

Manejo general del intoxicado

Ricardo Quezada I.⁽¹⁾, Carolina Espinoza Z.⁽²⁾, Rosario Fuentes N.⁽¹⁾

⁽¹⁾*Servicio de Emergencia, HCUCH.*

⁽²⁾*Programa Medicina de Urgencia, Departamento de Medicina, Universidad de Chile.*

SUMMARY *Intoxications have become a relevant complaint in the emergency room since the second half of the last century. Toxidromes have been replaced by a more practical combined analysis of vital signs, directed physical examination and selected laboratory tests. Most of the mortality can be prevented by the correct and opportune implementation of general management strategies, including supportive care, prevention of absorption, enhancement of elimination and extracorporeal removal of toxins. Through the following pages we will review many of different diagnostic and therapeutic alternatives.*

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes intoxicados consulta en los servicios de urgencia, donde se requiere un alto índice de sospecha particularmente en presencia de compromiso de conciencia o historias confusas (siempre considerar a familiares o testigos), además de signos poco específicos o enmascarados por otras condiciones, en que el reconocimiento de los síndromes tóxicos o toxidromes, aunque muchas veces superpuestos y poco específicos, puede ayudar.

En el siguiente capítulo se describirán las estrategias generales del manejo de un paciente en estas condiciones, dado que el pronóstico y sobrevida están directamente determinados por un enfoque inicial de calidad.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Cualquier agente químico en una dosis suficiente puede afectar adversamente el funcionamiento

normal del cuerpo. Estas alteraciones se producen a nivel molecular, se expresan a nivel celular y dan manifestaciones clínicas variables.

La mayoría del conocimiento en toxicología proviene de estudios observacionales y experimentos en animales. Por razones obvias, los estudios clínicos en humanos son limitados a ciertas intervenciones terapéuticas, de ahí el grado de controversia que existe en este campo de la Medicina.

Las intoxicaciones no son nuevas en la historia de la humanidad; sin embargo, durante los últimos cien años, el desarrollo industrial y farmacológico y el incremento sustantivo de las enfermedades mentales ha elevado su incidencia y mortalidad hasta constituir un problema de salud pública. En Estados Unidos, en los últimos 5 años se reportaron entre 2 y 2,2 millones de exposiciones tóxicas anuales, en sus 63 centros regionales, la mayoría no intencionales (71%) y con un único tóxico (92%). La vía oral es la más frecuente⁽¹⁾. Un 25% requirió

consultar un servicio de urgencias y un 3% requirió cuidados críticos. La mayor morbimortalidad se asocia a la ingesta intencional, en adultos, de analgésicos, antidepresivos, sedantes e hipnóticos, estimulantes, drogas de abuso y alcoholes⁽²⁾.

Es importante que las enfermedades causadas por tóxicos son prevenibles con adecuadas medidas de seguridad en las industrias, control de la prescripción y acceso a drogas, manejo adecuado de las enfermedades mentales y educación de la comunidad y que un adecuado manejo inicial puede evitar desenlaces catastróficos.

APRECIACIÓN INICIAL

Los médicos especialistas en urgencias deben diagnosticar, tratar y observar al paciente intoxicado, dado que la mayoría de los pacientes puede recibir todas las prestaciones requeridas en el servicio de urgencia y ser dados de alta a su hogar.

La prioridad es el ABC universal, estándar para toda consulta de trauma, entre las que se incluye este motivo de consulta, porque pese a que a veces se tenga la impresión de estabilidad, un intoxicado siempre debe ser enfrentado como potencialmente fatal. Se debe tener en cuenta la protección del personal de salud cuando hay sospecha de presencia de tóxicos inspirables o absorbibles por piel o mucosas.

Salvo aquellos tóxicos que tienen un antídoto, la mayoría de los pacientes necesitan terapia de soporte y tiempo para recuperarse.

En consecuencia, los objetivos en el manejo primario de un paciente intoxicado son tres: el ABC universal y la terapia de soporte adecuada para mantener la vitalidad, la identificación de el o los agentes tóxicos involucrados y la elección de las diferentes intervenciones frente al tóxico, lo que incluye la identificación de un posible antídoto,

evitar la absorción de la toxina, favorecer su adsorción y promover su eliminación⁽³⁾.

Ante la ausencia de una presentación clásica de un toxidrome, como ocurre en la mayoría de los casos, es útil separar a los pacientes en categorías por signos vitales, examen ocular, estado de conciencia, convulsiones y tono muscular, así como por alteraciones de laboratorio, como *anion gap*, *gap* osmolal, *gap* de saturación de oxígeno y en contadas ocasiones, *screening* toxicológico, dado que la información sobre los tóxicos que producen dichas manifestaciones es conocida y está rápidamente disponible.

ABC UNIVERSAL Y ESTABILIZACIÓN

1. Siempre debe sospecharse un potencial compromiso de la vía aérea. La pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea, aspiración pulmonar y depresión respiratoria son una causa común de mortalidad. Si el paciente está despierto y conversando o mantiene la capacidad de toser, es muy probable que sus reflejos de vía aérea estén conservados; sin embargo, se requiere observación estricta porque durante la evolución puede perder rápidamente el control de la vía aérea. Si existe sospecha de riesgo, es preferible asegurarla mediante intubación orotraqueal. La estabilización cervical debe mantenerse hasta que se descarten posibles lesiones.
2. Dependiendo del agente, un intoxicado puede presentar taqui o bradicardia e hiper o hipotensión. Esta última se puede deber a hipovolemia, depresión miocárdica, arritmias o vasodilatación sistémica, en que una estrategia inicial con solución salina está indicada, pero el uso y elección de vasopresores dependerá del tóxico involucrado. El tratamiento de la hipertensión dependerá de su cronicidad y de los agentes desencadenantes, además de la consideración de las posibles emergencias hipertensivas⁽⁴⁾.

3. En todo paciente con compromiso de conciencia, especialmente en Norteamérica y Europa, se considera administrar el denominado “cóctel del coma”, que incluye glucosa, tiamina y naloxona, apenas obtenido un acceso venoso. El cóctel puede ser diagnóstico y terapéutico. Los valores normales de hemoglucotest no descartan hipoglicemia y el daño producido por administración de dextrosa 50 g IV a pacientes hiperglicémicos ha sido desestimado. Pese a que la evidencia a favor de la utilidad del uso de tiamina 100 mg en bolo, para manejo y prevención del síndrome de Wernicke – Korsakoff es débil (pocos pacientes recuperan conciencia)- su uso rutinario es barato, inofensivo y podría prevenir deterioro posterior secundario a estados nutricionales deficientes. La falta de respuesta a una dosis acumulativa de 10 mg. de naloxona (en bolos de 0,4 a 2 mg cada 2 a 3 minutos), prácticamente descarta una intoxicación por opioides⁽¹⁰⁾.
4. El uso de flumazenil en el paciente inconsciente con una intoxicación desconocida es controversial porque puede desencadenar convulsiones en un usuario crónico de benzodiazepinas y aun peor, si hay otro fármaco involucrado como, antidepresivos tricíclicos, pese a que su uso en estudios randomizados de intoxicaciones concomitantes de benzodiazepinas y tricíclicos no mostró un riesgo significativamente mayor⁽⁷⁾. Por otra parte, la mejoría en la escala de Glasgow ha demostrado ser transitoria con recidivas de compromiso de conciencia, sin mejorías en los tiempos de estadía ni disminución en los costos. Su indicación más segura es ante la certeza de sobredosis de benzodiazepinas y compromiso amenazante de la vía aérea, en bolos de 0,2 mg, que puede ser seguido por bolos de 0,3 mg, cada minuto, hasta una dosis máxima de 3 mg.
5. En el caso de injurias inhalatorias o aspiración pulmonar de hidrocarburos y cáusticos, lo más recomendado es la intubación orotraqueal precoz que prevenga un eventual manejo en un paciente que colapsa.
6. Durante un paro cardiaco con actividad eléctrica sin pulso o asistolia, siempre tener en la mente la posibilidad de una sobredosis, de no haber una etiología clara⁽⁸⁾.
7. En el enfermo con una intoxicación de origen desconocido y comprometido de conciencia, descartar otras causas de alteración de la conciencia, como accidentes cerebrovasculares, hematoma subdural y hemorragia subaracnoidea⁽¹²⁾.
8. Los pacientes pueden presentar alteraciones de signos vitales que amenazan la vida, tales como: arritmias malignas, convulsiones, hipotensión, hipertensión, hipotermia e hipertermia e insuficiencia respiratoria⁽⁸⁾. El manejo de cada una de estas situaciones no difiere de su manejo tradicional. Trate al paciente primero, no al tóxico. Considere que pueden orientar a identificar el tóxico y así dar un antídoto precozmente en caso de existir y estar disponible.

IDENTIFICACIÓN DE EL O LOS AGENTES TÓXICOS

1. El interrogatorio del paciente y de sus familiares es fundamental para averiguar acerca de los tóxicos involucrados, pero a veces no entrega información suficiente. La clave puede estar en los registros de la farmacia, en la ficha clínica antigua o en los datos del médico personal del paciente. Es útil revisar todos los frascos encontrados y tratar de cuantificar la cantidad de fármacos involucrados. Se debe tratar de establecer la hora exacta de la ingesta y la vía de exposición. Relevantes son siempre los antecedentes previos de otras patologías y los antecedentes psiquiátricos⁽¹⁰⁾.
2. En el examen físico pueden contribuir elementos básicos como el olor del paciente, de sus ropas o secreciones, por ejemplo, el olor a ajo es característico de arsénico y también de organofosforados. Los signos vitales tienen variaciones

características de ciertos tóxicos, como la hipertensión, taquicardia e hipertermia de los simpaticomiméticos o la hipotermia, bradicardia y depresión respiratoria de los barbitúricos. El examen ocular está enfocado a buscar cambios del tamaño pupilar, arreflexia y nistagmo. Se debe además consignar estado de conciencia y cambios de tono muscular y posibles convulsiones. Las tablas 1, 2 y 3 muestran algunas drogas asociadas a estas alteraciones⁽¹⁰⁾.

- Los llamados toxidromes corresponden al conjunto de síntomas y signos físicos que pueden orientar al tipo de tóxico. Los toxidromes más frecuentes son: anticolinérgico, simpaticomimético, colinérgico, opioide y serotoninérgico. Sin embargo, desafortunadamente su especificidad es baja, debido a la variabilidad de manifestaciones posibles y sus superposiciones, así como por la posible influencia de más de un tóxico en el cuadro clínico⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Tabla 1. Drogas asociadas a alteraciones de signos vitales.

Tóxico	Signo
Alcohol Opioides Litio Hipoglicemiantes Barbitúricos Anfetaminas Cocaína Anticolinérgicos Antihistamínicos Antidepresivos tricíclicos	Hipotermia
Digoxina Litio Opioides Organofosforados Bbloqueo / Bloqueadores de Ca	Bradicardia
Anfetaminas Anticolinérgicos Cocaína Monóxido de carbono Antihistamínicos	Taquicardia

- El laboratorio clínico general en toxicología clínica aporta información sobre el estado general del paciente y también para la identificación de ciertos tóxicos. En un paciente con una intoxicación moderada o severa, se deben solicitar pruebas de función renal, función hepática, electrolitos, osmolaridad plasmática, gases arteriales, pruebas de coagulación, test de embarazo en mujeres en edad fértil, electrocardiografía y radiografía de tórax, en casos de sospecha de aspiración o inhalación. La elevación del *anion gap*, se asocia a algunas condiciones con acidosis láctica, uremia, cetoacidosis y sepsis, que pueden estar asociadas a intoxicaciones, pero además a ciertos tóxicos clásicos, como los salicilatos o el etilenglicol. Las intoxicaciones

Tabla 2. Drogas asociadas a alteraciones del examen físico

Tóxico	Manifestación
Anfetaminas Anticolinérgicos Antihistamínicos Cocaína Antidepresivos tricíclicos	Midriasis
Barbitúricos Etanol Opioides Organofosforados Clonidina	Miosis
Simpaticomiméticos Anticolinérgicos Antihistamínicos Alucinógenos Hormonas tiroideas	Agitación
Simpaticolíticos Colinérgicos Sedantes/Hipnóticos Litio Opioides	Depresión
Monóxido de carbono Metales pesados Salicilatos Anticolinérgicos Litio	Confusión

Tabla 3. Drogas asociadas a alteraciones del tono muscular.

Tóxico	Manifestación
Haloperidol Metoclopramida Olanzapina Fenotiazinas	Distonias
Anticolinérgicos Cocaína Fenilciclidina Risperidona	Diskinesias
Estricnina Fentanil Hipertermia maligna Sd. neuroléptico maligno	Rigidez
Anfetaminas Cocaína Monóxido de carbono Antidepresivos tricíclicos Lidocaína Litio Organofosforados Isoniacida Antipsicóticos Hipoglicemiantes	Convulsiones

causadas por agentes de bajo peso molecular incrementarán el *gap* osmolar, destacando el etanol, la hipermagnesemia o los medios de contraste. Por último, existen tóxicos inhalatorios que producen una diferencia entre la saturación medida por coximetría y la de una muestra sanguínea arterial mayor a 5%, elevando el *gap* de saturación arterial. Entre ellas destaca el monóxido de carbono, la metahemoglobina y el cianuro⁽¹¹⁻¹²⁾. Algunas alteraciones de laboratorio características se pueden ver en la Tabla 4.

- El laboratorio toxicológico específico es un área de controversia, por lo costoso y demandante. Existen distintas modalidades, tanto cualitativas como cuantitativas para identificar drogas en sangre y orina. En el escenario de urgencia rara vez tiene utilidad. En algunos casos, una vez conocido el agente tóxico, el nivel plasmático puede ser muy útil para determinar el pronóstico y

Tabla 4. Drogas asociadas a alteraciones de laboratorio características.

Tóxico	Alteración de laboratorio
Paracetamol Etanol Hierro Salicilatos Monóxido de carbono	Anion gap elevado
Etanol Manitol Sorbitol Magnesio Medios de contraste	Osmolal gap elevado

las medidas terapéuticas específicas. Las drogas cuyos niveles plasmáticos son necesarios para el manejo posterior son acetaminofeno, salicilatos, alcoholes (etilen glicol, metanol y etanol), teofilina, hierro, plomo, litio, carboxihemoglobina y digoxina. En pacientes con sobredosis desconocida de múltiples drogas, la solicitud empírica de niveles de acetaminofeno, salicilatos y litio, pudiese considerarse⁽¹¹⁻¹²⁾.

INTERVENCIONES GENERALES

Antídoto. De existir, es un elemento crucial en el manejo de un paciente intoxicado, pero nunca debe interferir con la estabilización inicial. El médico urgenciólogo debe considerar desde el principio la posibilidad de un antídoto y su administración tan pronto como sea posible y trabajar paralelamente para el logro de ambos objetivos, porque el tiempo de latencia es determinante. Lamentablemente, dado que ciertas intoxicaciones son infrecuentes, los departamentos de urgencia no cuentan con el arsenal de antídotos respectivos⁽¹¹⁾. En la Tabla 5 se aprecia un listado de tóxicos con sus respectivos antídotos⁽¹⁰⁾.

Prevención de la absorción. Las rutas de entrada pueden ser dérmicas, oculares, gastrointestinales, inhalatorias o parenterales. Las toxinas que están en la piel requieren descontaminación con abundante

Tabla 5. Drogas y antídotos de uso frecuente.

Tóxico	Antídoto
Paracetamol	N-Acetilcisteína
Opioides	Naloxona
Organofosforados	Atropina, pralidoxima
Metanol	Etanol
Metales pesados	Penicilamina
Cianuro	Hidroxicobalamina
Anticolinérgicos	Fisostigmina
Monóxido de Carbono	Oxígeno
Benzodiazepinas	Flumazenil

agua y jabón y la eliminación de ropa que pudiese actuar como reservorio. En los ojos, la única indicación es la irrigación profusa con suero fisiológico. Las intoxicaciones inhalatorias no pueden ser removidas. La mayoría de las intoxicaciones son por vía oral, donde la inducción de la emesis con ipecac ha perdido su rol en el manejo hospitalario, conservando una controversial utilidad para el uso doméstico, porque su mayor utilidad está en la primera hora post ingesta, siempre considerando el riesgo de aspiración⁽¹⁶⁾. El vaciamiento gástrico, por vía orogástrica y mediante la instalación de una sonda de Ewald (28 a 40 F), no ha mostrado resultados concluyentes si se lo compara con el uso de carbón activado por sí solo o como estrategia conjunta; sin embargo, de haber beneficios, estos están en la remoción física de tóxicos antes de 2 horas de la ingesta (la Academia Americana de Toxicología Clínica no lo recomienda después de una hora), en pacientes concientes o con vía aérea segura, mediante la instilación de alícuotas de agua tibia de 200 ml, hasta que la aspiración sea a líquido claro. Se debe tener en cuenta el balance de riesgos y beneficios para un procedimiento que puede causar aspiración, perforación gástrica y arritmias⁽¹⁷⁾. También es importante recordar que ciertos tóxicos de alta letalidad, como los antidepresivos tricíclicos, enlentecen el tránsito intestinal y podrían obtenerse beneficios con lavados gástricos hasta 12 horas post ingesta de este tipo de tóxicos⁽⁸⁾, como también en los que no son adormidos por carbón activado (metales pesados o litio) y que está contraindicado su uso en cáusticos o derivados del kerosene.

Carbón activado. Es un subproducto de la combustión de varios compuestos orgánicos, como madera, hueso y almidón, con una superficie de adsorción entre 1000 y 3000 m²/gr⁽⁵⁾. Es una sustancia inerte, no tóxica, potente e inespecífica, que forma enlaces irreversibles con muchos tóxicos, en el espacio intraluminal, interfiriendo así con su absorción. Se usa en dosis de 1 gr/Kg, que es normalmente bien tolerada, pero requiere de estado de conciencia conservado o protección de vía aérea, por el riesgo de emesis, aspiración y neumonitis⁽¹⁴⁾. Los pacientes con cirugía bariátrica previa tienen mayor riesgo de sufrir estas complicaciones. Existen algunas drogas que no responden al tratamiento con carbón activado⁽¹¹⁾. Algunas de ellas son mencionadas en la Tabla 6.

Tabla 6. Drogas no adsorbidas por carbón activado.

Alcoholes	Hierro
Hidrocarburos	Litio
Organofosforados	DDT
Carbamatos	Acidos fuertes
Potasio	Bases fuertes

El uso de catárticos que aceleren el tránsito intestinal y contrarresten la constipación inducida por carbón, nunca ha demostrado beneficios en morbilidad ni en tiempos de hospitalización, por lo que no es una práctica indicada por la Academia Americana de Toxicología ni por la Sociedad Europea de Toxicólogos Clínicos. El catártico más comunmente usado es el sorbitol, en dosis de 1 a 2 ml/kg, de una solución al 70%⁽¹⁵⁾.

La irrigación intestinal con soluciones isotónicas, como polietilenglicol, normalmente a razón de 1-2 L/h, puede servir para empujar tabletas de liberación sostenida o paquetes de drogas ilícitas, pero no existe evidencia concluyente respecto de las dosis necesarias o el tiempo de diferencia necesario con las dosis de carbón activado y demanda además entre cuatro a cinco horas para su aplicación⁽¹⁸⁾.

Favorecimiento de la eliminación. La diuresis forzada, mediante la carga de volumen hasta obtener 3 - 6 ml/kg/h, que inhiba la reabsorción tubular, no ha sido suficientemente estudiada y tiene el riesgo de producir edema pulmonar, alzas en la presión intracraneana y desórdenes hidroelectrolíticos.

La manipulación del pH urinario sólo es efectiva en el rango de ácidos y bases débiles y moderadas, cuyo pKa no sea menor de 3 o mayor de 8, porque los límites de pH urinario manipulado, están entre 4,5 y 7,5. La alcalinización de la orina a pH > 7 es útil para eliminación de salicilatos y fenobarbital. Puede obtenerse con la inyección IV de bicarbonato de sodio 3-4 meq/kg cada 4 horas (2 ampollas de bicarbonato al 8,4%, de 50 ml. por litro de dextrosa al 5%, infundido a 250 ml/h). Se debe tener precaución con la posible alcalemia y su consecuente hipokalemia, que impide la alcalinización de la orina, intercambiando potasio por iones en el túbulo distal y por ende, favoreciendo la reabsorción tubular de sodio. Es común la adición de cargas de potasio a la solución de bicarbonato⁽¹⁹⁾. La Tabla 7 muestra algunas drogas cuya eliminación se ve favorecida por alcalinización de la orina. La acidificación de la orina no se usa por el riesgo de inducir injuria tubular mioglobínica.

Las dosis repetidas de carbón, conocidas como diálisis gastrointestinal, son efectivas interrumpiendo la circulación enterohepática y enterogástrica de tóxicos y además adsorbiendo las cantidades de tóxico que pudiesen difundir al lumen intestinal. Este procedimiento es especialmente efectivo cuando el agente es de baja unión a proteínas, pKa y volumen de distribución, con vida media larga, lo que maxi-

Tabla 7. Drogas eliminadas con alcalinización de la orina.

Isoniacida	Metrotrexato
Fenobarbital	Primidona
Quinolonas	Salicilatos
Uranio	

miza su difusión transmembrana al lumen. Se usan dosis repetidas cada 2 a 4 horas de 0,5 gr/kg, por un mínimo de 3 veces, controlando la presencia de ruidos gastrointestinales y la aparición de distensión abdominal y vómitos a repetición⁽⁶⁾.

Remoción extracorpórea de toxinas. Pese a que no hay evidencia concluyente sobre su utilidad y la mayoría se limita aún a reportes de casos, es una alternativa a considerar cuando las medidas previamente mencionadas no han sido efectivas o en presencia de toxicidad retardada o metabolitos tóxicos, también cuando hay fallas sistémicas que impiden la adecuada remoción de toxinas.

La hemodiálisis es efectiva en drogas de bajo peso molecular y volumen de distribución, solubles en agua y con volumen de distribución pequeño. Puede además corregir desórdenes hidroelectrolíticos y ácido-base. Destacan su utilidad precoz para el manejo de alcoholes, salicilatos, metales pesados y litio.

El equivalente al carbón activado gastrointestinal es la hemoperfusión, porque consiste en poner en contacto el tóxico con material adsorbente. No se ve muy restringida por características bioquímicas o farmacodinámicas de las drogas, pero requiere que estén presentes en el compartimiento central, por lo que su utilidad es poca con intoxicantes lipofílicos que tienen gran unión a tejidos. Puede ser causa por adsorción, de trombocitopenia, hipoglicemia, hipocalcemia y también puede producir hipotermia y embolías de carbón. Es especialmente útil con fenitoína, carbamazepina, teofilina y fenobarbital.

La hemofiltración arterio o venovenosa remueve drogas y toxinas por convección a través de un filtro poroso. Es útil para sustancias de gran peso molecular (usualmente hasta 6000 d., pero puede llegar hasta 20000), muy lipofílicas o de gran volumen de distribución. Es útil para la remoción de complejos desferroxamina con aluminio o hierro o los digoxina- fragmento fab⁽¹³⁾.

Indicaciones de hospitalización en UCI. Un estudio retrospectivo identificó los siguientes ocho factores de riesgo para predecir necesidad de intervenciones de UCI, en que si un paciente no presentaba ninguno, no necesitaba cuidados críticos:

- PaO₂ > 45 mm de Hg
- Necesidad de incubación
- Convulsiones inducidas por el tóxico
- Arritmias
- QRS > 0,11 s

- PAS < 80 mm de Hg
- Bloqueos aurículo-ventriculares de segundo o tercer grado
- Falta de respuesta a estímulos verbales⁽¹²⁾

Se puede agregar además, como indicaciones de hospitalizar en UCI, el GCS menor a 12, la necesidad de diálisis de urgencia, la acidosis progresiva, la hiperkalemia severa, las alteraciones de temperatura y la intoxicación por antidepresivos tricíclicos, con signos de cardiotoxicidad anticolinérgica⁽¹⁰⁾.

REFERENCIAS

1. Litovitz TL, Smilkstein M, Felberg L, Klein-Schwartz W, Berlin R, Morgan JL. 1996 annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. *Am J Emerg Med* 1997;15:447-500.
2. McCaig, LF, Burt, CW. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:817-26.
3. Proudfoot, A. Acute poisoning: Principles of management. *Med Int* 1989; 61:2499.
4. Olson, KR, Pentel PR, Kelley, MT. Physical assessment and differential diagnosis of the poisoned patient. *Med Toxicol* 1987;2:52-81.
5. Campbell, J, Chyka, P. Physiochemical characteristics of drugs and response to repeat dose activated charcoal. *Am J Emerg Med* 1992;10:208-10.
6. Chyka, PA, Holley, JE, Mandrell, TD, Sugathan, P. Correlation of drug pharmacokinetics and effectiveness of multiple-dose activated charcoal therapy. *Ann Emerg Med* 1995;25:356-62.
7. Frommer DA, Kenneth W. Tricyclic antidepressant overdose. A review. *JAMA* 1987; 257:4:521.
8. Liebelt EL. Serial electrocardiogram changes in acute tricyclic antidepressant overdoses. *Critical Care Med* 1997;25:10:1721-6.
9. Haddad LM. Managing tricyclic antidepressant overdose. *Am Fam Physician* 1992;46:153-9.
10. Babak Mokhlesi, Jerrold B. Leiken, Patrick Murray, Thomas C. Corbridge. Adult toxicology in critical care: part I: General approach to the intoxicated patient. *Chest* 2003; 123:577-92.
11. Babak Mokhlesi, Jerrold B. Leiken, Patrick Murray, Thomas C. Corbridge. Adult toxicology in critical care: part II: specific poisonings. *Chest* 2003;123:897-922.
12. Phillip M. Alapat, Janice M. Zimmerman. Toxicology in the Critical Unit. *Chest* 2008; 133:1006-13.
13. Goodman JW, Goldfarb DS. The role of continuous renal replacement therapy in the treatment of poisoning. *Semin Dial* 2006;19:402-7.
14. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA, American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61-87.

15. Position paper: cathartics. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:243-53.
16. Position paper: ipecac syrup. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:133-43.
17. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:933-43.
18. Position paper: whole bowel irrigation. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:843 -54.
19. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper on urina alkalinization. J Toxicol Clin Toxicol 2004;42:1-26.

CORRESPONDENCIA



Dr. Ricardo Quezada Infante
Servicio de Emergencia
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 2978 8170
E-mail: rquezada@hcuch.cl