

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Medidas generales en el servicio de urgencias para el paciente pediátrico intoxicado

ALBERT ALEJANDRO ÁVILA ÁLVAREZ¹
ATILIO MORENO CARRILLO²

Resumen

Introducción: La exposición a sustancias tóxicas es frecuente en pediatría. En Colombia, entre 2006 y 2008 se presentaron 40061 casos de intoxicaciones, de las cuales 19723 correspondieron a menores de 14 años de edad. En 2009 se presentaron 187 muertes, lo que corresponde a una tasa de mortalidad de 0,6 casos por cada 100000 habitantes y una tasa de letalidad de 9,48 por cada 100000 casos de pacientes intoxicados.

Objetivo: Evaluar en la literatura el papel de las medidas generales como tratamiento en el paciente pediátrico intoxicado y determinar cuáles han demostrado ser seguras y eficaces.

Método: Selección de artículos (búsqueda en inglés y español en Medline, PubMed, Academic Search Complete, Science Direct y SciELO) y extracción de datos, según la aplicación de las medidas generales en el manejo de los pacientes intoxicados en el servicio de urgencias.

Conclusiones: Es importante conocer el mecanismo de acción de las técnicas para disminuir la absorción o aumentar la eliminación de sustancias tóxicas y las indicaciones y contraindicaciones para su aplicación, y brindar un adecuado y efectivo tratamiento en los servicios de urgencias.

Palabras clave: toxicología, envenenamiento, sobredosis, urgencias, pediatría.

1 Médico residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

2 Médico de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana (PUJ), Bogotá, Colombia. Advanced Fellowship in Emergency Medicine, GWU. Director del Programa de Especialización Medicina de Urgencias, PUJ. Profesor instructor, PUJ-Departamento de Urgencias, Hospital Universitario San Ignacio.

Title

General Measures in the Emergency Department for Pediatric Patients Poisoned

Abstract

Introduction: Exposure to toxic substances is common in pediatrics. In Colombia in between the 2006 and 2008 there were 40061 cases of poisoning, of which 19723 were in younger than 14 years old. In 2009 there were a total of 187 deaths which corresponds to a mortality rate of 0.6 cases per 100000 inhabitants, and a fatality rate of 9.48 per 100000 cases of poisoned patients.

Objective: Evaluate in the literature the role of general measures for treatment in pediatric patients intoxicated and determine which are the measures that have proven safe and effective.

Method: Selection articles (in English and Spanish, from Medline, PubMed, Academic Search Complete, Science Direct, and SciELO) and data extraction (focused on the implementation of general measures in the management of poisoned patients in the emergency department).

Conclusions: Knowledge of the mechanism of action of different techniques to decrease absorption or enhance elimination of toxic substances, the indications and contraindications for use are important to provide adequate and effective treatment in the emergency department.

Key words: acute poisoning, emergencies, toxicology, pediatrics, overdose.

Introducción

La exposición a sustancias tóxicas es frecuente en pediatría[1]. De acuerdo con el Sistema de Vigilancia en Salud Pública (Sivigila), del Instituto de Salud

Nacional de Colombia (INS), para el periodo 2006-2008 se reportaron 40061 casos de intoxicaciones, de los cuales la exposición a plaguicidas fue la más frecuente, con un 45,2%; seguido por la exposición a medicamentos, con un 21,1%. En su reporte anual de intoxicaciones para 2009, el Sivigila informó una tasa de intoxicaciones por sustancias químicas de 5,75 por cada 100000 habitantes. Hubo un total de 19723 exposiciones, de las cuales el 28,4% correspondió a menores de catorce años de edad, y el 9,3% del total de expuestos corresponde a menores de cuatro años de edad. De este modo, se encontró el mayor pico de casos reportados en el grupo entre los uno y los nueve años de edad. En 2009 se presentaron un total de 187 muertes, lo que corresponde a una tasa de mortalidad de 0,6 casos por cada 100000 habitantes y a una tasa de letalidad de 9,48 por cada 100000 casos de pacientes intoxicados[2].

Cuando se presenta un caso de intoxicación, por lo general, no es posible establecer la sustancia o tóxico involucrado o su mecanismo de acción; por ello es fundamental identificar la sustancia implicada con una anamnesis detallada, en la que se trate de esclarecer el tipo de sustancia, la dosis, el tiempo aproximado de la exposición, la vía de intoxicación, las sustancias disponibles en el hogar; así mismo, determinar si la ingesta o exposición fue de manera ac-

cidental, autoinfligida, por abuso o de manera delincuencial[3].

Los tóxicos pueden producir casi cualquier signo o síntoma. Se debe sospechar intoxicación en un paciente con un cuadro de inicio súbito o que no concuerde con el examen físico, con cambios en el comportamiento, distonías, vómitos, aliento o sudor extraño, alteración del estado de conciencia, depresión respiratoria, quemaduras en la boca o en las mucosas, arritmias o alucinaciones.

Al enfrentarnos a un paciente pediátrico con signos o síntomas de intoxicación, el primer paso será valorarlo de acuerdo con las recomendaciones del Pediatric Advance Life Support (PALS), a través del triángulo de aproximación que incluye tres aspectos: apariencia, respiración y circulación. Esta valoración inicial permite identificar a los pacientes más graves y, de esta manera, resolver las prioridades de intervención inicial. Así, se continúa con las medidas para minimizar la absorción del tóxico, los antidotos que antagonizan la acción tóxica y el aumento de la eliminación del tóxico[4-6]. En caso de colapso en el paciente pediátrico intoxicado, deben seguirse los lineamientos de la American Heart Association/Advanced Cardiac Life Support (AHA/ACLS), actualizadas en 2010, que recomiendan seguir el esquema CAB (circulación, vía aérea y buena respiración)[3].

Si se presentan convulsiones en el paciente intoxicado, las benzodicepinas, los barbitúricos y el ácido valproico se consideran las terapias de primera, segunda y tercera línea para las convulsiones inducidas por tóxicos. La fenitoína no es eficaz en el tratamiento de las crisis convulsivas o en el estado convulsivo inducido por tóxicos. Además, es necesario evitarla en el tratamiento de intoxicaciones, debido a su mecanismo de acción como bloqueador de canales de sodio, que puede aumentar la cardiotoxicidad de algunas drogas, como la cocaína y los antidepresivos tricíclicos[6-9], además de su potencial epileptógeno, cuando interactúa con tóxicos bloqueadores de canales de sodio. Las convulsiones refractarias y los pacientes en estatus epiléptico se manejan mejor con goteo intravenoso de midazolam o coma barbitúrico[6, 8-11].

Medidas generales

Descontaminación digestiva

La eficacia de la descontaminación digestiva se determina por la precocidad de su aplicación, de modo que se considera que a partir de los sesenta minutos de la ingesta del tóxico la eficacia disminuye significativamente, aunque con los medicamentos que vienen en presentación farmacéutica de liberación lenta o tienen acción anticolinérgica se alarga este período de eficacia[12, 13].

Dado que el tiempo transcurrido entre la ingesta y la atención es muy prolongado, se debe hacer hincapié en la asistencia prehospitalaria, ya que, en caso de estar indicada la descontaminación digestiva, su eficacia aumenta si la aplicaran quienes realizan la atención inicial[13-17]. Por estas mismas razones, a los pacientes que ingresan a los servicios de urgencias se les debe priorizar la atención a través del *triage* y así intentar aumentar el número de pacientes que se encuentren en el tiempo de ventana terapéutica.

Inducción del vómito

Esta medida no tiene hoy ningún papel en la descontaminación digestiva del paciente intoxicado. Adicionalmente, puede ser riesgosa en pacientes intoxicados con sustancias que alteren el estado de conciencia y que tengan la vía aérea desprotegida.

Lavado gástrico

El lavado gástrico no debe ser considerado un procedimiento de rutina. La posición de la American Academy of Clinical Toxicology (AACT) y la European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT) es que el procedimiento debe realizarse dentro de los primeros sesenta minutos posteriores a la ingestión. Incluso, entonces, el beneficio clínico no ha sido confirmado[18].

Indicaciones. Ingestión de una sustancia a dosis tóxica que no tenga capacidad de fijarse al carbón activado, no tenga antídoto, que no sea corrosiva, que no deprima el grado de conciencia y que no haya pasado más de una hora de su ingestión.

Contraindicaciones. Pacientes con depresión del estado de conciencia sin protección de la vía aérea, ingestión de sustancias corrosivas o hidrocarburos, perforación o hemorragia digestiva[13, 19, 20].

Procedimiento. El lavado orogástrico es el método preferido en niños cuando el procedimiento está indicado. Es necesario recordar que la colocación de un tubo orogástrico es un procedimiento desagradable y aterrador para un bebé o un niño. Si la intoxicación es por sustancias tóxicas en comprimidos, es mejor utilizar una sonda orogástrica de Faucher; si no es así, se pueden usar sondas convencionales de 22 a 28 French en niños y 36 French en adolescentes. Use una solución salina al 0,9% a dosis 10 mL/kg de peso (máximo 250 ml). El volumen de retorno debe ser proporcional a la cantidad administrada. No se debe usar agua en los niños, por el riesgo de inducir hiponatremia e intoxicación hídrica. Se debe continuar con el lavado hasta que el líquido de retorno sea claro, o hasta que se haya usado un volumen de 3 L[21].

Este procedimiento no debe utilizarse como una forma de castigo. Las complicaciones incluyen broncoaspiración, estimulación vagal, hipoxia, arritmias y perforación gastrointestinal.

Carbón activado

Es la estrategia de descontaminación más recomendada, que desplaza el uso y las indicaciones del lavado gástrico. La posición de la AACT/EAPCCT es que es útil si se usa antes de los primeros sesenta minutos de haber sido ingerida la sustancia tóxica, pues reduce la absorción[13, 18, 22, 23]; pero debemos ser más laxos, ya que el tiempo promedio de llegada a los servicios de urgencias es superior a tres horas y hay estudios que han demostrado que es útil en tiempos superiores, aunque con menor eficacia, por lo que se puede utilizar hasta las primeras dos horas[13, 18, 22-25].

Dosis. 0,5 a 2 g/kg de peso en niños. Máximo 50 g[6-23-24].

Indicaciones. Exposición por vía oral a sustancias tóxicas en cantidades tóxicas con indicación. Las reacciones adversas más comunes son las náuseas y el vómito (7%), seguido de la broncoaspiración (aproximadamente entre un 2 y 5%), y esta última está relacionada con el deterioro neurológico, la pérdida de reflejos de protección de la vía aérea, la manipulación de la vía respiratoria, la aparición de convulsiones y la presencia de vómito

espontáneo o inducido[13, 23, 26, 27]. Si se dan estas circunstancias, se puede administrar un antiemético, y es preferible utilizar ondansetrón, por su eficacia para el control de las náuseas y el vómito, pues se han descrito graves interacciones farmacológicas al administrar metoclopramida en algunas intoxicaciones[28].

El riesgo de aspiración del carbón activado se debe reducir al mínimo, debido a que su aspiración conduce a una mayor probabilidad de complicaciones, por su capacidad para inducir neumonitis química y neumonía aspirativa[29]. Se recomienda intubación orotraqueal en el paciente con alteración del estado de conciencia con un Glasgow igual o menor a 12 ó con evidencia de pérdida de protección de la vía aérea.

La sonda nasogástrica es incómoda para el paciente y su colocación se asocia con riesgo de epistaxis o lesiones esofagogástricas. Se recomienda, siempre que sea posible, suministrarlo por vía oral. Su único inconveniente son sus características organolépticas, ya que su color negro, su sabor a tierra y su consistencia de líquido espeso lo hacen poco apetitoso y genera dificultad para ser aceptado y deglutido[23, 30].

Agentes que responden a múltiples dosis de carbón activado. Algunos medicamentos se someten a recirculación enterohepática y enteroentérica. Las múltiples dosis de carbón activado pue-

den interrumpir esta recirculación. Dicho procedimiento es conocido como *diálisis intestinal*. No existe una dosis estándar para la administración de múltiples dosis de carbón activado: el 50% de la dosis inicial en menores de 40 kg, y 25 g cada 4 a 6 h en mayores de 40 kg es un régimen razonable[6, 23, 24].

La AACT/EAPCCT considera que las múltiples dosis de carbón activado están indicadas solo si el paciente ha ingerido una cantidad potencialmente letal de carbamacepina, dapsona, fenobarbital, quinina o teofilina[18, 24, 31-33]. No obstante, algunos estudios en voluntarios han demostrado que múltiples dosis de carbón activado aumentan la eliminación de la amitriptilina, dextropropoxifeno, digoxina, disopiramida, nadolol, fenilbutazona, fenitoína, piroxicam y sotalol. No hay suficientes datos clínicos para apoyar o excluir el uso de esta terapia[13, 34-36].

Sustancias a las que no se les coloca carbón activado. Pesticidas, insecticidas, potasio, hidrocarburos, ácidos, álcalis, alcoholes, metales (hierro, plomo y cobre), litio y solventes[6, 24, 31, 36, 37].

Procedimiento. Añadir ocho partes de agua a la cantidad seleccionada en forma de polvo. Todas las formulaciones, incluidas las premezcladas, se deben agitar bien durante por lo menos un minuto

para formar una suspensión transitoria estable antes de beber o pasar a través de sonda orogástrica o nasogástrica[21, 24].

Lavado intestinal total

El polietilenglicol (PEG) es una solución osmóticamente equilibrada que no se absorbe y no produce desequilibrio hidroelectrolítico. Se administra por sonda orogástrica en los pacientes sin alteraciones de la función o de la anatomía intestinal, como obstrucción intestinal, hemorragia digestiva, perforación e íleo paralítico. Está indicado en comprimidos de liberación sostenida, con recubrimiento entérico e ingestión de tóxicos que no se fijen al carbón, como metales pesados, el litio y el hierro[6, 38, 39]. La irrigación del intestino también se puede considerar cuando el paciente ha ingerido paquetes llenos de drogas.

Procedimiento. Cada sobre de PEG se disuelve en un litro de agua, y a través de una sonda orogástrica o con la toma voluntaria del paciente, se pasa a una dosis de 25 a 50 ml/kg/h. Máximo dos litros por hora, hasta que el líquido eliminado por el ano sea claro o cuando no haya evidencia del tóxico en el tubo digestivo. Su efecto inicia en una hora[6]. Está contraindicado en pacientes que presenten vómitos intratables, hemorragia, íleo, perforación u obstrucción gastrointestinal[30].

Eliminación extracorpórea

Se pueden utilizar diferentes tipos de eliminación extracorpórea (EEC) para aumentar la eliminación de las sustancias tóxicas. Su eficacia depende de las características fisicoquímicas y farmacocinéticas del tóxico. Para poder ser removido por EEC, el tóxico debe cumplir con las siguientes características:

- Tener bajo volumen de distribución (Vd). Cuanto mayor sea su Vd, menos un tóxico está disponible en el compartimento intravascular, para su eliminación.
- Ser hidrosoluble, ya que los tóxicos altamente lipofílicos se distribuyen con facilidad a través de las membranas y en la grasa corporal.

Las sustancias que no cumplen con estas características fisicoquímicas normalmente son inaccesibles para la EEC. Un ejemplo son la amitriptilina y la mayoría de los barbitúricos, con la excepción del fenobarbital[24, 40].

Para poder ser llevado a EEC, el tóxico debe poseer un número relativamente pequeño de Vd (aproximadamente 0,6 L/kg de peso corporal). Los tóxicos con Vd igual o mayor a 1,0 L/kg no son candidatos a EEC[40].

Los alcoholes, el fenobarbital, el litio y los salicilatos tienen un Vd relativamente bajo y son fácilmente removidos por la

EEC. Otras propiedades farmacológicas relacionadas con la eficacia de EEC incluyen la afinidad por unirse a proteínas plasmáticas y al peso molecular. La alta capacidad de unión de un tóxico a las proteínas plasmáticas reduce su capacidad de difundirse libremente a través de las membranas. Por lo tanto, los tóxicos con alta afinidad de unión a proteínas plasmáticas se eliminan con menos eficacia mediante hemodiálisis[1, 30, 40].

Hemodiálisis

En los pacientes intoxicados, la hemodiálisis se realiza generalmente de cuatro a ocho horas. La evolución en el tiempo real y la frecuencia dependen de los tóxicos ingeridos. La hemodiálisis es eficaz para eliminar litio, etanol, etilenglicol, ácido acetil-salicílico, ácido valproico, teofilina, ácido bórico y metanol. En los casos de intoxicación por metanol, la hemodiálisis también remueve el fomepizol y el etanol, aunque se requiere el ajuste de las dosis[40, 41].

Hemoperfusión

La hemoperfusión está indicada para mejorar la eliminación de un tóxico que normalmente se une a proteínas plasmáticas. En estos casos, la remoción por hemoperfusión es superior a la hemodiálisis, a diferencia de la hemodiálisis, que tiene una eficacia baja para el retiro de tóxicos unidos a proteínas plasmáticas. La hemoperfusión es eficaz en la eliminación de

teofilina, barbitúricos, carbamacepina y paraquat[19, 30, 31, 42]. Los tóxicos que son mal absorbidos por el carbón activado no se eliminan por hemoperfusión.

Terapias de remplazo renal continuo

No hay suficientes pruebas que apoyen el uso de terapias de remplazo renal continuo (CRRT) como una terapia de primera línea en la eliminación de tóxicos. Si la hemodiálisis está disponible, debe usarse para la mayoría de los pacientes hemodinámicamente inestables. La ventaja teórica en el tratamiento de la intoxicación consiste en que la CRRT puede ser utilizada en pacientes hemodinámicamente inestables que no toleran la hemodiálisis. Se recomienda la CCRT solo en casos de inestabilidad hemodinámica, de preferencia cuando la hemodiálisis ha fallado o no es posible llevarla a cabo[36, 40, 42, 43].

Alcalinización de la orina

La alcalinización de la orina es un tratamiento que aumenta la eliminación de las sustancias tóxicas, al administrar bicarbonato de sodio por vía intravenosa para producir orina con un pH igual o mayor a 7,5. El principal objetivo del tratamiento es la manipulación del pH de la orina, más que la diuresis.

La infusión intravenosa de bicarbonato de sodio promueve la eliminación urina-

ria de sustancias que son ácidos débiles. Es importante mantener una concentración de potasio normal, debido a que la hipopotasemia impide llegar a las metas de alcalinización.

Procedimiento. Bicarbonato de sodio entre 1 y 2 mEq/kg en dextrosa al 5%. Preparar una solución con 15 ampollas de bicarbonato de sodio (300 mEq) en 850 ml de dextrosa al 5%. Para pasar a una velocidad de infusión de 2 a 3 ml/kg/h y mantener una diuresis de 2 a 3 ml/kg/h. El pH urinario se debe mantener entre 7,5 y 8,5, el cual debe controlarse cada hora y el pH arterial no debe exceder de 7,5[6, 43, 44].

Se puede añadir a la solución cloruro de potasio para prevenir la aparición de hipopotasemia. Indicaciones para la alcalinización:

- Debe ser considerado un tratamiento de primera línea en pacientes con intoxicación por salicilato, de moderada a grave, que no cumplen con los criterios para la hemodiálisis.
- Aumenta la eliminación clorpropamida sustancialmente, por lo que podría acortar el curso del tiempo de intoxicación aguda.
- Junto con la carga de líquido, aumenta la tasa de la eliminación de metotrexato. La hemoperfusión es más eficiente que la alcalinización.

- Mejora la eliminación de los herbicidas 2,4-diclorofenoxiacético y el mecoprop.
- En intoxicación por fenobarbital, es menos eficaz que dosis múltiples de carbón activado, que es el tratamiento de elección[43-47].

Complicaciones. Alcalemia, hipopotasemia, tetania alcalótica e hipocalcemia.

Contraindicaciones. Falla renal, isquemia cardiaca pulmonar no cardiogénica, edema cerebral, síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. En el pasado se recomendaba la acidificación urinaria en casos de intoxicaciones con anfetaminas y fenciclidina (fenilciclohexilpiperidina[PCP]). Este procedimiento ya no está recomendado, porque incrementa el daño renal cuando hay mioglobinuria y rabdomiolisis[6, 43-45, 48-50].

Administración de antídoto

Los antídotos solo se utilizan en un número limitado de intoxicaciones, y la mayoría de los pacientes intoxicados se recuperan con una adecuada implementación de las medidas generales[13, 19, 21].

Conclusiones

Cuando el médico conoce el mecanismo de acción de las diferentes técnicas

para disminuir la absorción o aumentar la eliminación de las sustancias tóxicas y las indicaciones de su aplicación, puede implementar un oportuno y efectivo tratamiento en los servicios de urgencias, para resolver las complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la doctora Magdalena Grajales, pediatra del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario San Ignacio, por su atenta revisión a este manuscrito.

Bibliografía

1. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, Jr., Klein-Schwartz W, Reid N, Youniss J *et al.* 2004 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med.* 2005 Sep;23(5):589-666.
2. Abella JJ, Salgado M, Sánchez F, Sáenz MA, Urrego J. *Informe intoxicaciones por sustancias químicas: periodo epidemiológico XIII.* Actualización de casos a abril de 2010. Bogotá: Sivigila-Instituto Nacional de Salud; 2010.
3. Albertson TE, Dawson A, Latorre F de, Hoffman RS, Hollander JE, Jaeger A *et al.* TOX-ACLS: toxicologic-oriented advanced cardiac life support. *Ann Emerg Med.* 2001 Apr;37(4 Suppl):S78-90.
4. Nogué S, Echarte JL, Puiguriguer J, Miró Ó. Acerca de la epidemiología de las intoxicaciones. *Rev Clín Esp.* 2009;209(10):525.

5. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Fernández Landaluce A, Gortazar Arias P, Grau Bolado G. Emergency department visits for poisoning: epidemiological changes in the last 10 years. *An Esp Pediatr*. 2002 Jan;56(1):23-9.
6. Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am*. 2007 May;25(2):249-81.
7. Hanhan UA. The poisoned child in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North Am*. 2008 Jun;55(3):669-86.
8. Eldridge DL, Van Eyk J, Kornegay C. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am*. 2007 May;25(2):283-308.
9. Callaham M, Schumaker H, Pentel P. Phenytoin prophylaxis of cardiotoxicity in experimental amitriptyline poisoning. *J Pharmacol Exp Ther*. 1988 Apr;245(1):216-20.
10. Hanhan UA, Fiallos MR, Orłowski JP. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am*. 2001 Jun;48(3):683-94.
11. Doyon S. Anticonvulsants. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editores. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 732-45.
12. Bond GR. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med*. 2002;39:273-86.
13. Amigo M, Nogue S, Sanjurjo E, Faro J, Ferro I, Miro O. Efficacy and safety of gut decontamination in patients with acute therapeutic drug overdose. *Med Clin (Barc)*. 2004 Apr 10;122(13):487-92.
14. Ardagh M, Flood D, Tait C. Limiting the use of gastrointestinal decontamination does not worsen the outcome from deliberate self-poisoning. *N Z Med J*. 2001 Sep 28;114(1140):423-5.
15. Wolsey BA, McKinney PE. Does transportation by ambulance decrease time to gastrointestinal decontamination after overdose? *Ann Emerg Med*. 2000 Jun;35(6):579-84.
16. Heyerdahl F, Hovda KE, Bjornaas MA, Nore AK, Figueiredo JC, Ekeberg O et al. Pre-hospital treatment of acute poisonings in Oslo. *BMC Emerg Med*. 2008 Nov 24;8:15.
17. Wax PM, Cobaugh DJ. Prehospital gastrointestinal decontamination of toxic ingestions: a missed opportunity. *Am J Emerg Med*. 1998 Mar;16(2):114-6.
18. Vale JA, Kulig K, American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(7):933-43.
19. Barry JD. Diagnosis and management of the poisoned child. *Pediatr Ann*. 2005 Dec;34(12):937-46.
20. Tucker JR. Indications for, techniques of, complications of, and efficacy of gastric lavage in the treatment of the poisoned child. *Curr Opin Pediatr*. 2000 Apr;12(2):163-5.
21. Christophersen AB. Techniques used to prevent gastrointestinal absorption of toxic compounds. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editores. *Gold-*

frank's toxicologic emergencies. New York: McGraw-Hill; 2006;109-23.

22. Gómez HF, McClafferty HH, Flory D, Brent J, Dart RC. Prevention of gastrointestinal iron absorption by chelation from an orally administered premixed deferoxamine/charcoal slurry. *Ann Emerg Med*. 1997 Nov;30(5):587-92.
23. Amigó M *et al*. Carbón activado en 575 casos de intoxicaciones agudas: seguridad y factores asociados a las reacciones adversas. *Med Clin (Barc)*. 2010;135(6):243-9.
24. Christophersen AB, Levin D, Hoegberg LC, Angelo HR, Kampmann JP. Activated charcoal alone or after gastric lavage: a simulated large paracetamol intoxication. *Br J Clin Pharmacol*. 2002 Mar;53(3):312-7.
25. Olson KR. Activated charcoal for acute poisoning: one toxicologist's journey. *J Med Toxicol*. 2010 Jun;6(2):190-8.
26. Herranz M, Clerigue N. Poisoning in children: methaemoglobinaemia. *An Sist Sanit Navar*. 2003;26 Suppl 1:209-23.
27. Pond SM, Lewis-Driver DJ, Williams GM, Green AC, Stevenson NW. Gastric emptying in acute overdose: a prospective randomised controlled trial. *Med J Aust*. 1995 Oct 2;163(7):345-9.
28. Scharman EJ. Use of ondansetron and other antiemetics in the management of toxic acetaminophen ingestions. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1998;36(1-2):19-25.
29. Sabga E, Dick A, Lertzman M, Tenenbein M. Direct administration of charcoal into the lung and pleural cavity. *Ann Emerg Med*. 1997 Nov;30(5):695-7.
30. Mariani PJ, Pook N. Gastrointestinal tract perforation with charcoal peritoneum complicating orogastric intubation and lavage. *Ann Emerg Med*. 1993 Mar;22(3):606-9.
31. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(6):843-54.
32. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997;35(7):721-41.
33. Bradberry SM, Vale JA. Multiple-dose activated charcoal: a review of relevant clinical studies. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1995;33(5):407-16.
34. Buckley NA, Karalliedde L, Dawson A, Senanayake N, Eddleston M. Where is the evidence for treatments used in pesticide poisoning? Is clinical toxicology fiddling while the developing world burns? *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):113-6.
35. Mohamed F, Sooriyarachchi MR, Senarathna L, Azhar S, Sheriff MH, Buckley NA *et al*. Compliance for single and multiple dose regimens of superactivated charcoal: a prospective study of patients in a clinical trial. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45(2):132-5.
36. Ansari R, Khah A. Activated charcoal: preparation, characterization and applications: a review article. *Int J Chem Tech Res*. 2009;1(4):859-64.
37. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1999;37(6):731-51.
38. Brahmi N, Kouraihi N, Thabet H, Amamou M. Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical

- features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med.* 2006 Jul;24(4):440-3.
39. June R, Aks SE, Keys N, Wahl M. Medical outcome of cocaine bodystuffers. *J Emerg Med.* 2000 Feb;18(2):221-4.
40. Fertel BS, Nelson LS, Goldfarb DS. Extracorporeal removal techniques for the poisoned patient: a review for the intensivist. *J Intensive Care Med.* 2010 May-Jun;25(3):139-48.
41. Goldfarb DS. Principles and techniques applied to enhance the elimination of toxic compounds. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editores. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* New York: McGraw-Hill. 2006;160-81.
42. Davies JG, Kingswood JC, Sharpstone P, Street MK. Drug removal in continuous haemofiltration and haemodialysis. *Br J Hosp Med.* 1995 Nov 15-Dec 12;54(10):524-8.
43. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42(1):1-26.
44. Vree TB, Van Ewijk-Beneken Kolmer EW, Verwey-Van Wissen CP, Hekster YA. Effect of urinary pH on the pharmacokinetics of salicylic acid, with its glycine and glucuronide conjugates in human. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1994 Oct;32(10):550-8.
45. Patel R, Connor G. A review of thirty cases of rhabdomyolysis-associated acute renal failure among phencyclidine users. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1985-1986;23(7-8):547-56.
46. Van Bommel EF, Kalmeijer MD, Ponsen HH. Treatment of life-threatening lithium toxicity with high-volume continuous venovenous hemofiltration. *Am J Nephrol.* 2000 Sep-Oct;20(5):408-11.
47. Fertel BS, Nelson LS, Goldfarb DS. The underutilization of hemodialysis in patients with salicylate poisoning. *Kidney Int.* 2009 Jun;75(12):1349-53.
48. Pilapil M, Petersen J. Efficacy of hemodialysis and charcoal hemoperfusion in carbamazepine overdose. *Clin Toxicol (Phila).* 2008 Apr;46(4):342-3.
49. Barrueto F, Meggs WJ, Barchman MJ. Clearance of metformin by hemofiltration in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(2):177-80.
50. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 May;25(2):333-46.

Correspondencia

Albert Alejandro Ávila Álvarez
Carrera 18C # 118-96
Bogotá, Colombia
alejandroavila2010@gmail.com
