

# Butlletí d'Antídots de Catalunya

Vol. 5, núm. 1 · enero – mayo de 2022



Generalitat de Catalunya  
Departament de Salut

## Boletín de Antídotos de Cataluña

- Carbón activado.  
Su rol en el tratamiento de las intoxicaciones agudas.

### Carbón activado. Su rol en el tratamiento de las intoxicaciones agudas ■

Santiago Nogué. **Fundación Española de Toxicología Clínica.**

Montserrat Amigó. **Hospital Clínic. Barcelona.**

Eduarne Fernández de Gamarra. **Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.**

Lidia Martínez. **Hospital de Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat (Barcelona).**

#### ■ Un poco de historia

El carbón ha sido utilizado por la humanidad desde tiempos ancestrales para el cuidado de la salud y es hacia el año 1.500 a. C. cuando se tiene constancia documental de que los antiguos egipcios utilizaban el carbón vegetal para absorber olores desagradables, curar dolencias intestinales e incluso preservar a los muertos.<sup>1</sup> Unos 400 años a. C., hindúes y fenicios habían comenzado a usar carbón vegetal para purificar el agua debido a sus propiedades antisépticas. En el año 50 d. C., Hipócrates comenzó a usar el carbón con fines médicos, incluido el tratamiento de la epilepsia, la clorosis y el vértigo y,

años más tarde, Galeno ampliaría las indicaciones generales del carbón vegetal en medicina, algunas de las cuales se mantienen hoy en día como, por ejemplo, el tratamiento sintomático de la aerofagia, el meteorismo, la flatulencia o las diarreas.<sup>2</sup>

Pero la indicación del carbón en el tratamiento específico de las intoxicaciones es mucho más reciente. El primer caso reportado del uso del carbón como antídoto es de 1811, cuando el químico francés Michel Bertrand lo utilizó para contrarrestar la ingesta de 5 g de trióxido de arsénico.<sup>3</sup> En una carta fechada el 2 de agosto de 1831 y dirigida a la Academia de Medicina de París, el químico y farmacéutico francés Pierre-Fleurus Touéry expuso sus investigaciones sobre la capacidad adsorbente del carbón sobre diversas sustancias tóxicas y la aplicación de esta propiedad en el tratamiento de las intoxicaciones, que demostró en perros y posteriormente en sí mismo, al ingerir una dosis muy tóxica de estricnina que no surgió efecto al ser seguida de la administración de carbón.<sup>4</sup> Desafortunadamente, los colegas de la época no prestaron atención a este descubrimiento que fue retomado a finales del siglo XIX, extendiéndose con rapidez a partir de ese momento su aplicación en el tratamiento de las intoxicaciones de modo que, a principios del siglo XX, llegó a ser etiquetado de antídoto universal.<sup>5</sup>

Los avances en el conocimiento de la cinética de los tóxicos en el ser humano que se produjeron en la segunda mitad del siglo XX, junto al análisis de las repercusiones de la administración de carbón en el curso clínico del paciente intoxicado, fueron delimitando y ajustando su papel terapéutico, hasta convertirse hoy en día en el método prioritario de elección para la descontaminación digestiva tras la ingesta de la mayoría de las sustancias tóxicas, por su demostrada eficacia como adsorbente de tóxicos<sup>6</sup> y por su impacto en la práctica clínica.<sup>7</sup> El carbón activado (CA) es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un medicamento esencial.<sup>8</sup>

## ■ Características del carbón activado, mecanismo de acción y formas de presentación

El carbón que se utiliza en medicina es de origen vegetal y proviene de la pirólisis de diversos materiales que contienen carbono, mayoritariamente de la cáscara del coco. Con este procedimiento se obtiene un polvo fino, negro e inodoro. Para “activarlo” se somete a altas temperaturas (600-900 °C) con agentes oxidantes, dióxido de carbono o ácidos que incrementen su capacidad adsorptiva a través de la formación de un laberinto interno de poros, de modo que cada gramo de carbón llega a alcanzar una superficie de contacto de hasta 0,1 hectáreas.<sup>9</sup>

El CA es un adsorbente de muchos agentes tóxicos. Se cree que esta capacidad es debida, fundamentalmente, a las fuerzas de *Van der Waals*.<sup>10</sup> Estas fuerzas atractivas son débiles y equivalentes a las de una interacción electrostática, pero con fuerza suficiente como para adherir una gran cantidad de sustancias en disolución, siempre y cuando no estén ionizadas. Esta capacidad adsorbente puede ser útil para prevenir la absorción primaria de tóxicos en el tubo digestivo, para evitar la absorción secundaria de agentes con recirculación enterohepática y para aumentar la eliminación de tóxicos a través de la denominada “diálisis gastrointestinal”.<sup>11</sup>

El CA es inerte desde el punto de vista farmacológico y, además, es inabsorbible por la mucosa del tubo digestivo.<sup>12</sup> Tras su administración por vía oral o por sonda gástrica, circula por el tubo digestivo con mayor o menor velocidad en función del estado de ayuno e hidratación del paciente, ingesta de fármacos o tóxicos con acción opioide o anticolinérgica, uso de catárticos y otros factores. En condiciones habituales, se observan heces con carbón al cabo de unas 24-30 horas, siendo el uso de purgantes la variable que más puede acortar este período, incluso a 2-3 horas.

En España el CA está disponible en forma de granulado muy fino (envases de 25 g de carbón con capacidad para 200 mL de suspensión y envases de 50 g con capacidad para 400 mL de suspensión) y de suspensión líquida (concentración de 200 mg/mL en presentaciones con envases de 125 mL y 250 mL).

## ■ Indicaciones y dosificación del carbón activado en dosis única

De acuerdo con su ficha técnica, el CA está indicado en el tratamiento de algunas intoxicaciones agudas por sobredosis de medicamentos o en las ingestas de ciertos productos a dosis tóxicas.<sup>13</sup> Muchísimos medicamentos son bien adsorbidos por el CA, como el paracetamol, la aspirina, los barbitúricos, los antidepresivos cíclicos, la fenitoína o teofilina, mientras que algunos agentes potencialmente tóxicos resultan inadsorbibles, como los que se muestran en la tabla 1, y en los que no está indicado el CA.

**Tabla 1. Principales agentes tóxicos en los que no está indicada la administración de carbón activado por su incapacidad para adsorber el producto ingerido por el paciente**

Alcohol etílico (etanol) y otros alcoholes y glicoles (como el metanol y el etilenglicol)  
Ácidos fuertes (como el ácido clorhídrico)  
Bases fuertes (como la sosa cáustica)  
Sales de hierro (como el sulfato de hierro)  
Sales de litio (como el carbonato de litio)  
Sales de magnesio (como el sulfato de magnesio)  
Sales de potasio (como el cloruro potásico)  
Sales de sodio (como el cloruro sódico)

En una administración de CA a un paciente que haya ingerido una dosis tóxica de un agente adsorbible por el CA, la eficacia de éste estará muy ligada al tiempo transcurrido desde la ingesta y a la dosis utilizada de CA. La eficacia del CA decae significativamente a partir de los 60 minutos transcurridos desde la ingesta del tóxico por lo que, en condiciones habituales, no se considera indicado administrar el CA si han transcurrido dos o más horas desde la ingesta del tóxico. Como excepciones a esta regla general, cabe considerar la existencia de un retraso en el vaciado gástrico (presencia de coma o fármacos anticolinérgicos), los fármacos de liberación/absorción retardada<sup>14</sup> y algunos casos de ingesta de productos muy tóxicos o de grandes dosis potencialmente mortales;<sup>15</sup> en estas situaciones, el CA puede ser útil transcurridas cuatro horas o más desde la ingesta (tabla 2).<sup>16,17</sup>

**Tabla 2. Ejemplos de fármacos de absorción retardada o de elevada toxicidad, con indicación de carbón activado pasadas incluso 6 horas desde la ingesta**

Anticolinérgicos (biperideno y otros)
Antidepresivos heterocíclicos (trazodona y otros)
Antidepresivos tetracíclicos (amoxapina, bupropión, maprotilina, mianserina, mirtazapina y otros)
Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina, desipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina, protriptilina, trimipramina y otros)
Antigotosos (colchicina y alopurinol)
Antihistamínicos (difenhidramina, clorfeniramina, cetirizina, ebastina, loratadina y otros)
Antipalúdicos (cloroquina, nivaquina, primaquina y otros)
Antipsicóticos atípicos (clozapina, metiapina, olanzapina, quetiapina, racloprida, risperidona, sulpirida, tiaprida y otros)
Antipsicóticos típicos (clorpromacina, clorprotixeno, clotiapina, droperidol, flufenazina, haloperidol, loxapina, metopimazina, perfenazina, pimozida, pipotiazina, tioridazina, tiotixeno, triflupromazina, zuclopentixol y otros)
Formulaciones <i>retard</i> (alprazolam <i>retard</i> , biperideno <i>retard</i> , diclofenaco <i>retard</i> , teofilina

*retard*, venlafaxina *retard*, verapamilo *retard* y cualquier otra medicación de tipo *retard*)

Opiáceos (buprenorfina, butorfanol, codeína, difenoxilato, dihidrocodeína, etorfina, fentanilo, ketociclazocina, levorfanol, loperamida, meperidina, metadona, morfina, naltrexona, oxicodona, pentazocina, petidina, tramadol y otros)

Salicilatos (ácido acetilsalicílico)

La dosis de CA no está universalmente aceptada y puede variar según las fuentes consultadas: de 25 a 100 g en los adolescentes y adultos,<sup>18</sup> de 0,5 a 1 g/kg en los niños (con una dosis máxima de 50 g)<sup>19</sup> o calculada según la relación dosis de carbón/dosis de tóxico y que puede oscilar de 10:1 a 40:1.<sup>20</sup> Una dosis única de 25 g de CA administrado a pacientes adultos con las intoxicaciones medicamentosas habituales en nuestro entorno puede resultar insuficiente en los casos en que se ingiere una gran cantidad de producto tóxico (por ejemplo, más de 10 g de paracetamol o más de 6 g de un antiinflamatorio no esteroideo). De acuerdo con estudios realizados en nuestro medio,<sup>21</sup> para reducir el riesgo de deterioro clínico en pacientes con una sobreingesta de medicamentos, la dosis de carbón a administrar debería ser  $\geq 0,5$  g/kg y tendría que alcanzar también una proporción  $\geq 10:1$  respecto a la dosis tóxica ingerida por el paciente sin sobrepasar, como dosis inicial, los 50 g en adolescentes y adultos o 1 g/kg en los niños para una mejor tolerancia digestiva.<sup>22</sup> A modo de ejemplo, un paciente que ha ingerido uno o varios principios activos que suman en total 2,5 g o bien 5 g, debería recibir 25 (2,5 x 10) g o bien 50 (5 x 10) g de carbón.

Cuando se desconoce la dosis ingerida y teniendo en cuenta que los pacientes que realizan sobreingestas voluntarias toman una media de 30 comprimidos, la posología habitual a título orientativo es de 25 g de CA, si los comprimidos ingeridos son de menos de 80 mg de principio activo (como muchos psicofármacos), o de 50 g de CA, si los comprimidos implicados contienen más de 80 mg de principio activo (como muchos analgésicos y antiinflamatorios).<sup>23</sup> Cuando toda esta información sobre la dosis potencialmente ingerida es desconocida o cuando no puede

precisarse el tiempo transcurrido desde la ingesta, lo más recomendable es administrar 50 g de CA en adolescentes y adultos o 1 g/kg en los niños.

## ■ Indicaciones y dosificación del carbón activado en dosis repetidas

La administración de forma repetida del CA puede estar indicada por tres motivos diferentes (tabla 3):

- El tóxico se absorbe muy lentamente en el tracto gastrointestinal.
- El tóxico o sus metabolitos activos tienen recirculación enterohepática.
- O el tóxico es desabsorbible mediante una “diálisis gastrointestinal”.

Según las recomendaciones de la *European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists* (EAPCCT) y la *American Academy of Clinical Toxicology* (AACT), las intoxicaciones medicamentosas clínicamente muy graves en las que habría que valorar siempre las multidosis de CA serían las generadas por carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinidina o teofilina.<sup>24</sup> Con la lamotrigina también se ha demostrado que las dosis repetidas de CA reducen significativamente su semivida de eliminación debido, posiblemente, a la inhibición de su circulación enterohepática.<sup>25</sup>

**Tabla 3. Indicaciones para la administración secuencial de carbón activado**

<p>Enlentecimiento de la absorción gastrointestinal</p>	<p>Ingesta de megadosis tóxicas. Formación de bezoares del agente tóxico. Fármacos con recubrimiento entérico. Fármacos de liberación prolongada. Coingesta de sustancias que reducen la motilidad gastrointestinal (anticolinérgicos, opioides). Coma.</p>
---	---

<p>Recirculación enterohepática del producto ingerido o de sus metabolitos activos</p>	<p><i>Amanita phalloides</i> y otras setas hepatotóxicas con amatoxinas Fármacos como la lamotrigina</p>
<p>Diálisis gastrointestinal</p>	<p>Fenobarbital, teofilina</p>

En relación con el enlentecimiento de la absorción gastrointestinal, hay también tres posibles mecanismos. Por un lado, la formación de un bezoar, es decir, un aglomerado de polvo, pastillas o comprimidos al ingerir grandes dosis de paracetamol,<sup>26</sup> de aspirina<sup>27</sup> o de trióxido de arsénico,<sup>28</sup> por poner algunos ejemplos. Por otro, también enlentecen su absorción los fármacos con una preparación galénica orientada a su absorción intestinal, como los de liberación retardada, o las frecuentes intoxicaciones en las que hay coingesta de medicamentos cuya propia acción retrasa su absorción, como sería el caso de opiáceos como la codeína o de anticolinérgicos como los antidepresivos tricíclicos. Finalmente, la ya citada “diálisis gastrointestinal” que, más que frenar la absorción, lo que hace es aumentar la eliminación al promover la desabsorción de algunos xenobióticos y, por ello, reducir significativamente su semivida de eliminación.<sup>29-32</sup>

“Dosis repetidas” significa, para la mayoría de los autores, administrar a un adulto 50 g de CA como dosis inicial y 25 g de CA cada 4-6 horas, durante 12-24 horas.<sup>33,34</sup> En niños, las dosis se reducen a 1 g/kg (máximo 25 g) como dosis inicial, seguidas de 0,50 g/kg cada 4-6 horas, durante 12-24 horas.<sup>35</sup> A mayor riesgo de la dosis tóxica ingerida, mayor frecuencia en la dosis de carbón a administrar o mayor duración del tratamiento. Las probabilidades de intolerancia digestiva son altas y se incrementan con el paso de las horas, por lo que se aconseja administrar sistemáticamente un antiemético, preferiblemente, ondansetrón.<sup>36</sup> Cuando se indican estas dosis repetidas de CA es aconsejable asociar una dosis única de un catártico como el sulfato sódico (30 g en adultos o 0,5 g/kg en niños)<sup>37</sup> o el sorbitol (50 g en adultos o 2 mL/kg de una solución al 70% en niños mayores de dos años)<sup>38</sup> para combatir el

estreñimiento (ver más adelante Efectos secundarios del carbón), aunque el uso de estos purgantes y a estas dosis puede comportar diarreas y un potencial riesgo de deshidratación y diselectrolitemia.<sup>39</sup> Ni el sulfato sódico ni el sorbitol están comercializados en España como catárticos, por lo que se debería prever su disponibilidad.

## ■ **Contraindicaciones del carbón activado**

El CA no debe administrarse a un paciente en el que se sospecha una obstrucción intestinal o perforación gastrointestinal, en el que haya riesgo de hemorragia digestiva o en el que se deba practicar de forma inmediata una endoscopia digestiva por haber ingerido un agente corrosivo. Pero, en este último caso, se deberá valorar el riesgo que comporta no dar CA si ha habido la coingesta de un tóxico con efectos sistémicos graves.

Si el paciente no garantiza una buena deglución ni una adecuada protección espontánea de la vía aérea (buen cierre de epiglotis y glotis, adecuado reflejo tusígeno), no debe administrarse sin haber protegido previamente la citada vía.

También se debe evaluar la motilidad gastrointestinal: la ausencia de peristaltismo y la distensión abdominal, ya que son factores que aumentan el riesgo de intolerancia al CA e incrementan el riesgo de una broncoaspiración.<sup>40</sup>

## ■ **Precauciones y técnicas para administrar el carbón activado**

El CA no debería administrarse cuando el paciente presenta náuseas o ha vomitado previamente, al menos sin tomar las debidas precauciones como sería administrar un antiemético eficaz (ondansetrón) y/o esperar 15-30 minutos a que estas náuseas y vómitos hayan cesado ya que, en caso contrario, aumenta la intolerancia digestiva al CA con pérdida de su eficacia y riesgo de broncoaspiración.

Por otro lado, cuando el paciente presenta un nivel de conciencia bajo (*Glasgow coma score* < 12), se

debería proceder siempre a la previa protección de la vía aérea mediante la intubación endotraqueal para evitar la neumonía aspirativa. Así mismo, si el paciente está agitado o presenta convulsiones, se deberían administrar psicofármacos que probablemente reducirían su nivel de conciencia, por lo que deberá evaluarse la relación beneficio-riesgo de la administración del CA y la previa protección, o no, de la vía aérea.<sup>41</sup>

El CA puede administrarse por vía oral o por sonda gástrica. Los cuidados y procedimientos enfermeros precisos para ello se describen en la tabla 4.<sup>42</sup>

**Tabla 4. Recomendaciones para la administración de carbón activado**

### **Preparación del CA**

*Si el CA se presenta en forma de granulado, llenar el frasco de CA con 200 mL o 400 mL de agua (según sea el envase de 25 g o de 50 g de carbón) y agitar intensamente durante unos 2 minutos. Si es preciso, volver a rellenar hasta la raya marcada habitualmente en el frasco y agitar durante 1-2 minutos más, hasta conseguir una solución homogénea. Ir removiendo el contenido para que no se forme poso durante su administración.*

*Si el CA se presenta en forma líquida, agitar intensamente durante 1-2 minutos. Si se notase muy espeso, puede añadirse unos 20 mL o 40 mL de agua (según sea el envase de 25 g o de 50 g de carbón) y volver a agitar o remover. En cualquiera de las dos presentaciones, es muy importante agitar el frasco con mucha frecuencia para evitar la formación de grumos y poso de carbón.*

### **Administración por vía oral**

*El intoxicado ha de estar consciente (*Glasgow* > 12) y hemodinámicamente estable.*

*Debe estar sentado en una silla o en posición de Fowler (en la camilla con el torso incorporado), y deberá ser protegido con una bata hospitalaria.*

*Dar de beber el carbón lentamente (2-3 minutos) con el mismo envase. Puede beber directamente de la botella o con ayuda de una caña o un vaso. Vigilar que no quede poso y, si es así, añadir 20-40 mL de agua, remover bien y dar a beber.*

Tener cerca una palangana por si el intoxicado vomita.

Si hay náuseas o vómitos, administrar ondansetrón y esperar que cesen para seguir dando el CA.

Dar al paciente una gasa humedecida para que pueda limpiarse la boca y advertirle de que las próximas deposiciones serán pastosas y de color negro, y que no debe asustarse por ello.

### **Administración por sonda gástrica**

*El paciente puede estar consciente o en coma.*

*Si el estado de conciencia es bajo o hay agitación y, por ello, no hay condiciones de seguridad respiratoria (pérdida o reducción de reflejos orofaríngeos), se procederá a la protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal, antes de dar el CA.*

*Si hay náuseas o vómitos, administrar ondansetrón endovenoso y esperar a que cesen.*

*Administrar el CA por la sonda a través del frasco (que habitualmente ya lleva un adaptador) o con una jeringa de alimentación, tras asegurarse de que la sonda está en el estómago.*

*Al terminar la administración, aclarar la sonda con 20 mL de agua para limpiarla y evitar obstrucciones.*

*Si se ha administrado el CA a través de una sonda de Faucher, pinzar dicha sonda y retirarla.*

*Si el CA se ha administrado a través de una sonda Levin, se puede dejar pinzada durante dos horas y después, en declive. Si está indicado, se pueden seguir administrando las siguientes dosis de carbón, aspirando y vaciando previamente el contenido gástrico.*

### **Vigilancia**

*Estar atentos a la evolución neurológica del paciente, a la posible presencia de vómitos y a la potencial broncoaspiración.*

## ■ **Efectos secundarios y complicaciones de la administración de carbón activado**

Aunque el CA es un medicamento muy seguro, se han descrito varios efectos secundarios, los más frecuentes de los cuales son las náuseas y vómitos que están presentes en un 7,1% de los casos, de acuerdo con las investigaciones con series amplias realizadas y publicadas en nuestro medio.<sup>43</sup>

Las dosis repetidas se asocian a la constipación y, por ello, es frecuente que cuando se aplican, se les asocie una dosis única de un catártico que no influya en su capacidad adsorbente, como sería el sulfato sódico.

Cuando el CA se administra por vía oral, los labios y la cavidad orofaríngea se tiñen de negro, por lo que se recomienda el enjuagado con agua. Las heces también se muestran muy oscuras y el paciente ha de ser advertido de esta coloración inocua que ha llegado a confundirse con unas melenas.<sup>44</sup>

Excepcionalmente, el CA se ha asociado a graves complicaciones como un íleo mecánico al formarse un bezoar de carbón a medida que se absorbe el agua con el que se había preparado, sobre todo si se administraban dosis repetidas.<sup>45,46</sup> También es posible la aspiración pulmonar del carbón por instilación iatrogénica directa en la vía aérea (sonda gástrica mal ubicada) o por broncoaspiración al deglutir con dificultad o al vomitar, con resultado de muerte en algunos casos y en otros de insuficiencia respiratoria, distrés respiratorio o bronquiolitis obliterante.<sup>47</sup> De ahí la importancia de mantener protegida la vía aérea cuando se administra CA y el paciente no tiene un estado normal de conciencia, ya que el riesgo global de neumonitis por aspiración es del 1-2%.<sup>48</sup> En otro estudio con más de 4.500 intoxicados, el riesgo de desarrollar una neumonía aspirativa fue del 1,6%, siendo los vómitos, las convulsiones o la disminución del nivel de conciencia los únicos factores predictores independientes.<sup>49</sup>

Las presentaciones comerciales de CA líquido contienen también 600 mg/mL de sacarosa para mejorar la palatabilidad del carbón y, por ello, es esperable un leve aumento de la glicemia al

administrar el CA, similar al de un desayuno y sin trascendencia clínica.<sup>50</sup>

## ■ Embarazo y lactancia

Como se ha citado previamente, el CA es un medicamento inabsorbible por el estómago y el intestino y, por tanto, sin riesgo de toxicidad sistémica para la gestante o para un lactante y ha sido usado en múltiples ocasiones de forma segura.<sup>51,52</sup> La ficha técnica del CA confirma que la experiencia clínica no ha demostrado que su uso esté contraindicado en mujeres embarazadas o en período de lactancia.

## ■ Conclusiones

En base a todo lo anterior, el CA es un recurso terapéutico prioritario que se puede considerar en pacientes que han ingerido un producto en dosis tóxicas, con las excepciones de sustancias que no pueden ser adsorbidas por el CA como es, por ejemplo, el caso de las sales de hierro o de litio.

Su eficacia está condicionada, entre otros factores, por el tiempo transcurrido desde la ingesta y por la dosis administrada.

Son posibles las reacciones adversas y las complicaciones derivadas de su utilización, por lo que su indicación debe estar justificada y se debe garantizar la seguridad del paciente, realizando las actividades de monitorización y seguimiento que correspondan.

## ■ Referencias bibliográficas

<sup>1</sup> Anónimo. The history of activated charcoal. Disponible en: <<https://www.jurassiccarbon.com>> [Consulta: 20 diciembre 2021]

<sup>2</sup> Ultra Adsorb. Ficha técnica aprobada por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: <[https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/59095/59095\\_ft.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/59095/59095_ft.pdf)> [Consulta: 20 diciembre 2021]

<sup>3</sup> Juurlink DN. Activated charcoal for acute overdose: a reappraisal. *Br J Clin Pharmacol*. 2015;81(3):482-7.

<sup>4</sup> Pierre-Fleurus Touéry. Biografía. Disponible en: <[https://fr.wikipedia.org/wiki/Pierre-Fleurus\\_Touéry](https://fr.wikipedia.org/wiki/Pierre-Fleurus_Touéry)> [Consulta: 20 diciembre 2021]

<sup>5</sup> Lapus RM. Activated charcoal for pediatric poisoning; the universal antidote? *Curr Opin Pediatr*. 2007;19(2):216-22.

<sup>6</sup> Hoegberg LCG, Shepherd G, Wood DM, Johnson J, Hoffman RS, Caravati EM et al. Systematic review on the use of activated charcoal for gastrointestinal decontamination following acute oral overdose. *Clin Toxicol*. 2021;59(12):1196-227.

<sup>7</sup> Spiller HA, Winter ML, Klein-Schwartz W, Bangh SA. Efficacy of activated charcoal administered more than four hours after acetaminophen overdose. *Am J Emerg Med*. 2006;30:1-5.

<sup>8</sup> Organización Mundial de la Salud. Model list of essential medicines (22<sup>a</sup> list, 2021). Disponible en: <<https://www.paho.org/es/documentos/22a-lista-modelo-oms-medicamentos-esenciales-ingles>> [Consulta: 9 febrero 2022]

<sup>9</sup> Smith SW, Howland MA. Activated charcoal. En: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. New York: McGraw-Hill Education; 2019; 76-82.

<sup>10</sup> Maier A, Jones J, Sternkopf S, Friedrich E, Fournier C, Kraft G. Radon adsorption in charcoal. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9):4454.

<sup>11</sup> Skov K, Graudal NA, Jürgens G. The effect of activated charcoal on drug exposure following intravenous administration: A meta-analysis. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2021;128:568-78.

<sup>12</sup> Up to date. Activated charcoal: drug information. Disponible en: <[www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)> [Consulta: 21 diciembre 2021]

<sup>13</sup> Carbón Ultra Adsorbente. Ficha técnica aprobada por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: <[https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/61645/61645\\_ft.pdf](https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/61645/61645_ft.pdf)> [Consulta: 20 diciembre 2021]

<sup>14</sup> Rauber-Lüthy C, Hofer KE, Bodmer M, Kullak-Ublick GA, Kupferschmidt H, Ceschi A. Gastric pharmacobezoars in quetiapine extended-release overdose: A case series. *Clin Toxicol*. 2013;51:937-40.

<sup>15</sup> Chiew AL, Isbister GK, Kirby KA, Page CB, Chan BSH, Buckley NA. Massive paracetamol overdose: an observational study of the effect of activated charcoal and increased acetylcysteine dose (ATOM-2). *Clin Toxicol*. 2017;55:1055-65.

<sup>16</sup> Adams BK, Mann MD, Aboo A, Isaacs S, Evans A. Prolonged gastric emptying half-time and gastric hypomotility after drug overdose. *Am J Emerg Med*. 2004;22:548-54.

- <sup>17</sup> Amigó M, Nogué S. Medidas de descontaminación digestiva. En: Nogué S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019; 219-24.
- <sup>18</sup> American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position Paper: Single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila). 2005;43:61-87.
- <sup>19</sup> Hendrickson RG, Kusun S. UpToDate. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Disponible en: <<https://www.uptodate.com>> [Consulta: 21 diciembre 2021]
- <sup>20</sup> Olson KR. Activated charcoal for acute poisoning: one toxicologist's journey. J Med Toxicol. 2010;6:190-8.
- <sup>21</sup> Nogué-Xarau S, Amigó-Tadín M. Dosis de carbón activado en la intoxicación medicamentosa aguda. Emergencias. 2020;32:210-1.
- <sup>22</sup> Hoegberg LCG. Techniques used to prevent gastrointestinal absorption. En: Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p. 48-70.
- <sup>23</sup> Amigó M, Nogué S, Miró Ò. Presentación clínica, actitud terapéutica y evolución de las intoxicaciones agudas tratadas con carbón activado: ¿existen diferencias entre hombres y mujeres? Enferm Clin. 2010;20:273-9.
- <sup>24</sup> American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position Paper Position statement and practice guidelines on the use of multiple-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. Clin Toxicol. 1999;37:731-51.
- <sup>25</sup> Hatanaka K, Kamijo Y, Kitamoto T, Hanazawa T, Yoshizawa T, Ochiai H et al. Effectiveness of multiple-dose activated charcoal in lamotrigine poisoning: a case series. Clin Toxicol. 2022;60:379-81.
- <sup>26</sup> Li YK, Lam KF, Wong CLW, Anselm Wong A. In vitro study of pharmacobezoar formation in simulated acetaminophen overdose. Clin Toxicol (Phila). 2020;58:900-6.
- <sup>27</sup> Stack PE, Thomas E. Pharmacobezoar: an evolving new entity. Dig Dis. 1995;13:356-64.
- <sup>28</sup> Sanz P, Corbella J, Nogué S, Munné P, Rodríguez-Pazos M. Rhabdomyolysis in fatal arsenic trioxide poisoning. JAMA. 1989;262:3271.
- <sup>29</sup> Berg MJ, Berlinger WG, Goldberg MJ, Spector R, Johnson GF. Acceleration of the body clearance of phenobarbital by oral activated charcoal. N Engl J Med. 1982;307:642-4.
- <sup>30</sup> Campbell JW, Chyka PA. Physicochemical characteristics of drugs and response to repeat-dose activated charcoal. Am J Emerg Med. 1992;10:208-10.
- <sup>31</sup> Levy G. Gastrointestinal clearance of drugs with activated charcoal. N Engl J Med. 1982;307:676-8.
- <sup>32</sup> McLuckie A, Forbes AM, Illet KF. Role of repeated doses of oral activated charcoal in the treatment of acute intoxications. Anaesth Intensive Care. 1990;18:375-84.
- <sup>33</sup> Ilkhanipour K, Yealy DM, Krenzelok EP. The comparative efficacy of various multiple-dose activated charcoal regimens. Am J Emerg Med. 1992;10:298-300.
- <sup>34</sup> Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, Senarathna L, Mohammed F, Allen S et al. Study protocol: a randomised controlled trial of multiple and single dose activated charcoal for acute self-poisoning. BMC Emerg. 2007;7:2.
- <sup>35</sup> AACT, EAPCCT. Position statement and practice guidelines on the use of multiple-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. Clin Toxicol. 1999;37:731-51.
- <sup>36</sup> Sage TA, Jones WN, Clark RF. Ondansetron in the treatment of intractable nausea associated with theophylline toxicity. Ann Pharmacother. 1993;27:584-5.
- <sup>37</sup> Asociación Española de Pediatría. Sulfato sódico. En: Pediamecum. Disponible en: <<https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/sodio-sulfato>> [Consulta: 21 febrero 2022]
- <sup>38</sup> Sorbitol. Drug Information Database. Disponible en: <[https://www.drugs.com/dosage/sorbitol.html#Usual\\_Pediatric\\_Dose\\_for\\_Constipation](https://www.drugs.com/dosage/sorbitol.html#Usual_Pediatric_Dose_for_Constipation)> [Consulta: 21 febrero 2022]
- <sup>39</sup> Nogué S. Toxicología: Generalidades. En: Rozman C. Medicina Interna. Elsevier, Barcelona, 2016; 2459-65.
- <sup>40</sup> Zellner T, Prasa D, Färber E, Hoffman-Walbeck P, Genser D, Eyer F. The use of activated charcoal to treat intoxications. Dtsch Arztebl Int. 2019;116:311-7.
- <sup>41</sup> Bailey B. Gastrointestinal decontamination triangle. Clin Toxicol (Phila). 2005;43:59-60.
- <sup>42</sup> Amigó M. Cuidados y procedimientos enfermeros al paciente con una intoxicación aguda. En: Nogué S. Toxicología clínica. Bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier; 2019; 277-80.
- <sup>43</sup> Amigó M, Nogué S, Miró Ò. Carbón activado en 575 casos de intoxicaciones agudas. Seguridad y factores asociados a las reacciones adversas. Med Clin (Barc). 2010;135:243-9.
- <sup>44</sup> Barquero-Romero J. Carbón activado y "falsas melenas". Gastroenterol Hepatol. 2006;29:61-2.



<sup>45</sup> Watson WA, Cremer KF, Chapman JA. Gastrointestinal obstruction associated with multiple-dose activated charcoal. *J Emerg Med.* 1986;4:401-7.

<sup>46</sup> Brubacher JR, Levine B, Hoffman RS. Intestinal pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) in theophylline overdose. *Vet Hum Toxicol.* 1996;33:368-70.

<sup>47</sup> Gutiérrez-Cía I, Obón-Azuara B, Villanueva-Anadón B, Montoiro-Allué R. Insuficiencia respiratoria secundaria a broncoaspiración accidental de carbono activado. *Med Clin (Barc).* 2006;26:598.

<sup>48</sup> Moll J, Kerns W 2nd, Tomaszewski C, Rose R. Incidence of aspiration pneumonia in intubated patients receiving activated charcoal. *J Emerg Med.* 1999;17:279-83.

<sup>49</sup> Isbister GK, Downes F, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. Aspiration pneumonitis in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. *Crit Care Med.* 2004;32:88-93.

<sup>50</sup> Amigó-Tadín M, Pané-Vila A, Nogué-Xarau S. Evaluación del impacto glucémico de una formulación líquida de carbón activado en pacientes con intoxicación medicamentosa aguda. *Emergencias.* 2020;32:185-7.

<sup>51</sup> McElhatton PR, Sullivan FM, Volans GN. Paracetamol overdose in pregnancy analysis of the outcome of 300 cases referred to the Teratology Information Service. *Reprod Toxicol.* 1997;11:85-94.

<sup>52</sup> Saygan-Karamursel B, Guven S, Onderoglu L, Deren O, Durukan T. Mega-dose carbamazepine complicating third trimester of pregnancy. *J Perinat Med.* 2005;33:72-5.

© 2018. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut

**Directora:** Azucena Carranzo Tomàs

**Subdirectora:** Clara Pareja

**Comité editorial:** Raquel Aguilar, Edurne Fernández de Gamarra, Milagros García, M. Angels Gispert, Anna M. Jambrina, Lúdia Martínez, Santiago Nogué, Núria Pi, Manel Rabanal, Neus Rams y Emilio Salgado.

**Suscripciones:** Si desea recibir este boletín será necesario que nos haga llegar una petición por correo electrónico a la dirección electrónica [butlletiantidots@gencat.cat](mailto:butlletiantidots@gencat.cat), indicando su nombre y la dirección de correo electrónico donde desea recibir el boletín.

**ISSN:** 2604-7721.

<http://medicaments.gencat.cat/ca/professionals/butlletins/Boletin-de-Antidotos-de-Cataluna/>

Algunos derechos reservados:



Los contenidos de esta obra están sujetos a una licencia de Reconocimiento - NoComercial - SenseObresDerivades 4.0 Internacional.

La licencia se puede consultar en:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.ca>