsis. En algunas ocasiones,

la intoxicación por paracetamol se asocia con alteraciones electrocardiográficas inespecíficas, miocarditis y mortalidad elevada. En aquellos casos que se presente daño pulmonar, se sospecha que es debido a una hipertensión endocraneal, toxicidad directa por los metabolitos tóxicos del fármaco o por acción de un vasodilatador exógeno<sup>10</sup>. Las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia suelen ser las infecciosas, cardiopulmonares y las renales<sup>5</sup>. Excepcionalmente puede surgir nefritis intersticial y lesiones del túbulo distal al igual que la aparición de pancreatitis por causa desconocida<sup>10</sup>. Ha habido mayor incidencia de pancreatitis en pacientes fallecidos por intoxicación de acetaminofén que evidencia clínica se sospecha (en una revisión, un 12 % de los casos presentaron pancreatitis hemorrágica o necrosis grasa peripancreática). Sí es más frecuente la presencia de insuficiencia renal aguda en aquellos pacientes que presenten insuficiencia hepática aguda grave (50-70%)<sup>10</sup> precisando un porcentaje muy bajo de ellos (1 %) necesidad de diálisis temporal<sup>5</sup>. De aquellas personas que presenten fallo hepático, menos del 10 % son candidatos para trasplante hepático, por lo que más del 20 % mueren esperando al trasplante<sup>5</sup>. Y, aquellos que finalmente reciben un trasplante, tienen un gran porcentaje de supervivencia ya que, aproximadamente un 70 % de ellos, sobreviven al primer año post-trasplante<sup>5</sup>. Como podemos ver, ha habido un aumento de intentos de autólisis mediante el consumo tóxico de paracetamol, por lo que, debido al componente psicológico, se hace imprescindible que el paciente reciba una atención integral, siendo necesaria la colaboración entre un equipo multidisciplinar para abarcar todos los aspectos del paciente. Para poder conseguir esto es esencial la actuación de enfermería en el recibimiento y valoración durante los primeros instantes de contacto con el paciente. Las primeras actuaciones irán destinadas a mantener un equilibrio cardio-respiratorio, a disminuir en lo posible la absorción del fármaco y a la aplicación de su antídoto correspondiente (N-Acetilcisteína) para la prevención o reversión de posibles complicaciones.

Debido a estos motivos, creo necesario hacer una revisión del material publicado hasta la actualidad y, para una mayor comprensión del modo de actuación, plantearé un caso clínico desglosando paso a paso los procedimientos a realizar y cómo proceder según sea la evolución clínica de la persona. Estas instrucciones están diseñadas para profesionales sanitarios que desempeñen su trabajo en una unidad de urgencias hospitalaria y, especialmente, para enfermeros especializados en ese campo o que ejerzan sus funciones en este servicio.

## **OBJETIVO**

El motivo de la recopilación de información sobre este tema es conocer cómo deben actuar los profesionales sanitarios y, concretamente, cuál es el papel de enfermería en los cuidados que se prestan a una persona que ha sufrido una intoxicación con paracetamol por el consumo de forma intencionada de una dosis tóxica del citado fármaco. Además, el caso planteado transcurrirá en un servicio de urgencias hospitalarias, por lo que se hace necesario tener los suficientes conocimientos sobre soporte vital básico y, sobre todo, avanzado. Por eso, también haré un repaso sobre los principales aspectos y nociones que hay que tener claras para poder dar el mejor cuidado posible a la persona y conseguir nuestro principal objetivo: su supervivencia en las mejores condiciones posibles reduciendo al máximo los efectos secundarios de este fármaco y las complicaciones que se puedan presentar en el futuro.

## **METODOLOGÍA**

Diseño: estudio de casos. Mediante un caso clínico específico explicaré paso a paso qué medidas se tienen que llevar a cabo cuando se presenta un intento de autolisis en una unidad hospitalaria de urgencias donde se prestan cuidados vitales.

Fuentes de datos: la información utilizada para el desarrollo de este trabajo la obtuve mediante una búsqueda bibliográfica en bases de datos de ciencias de la salud (CINAHL, CUIDEN PLUS, PUBMED, SCIELO Y ELSEVIER) , la consulta de libros y de publicaciones del servicio andaluz de salud desde el año 2002 hasta el año 2012. En ésta búsqueda las palabras clave que utilicé para la obtención de información fueron las siguientes: acetaminofén, paracetamol, intoxicación, cuidados, autolisis, protocolo, urgencias, soporte vital avanzado, lavado gástrico, carbón activado, intubación orotraqueal y enfermería.

## **DESARROLLO**

### Caso clínico

Mujer de 26 años de edad que acude al servicio de urgencias por un intento de autolisis.

Antecedentes personales: trastorno bipolar en tratamiento con oxcarbazepina (1-0-1).

Situación actual: cuando llega su madre a su casa a las 11 h se la encuentra vomitando con cajas vacías de paracetamol a su alrededor. Cuando le pregunta por éstas, le cuenta que a las 9.30 h se ha tomado 25 comprimidos de paracetamol de 600 mgr (15 gr)<sup>2, 3, 6, 11</sup>. Acuden rápidamente a urgencias de su hospital más cercano donde el personal de clasificación (triage), según los signos y síntomas que presente, les dará una prioridad de atención<sup>12, 13</sup>. Esta tarea es realizada por el personal de enfermería, por lo que es esencial saber priorizar para lo que es necesario conocer qué preguntas se deben hacer en cada caso y qué signos y síntomas nos informan de posibles problemas graves. A su llegada, presentaba las siguientes características:

Valoración y exploración general:

TA 120/60 FC 100 lpm FR 16 rpm Sat O2 99 % Tª: 36.9 °C Peso: 60 kg.

Consciente y orientada. No ideación delirante. Labilidad y ensimismamiento. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Llega pálida, refiere haber tenido episodios de vómitos intermitentes que han cesado tras tratamiento con antieméticos. Dolor a la palpación en epigastrio, peristaltismo presente. No disnea. Ha pasado una hora y media desde el consumo del fármaco en dosis tóxicas<sup>2, 3, 6, 11</sup>.

Se comienza a realizar la entrevista inicial en la consulta de urgencias cuando la paciente entra en parada cardiorrespiratoria. Se actuó partiendo del algoritmo de soporte vital avanzado según las recomendaciones aprobadas por la European Resuscitation Council<sup>14, 15, 16</sup> e indicadas en la [tabla 2]:

1. *Consciencia*: se comprueba si la paciente está consciente y si responde a estímulos verbales o dolorosos → inconsciente, no responde a estímulos.
2. *Ventilación*: comprobar si no respira o la respiración no es normal, se realiza maniobra de frente-mentón para abrir las vías respiratorias y comprobar si algún objeto las obstruye → no respira. No hay obstrucción por cuerpo extraño.
3. Se llama al equipo de reanimación.
4. *Circulación*: se conecta una mascarilla de ventilación y se comienza a realizar compresiones torácicas intercaladas con ventilaciones (30:2) mientras que otra persona del equipo conecta el monitor y desfibrilador para analizar el ritmo cardíaco.

5. Una vez conectado, se analiza el ritmo para saber si es desfibrilable (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso) o no desfibrilable (asistolia o actividad eléctrica sin pulso) → fibrilación ventricular, desfibrilable.
6. Se realiza una descarga con el desfibrilador y se continúa 2 min con compresiones torácicas y ventilaciones manuales. Durante estos 2 minutos, el personal de enfermería procederá a coger una vía venosa periférica para la posterior administración del tratamiento. Si fuese imposible, se valorará la administración de la medicación a través de vía intraósea, tarea desempeñada también por enfermería<sup>15, 16, 17</sup>. En este caso, el profesional enfermero proporcionó dos vías venosas periféricas, una de ellas con calibre número 18 en el miembro superior derecho (MSD) y otra con calibre número 20 en miembro superior izquierdo (MSI).
7. Después de estos 2 minutos, se vuelve a evaluar el ritmo cardíaco, para comprobar si sigue siendo desfibrilable y proceder a realizar una segunda descarga → continúa con fibrilación ventricular. Se continúan otros 2 minutos con compresiones y ventilaciones durante los cuales se aconseja la colocación de un tubo endotraqueal, siempre que haya algún profesional experto, o de una mascarilla laríngea, si es que no lo hay presente, contando, en ambos casos, con la colaboración del personal de enfermería durante el desarrollo de la técnica<sup>15, 17</sup>. En este caso, se optará por la introducción de un tubo endotraqueal para la conexión de una ventilación mecánica. Enfermería participará preparando el material (comprobación del buen funcionamiento del laringoscopio, del tamaño del tubo y de la integridad del balón mediante un neumotaponamiento, preparación de sistema de aspiración, lubricación del tubo seleccionado, preparación de la medicación correspondiente...) además de colaborar en la técnica de colocación del tubo orotraqueal (proporciona el laringoscopio y el tubo en el momento indicado, administra la medicación indicada por el médico, detección precoz y tratamiento de complicaciones que se presenten...) <sup>18</sup>.
8. Se vuelve a comprobar el ritmo cardíaco → fibrilación ventricular, por lo que se vuelve a desfibrilar. En los 2 minutos siguientes se continúa con compresiones continuas sin ventilaciones (ya tiene colocado un tubo endotraqueal con

ventilación) y el enfermero iniciará la administración de adrenalina (epinefrina) 1 mg cada 3-5 minutos y amiodarona 300 mg en bolo<sup>14, 16,17</sup>.

9. Se vuelve a comprobar el ritmo cardíaco → recuperación espontánea de la circulación por lo que se procede a realizar los cuidados postresucitación. Se vuelve a hacer una valoración similar a la inicial ABCD (consciencia, respiración y circulación), se controlará la ventilación y oxigenación del paciente, además de realizarse un electrocardiograma de 12 derivaciones y controlarse la temperatura corporal. Si no se hubiese producido una recuperación, se hubiese continuado con las mismas pautas hasta una posterior recuperación del paciente, hasta la extenuación del reanimador o hasta que el personal decidiese finalizar la RCP (analizarían el tiempo transcurrido y las posibilidades de recuperación en función de este), siempre teniendo en cuenta que las publicaciones recomiendan, en caso de intoxicación, alargar el tiempo de RCP<sup>19, 20,21</sup>.

Cabe destacar la importancia del personal de enfermería en situaciones críticas donde la vida del paciente corre serio peligro. Es imprescindible su colaboración con el resto del equipo para el mantenimiento de la respiración y circulación, además de que son los encargados de proporcionar una vía de acceso para la administración de los fármacos necesarios en una parada cardiorrespiratoria y colaboran en la inserción de una vía aérea avanzada. Por lo que tiene un papel esencial en la recuperación del paciente, participando en las actividades realizadas para preservar su vida e inspeccionando tanto su evolución como los signos y síntomas que presente para así poder actuar en consonancia. Por eso es imprescindible que el personal de enfermería y, sobre todo, aquel que trabaja en estos servicios, conozca qué parámetros y actuaciones se van a seguir en estos casos de intoxicación para organizar el trabajo que van a desempeñar y así adelantarse a acontecimientos que se puedan presentar.

#### Re-evaluación postparada cardíaca (ABCD)

Una vez recuperada la circulación por parte de la paciente, se vuelve a valorar su situación clínica siguiendo las pautas de las recomendaciones aprobadas por la European Resuscitation Council<sup>14, 15,16</sup> mediante el algoritmo ABCD.

1. Consciencia → responde a estímulos verbales y dolorosos. Recuperación de la consciencia, consciente y orientada.
2. Ventilación → la paciente ha recuperado por completo su capacidad respiratoria por lo que se procede a la extracción del tubo oro-traqueal que se le había implantado. Sin embargo, se administra oxígeno mediante mascarilla según aconsejan algunos artículos consultados<sup>15, 16</sup>. Recuperación respiratoria.
3. Circulación → se comprueba la circulación mediante la detección del pulso, siendo éste rítmico y constante. Recuperación circulatoria.
4. Desfibrilación → no procede desfibrilar, ya que la paciente ha recuperado un ritmo y actividad eléctricas normales comprobado mediante la realización de un electrocardiograma.

Una vez controlado el paciente y comprobada su estabilización hemodinámica y respiratoria, se procede a tratar la causa desencadenante de la parada cardiorrespiratoria, la intoxicación por paracetamol. Antes de indicar el procedimiento a seguir, me gustaría especificar qué síntomas pueden presentarse según el tiempo transcurrido desde la ingestión de paracetamol para poder orientarnos sobre la gravedad del paciente y así conocer cómo se va a proceder y poder organizar nuestras actividades.

Síntomas según el tiempo transcurrido desde la ingesta del fármaco<sup>2, 3, 4, 5, 6, 7, 11, 22</sup>.

Tiempo transcurrido	Sintomatología	Analítica
Fase I (0-24 horas)	Asintomático. Malestar general, náuseas, vómitos, anorexia, palidez, diaforesis.	Valores normales.
Fase II (24-48 horas)	Mejora sintomática. Puede aparecer dolor a la palpación en hipocondrio derecho.	Hipertransaminasemia. Elevación creatinina y bilirrubina.  Tiempo de protrombina alargado.

Fase III (48-96 horas)	Náuseas, vómitos, ictericia, coagulopatía, insuficiencia renal, hipoglucemia, pancreatitis, encefalopatía hepática.	Gran elevación de creatinina y pico de GOT > 1.000 UI, incluso 30.000 UI.
Fase IV (4 días-2 semanas)	Progreso a coma hepático y éxitus o resolución del proceso.	Continuación de la alteración o normalización de la analítica en semanas y recuperación hepática a los 3 meses.

### Tratamiento inicial intoxicación

Una vez indicados los síntomas que pueden aparecer, se procederá a indicar cómo se va a tratar la intoxicación por éste fármaco. Ya se había vuelto a evaluar, mediante la nomenclatura ABCD, la situación hemodinámica y respiratoria de la paciente. Confirmada la recuperación de la paciente, se controlan las constantes vitales de forma periódica vislumbrando una evolución de éstas desde el momento del ingreso, siendo éstas:

*TA: 130/75 mm Hg FC: 110 lpm FR: 18 rpm T<sup>a</sup>: 37.2 ° C Sat O<sub>2</sub>: 98 %.*

Tras analizar la nueva situación de la paciente, la actuación para contrarrestar la toxicidad del fármaco se basa en disminuir la cantidad de fármaco absorbido mediante dos procedimientos fundamentales: disminución de la absorción gástrica e intestinal del medicamento y administración del antídoto para disminuir la formación del metabolito tóxico propio del paracetamol<sup>2, 3, 6, 11</sup>.

### Descontaminación intestinal

Basándonos en esta información, para disminuir la absorción del medicamento, se procedió de la siguiente manera:

- El personal de enfermería realiza analítica de sangre donde se analizan tubos de hemograma, de bioquímica (función hepática, función renal, iones, equilibrio ácido-base), muestra de orina para detección de sustancias, prueba de embarazo

y concentración de paracetamol en sangre. En este caso, sólo se le realiza radiografía de tórax ya que el electrocardiograma ya se le ha realizado en la reevaluación post-parada cardíaca.

- Como han pasado 2 horas desde la ingesta del fármaco, se procede a administrar carbón activado para reducir la absorción gástrica e intestinal del medicamento. Se utiliza carbón activado porque, debido a su superficie porosa, posee la capacidad de absorber de forma continua parte del tóxico ingerido reduciendo así la cantidad absorbida por el organismo<sup>23, 24</sup>. Se le administra 60 gr de carbón activado por vía oral diluido en agua (por sonda nasogástrica debido a la negativa de la paciente a colaborar tomándose su presentación oral, por lo que es necesario realizar un lavado posterior de la sonda con suero fisiológico para evitar la obstrucción de ésta). Se informa a la paciente de que el carbón activado es un polvo negro que se elimina a través de las heces, por lo que éstas tendrán un aspecto oscuro y negro. A los 30 minutos de la ingestión del carbón a través de sonda nasogástrica, se debe administrar magnesio (también por la sonda nasogástrica) que actúa como laxante para la eliminación del carbón activado a través de las heces<sup>9, 24, 25</sup>. Para la realización de este procedimiento, técnica puramente enfermera, es imprescindible que el personal le explique a la paciente el motivo por el que se va a realizar, haciéndole partícipe en el tratamiento de su enfermedad y aumentando las posibilidades de que colabore tanto en esta técnica como en el posterior tratamiento a seguir. Por eso, es necesario que sepan empatizar con el paciente para que éste colabore en la inserción de la sonda nasogástrica y la administración del carbón activado, siempre previa explicación de su función terapéutica.

#### Análisis resultado de pruebas complementarias

Cuando se hayan recibido los resultados de las analíticas y pruebas realizadas, se procede a su interpretación y posterior actuación correspondiente. Los resultados obtenidos son los siguientes:

*Valores de la analítica normales, ECG normal, prueba de embarazo negativa, niveles de paracetamol: 95 µg/ml.*

Como los resultados son normales, se mantiene controlada a la paciente hasta la obtención de concentración del fármaco pasadas 4 horas desde la ingesta. Tras 4 horas desde la ingesta, se le vuelve a realizar analítica de sangre completa para ir controlando los valores tanto de concentración del fármaco como la función hepática y renal. Cuando se reciben los nuevos resultados, éstos muestran que la función hepática y renal se mantienen en niveles normales, pero que la concentración de paracetamol ha subido hasta 200 µg/ml por lo que, esta información se traslada al nomograma de Rümack-Matthew para su interpretación, indicada en la [tabla 3, tabla 4, anexo 5], llegando a la conclusión de que es muy probable que haya toxicidad hepática por lo que es necesario administrar su antídoto específico, N- Acetilcisteína.

#### Administración antídoto

Según ésta interpretación, la N-Acetilcisteína se debe administrar de una forma específica según indico en la [tabla 6, anexo 5]. Basándonos en esos datos, se administran 9000 mg de N-Acetilcisteína en 250 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en una hora (a una velocidad de 250 ml/h). En las siguientes 4 horas se administra 3000 mg de N-Acetilcisteína en el suero de 500 ml a pasar en 4 horas (a una velocidad de 125 ml/h). Y, por último, se le ponen 6000 mg de N-Acetilcisteína en 500 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en 16 horas (a una velocidad de 31 ml/h). Para que el personal de enfermería pueda administrar el antídoto de esta forma, tendrá que implantar un regulador de flujo en el sistema de sueroterapia conectado con la vía periférica o una bomba de infusión que controle la cantidad y la velocidad de inyección del tratamiento. También se podría administrar este tratamiento por vía oral, sin embargo, debido a la gran cantidad de dosis que hay que ingerir y la probable expulsión de ésta a través de vómitos, se ha preferido la vía intravenosa para asegurarnos la administración total del antídoto<sup>3,4,5,7,22,25,26</sup>.

#### Control de la evolución clínica

Una vez finalizado este tratamiento, la paciente debe permanecer 48 horas ingresada para ir controlando la función hepática mediante análisis de sangre cada 8 horas donde se analizan los parámetros de transaminasas y el tiempo de protombina<sup>2,3,6,11</sup>. En estas horas de espera, el elemento crucial es la vigilancia del paciente por parte del personal de enfermería supervisando la aparición de síntomas que reflejen un empeoramiento de la patología o de efectos secundarios propios de la

administración intravenosa de la N-Acetilcisteína. Durante este tiempo de ingreso, es esencial un buen desempeño del trabajo enfermero realizando un seguimiento de la salud de la paciente y obteniendo en esta relación e interacción con ella y con su ámbito familiar información imprescindible para poder continuar tratándola una vez que se solventa esta situación. Enfermería es el personal que más tiempo va a pasar con la paciente por lo que es el sector que más información podrá obtener del motivo desencadenante de su intento de autolisis y de la situación familiar que están viviendo. Podrá averiguar, con el conocimiento adecuado de habilidades sociales, si está arrepentida de lo que ha hecho o, si en cambio, volverá a repetirlo una vez vuelva a su domicilio. Es más, podrá conocer qué tipo de relación tiene con su familia y de qué recursos disponen además de saber qué conocimientos previos tienen sobre su patología de base tanto ella como su familia. Todo esto le aportará información suficiente para poder organizar sus intervenciones posteriores y centrarse en aquellos problemas más importantes y graves que perjudiquen y dificulten el desarrollo de su vida y la de su familia.

### Derivación

Con esta actuación podrá averiguar si, una vez completado el tratamiento con N-Acetilcisteína, hay un empeoramiento de los niveles de función hepática presentando la paciente síntomas correspondientes a la etapa III de fallo hepático agudo, por lo que debería ingresar en UCI y sería candidata de trasplante hepático. Para poder incluirla en la lista de espera para un trasplante, sería necesario que un psiquiatra hablase con la paciente y valorase su situación mental. Se le incluiría en la lista de espera para trasplante hepático siempre que la valoración del psiquiatra sea positiva, es decir, éste considere que no hay riesgo de que la paciente vuelva a intentar atentar contra su vida<sup>8,25</sup>.

En este caso, la paciente está estable presentando unos valores hepáticos y renales normales y sin ninguna secuela del tóxico, por lo que se procederá al alta domiciliaria. En cualquiera de los casos, en un intento de autolisis siempre tiene que ser valorado el paciente por un psiquiatra que decidirá si es conveniente su ingreso a cargo de salud mental (siempre que la intoxicación ya esté tratada y solventada) o su alta a domicilio y posterior revisión en consulta. Por lo que, antes del alta domiciliaria, la paciente es evaluada por un psiquiatra que aconseja su vuelta a domicilio con posteriores revisiones en consulta con el personal de salud mental.

## Actividades de enfermería

Durante este periodo de atención a la paciente, el personal de enfermería realizó unas determinadas actividades que ayudaron en la recuperación de la paciente. Sin embargo, debido a las características del servicio, la paciente permaneció en urgencias durante un tiempo muy corto dificultando el desempeño de actividades independientes por parte de enfermería siendo la mayoría aquellas derivadas de la colaboración en técnicas y procedimientos médicos. Las actividades desarrolladas fueron las siguientes:

Diagnósticos de enfermería	NOC (objetivos)	Indicadores
00150 Riesgo de suicidio r/c intento previo de suicidio, expresión de deseos de morir y enfermedad psiquiátrica.	1408 Autocontención de suicidio	140803 Busca ayuda cuando nota sentimientos autodestructivos 2 →4 140804 Verbaliza ideas de suicidio. 2→4 140810 Revela planes de suicidio.2→4 140813 No intenta suicidarse 2→4
	1405 Control de los impulsos	140507 Verbaliza control de los impulsos 2 → 4 140509 Identifica sistemas de apoyo social 2 →4 140512 Mantiene el autocontrol sin supervisión 2→4

NIC (intervenciones)	Actividades
5230 Aumentar el afrontamiento	Alentar una actitud de esperanza realista para manejar sentimientos de impotencia. Evaluar la capacidad del paciente para tomar decisiones. Fomentar las actividades sociales y comunitarias. Alentar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos. Ayudar al paciente a identificar sistemas de apoyo disponibles.

<b>6487 Manejo ambiental: prevención de la violencia.</b>	Ubicar al paciente en el lugar donde pueda ser mejor controlado. Evitar ausencia de compañía en paciente con riesgo de autolesión. Control rutinario del ambiente para mantenerlo libre de peligros.
---	--

Para evitar el desarrollo de complicaciones derivadas, tanto de las actuaciones realizadas como del motivo de ingreso en urgencias, se llevan a cabo unas determinadas actuaciones. Entre estas actuaciones, incluidas en el proceso enfermero dentro del ámbito de actividades interdependientes, se incluyen las siguientes:

Complicaciones	Intervenciones	Actividades
<b>Riesgo de fracaso hepático secundario a ingesta de tóxico.</b>  <b>Náuseas secundarias a inserción de sondaje nasogástrico</b>	<b>2300 Administración de medicación</b>	Seguir los cinco principios “correctos” de administración de medicación.  Observar si se presentan alergias, efectos secundarios o interacciones con los fármacos.  Administrar la medicación con la técnica y vía adecuadas.  Instruir al paciente y familia acerca de las acciones y efectos esperados.
<b>Broncoaspiración secundaria a pérdida del conocimiento</b>	<b>6680 Monitorización de los signos vitales</b>	Controlar periódicamente las constantes vitales.  Observar la aparición de cianosis.  Identificar causas posibles de cambio en los signos vitales.
<b>Intento de autolisis por segunda intención</b>	<b>3140 Manejo de la vía aérea</b>	Abrir la vía aérea mediante la técnica de frente-mentón.  Administrar oxígeno humidificado pautado.  Colaboración en la inserción de tubo oro-traqueal.
	<b>6654 Vigilancia: seguridad</b>	Supervisión continua de la sonda nasogástrica.  Supervisión continua del paciente.  Retirada objetos cercanos peligrosos.

## DISCUSIÓN

Como ya mencioné anteriormente, el número de casos de intoxicación suicida por paracetamol ha aumentado considerablemente en los últimos años. Por este motivo, es imprescindible que el personal de enfermería sepa actuar en estas situaciones y conozca qué complicaciones y situaciones atípicas se pueden presentar. Por eso, es interesante conocer qué situaciones se han presentado y cómo han actuado en otros casos clínicos de intoxicación por paracetamol y de intoxicaciones en general. En uno de los casos<sup>6</sup>, el paciente consumió una cantidad menor de paracetamol (11,5 g) comenzando casi inmediatamente con dolor abdominal y vómitos, de forma similar al caso que he planteado. No se realizó lavado gástrico, tampoco se administró carbón activado ni N-Acetilcisteína debido a que el paciente acudió a urgencias 72 horas después de la ingesta del tóxico. En este caso, el tóxico no afectó a la función hepática, pero sí que lo hizo a la función renal teniendo que recibir el paciente tres sesiones de diálisis, destacable debido a su escasa frecuencia de aparición en la mayoría de los casos (sólo se presenta en el 1 % de los casos) con una posterior recuperación completa de dicha función.

En otro de los casos<sup>2</sup>, se encontró a la paciente semiinconsciente tras sospechar de la ingesta de 30 gramos de paracetamol. Cuando acudió a urgencias, se le realizó lavado gástrico y medidas de soporte para la estabilización de la paciente, al igual que en el caso que he planteado. En los resultados analíticos, la exploración y la valoración física se obtuvieron determinados datos que indicaban afectación respiratoria, hematológica, hepática, renal, digestiva y cardiovascular, al contrario que en mi caso. Todos estos problemas derivaron en un posterior fracaso multiorgánico que produjo la muerte de la paciente. En este caso hubo determinados síntomas atípicos que impidieron o dificultaron la atención precoz de la intoxicación que veo imprescindible destacar. En este caso, la paciente padecía trastorno de personalidad, afectación que presenta un riesgo muy bajo de intento de suicidio, que, junto con la pérdida de conocimiento casi inmediata (en condiciones normales, la alteración de la conciencia aparece después de 72 horas desde la ingesta del tóxico) por lo que, dificultó el diagnóstico y tratamiento del problema. Además, también padeció una destrucción masiva del parénquima

hepático que evolucionó con una gran rapidez impidiendo la actuación eficaz del tratamiento administrado.

Si nos referimos a otro de los casos clínicos consultados<sup>3</sup>, la paciente consumió 15 gramos de paracetamol acudiendo al servicio de urgencias 3 horas después de la ingesta. Por eso, no se utilizó lavado gástrico ni carbón activado porque ya no se consideran efectivos pero sí que se utilizó el antídoto (N-Acetilcisteína). Se administró por vía oral ya que las náuseas y vómitos que la paciente había presentado hasta ese momento ya habían remitido tras la administración de la medicación correspondiente. La paciente no presentó ni afectación renal ni hepática, como en la mayoría de los casos donde se realiza un tratamiento precoz. El único apunte a destacar como diferencia con el resto de casos, fue que, en los resultados analíticos, se observó un descenso de potasio, por lo que éste se administró junto con la sueroterapia. En otro de los casos<sup>11</sup>, se hablaba de un paciente que había ingerido 15 gramos de paracetamol junto con 4 litros de vodka 72 horas antes de acudir a urgencias. Debido a las horas transcurridas, no se realizó ni lavado gástrico ni se empleó carbón activado. En cambio, sí que se le administró N-Acetilcisteína aunque no se obtuvo mejoría en las pruebas analíticas. Es más, se repitieron varias veces con cada vez más afectación hepática. Tras la realización de todas las pruebas correspondientes, se comprobó la existencia de una lesión hepatocelular que produjo una anemia hemolítica por déficit de una enzima específica. Esta lesión impedía que el antídoto desempeñase su función debido a una mayor susceptibilidad del paciente a los agentes oxidantes por lo que no se obtuvo beneficio alguno de la N-Acetilcisteína.

Aunque en la mayoría de los casos, el modo de actuación es muy similar, hay diversos artículos que difieren entre ellos en determinados procedimientos. Algunos de ellos defienden la utilización de la técnica de lavado gástrico como medida de descontaminación intestinal<sup>5</sup>, otros argumentan el uso del carbón activado antes que el lavado gástrico<sup>4,7,20,23,24,27,28</sup> aunque confirman que, en la práctica, se sigue utilizando con mucha frecuencia el lavado gástrico aunque haya evidencia de su poca efectividad clínica. Al contrario, otros autores que nos incitan a analizar el beneficio-coste del lavado gástrico para decidir si nos va a compensar su utilización<sup>22, 29</sup> además de rechazar el uso de carbón activado debido a los pocos estudios que hay sobre su efectividad clínica<sup>22</sup> o de recomendarlo dependiendo de la vía de administración de N-Acetilcisteína (algunos estudios aseguran que el carbón activado absorbe parte del

antídoto disminuyendo su acción)<sup>5</sup>. Otros de ellos aseguran que lo más recomendable es combinar los dos métodos, lavado gástrico y carbón activado para obtener un mayor beneficio<sup>8,20,27,30</sup> e incluso algunos defienden su utilización hasta 4 horas después de la ingesta del fármaco<sup>25,30</sup>. Algunos de los autores aconsejan, además, el uso de jarabe de ipecacuana si la intoxicación se produce en la edad infantil<sup>7, 30</sup>.

Si nos centramos en el antídoto, la mayoría de los autores defienden su administración por vía intravenosa<sup>4, 7,26</sup> porque por vía oral es una cantidad muy elevada y pueden presentarse complicaciones en su ingesta, mientras que, por vía intravenosa, nos aseguramos del cumplimiento del tratamiento. Por otro lado, hay opiniones muy diversas en su frecuencia de uso. En unos de los artículos se indica la gran frecuencia de uso de antídotos en los casos de intoxicación<sup>22</sup>, mientras que en otro de ellos se critica esta práctica, restringiendo su uso sólo en aquellos casos de intoxicación más graves<sup>20</sup>. En otros de ellos<sup>3, 5,7</sup>, también se indica la eficacia de su uso ya que sólo en un porcentaje muy bajo de los casos se presentan efectos adversos por su administración mientras que los beneficios son muchos mayores.

En el supuesto de que se presenten paradas cardiorrespiratorias, como ocurre en el caso descrito, la mayoría de los autores actúan siguiendo el mismo algoritmo<sup>14, 15,16, 20, 27</sup> aunque algunos de ellos enfatizan y destacan la importancia de alargar el tiempo de realización de reanimación cardiopulmonar en casos de intoxicación<sup>19,20</sup> ya que hay indicios de recuperación tardía. Además, en alguno de los artículos<sup>25</sup>, los autores destacan la importancia de la valoración psiquiátrica en caso de intento de autolisis y la necesidad de adoptar medidas de seguridad para evitar un nuevo intento si el psiquiatra indica el ingreso de la paciente.

## **CONCLUSIÓN**

El objetivo por el que he desarrollado este trabajo es dar a conocer qué actuación tiene que realizar el personal de enfermería y el personal sanitario en una intoxicación por paracetamol. Dentro de este caso, debido a la parada cardiorrespiratoria que sufre la paciente, lo más importante es reaccionar rápidamente y saber qué funciones le corresponden a cada profesional en una reanimación cardiopulmonar. Por eso, he destacado cuáles van a ser las actividades que llevará a cabo el personal de enfermería según el algoritmo de soporte vital avanzado<sup>14, 15,17</sup>. En el desarrollo del caso, he dejado vislumbrar la importancia que tiene el personal de enfermería en todo el proceso de

atención al paciente. Enfermería se basa en la interacción tanto con el paciente como con la familia por lo que, ante todo, tiene que saber cómo actuar y responder a las necesidades y exigencias que se presenten en cualquier momento. En este trabajo, se ha indicado específicamente qué se espera del desempeño enfermero y qué funciones le corresponden, por lo que podrá organizar las actividades que realizará y podrá anteponerse a las posibles complicaciones y efectos adversos que se presente. Además, he destacado la importancia de trabajar en un equipo multidisciplinar para poder proporcionar una atención integral y alcanzar el objetivo primordial en sanidad, la recuperación de la salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Singla A, Sloan P. Pharmacokinetic evaluation of hydrocodone/acetaminophen for pain management. *Opioid Manag.* 2013; 9(1): 71-80.
2. Blanco Pampín J, Morte Tamayo N. Intoxicación suicida por paracetamol. *Cuad. Med. For.* 2002; 29: 37-43.
3. Smith Deborah H, CHCRM, CSPI. Tratamiento de la intoxicación aguda. *Nursing.* 2007; 25(10): 28-33.
4. Benito Gutiérrez M, Fernández García-Abril MC. Protocolo de intoxicación por paracetamol. Valladolid: Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2010.
5. Liliana C, Mancipe MD, Diana C et al. Intoxicación por acetaminofén. *Rev. Med.* 2010; 18(2): 221-227.
6. Herrero JL, Castellano I, Gómez-Martínez JR et al. Fracaso renal agudo debido a intoxicación por paracetamol. *Nefr.* 2001; 21(6): 592-595.
7. Barceló B, Castanyer B, Puiguriguer J. Intoxicación aguda por paracetamol. *At. urg.* 2006; 1622: 40-43.
8. Otero Cacabelo M. Intoxicaciones agudas. En: Toquero de la Torre F, Zarco Rodríguez J, directores. *Guía de buena práctica clínica en situaciones de urgencia.* Madrid: IM&C; 2003. P. 175-190.
9. Amigo Tadrín M, Nogué Xarau S, Sánchez Sánchez Miquel. Técnicas y procedimientos aplicados a los pacientes con intoxicación aguda en un servicio de urgencias. *Enf. Clín.* 2007; 17(5): 231-238.
10. Caballero Flores F. Ampliación de los criterios de aceptación de los donantes de órganos. Resultados a corto y largo plazo de trasplantes realizados con injertos de donantes fallecidos por intoxicación aguda. Barcelona: universidad autónoma de Barcelona, Departamento de medicina; 2005.
11. Marcos de la Iglesia V, Alonso Cerezo MC. Anemia hemolítica inducida por una intoxicación por paracetamol. En: García Montes MA, Alonso Cerezo MC, directores. *Laboratorio y enfermedad. Casos clínicos.* 2º ed. Madrid: AEBM; 2010. P. 141-146.
12. Álvarez Baza, MC. El triage en los servicios de urgencias hospitalarios: papel de la enfermera. *Enf. Clín.* 200; 11(5): 230-236.

13. Macho MP et al. El profesional enfermero en las Áreas de Clasificación de Urgencias. *Met. de Enf.* 2004; 7(6): 19-22.
14. Cerdá Vila M, López Pérez A, Berrade Zubiri J. Algoritmos y pautas de actuación en resucitación de adultos. En: Perales Rodríguez de Viguri N, López Messa J, Ruano Marco M, editores. *Manual de soporte vital avanzado*. 4º ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2006. P. 159-168.
15. Pérez-Vela J.L., López-Messa J.B., Martín-Hernández H., Herrero-Ansola P. Novedades en soporte vital avanzado. *Med. Int.* 2011; 35(6): 373-387.
16. Ortego Íñigo D. Soporte vital avanzado. En: González Gómez IC, Herrero Alarcón A, editores. *Técnicas y procedimientos de Enfermería*. Colección de la A a la Z. 2º ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009. P. 611-617.
17. Camacho Leis C, de Elías Hernández Ramón. Soporte vital avanzado en el adulto: Recomendaciones ILCOR 2010 (1º parte). *Anest.* 2011; 3 (1): 106.
18. Bejarano Montáñez J, González Ruiz S. Actuación enfermera en la intubación orotraqueal. Cuidados y complicaciones del paciente intubado. *Met. de Enf.* 2007; 10(8): 9-14.
19. Monzón JL, Saralegiu I, Molina R et al. Ética de las decisiones en resucitación pulmonar. *Med. Int.* 2010; 34(8): 534-549.
20. Monteagudo Aguiar J. Intoxicaciones. En: Valdés Lara M, editora. *Guía terapéutica para la atención primaria en salud*. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. P. 378-383
21. Rodríguez Martínez MJ. Actuaciones del profesional de enfermería de urgencias ante la RCP: ética, legislación y vivencias. *Revisión. Nub. Cient.* 2012; 1(7): 1-11.
22. Van Hoving DJ, Veale DJH, Müller GF. Clinical Review: Emergency management of acute poisoning. *Afric. Jour. of Emerg. Med.* 2011; 1(2): 69-78.
23. Amigó Tadrín M. Lavado gástrico en el paciente con intoxicación aguda. *Nur. Invest.* 2012; 9(58):1-14.
24. Vega Morente ME, Vega Morente AM, Vega Morente MD. Procedimiento para la administración de carbón activado previo lavado gástrico. *Enf. De Urg.* 2009; 2(10): 4.

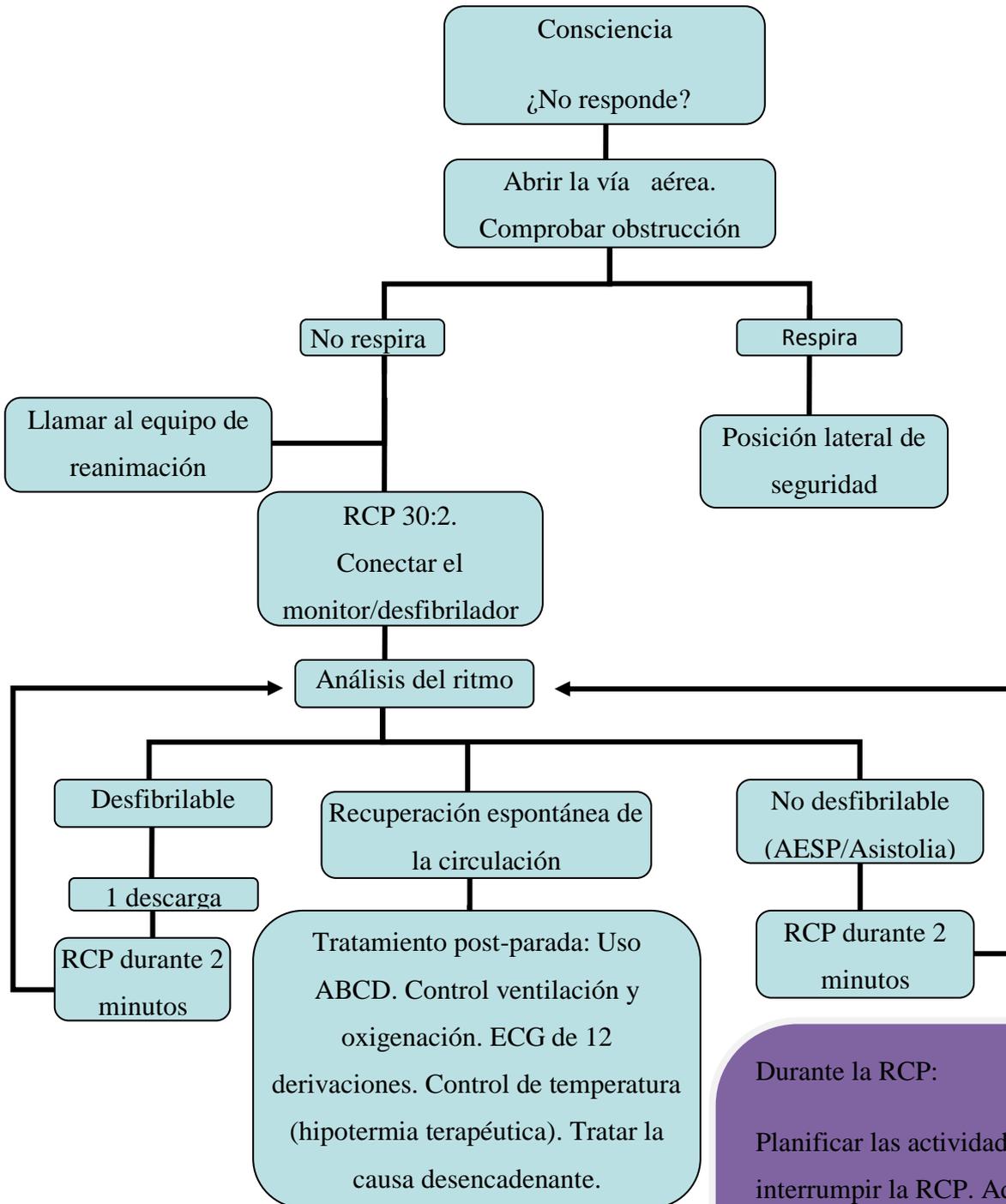
25. Junta de Andalucía [sede Web]. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud; 2012  
[acceso 22 abril de 2013]. Manual de protocolos asistenciales. Plan andaluz de urgencias y emergencias [514 páginas]. Disponible en:  
<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/library/plantillas/externa.asp?pag=../publicaciones/datos/557/pdf/MANUAL%20DE%20PROTOCOLOS%20ASISTENCIALES.pdf>
26. De Arriba Muñoz A, Clavero Montañés N, Fernández Vallejo B. et al.  
Intoxicación por paracetamol: propuesta de mejora en una unidad de urgencias. Soc. de Ped. de Arag., la Rio. y Sor. 2008; 38(2): 37-40.
27. López Rosas C, Blanco Lajo CM. Intoxicaciones por fármacos. Urg. en At. Prim.2003; 74(1461): 40-41.
28. Ramiro Corrales C et al. Antídotos y otros fármacos utilizados en las intoxicaciones. Met. de Enf. 2011; 14(10): 50-55.
29. Fernández Morenatti MA. Experiencia de trabajo en un proceso de hospitalización domiciliaria. Met. de Enf. 2010; 13(1): 58-61.
30. Hernández Rodríguez JE, Díaz Hernández M, Cilleros Pino L. Intoxicaciones agudas. En: Rovira Gil, editor. Urgencias en Enfermería Volumen II. 2ª ed. Madrid: Difusión de Avances de Enfermería (DAE); 2005. P. 493-516.
31. Munné P, Saenz Bañuelos JJ, Izura JJ, Burillo-Putze G, Nogué S. Intoxicaciones medicamentosas (II). Analgésicos y anticonvulsionantes. Anal. del Sist. Sanit. de Nav. 2003; 26 (1): 65-97.

## ANEXOS

Tabla 1 → Esquema de factores pronósticos<sup>4</sup>

<u>Factores pronósticos de mala evolución</u>	<u>Factores pronósticos de probable evolución hacia trasplante hepático</u>
Altas dosis de paracetamol	Tiempo de protrombina > 37 segundos pasadas 48 horas desde la ingesta
Enolismo crónico	PH < 7.3 pasadas 24 horas desde la ingesta
Tratar la intoxicación después de 24 horas	Creatinina > 3 mg/dl
Intento de suicidio	Encefalopatía hepática grado III o IV
Edad entre 10 y 17 años	Hipofosfatemia
Otras drogas hepatotóxicas	Hiperbilirrubinemia
	Hipotensión refractaria

Tabla 2 → Algoritmo soporte vital avanzado <sup>14, 15, 16,17</sup>



**Causas reversibles:**

Hipoxia. Hipovolemia. Hipo e hiperkaliemia.  
Hipotermia. Trombosis. Taponamiento cardíaco. Tóxicos. Neumotórax a tensión.

**Durante la RCP:**

Planificar las actividades antes de interrumpir la RCP. Administrar oxígeno. Considerar vía aérea avanzada. Cuando la vía aérea avanzada esté asegurada, realizar compresiones torácicas continuas. Acceso vascular. Administrar adrenalina cada 3-5 minutos. Tratar causas reversibles.

Tabla 3 → Nomograma 150<sup>31</sup>

Tiempo transcurrido desde la ingesta	Usar NACac si la concentración plasmática de paracetamol es:
4 horas	➤ 150 µg/ml
6 horas	➤ 100 µg/ml
8 horas	➤ 80 µg/ml
10 horas	➤ 50 µg/ml
12 horas	➤ 30 µg/ml
14 horas	➤ 20 µg/ml
16 horas	➤ 10 µg/ml
18 horas	➤ 7 µg/ml
20 horas	➤ 6 µg/ml
22 horas	➤ 5 µg/ml
24 horas	➤ 4 µg/ml

Tabla 4 → Nomograma Rumack-Matthew<sup>31</sup>.

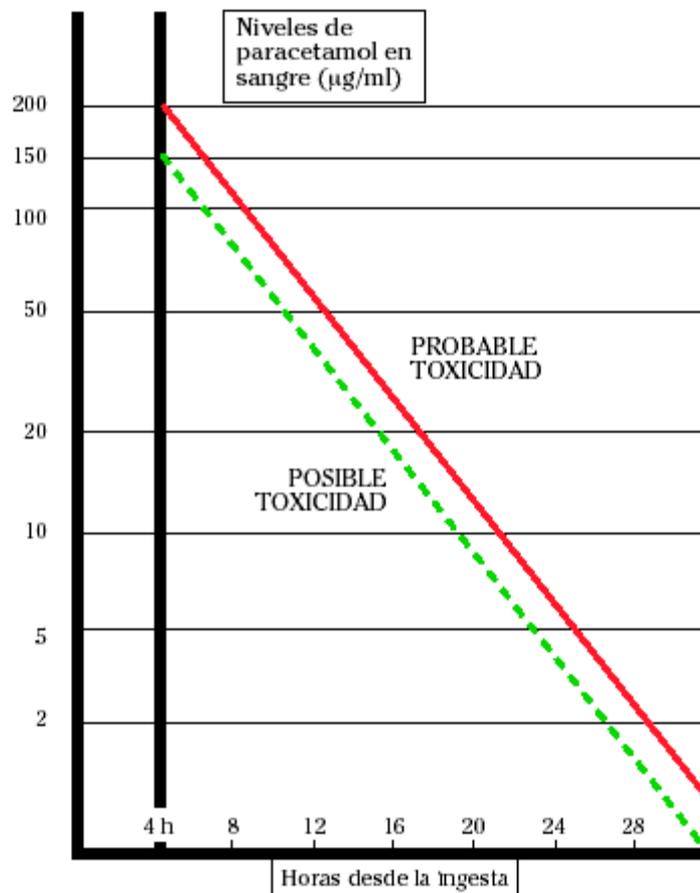


Figura 1. Nomograma Rumack-Matthew.

## **Anexo 5. Criterios para indicar de forma correcta la administración de NAC en distintas situaciones clínicas<sup>31</sup>.**

---

### **A. INTERVALO 0-16 h post-ingesta** (corresponde a la inmensa mayoría de casos)

#### *1. La dosis afirmada o calculada es tóxica*

Deben de cumplirse dos condiciones: disponer de una anamnesis altamente fiable y sobredosis de paracetamol dentro del intervalo de toxicidad (> 125-150 mg/Kg en adultos-adolescente ó > 200 mg/Kg en niños menores de 6 años)

Si se cumplen las dos condiciones se procederá a:

- Solicitar paracetamolemia esperando a las 4 h post-ingesta en los casos atendidos precozmente o lo antes posible en los casos atendidos con posterioridad.
- Empezar la administración de NAC en los casos con un intervalo asistencial mayor de 8 h o cuando se prevé que el resultado analítico no estará disponible hasta transcurridas 8 h post-ingesta.
- Si el resultado analítico está por debajo de la línea de riesgo según el nomograma “150” no se administrará NAC o se suspenderá si se había iniciado y se procederá al alta toxicológica.
- Si el resultado analítico está por encima de la línea de riesgo según el nomograma “150” se continuará la NAC (si se hubiera iniciado) o se empezará su administración.
- Si no se dispone de paracetamolemia urgente, se administrará el antídoto NAC.
- Valorar los pacientes con un mayor riesgo hepatotóxico para en su caso reducir los valores del nomograma “150”.

#### *2. La dosis afirmada o calculada es subtóxica*

Este supuesto sólo debe aceptarse bajo dos condiciones: disponer de una anamnesis altamente fiable o la sobredosis de paracetamol calculada está por debajo de los límites de toxicidad.

Si se cumplen las dos condiciones, se procederá a:

- Alta toxicología. Control ambulatorio a las 12-24 h.
- Ante cualquier duda, actuar como en el supuesto A 1.

#### *3. La dosis de paracetamol no puede averiguarse o no puede hacerse con fiabilidad*

- Se procederá como en el supuesto A 1 (dosis tóxica).

### **B. INTERVALO 16-24 h post-ingesta**

Debe procederse de igual modo que en el apartado A (intervalo 0-16 h.) o sea indicando NAC o alta toxicológica según la dosis ingerida y la paracetamolemia.

A pesar de estos criterios de actuación similar, este intervalo (16-24 h) presenta unas peculiaridades específicas:

- De entrada, debe empezarse la administración de NAC a menos que la dosis calculada o afirmada de paracetamol sea claramente atóxica. En tal caso se procede al alta.
- Si la sobredosis está en el rango tóxico, debe solicitarse una paracetamolemia.
- Si es positiva será indicación (en función del nomograma) de suspender o continuar la NAC ya iniciada.

- Si la paracetamolemia es negativa no debe comportar la suspensión de la NAC ya que puede tratarse de un falso negativo debido a que en este intervalo, en general, las concentraciones de paracetamol son del orden de 10 mg/ml o inferiores, cifra que está por debajo de los límites de detección del método analítico usado habitualmente en nuestro medio.
- Por lo tanto una paracetamolemia negativa debe continuarse la NAC hasta transcurridas 24-36 h post-ingesta suspendiéndola si se comprueba que no hay citolisis hepática. En caso contrario, debe continuarse.
- Debe solicitarse siempre unas GOT/GPT ya que su aumento por sí mismo indica que es preciso administrar la NAC con independencia de otros factores.

### **C. INTERVALO > 24 h**

En general, la paracetamolemia no es detectable en los casos asistidos dentro de este intervalo pero aunque lo fuera (debido a una importante sobreingesta que alarga la vida media del paracetamol) no podría valorarse en el nomograma "150" ya que este carece de fiabilidad transcurridas 24 o más horas desde la ingesta.

Así pues, en los casos de latencia larga, la indicación de administrar NAC no se basará en el nomograma sino en otros parámetros.

Se procederá de la siguiente forma:

#### *1. La dosis calculada o afirmada es subtóxica*

Si la dosis subtóxica se basa en una anamnesis totalmente fiable, se puede dar el alta toxicológica. Es conveniente comprobar que las GOT/GPT son normales para asegurar que el alta médica es correcta. En caso de elevación de las GOT/GPT actuar como en C2.

#### *2. La dosis calculada o afirmada es tóxica o no puede definirse*

En caso de dosis no definida o dosis en el rango tóxico, se actuará de la siguiente forma:

- Si las GOT/GPT están elevadas con independencia de la paracetamolemia, administrar NAC.
- Si las GOT/GPT son normales y la concentración sérica de paracetamol es detectable, es prudente iniciar la NAC que puede suspenderse cuando el paracetamol sea indetectable y se mantengan normales las cifras de GOT y GPT.
- Si la paracetamolemia es negativa y las GOT/GPT son normales, la NAC es innecesaria. Se puede cursar el alta toxicológica.

### **D. INTERVALO DESCONOCIDO**

Se procederá de forma idéntica a lo indicado en el supuesto C (intervalo > 24 h).

Tabla 6 → formas de administración y posología de la NAC<sup>31</sup>.

<p><b>NAC por vía oral</b></p>	<p>Dosis inicial: 140 mg/kg diluido al 5 % en un líquido (habitualmente zumo de frutas).  Dosis posteriores: 70 mg/kg a la misma concentración cada 4 horas un total de 17 dosis.  Dosis total administrada: 1330 mg/kg.  Duración del tratamiento: 72 horas.</p>
<p><b>NAC por vía intravenosa</b></p>	<p>Dosis inicial: 150 mg/kg en 250 ml de glucosado al 5 % a pasar en 1 hora.  Dosis posteriores: 50 mg/kg en 500 ml de glucosado al 5 % a pasar en 4 horas.  100 mg/kg en 500 ml de glucosado al 5 % a pasar en 16 horas.  Dosis total administrada: 300 mg/kg.  Duración del tratamiento: 21 horas.</p> <p>Finalizado el tratamiento, debe continuarse (150 mg/kg/24 h) si se ha producido una citolisis importante o signos de insuficiencia hepática (descenso del quick). Esta perfusión de NAC debe prologarse el tiempo necesario hasta lograr la mejoría de la función hepática o hasta el trasplante o el éxitus.</p>