Boletín nº4 (diciembre 1999)

Editorial

Comenzamos aquí, en cumplimiento de uno de los objetivos de la sección, a editar una serie de protocolos de tratamiento de las intoxicaciones agudas, empezando por el tratamiento general en que se han incorporado las últimas tendencias en descontaminación digestiva. Se trata de un conjunto de recomendaciones basadas en la evidencia científica disponible y en la experiencia clínica y deben ser utilizados con un criterio médico que permita matizar las circunstancias de cada caso particular. En sucesivos boletines irán apareciendo protocolos monográficos de tratamiento de tóxicos individuales o grupos. Consideramos que estos protocolos deben representar la opinión conjunta de la sección por lo que deseamos la mayor participación posible de sus miembros.

La Junta Coordinadora de la Sección de TC de la AET

Comunicaciones científicas

Tratamiento general de las intoxicaciones agudas

(Recomendaciones de la Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología)

1.- Evaluación inicial y prioridades terapéuticas

Todos los pacientes expuestos de forma aguda a un tóxico deben ser sometidos a una rápida valoración clínica de sus constantes vitales, a un apoyo sintomático de las funciones que se encuentren comprometidas y, en caso necesario, a medidas de tratamiento específico y de descontaminación. Aunque el médico debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, su búsqueda nunca debe retrasar el inicio de estas medidas terapéuticas que pueden ser de gran importancia para el paciente. Los aspectos que se han de revisar son los siguientes:

• 1.1.- Vía aérea: La valoración de las funciones vitales incluye, en primer lugar, la comprobación de que la vía aérea se encuentra libre; ésta puede obstruirse por saliva y secreciones mucosas, restos de vómito, prótesis dentarias o una simple caída de la lengua hacia atrás. Si se observan signos o síntomas de obstrucción de la vía aérea, el tratamiento puede consistir en retirar manualmente los cuerpos extraños, aspirar las secreciones, colocar un tubo de Mayo,

hiperextender el cuello o, en último caso, proceder a la intubación traqueal.

En caso de coma, se colocará al enfermo en posición de semidecúbito lateral izquierdo y con la cabeza baja, para disminuir el riesgo de broncoaspiración en caso de vómito, controlando estrechamente la evolución de la función respiratoria.

• 1.2.- Ventilación y oxigenación: La causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por la acción de psicofármacos, etanol, opiáceos o disolventes clorados. También la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición pueden provocar hipoventilación.

La hipoxemia puede ser secundaria a la hipoventilación u obedecer a diversas complicaciones sobre el árbol respiratorio, como broncoaspiración, atelectasia o edema agudo de pulmón. Hay otras causas de hipoxia tisular sin hipoxemia, como el bloqueo en el transporte de oxígeno por formación de carboxihemoglobina o metahemoglobina, o la interrupción de la respiración mitocondrial por presencia de ácido sulfhídrico o cianhídrico.

El tratamiento inmediato de la hipoventilación central consiste en la intubación traqueal y/o la ventilación mecánica y, en su defecto, la respiración asistida con balón autohinchable acoplado a una mascarilla o el boca-boca. Se dispone de antídotos (tabla 1) que pueden revertir la hipoventilación secundaria a una sobredosis de opiáceos (la naloxona) o de benzodiazepinas (el flumazenilo). Los denominados analépticos respiratorios, incluyendo la aminofilina, se consideran obsoletos o claramente contraindicados.

El tratamiento de la hipoxemia es la oxigenoterapia, aplicada por los métodos convencionales. En ocasiones, el oxígeno constituye un antídoto de extraordinario valor, que debe ser aplicado de forma muy temprana, como es el caso de las intoxicaciones por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico.

El paciente puede presentar un distrés respiratorio, casi siempre por broncoaspiración, y en ocasiones causado por el propio tóxico (heroína, paraquat), con hipoxemia refractaria, que requiera ventilación mecánica con presión positiva telespiratoria (PEEP).

La broncoaspiración justifica una antibioterapia que, si no existen factores que hayan modificado la flora orofaríngea (trastornos

digestivos, estancia hospitalaria superior a 48 h), puede iniciarse con una combinación de amoxicilina-ácido clavulánico.

• 1.3.- Circulación: La hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones y puede tener múltiples causas: hipovolemia por vómitos, diarrea o falta de ingesta, disminución de las resistencias periféricas por bloqueadores alfa o fenotiazinas, disminución de la contractilidad cardíaca por barbitúricos o antidepresivos tricíclicos o, finalmente, trastornos del ritmo cardíaco (bloqueadores beta, antagonistas del calcio).

Su tratamiento habitual (p. ej., en la intoxicación por hipnosedantes) incluye la corrección de una eventual hipoxemia, la posición en ligero Trendelenburg, la canalización venosa y la perfusión de cristaloides (suero fisiológico) o de expansores plasmáticos (hemocé o similar). En casos refractarios, los enfermos pueden precisar un control de la presión venosa central y de las presiones vasculares pulmonares, evaluación del gasto cardíaco, monitorización electrocardiográfica y fármacos vasoactivos (dopamina, dobutamina o noradrenalina).

Las intoxicaciones por agentes cardiotóxicos pueden requerir, además, el uso de antídotos específicos como los anticuerpos antidigitálicos o el glucagón (tabla 2). En el paro cardíaco están indicadas las medidas habituales de reanimación, mantenidas durante un período de tiempo prolongado.

• 1.4.- Sistema nervioso central: Dos situaciones que traducen la afectación del SNC requieren particular atención: el coma y las convulsiones. Respecto al primero, mientras no se conozca su causa, en función de la sospecha clínica debería administrarse por vía intravenosa y de forma sucesiva (si no se obtiene respuesta): 50 mL de glucosa al 50%, 0,4-1,6 mg de naloxona y 0,25-1 mg de flumazenilo. Si se sospecha la intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico, ha de administrarse oxigenoterapia al 100% hasta que se haya excluido este diagnóstico. Si el coma es profundo, hay que instaurar profilaxis de la tromboembolia pulmonar y de la hemorragia digestiva. El flumazenilo está contraindicado si se sospecha la existencia de una intoxicación por tóxicos convulsivantes a dosis capaces de producir este efecto.

Las convulsiones se tratarán sintomáticamente con diazepam o clonazepam y, en casos refractarios, con tiopental o pentobarbital. Debe corregirse la hipoxemia en caso de que esté presente. La piridoxina es el tratamiento de elección para las convulsiones secundarias a la intoxicación por isoniazida (tabla 2).

A los pacientes agitados, con riesgo de auto o heteroagresión, se les sedará con benzodiazepinas como fármaco de primera elección.

2.- Medidas para disminuir la absorción

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva, pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. Existen diferentes opciones para impedir o disminuir su absorción y empezaremos por comentar las relacionadas con la absorción digestiva.

- 2.1.- Vaciado gástrico: Los dos métodos disponibles son los eméticos y el lavado gástrico. No hay ningún estudio controlado que haya demostrado que la práctica del vaciado gástrico influya en el curso clínico de la intoxicación, ni que un método tenga, respecto al otro, una superior capacidad de rescatar el tóxico ingerido por vía oral, pero algunos pacientes pueden beneficiarse de esta técnica si se realiza poco tiempo después de la ingesta de una dosis tóxica.
 - **2.1.1.- Eméticos.** El emético de elección es el jarabe de ipecacuana, un medicamento que no está comercializado por la industria farmacéutica de España, pero que la OMS ha considerado como esencial y que puede obtenerse mediante una fórmula magistral en los servicios u oficinas de farmacia. Su administración requiere que el paciente esté consciente y haya ingerido un producto a dosis tóxica con un intervalo inferior a 1-2 h (que puede alargarse hasta 3-4 h si la intoxicación es por salicilatos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, opiáceos o productos anticolinérgicos). Está contraindicado en caso de ingesta de cáusticos, aguarrás u otros hidrocarburos (excepto si son ingestas masivas o actúan como disolventes de sustancias más tóxicas), barnices o pulimentos de muebles, pacientes en tratamiento con anticoagulantes, con diátesis hemorrágica de cualquier origen o en shock, mujeres embarazadas o niños menores de 6 meses y en presencia o sospecha de aparición inmediata de convulsiones o coma.

El jarabe de ipecacuana se administra a dosis de 30 mL para un adulto, que se dan disueltos en unos 250 mL de agua. Para niños menores de 12 años la dosis es de 15 mL, y de 10 mL para los de 6 a 12 meses. Si no es eficaz, puede repetirse la misma dosis a los 20 min; si tampoco con ello se produce el vómito, lo que sucede en el 5% de los pacientes, debe procederse al lavado gástrico. La complicación más frecuente de su uso son los vómitos prolongados, la diarrea y, si el enfermo presentaba una disminución de conciencia, la broncoaspiración.

La administración de otros eméticos, como el sulfato de cobre o el cloruro sódico, o la estimulación faríngea del reflejo nauseoso se han abandonado por ineficacia o peligrosidad. La apomorfina podría estar justificada en los pacientes que se niegan a tomar el jarabe o a que se les practique el lavado gástrico; tiene la ventaja de que actua con mayor rapidez que la ipecacuana aunque también el inconveniente de potenciar la depresión neurológica o respiratoria inducida por el tóxico, aunque este efecto secundario puede ser revertido con naloxona. La apomorfina se administra por vía subcutánea a la dosis de 0,1 mg/kg.

2.1.2.- Lavado gástrico. Su mayor ventaja respecto a la ipecacuana es que puede aplicarse, en determinadas condiciones, a enfermos en coma. Su eficacia y seguridad están determinadas por una serie de factores, como el empleo de sondas con el diámetro interno más amplio posible y multiperforadas en su parte distal, la colocación del enfermo en decúbito lateral izquierdo, en ligero Trendelenburg y con las roduillas flexionadas, la comprobación de una correcta ubicación de la sonda en el estómago, aspirando todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado propiamente dicho, la realización del lavado con agua tibia, ligeramente salinizada (4 g de ClNa/L de agua), utilizando en el adulto unos 250 mL en cada lavado parcial hasta que el líquido de retorno sea repetidamente claro o se hayan utilizado 10 L de agua y haciendo un masaje epigástrico mientras se practican las maniobras de lavado. Una vez realizado el lavado, puede administrarse una dosis de carbón activado, retirando a continuación la sonda, pero ocluyéndola totalmente con los dedos o con una pinza para evitar que el fluido que contenga se vacíe en la faringe.

Si el paciente está en coma profundo se procederá del mismo modo, pero con intubación traqueal previa para disminuir el riesgo de que se produzca la complicación más frecuente: la broncoaspiración. Si ha presentado convulsiones, se administrarán 5-10 mg de diazepam y se procederá al lavado, que debe suspenderse si aquéllas reaparecen; en caso de status epilepticus se administran altas dosis de benzodiazepinas o barbitúricos hasta que cesan las convulsiones, se intuba al paciente y se procede al lavado.

Al igual que ocurre con la ipecacuana, el intervalo asistencial es básico para dar sentido a esta maniobra terapéutica, ya que en la mayoría de los casos, si han transcurrido más de 1-2 h desde la ingesta, no se conseguirá rescatar una cantidad significativa de

sustancia tóxica, excepto con las substancias ya mencionadas con el jarabe de ipeca. Si el intervalo es desconocido y el enfermo está en coma, se procederá al lavado, previa intubación traqueal. La ingesta de cáusticos se considera también una contraindicación para el lavado gástrico, así como el riesgo de hemorragia o perforación gastrointestinal (cirugía reciente, etc.). Si se ha ingerido aguarrás u otros destilados del petróleo, el riesgo de broncoaspiración supera el potencial beneficio del lavado, excepto si la ingesta ha sido masiva (superior a 1 mL/kg) o si contiene productos muy tóxicos (insecticidas, tetracloruro de carbono, etc.), en cuyo caso podría practicarse una simple aspiración gástrica (sin lavado), teniendo especial cuidado en la prevención de la broncoaspiración. Otras complicaciones descritas son el laringoespasmo, las lesiones mecánicas sobre la garganta, esófago y estómago y los trastornos hidroelectrolíticos.

2.1.3.- Carbón activado. Es una substancia con gran capacidad adsorbente para muchos tóxicos, constituyendo una alternativa o un complemento a las maniobras de vaciado gástrico en las ingestas recientes (menos de 1-2 horas) de una dosis tóxica, aunque no hay estudios controlados que hayan demostrado su eficacia clínica en las intoxicaciones agudas. Se administra por vía oral o, más comúnmente, por sonda nasogástrica después de haber vaciado el estómago. Los únicos casos en los que está contraindicado o es ineficaz son las intoxicaciones por cáusticos, ácido bórico, cianuro, hierro, litio, etanol, metanol, etilenglicol y derivados del petróleo.

La dosis inicial, y habitualmente única, en el adulto es de 100 g diluidos en unos 250 mL de agua. En los niños menores de 12 años, la dosis es de 50 g y en los lactantes de 1 g/Kg. En caso de ingestión de cantidades masivas de sustancia tóxica que se acompañen de un enlentecimiento del peristaltismo intestinal (hipnosedantes), de preparaciones farmacéuticas de tipo retard o de sustancias con recirculación enterohepática activa (digitoxina, carbamazepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, Amanita phalloides) o en aquellas en las que se ha demostrado que pueden ser adsorbidas por el carbón a partir de los capilares de la mucosa intestinal (fenobarbital, digoxina, teofilina), se pueden administrar dosis repetidas de 0,5 g/kg cada 3 h, hasta un máximo de 24 horas. El efecto secundario más frecuente lo constituyen los vómitos, por lo que debe preverse el riesgo de broncoaspiración en pacientes con depresión de la conciencia. Las dosis repetidas de carbón activado producen estreñimiento, por lo que han de asociarse a un catártico (sulfato

sódico o magnésico, 30 g en una solución acuosa al 30%, en dosis única).

- 2.1.4.- Catárticos. Los catárticos más utilizados son el sulfato sódico, el sulfato magnésico, el manitol y el sorbitol. Están indicados para contrarrestar el estreñimiento que provocan las dosis repetidas de carbón activado, pero su utilización aislada no ha demostrado tener influencia en la evolución del enfermo intoxicado. Además, dosis excesivas de catárticos pueden ser causa de deshidratación y diselectrolitemia. El lavado intestinal con una solución de polietilenglicol ha sido propuesto en las intoxicaciones por hierro o con preparaciones farmacéuticas de liberación retardada, y en el transporte intestinal de drogas de abuso (body-packers).
- 2.2.- Otras medidas útiles frente a otras vías de absorción o contacto. La irrigación ocular continua durante 15 min con suero fisiológico o simplemente agua del grifo es una solución urgente y eficaz para aplicar in situ ante todo contacto ocular con sustancias cáusticas o irritantes y debe preceder al uso de cualquier tipo de colirio y a la preceptiva revisión por un oftalmólogo. No debe intentarse ningún tipo de neutralización.

Con frecuencia se olvida efectuar la descontaminación cutánea tras el contacto con disolventes orgánicos y plaguicidas. Dicha descontaminación debe incluir el lavado cuidadoso y repetido con agua y jabón y la retirada de toda la ropa que llevara el paciente en el momento de la exposición; la persona que lleve a cabo esta descontaminación debe estar protegida con guantes. El contacto con cáusticos requiere también irrigación continua durante 15 min.

Tras la inyección parenteral de un tóxico, la absorción se produce con relativa rapidez o es instantánea (administración intravenosa de drogas de abuso). Por ello, habitualmente no se dispone de tiempo para actuar frenando esta absorción.

Recordar finalmente que la absorción respiratoria cesa en cuanto el paciente es retirado de la atmósfera tóxica y que no es preciso, por ello, realizar medidas especiales de descontaminación. Es preciso recordar que al introducirse en un ambiente contaminado deben tomarse precuaciones (sistemas autónomos de respiración, etc), para que el personal que participa en el rescate no resulte también intoxicado.

3.- Antídotos

Los antídotos son un conjunto de medicamentos que, a través de diversos mecanismos, impiden, mejoran o hacen desaparecer algunos signos y síntomas de las intoxicaciones.

Los antídotos no están exentos de efectos secundarios, y su uso debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado del paciente; en algunos casos, los niveles sanguíneos o plasmáticos de un tóxico (paracetamol, metanol, monóxido de carbono) pueden contribuir a la toma de decisiones respecto al inicio, prolongación o suspensión de un tratamiento antidótico.

En la tabla 1 se muestran los antídotos utilizados con mayor frecuencia en nuestro medio.

4.- Medidas para aumentar la eliminación

Los tóxicos se eliminan fisiológicamente del organismo por vía respiratoria, hepática y renal. Desde el punto de vista práctico, sólo se puede intervenir en la eliminación renal. Otra opción es la puesta en práctica de medios artificiales de depuración.

• **4.1.- Diuresis forzada**. La diuresis forzada tiene sentido sólo en las intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen prioritariamente por esta vía, lo cual requiere que el tóxico sea hidrosoluble, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a las proteínas.

En estas condiciones, el objetivo de aumentar la depuración renal del tóxico puede conseguirse a través de un aumento del filtrado glomerular y de una disminución de la reabsorción tubular. El aumento del filtrado se logra incrementando la volemia, y la disminución de la reabsorción, con diuréticos y manipulando el pH urinario para que disminuya la capacidad de la célular tubular para reabsorber el tóxico.

La tabla 2 recoge una pauta de diuresis forzada pero que debe ser modificadas para cada paciente en función de su capacidad de adaptación a la sobrecarga de volumen, de la respuesta urinaria (necesariamente superior a 2 mL/kg/h) y de los cambios en el ionograma y en el pH.

La práctica de la diuresis forzada requiere un mínimo de controles y respetar las contraindicaciones. Se debe colocar un catéter que mida la presión venosa central y establecer un control horario de diuresis; además, hay que controlar la evolución del balance de agua, del ionograma y del pH. En algunas intoxicaciones, por ejemplo las de

caracter leve o moderado por salicilatos, se ha mostrado mucho más eficaz la alcalinización urinaria (pH > 7) que un gran volumen de diuresis.

Las complicaciones más frecuentes de la diuresis forzada son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar. Este procedimiento tiene contraindicaciones absolutas (edema pulmonar, edema cerebral, shock, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis) y relativas (insuficiencia cardiorrespiratoria, insuficiencia renal, hipotensión o hipertensión arterial). Cuando sólo se pretende una diuresis alcalina, sólo se deberá prestar atención a las consecuencias de una sobrecarga de sodio y bicarbonato.

En la tabla 3 se relacionan los principales tóxicos en los que puede estar indicada la diuresis forzada, especificando el nivel plasmático a partir del cual el enfermo suele reunir criterios clínicos que justifiquen esta técnica. La diuresis forzada ácida se considera obsoleta.

4.2.- Depuración extrarrenal. Son necesarios dos tipos de criterio para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación. Uno de ellos hace referencia al tóxico, el cual debe reunir unas características fisicoquímicas (peso molecular, hidrosolubilidad) y cinéticas (volumen de distribución, unión a proteínas plasmáticas) que permitan a la técnica actuar con eficacia. El otro se refiere al estado del paciente, de modo que sólo se depurarán aquellos en estado muy grave (coma profundo, hipoventilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal). El nivel plasmático del tóxico permite, en ocasiones, decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque siempre predominará el criterio clínico (tabla 3).

5.- Tratamiento psiquiátrico

Todos los intentos de suicidio con tóxicos deberán ser valorados y/o tratados por un psiquiatra por tanto:

- 1. Si no precisan ingresar en el hospital por ausencia de sintomatología somática, deberán ser vistos por el psiquiatra del hospital previamente al alta o traslados con las correspondientes medidas de seguridad a un centro con facilidades psiquiátricas
- 2. Si ingresan en el hospital deberán tomarse medidas de seguridad (bloqueo ventana, presencia permanente de un familiar, evitar que salga de la habitación, sujetar o sedar si es preciso, etc.) y se deberá consultar siempre al médico psiquiatra para que se haga cargo de los aspectos psiquiátricos del caso.

Tabla 1. Dotación mínima de un botiquín de antídotos

ANTIDOTO	INDICACIONES	PAUTA INICIAL EN EL ADULTO	
Atropina	Insecticidas carbamatos	1 mg (iv)	
	Insecticidas organofosforados		
Azul de metileno	Metahemoglobinemia	1 mg/Kg (iv)	
Deferoxamina	Hierro	15 mg/Kg (iv)	
Dimercaprol	Arsénico	3 mg/Kg (im)	
	Bismuto		
	Mercurio		
	Plomo		
EDTA Ca disódico	Plomo	1 g(iv)	
EDTA dicobáltico	Cianuro	600 mg (iv)	
Etanol	Etilenglicol	1,14 mL/Kg (iv)	
	Metanol		
Fisostigmina	Anticolinérgicos	1 mg (iv)	
Fitomenadiona	Cumarínicos	10 mg (im)	
Flumazenilo	Benzodiacepinas	0,25-1 mg (iv)	
	Coma de origen desconocido		
Glucagón	Bloqueadores beta	0,1 mg/Kg (iv)	
Glucosa	Antidiabéticos orales	25 g (iv)	
	Coma de origen desconocido		
	Insulina		
Hidroxocobalamina	Cianuro	5 g (iv)	
N-acetil-cisteína	Paracetamol	150 mg/Kg (iv)	
	Tetracloruro de carbono		
Naloxona	Coma de origen desconocido	0,4-1,6 mg (iv)	

	Opiáceos		
Oxígeno	Cianuro	Fi O ₂ > 0.5	
	Monóxido de carbono Metahemoglobinemia		
	Sulfhídrico		
Piridoxina	Isoniazida	5 g (iv)	
Pralidoxima	Insecticidas órganofosforados	1 g (iv)	

Tabla 2. Pauta de diuresis forzada en el adulto

1	Restablecer una volemia adecuada (la mayoría de estos pacientes estarán hipovolémicos). A título orientativo: 500 mL de solución glucosada al 5% + 500 mL de solución salina al 0,9% + ClK en función del ionograma, a pasar en 1 h.		
2.1	Alcalina:	Al restablecer la volemia, sustituir la solución salina por bicarbonato 1/6 M Continuar con la siguiente pauta a pasar en 4 h: 500 mL de bicarbonato 1/6 M, en perfusión contínua 500 mL de suero glucosado al 5% + 20 mEq ClK, en perfusión contínua Repetir este ciclo cada 4 h hasta la mejoría clínica o el descenso significativo de la concentración plasmática del tóxico, añadiendo bolos horarios de 20 mEq de bicarbonato sódico si el pH en orina es <	
		7.	
2.2	Neutra:	Continuar con la siguiente pauta a pasar en 2 h: 500 mL de solución glucosalina + 10 mEq CIK Proseguir hasta la mejoría clínica o el descenso significativo de la concentración plasmática del tóxico. Si descartada la hipovolemia, la respuesta diurética no fuese buena (> 4 ml/kg/h), añadir 20-40 mg de furosemida cada 4 horas.	

Tabla 3. Principales intoxicaciones en las que puede estar indicada la diuresis forzada o la depuración extrarrenal

TOXICO	Concentración plasmática	Tipo de diuresis	Concentración plasmática	Tipo de depuración
Barbitúricos acción prolongada	7,5 mg/dL	Alcalina	10 mg/dL	HD o HP
Barbitúricos acción media		No procede	5 mg/dL	HP
Barbitúrico acción corta		No procede	5 mg/dL	HP
Salicilatos	50 mg/dL	Alcalina	80 mg/dL	HD
Litio	1,5 mmol/L	Forzada y neutra	3 mmol/L	HD
Metotrexato	9x10 ⁻⁷ M	Alcalina	9x10 ⁻⁷ M	HD o HP
Teofilina		No procede	60 mg/L	HP o HD
Meprobamato		No procede	10 mg/dL	HP
Metacualona		No procede	4 mg/dL	HP
Procainamida		No procede	2 mg/dL	HD
Tiroxina		No procede	*	PF o HP
Clorpropamida	*	Alcalina	*	HP
Diflunisal	*	Alcalina	*	HP
Bromo		No procede	25 mmol/L	HD
Flúor	*	Alcalina	*	HD
Talio	0,5 mg/L	Forzada y neutra	0,5 mg/L	HD
2,4 dicloro- fenoxiacético	3,5 mg/dL	Alcalina	40 mg/dL	HD
Paraquat	0,1 mg/L	Forzada y neutra	0,1 mg/L	**
Isopropanol		No procede	0,4 g/L	HD
Metanol		No procede	0,5 g/L	HD
Etilenglicol		No procede	0,5 g/L	HD
Metahemoglo- binizantes		No procede	> 40%	ET

Amanita	3 ng/mL	Forzada y	3 ng/mL	**
phalloides		neutra		

ET: exanguinotransfusión

HD: hemodiálisis

HP: hemoperfusión

PF: plasmaféresis

* Indicación basada en criterios clínicos

** Indicación controvérsica