

T137

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
" FACULTAD DE MEDICINA "

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS EN PEDIATRIA

TRABAJO MONOGRÁFICO

QUE PRESENTA

EL DR. ARNULFO JIMÉNEZ HERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
DE

** PEDIATRIA MEDICA **

MÉXICO, DF. SEPTIEMBRE 2001

EJEMPLAR UNICO

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

ff

Figuer



SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. SIEGFRIED AUGUSTO FIGUEROA BARKOW

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

[Handwritten signature]

DR. MIGUEL ANGELO PERZOTTI Y RENTERIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ASESOR

[Handwritten signature]

DR. LEOPOLDO COLLAZ GUILLERMO



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

2

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
INTRODUCCIÓN	1
GENERALIDADES	4
INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFEN	7
INTOXICACIÓN POR SALICILATOS	12
INTOXICACIÓN POR DIGOXINA	17
INTOXICACIÓN POR ACIDOS Y ÁLCALIS	20
INTOXICACIÓN POR ATROPINA	26
INTOXICACIÓN POR TEOFILINAS	30
INTOXICACIÓN POR DIFENILHIDANTOINA	32
INTOXICACIÓN POR FENOBARBITAL	34
INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO	35

INTOXICACIÓN EN PEDIATRÍA

INTRODUCCIÓN:

Entre los numerosos accidentes que diariamente se registran en los niños, las intoxicaciones medicamentosas ocupan un lugar muy importante, siendo esta la 4ta. causa más común de muerte en niños menores de 5 años.

Las intoxicaciones se deben a la interacción compleja del agente, el niño y el medio familiar. El grupo mayormente afectado son los menores de 5 años, alcanzando la máxima frecuencia hacia los 2 años, por lo que según las últimas estadísticas el 90% de los casos ocurren en este grupo de edad.

La mayoría de los eventos suceden en el hogar debido a descuidos, casi siempre de un adulto, especialmente de los padres, al almacenar en forma insegura sustancias químicas caseras, medicamentos u otros tóxicos. Las intoxicaciones en niños mayores, son raras y cuando suceden siempre hay que sospechar conducta manipuladora, adición a fármacos o sustancias químicas o intentos suicidas genuino hasta no demostrar lo contrario.

Por lo que siempre se debe llenar un formato de caso medico-legal; cabe hacer mención que las intoxicaciones repetidas pueden ser signos de algún problema familiar que requiere intervención por la seguridad y bienestar del niño, aunque no hay que olvidar que el 25% de los niños intoxicados, tendrán un 2do. episodio de ingestión de alguna sustancia tóxica en menos de un año.

Las intoxicaciones en pediatría comúnmente se deben a la ingestión de medicamentos, ocupando estos más del 70% de los casos, el resto esta dado por agentes químicos diversos

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de uso en el hogar así como por venenos de origen animal o botánico y en menor proporción por la inhalación de gases. La mayoría son accidentales, pero en México gran numero son iatrogénicas o intencionales; por lo que este problema es causa común de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica.

En 1962 se registraron 14,514 defunciones (89 de 100,000 habitantes) por accidentes en la republica mexicana, dentro de las cuales se incluyen las ocasionadas por intoxicaciones ocurridas en niños; cifras muy similares se mencionan en los años anteriores. Según la American Asociation of Poison Control Center(AAPC) entre los años de 1985 a 1989 recibió 3,810,405 comunicaciones de exposiciones a tóxicos en niños menores de Saños.Durante el mismo periodo se comunico un total de 6,116,635 casos, siendo la mayoría en forma accidental y en la minoría a maltratos. Del total de los casos reportados en 1992, solo el 3.2% afecto a niños de 6 a 12 años, 2.4% de 13 a 19 años, siendo en este último de forma intencionada o de tipo laboral.

Los niños pequeños tienden a llevarse a la boca prácticamente todo lo que encuentran, la naturaleza innata del ser humano de descubridor e intrépido se ve reflejada desde sus primeros meses de la vida, ya que solo espera gatear y deambular para ser independiente haciendo ver a sus padres que para él, no hay limites y que deben extremar los cuidados porque todo lo que pongan a su alcance lo destruiria, sin importarle las consecuencias.

Es en esta etapa de la vida donde empiezan los primeros tropiezos, por lo que es en estos momentos donde ocurren la mayoría de los accidentes, siendo el hogar por ende el escenario de los mismos. Tan es así que la AAPC en 1992 registro el 92.1% de los accidentes toxicológicos producidos en el hogar y más del 93% de las veces estuvieron

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

implicado una sola sustancia, en el 60% estuvo relacionado a productos no farmacéuticos y en el 40% con fármacos; siendo el 75.4% por ingestión, el 7.7% por contacto dérmico, el 6.3% por contacto oftalmológico y un 6.1% a inhalación, el resto fue secundario a mordedura por animales, entre otros.

Es probable que estos datos emitidos por la AAPC, presenten ciertos sesgos por infradetección de los casos por suicidio y una mayor atención a los casos accidentales, debido al tipo de pacientes que son enviados a los centros toxicológicos.

Este tema ha sido motivo de frecuentes publicaciones de tipo técnico y de divulgación popular; sin embargo es notoria la necesidad de aumentar y mantener la difusión amplia y permanente de recomendaciones en el ámbito popular para disminuir el elevado porcentaje de intoxicaciones que se registra año con año de casos mortales o de secuelas severas y complicaciones en los niños que sufren algún tipo de intoxicación.

En un afán de contribuir en cierta medida a disminuir las complicaciones y secuelas por intoxicaciones; hemos elaborado esta monografía al respecto, que nos ilustra en forma práctica y rápida y además actualizada sobre las intoxicaciones mas frecuentes en pediatría con un enfoque especial a las manifestaciones clínicas, los estudios de laboratorios y al tratamiento en cada caso; individualizando por supuesto de acuerdo al tipo y tiempo de exposición, los cuales serán dados por una historia clínica dirigida, esperando con todo esto incidir en la evolución natural de la enfermedad lo mas tempranamente posible para disminuir tanto los casos como las complicaciones y secuelas, que se continúan presentando, cuando ha ocurrido la intoxicación.

GENERALIDADES

DEFINICIÓN:

La toxicidad de medicamentos ocurre cuando el niño ingiere accidentalmente o por indicaciones (terapéutica o intencional) cantidades que exceden a las dosis recomendadas o que causan una reacción idiosincrásica dentro de la dosis recomendada.

FISIOPATOLOGÍA:

Es variable, dependiendo de la sustancia tóxica:

1.- A nivel Celular: cianuro

2.- Afección de un Sistema Orgánico Específico:

- Cerebro: narcóticos, sedantes, hipnóticos, etc.
- Sistema Nervioso Autónomo: organofosforados.
- Pulmón: Hidrocarburos, paraquat.
- Gastrointestinal: cáusticos y corrosivos.
- Sangre: metales pesados.
- Hepático: acetaminofén.

VIAS DE EXPOSICIÓN:

- Gastrointestinal: ingestión vía oral o vía rectal.
- Respiratoria: inhalación de polvo, neblina, gases, humos y vapores.
- Dérmica: contacto con piel y mucosas.
- Parenteral: intravenosa, intramuscular.
- A través de la leche materna:

CLASIFICACION SEGÚN EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN:

- **AGUDA:** Duración breve o solo ha ocurrido una sola vez, inicio de los primeros síntomas en las primeras 24hrs, con evolución súbita a la curación o la muerte.
 - **SUBAGUDA:** Exposición por mucho tiempo, la absorción es frecuente y prolongada, apareciendo las primeras manifestaciones clínicas después de días o semanas con evolución lenta hacia la curación, complicación o la muerte.
 - **CRÓNICA:** Tiempo prolongado con absorción frecuente, múltiple y larga, apareciendo los datos clínicos después de meses o años, con evolución hacia la cronicidad, siendo su curación difícil.
- **Tiempo de Exposición:** Lapso que transcurre entre el primer contacto con el toxico o veneno y la aparición de los primeros síntomas.

FORMAS DE EXPOSICIÓN:

- Accidental.
- Automedicación.
- Iatrogénica.
- Suicida.

SOSPECHA DE INTOXICACION:

Todo niño gravemente enfermo de inicio súbito, con o sin antecedente de ingestión o exposición a un toxico y en quien no se explique satisfactoriamente los síntomas.

***Criterios Diagnósticos.**

- Inicio súbito.
- Menor de 5 años de edad.
- Historia de Pica o ingestión previa.
- Presión ambiental.
- Afección multisistémica.
- Alteraciones del estado de alerta.
- Cuadro clínico confuso.

INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFEN

DEFINICIÓN:

Es uno de los analgésicos antipiréticos más usados en todo el mundo. Es el metabolito activo de la fenacetina, representante del grupo Para-aminofenol. En los últimos años se ha observado un incremento en las intoxicaciones agudas causada por este fármaco, la mayoría iatrogénica, seguida por administración de los padres a sus hijos y en última instancia con fines suicidas.

ETIOPATOGENIA:

Su biotransformación está estrechamente ligada con la fisiopatología de la intoxicación aguda. (Fig. 1) Se biotransforma en el hígado en donde el 94% se conjuga (fase II); el 3.8% se hidroliza (fase I) dando lugar a la N-acetilimidoquinona, metabolito activo responsable de los efectos tóxicos.

Bajo condiciones terapéuticas este metabolito en presencia de glutatión hepático se conjuga a su vez en ácido mercaptúrico que es inerte y fácilmente eliminable por la orina finalmente el 2.2% se elimina sin transformarse.

Al ocurrir sobredosificación por lo general a dosis mayor de 120mg/Kg, o menores si previamente se ingirieron sustancias inductoras del sistema microsomal hepático como fenobarbital o etanol; hay un incremento del metabolito activo originando utilización del glutatión hepático para conjugarlo. Cuando las reservas de glutatión hepático se depletan, el metabolito no conjugado penetra en los hepatocitos en donde se une en forma covalente a las macromoléculas celulares, lo que finalmente origina necrosis hepática.

La necrosis hepática centrolobulillar resultante se acompaña frecuentemente de necrosis tubular renal y de miocarditis.

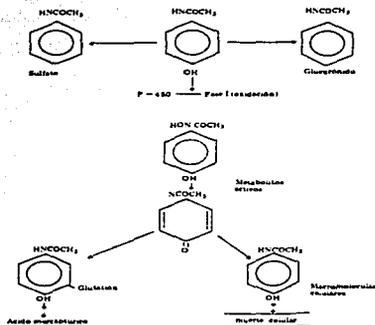


Figura 2. Farmacología de la intoxicación por Acetaminofén.

CUADRO CLINICO:

FASE I: (Inicial de 12 a 24 hrs.): anorexia, nauseas, vómitos, palidez de tegumentos y sopor.

FASE II (INTERMEDIA, de 24 a 72 hrs): hepatalgia, hepatomegalia, ictericia progresiva, hemorragias a distintos niveles, hipoglucemia, oliguria y estupor

FASE III(TARDIA, de mas de 72HRS): coma profundo, convulsiones, anuria, depresión respiratoria, falla cardiorrespiratoria y muerte. Es frecuente la miocarditis.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

- Niveles séricos de acetaminofén: deben evaluarse en función de su concentración y el tiempo transcurrido desde que ocurrió la intoxicación.(Fig. 2)
- la concentración máxima aparece 2.5 a 4hrs después de su ingestión.

Dosis mayores a 200mcgs/ml a las 4hrs indican posibilidad de daño hepático y la necesidad de instituir tratamiento. Valores de 400mcgs/ml a las mismas hrs. indican daño hepático severo. Después de 12hrs y con valores de 50mcgs/ml. por lo general el tratamiento con el antídoto es inefectivo ya que la necrosis hepática se ha iniciado.

- PFH: Hiperbilirrubinemia y transaminasemia. (la lesión hepática es grave si los valores exceden de 1000 UI/L), hipoglucemia, tiempo de protrombina elevado,
- PFR: urea y creatinina elevados.
- EKG: taquicardia y alteraciones de la conducción.

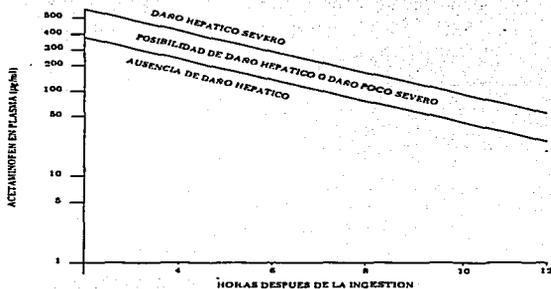


Figura 2 Nomograma que relaciona los niveles de acetaminofén con el tiempo después de su administración y la posibilidad de daño hepático.

TRATAMIENTO:

- Hospitalizar al paciente, aun cuando se encuentre asintomático:

1.-Prevención de la Absorción:

- Inducir vomito con jarabe de ipecacuana o lavado gástrico si hay depresión respiratoria, dejando carbón activado y un catártico salino (es inútil realizar lo anterior, después de 4hrs).

2.-Antídoto:

- N-acetilcisteína (Mucomyst): Dosis inicial 140mg/kg, seguida de 70mg/kg c/4hrs por 3 días, administrados por vía oral o por medio de SNG. Puede presentarse náusea y vómito como efectos indeseables. Puede prolongarse su uso por una semana en caso de grandes sobredosificaciones.
- Los mejores resultados se obtienen cuando se aplica antes de que hayan pasado más de 10 horas de su ingestión.
- Metionina y Clorhidrato de cisteamina: pueden usarse, aunque sus efectos son menos eficaces y sus efectos indeseables son mas acentuados.

3.-Medidas Generales:

- Mantener caliente y en reposo al enfermo.
- Administrar vit. K en caso de TP prolongado y/o plasma fresco en caso de TPT prolongado.
- Administrar dextrosa al 5% en las primeras 48 hrs.

- Forzar la diuresis puede ser nociva; la diálisis peritoneal, hemodiálisis y hemoperfusión son ineficaces.

PRONOSTICO:

Dependerá de la oportunidad con que se inicia la administración del antídoto y obviamente de la cuantificación de la sobredosis y de la valoración de los factores de riesgo asociados. Una vez ocurrida la necrosis hepática masiva, la mortalidad es del 100%. De tal manera que es preferible administrar el antídoto a todo paciente sospechoso de sobredosis por acetaminofén. En la intoxicación aguda, los que sobreviven es posible la recuperación, en la intoxicación crónica, la recuperación es la regla.

INTOXICACION POR SALICILATOS

DEFINICION:

Antiinflamatorio no esteroideo de uso frecuente en la edad pediátrica y son causa frecuente de automedicación. Comercializado comúnmente junto con otros AINES promovido como el analgésico del hogar en los medios masivos de comunicación. Deben su actividad farmacológica al ácido ortohidroxibenzoico o ácido salicílico, obtenido actualmente en forma sintética. Dos de ellos actúan en forma sistémica: ácido acetilsalicílico y el salicilato de sodio; y dos mas en forma local: ácido salicílico y salicilato de metilo automedicación.

PATOGENIA:

Estimula al centro respiratorio provocando hipernea y taquipnea, conduciendo a alcalosis respiratoria; para compensar se pierden bases, dando origen a acidosis metabólica y en forma simultanea aumenta la glucólisis por inhibición de varias enzimas(ciclo de Krebs) con acumulación de ácidos orgánicos produciendo cuerpos cetónicos. El problema clínico más importante en la patogénesis es la Acidosis Metabólica.(Fig. 3)

CUADRO CLINICO:

- Inicia por lo general a las 4 a 6 horas de ocurrida la sobredosis.
- Hiperpnea moderada a grave.
- Nauseas, vómitos y dolor epigástrico.
- Excitabilidad, tinnitus, sordera y vértigo.
- Diaforesis, rubor facial y fiebre.
- Datos de deshidratación.

- Incoordinación, letargia, coma y convulsiones.
 - Oliguria, equimosis y sangrado digestivo.
- En lactantes es frecuente que se presente el cuadro clínico desde el principio con Hiperventilación y debido a que por lo general hay un padecimiento de fondo que dio lugar a la administración de salicilatos, es común que la intoxicación no se sospeche y la acidosis se atribuye generalmente a la enfermedad inicial.

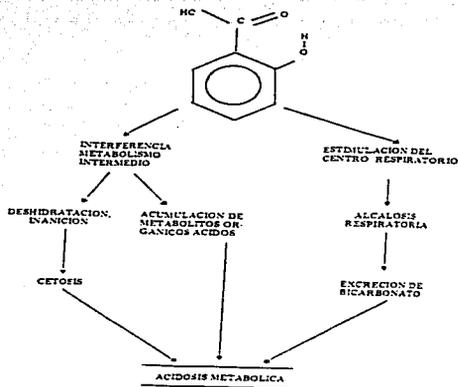


Figura 3 Fisiopatología de la intoxicación por aspirina.

EXAMENES DE LABORATORIO:

- Niveles Séricos de Salicilatos: Cifras tóxicas más de 30mg/dl y más de 120mg/dl pueden ser mortales. En lactante deshidratados y desnutridos puede presentarse intoxicación con cifras menores.
- Gasometría: Alcalosis respiratoria que evoluciona a acidosis metabólica.
- QS: hipoglucemia, hiperglucemia e hipoprotrombinemia, trombocitopenia, proteinuria y ocasionalmente hematuria.

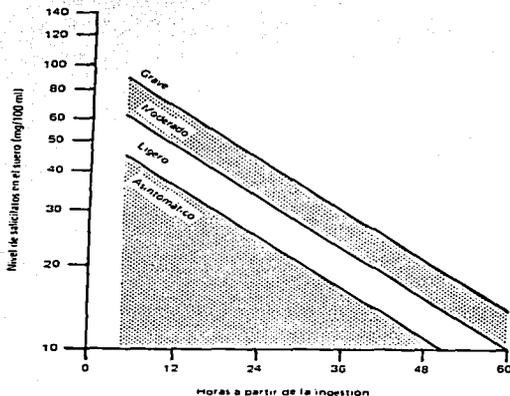


Fig. 4. Nomograma que relaciona la concentración de salicilatos séricos y la gravedad de intoxicación esperada a intervalos variables posteriores a la ingestión de una dosis única de salicilatos.

TRATAMIENTO:

1.-Prevención de la Absorción:

- Inducir el vomito o realizar lavado gástrico: hay que ser cauto en lo ultimo, ya que si se ingirió grageas con capa entérica el lavado solo disuelve el recubrimiento y deja el principio activo en el estomago. En estos casos es mejor la succión gástrica por unas horas y dejar carbón activado y un catártico salino.

2.-Medidas de Sostén y Tratamiento Sintomático:

- Corregir trastorno hidroelectrolítico y glucémico.
Corrección de acidosis metabólica: 3mEq/Kg de Bicarbonato de Sodio, o según formula: $\text{mEq NaHCO}_3 = \text{Déficit de base(mEq/l)} \times \text{kg de peso} \times 0.3$; pasar en SAG 5% en forma lenta sin exceder a 1mEq/kg/minuto .
- Vit. K: 5-10mg, para prevenir los efectos hematológicos.
- Plasma en caso de trastorno hemorrágico.
- Garantizar una oxigenación adecuada, si es necesario dar ventilación mecánica.
- Diazepan: 0.3mgkdo en caso necesario.
- Control térmico por medios físicos.
- Control estricto de líquidos y monitoreo de electrolitos.

3.-Específico:

- **Forzar la diuresis: furosemide 1mgkgd**
- **Alcalinización urinaria: bicarbonato de Sodio.**
- **Diálisis peritoneal o Hemodiálisis.**

COMPLICACIONES:

- **Colapso circulatorio.**
- **Edema Pulmonar Agudo.**
- **Hemorragia en el Sistema Nervioso Central.**

INTOXICACION POR DIGOXINA

DEFINICION:

La digoxina pertenece al grupo de los digitálicos, los cuales son glucosidos derivados de diversas plantas, que se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Es inotrópico positivo y aumenta la fuerza de contracción del miocardio. Todos causan cuadro similar en caso de toxicidad.

La digoxina es el glucosido cardiaco más utilizado en la clínica. Se obtiene de la digitales purpúrea y en su molécula contiene digitoxigenemia que es la que le confiere su actividad farmacológica.

Su biodisponibilidad por v.o es del 65% para los comprimidos y del 80% para el elixir. Se une a las proteínas del plasma en 25% y su volumen de distribución es muy elevada, de 6 a 10 l/kg. (600 a 1000% del peso corporal); su vida media es de 30 a 50 hrs., se elimina por riñón y bilis, entrando en la circulación enterohepática en un 30%, en esta ultima.

ESTADOS QUE INFLUYEN EN SU TOXICIDAD:

- Mínima diferencia entre la concentración terapéutica y la tóxica.
- La desnutrición.
- Administración concomitante de quinidina.
- Estados de hipokalemia e hipomagnesemia.
- Estados morbosos: hipotiroidismo, insuficiencia renal o padecimientos que cursen con hipoxia crónica.

CUADRO CLINICO:

- Fatiga y debilidad muscular.
 - Anorexia, nausea, vómitos y diarrea.
 - Visión borrosa, fotofobia, escotomas y cromatopsia, particularmente de colores rojo y verde.
 - Confusión mental, inquietud, insomnio y en algunos casos alucinaciones y conducta psicótica.
- Los trastornos cardiacos son: extrasístoles, taquicardias ventriculares o supraventriculares y taquicardia paroxismal atrial. Un ritmo ventricular regular en presencia de fibrilación atrial sugiere intoxicación digitalica.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

- Niveles séricos de digoxina: normal 0.8 a 2.0 ng/ml, toxica: ≥ 3.0 ng/ml
- K serico: menor de 3 mEq/l o mayor de 5.5 mEq/l (este ultima es de mal pronostico para la vida)
- EKG, QTc menor o mayor de 1.5

TRATAMIENTO:

1.-Prevenir la absorción:

- La emesis o el lavado únicamente son útiles en caso ingestión accidental sin embargo, se puede administrar carbón activado no obstante que la intoxicación se deba al acumulo de dosis repetidas, ya que en el intestino se une a la digoxina eliminada por la bilis y evita su reabsorción a través del circulo enterohepático.

2.-Tratamiento de Sostén:

- Permeabilidad de vías aéreas y asistir la ventilación.
- Manejo de líquidos a requerimientos con reposición de perdidas por vómitos en caso necesario así como de electrolitos.
- Corrección de hiperkalemia o hipokalemia en caso necesario.
- Manejo de arritmia: atropina 10 $\mu\text{m}/\text{kg}$ IV, pasando en 2 a 3 minutos o DFH 0.5 a 1 mg/kg , pasar en 5-10 minutos. Algunos pacientes responden muy bien con lidocaína a 1 mg/kg iv, pasar en 5 minutos, seguida de una dosis de sostén de 15 a 50 $\mu\text{m}/\text{kg}/\text{minuto}$ hasta que el ritmo se normalice. Ocasionalmente se requiere del marcapaso y no es recomendable la cardioversion porque existe el peligro de originar arritmias ventriculares malignas, frecuentemente intratables.

3.-Tratamiento específico:

- Uso de anticuerpos específicos: Fab, estos actúan uniéndose a la fracción libre de la digoxina plasmática, inhibiendo su acción en las membranas de las cels. Cardíacas; el complejo formado es inerte y se elimina fácilmente por la orina.

PRONOSTICO:

Siempre se debe considerarla como una emergencia médica, su curso clínico frecuentemente es impredecible y la mortalidad puede llegar del 20 al 30 %. Factores que aumentan la morbimortalidad son: niveles altos de potasio, la hipotensión, enfermedades renales o cardíacas preexistentes y desde luego la cuantía de la dosis ingerida. La oportunidad en el tratamiento puede llevar a la recuperación sin secuelas.

**INTOXICACIÓN POR
ACIDOS Y SUSTANCIAS CAUSTICAS O CORROSIVAS**

DEFINICIÓN:

Sustancias destinadas para el lavado o limpieza de artículos de la cocina y baños. Son ingeridos al confundirse con alimentos, agua, refrescos o por simple curiosidad.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO:

- Antecedente de Ingestión.
- Inflamación de mucosa orofaríngea.
- Dolor bucal o retroesternal.
- Salivación profusa o disfagia.

CATEGORÍAS:

- **ALCALIS:** Sosa Cáustica y Cal, en sus diferentes presentaciones y concentraciones.
- **ACIDOS:** Ác. Nítrico, Sulfúrico, Clorhídrico, Salicílico, etc.
- **BLANQUEADORES:** Hipoclorito de Sodio, otros.

PATOGENIA:

- Se Presentan Tres Reacciones Histológicas:

1.-CAUSTICOS: Producen Necrosis por Licuefacción que origina la desintegración temprana de la mucosa, con penetración profunda en los tejidos subyacentes.

2.-ACIDOS: Producen Necrosis por Coagulación de las proteínas celulares y formación de un coagulo en la mucosa de la boca o esófago, el cual puede limitar la penetración profunda en estos sitios hasta que el agente llegue al estomago, en donde ocasiona el daño mas grave.

3.-BLANQUEADORES: Aunque tienen un pH neutro, irritan la mucosas y casi nunca ocasionan quemaduras graves, a menos que estén mezclados con sosa cáustica. La cantidad, la concentración y el tipo de agente ingerido son los factores que rigen la gravedad de la lesión.

* Estas sustancias, cuando hay vomito, pueden ocasionar quemaduras de la laringe dando lugar a edema de epiglotis o de cuerdas vocales, presentándose dificultad para la respiración.

CUADRO CLINICO:

- Irritabilidad.
- Salivación Profusa.
- Dolor local en boca, retroesternal o epigástrico.
- Vomito.
- Quemaduras en labios, lengua, paladar o faringe.
- Disfagia.
- Estridor y dificultad respiratoria, en caso de afección laringea. .

*La presencia o ausencia de lesiones en la cavidad oral no indica la gravedad de las lesiones en esófago o estomago, por tal razón el hecho de no detectar alteraciones visibles en el examen físico, no debe ser motivo para egresar a un paciente sin haber estudiado

correctamente su caso y la única manera de descartar o confirmar las lesiones es mediante endoscopia temprana (primeras 12 a 24hrs).

LABORATORIO Y GABINETE:

- BH, QS y hemocultivo en caso de mediastinitis.
- Radiografía en ap y lateral de tórax.
- Endoscopia: Determina el nivel, grado, extensión y profundidad de las lesiones.
- ESTUDIO BARITADO: Para valorar magnitud de la estenosis.
- ESOFAGOGRAMA: En la fase crónica.

CLASIFICACION DE LAS QUEMADURAS:

GRADO I: Superficial de mucosas y submucosas, con edema y eritema superficial.

GRADO II: Afecta toda la pared de esófago, con edema, necrosis y ulceración.

GRADO III: Profundas, afecta toda la pared de esófago o estomago con reacción mediastinal o peritoneal, que puede perforar la pared.

TRATAMIENTO:

- Ayuno.
- Líquidos Intravenosos, a requerimientos normales.
- NO Realizar lavado gástrico.
- NO Provocar vomito.
- NO Pasar sondas.
- NO Administrar sustancias neutralizantes: Bicarbonato, vinagre, agua o leche.
- Antibióticos de amplio espectro y esteroides.
- Programar endoscopia en las primeras 24hrs.

1.-SI SE DESCARTA LESION:

- Iniciar vía oral.
- Suspender antibióticos y esteroides.
- EGRESAR y citar en 15 días y en un mes

2.- SI SE CORROBORA LESION:

- Ayuno por 48 a 72 hrs.
- Mantener antibiótico y esteroide por 15 a 21 días o mas.
- Iniciar vía oral en 72 hrs. con líquidos, blanda y normal, según tolerancia.
- Si las lesiones son importantes y a las 72 hrs. persiste disfagia realizar gastrostomía para la alimentación y futuras dilataciones.

***ESTEROIDES:**

Reducen la inflamación y el edema e interfieren con la fase inicial de la cicatrización, disminuyendo la frecuencia e intensidad de las estenosis esofágicas residuales.

COMPLICACIONES:

Las lesiones de 1er. Grado generalmente no dejan secuelas, las de 2do y 3er. Grado conllevan a estenosis esofágica, perforación y hasta necrosis total de esófago e incluso estómago.

CÓRROSIVAS SIMILARES

Grados de Intensidad: 1.-Iritación ligera y enrojecimiento, tos.

2.-Iritación intensa y eritema, vesicación.

3.-Destrucción superficial de piel y mucosas.

4.-Destrucción completa de piel o mucosas.

Ácido acético:	3	Ácido acrílico:	3	Acido bromhídrico:	4
Ácido clorosulfónico:	4	Acido clorhídrico:	4	Acido 2,2-dicloropropionico:	2
Ácido fórmico:	2	Acido fosforito:	4	Ácido hidrazoico:	2
Ácido láctico:	4	Acido metacrílico:	1	Acido osmico:	4
Ácido paracético:	4	Acido perclórico:	4	Ácido propionico:	2
Ácido sulfámico:	3	Acido sulfosalicílico:	3	Acido tartarico:	1
Ácido tioglicólico:	3	Acido tricloroacético:	4	Acido yohídrico:	4
Amiltriclorociclano:	4	Anhídrico acético:	3	Anhídrico fáltico:	3
Anhídrico maleico:	2	Benzalcloruro:	4	Benzotricloruro:	4
Bromato de hidrógeno:	4	Bromo:	4	Cloro:	4
Cloroacetilcloruro:	4	Clorocarbonato de etilo:	4	Cloruro de calcio:	2
Cloruro de fenilماغenio:	3	Cloruro de furoilo:	4	Dibutilfosfato:	2
Dióxido de cloro:	4	Pentacloruro de fósforo:	4	Silicato de metilo:	4
Tetracloruro de titanio:	4	Triclorosilano de metilo:	4	Tricloruro de fósforo:	4
Yodato de hidrógeno:	4				

ÁLCALIS Y SUBSTANCIAS CORROSIVAS SIMILARES

2-Aminobutano:	2	2-Aminopropano:	2	Butilamina:	3
Carbonato de potasio:	3	Carbonato de sodio:	3	Carburo de calcio:	3
Cemento(Pórtland):	3	Ciclohexilamina:	2	2-N-Dibutilaminoetanol:	2
Dietanolamina:	2	Dietilamina:	2	Dietilaminoetanol:	2
Dietilentriammina:	2	Diisopropilamina:	2	Dimetilamina:	3
Etanolamina:	2	Etilamina:	2	Etilendiamina:	2
Fosfato de sodio:	2	Hidróxido de calcio:	2	Hidróxido de cesio:	2
Hidróxido de litio:	4	Hidróxido de potasio:	4	Hidróxido de sodio:	4
Hidruro de litio:	4	Isopropilamina:	2	Metilamina:	1
Oxido de calcio:	3	Pirofosfato de tetrasodio:	2	Silicato de sodio:	2
Tritanolamina:	2	Tritilamina:	2	Trimetilamina:	2
Tris(hidroximetil)aminometano:	1				

INTOXICACIÓN POR ATROPINA

DEFINICIÓN

Alcaloide natural que se obtiene de la *Atropa Belladona*. La atropina es el Ester del ácido trópico y tropina, mezcla racémica de d-hiosciamina y l-hiosciamina, en la cual solo el isómero levorrotatorio es farmacológicamente activo, la atropina es el principal componente de la tintura y extracto de belladona. Es un anticolinérgico y bloqueador muscarínico, antagonista competitivo de los efectos de la acetilcolina en las estructuras inervadas por nervios colinérgicos posganglionares.

USOS MAS COMUNES:

- Medicación preanestesia: para evitar la formación de secreciones y la bradicardia de origen vagal.
- En el tratamiento de la bradicardia sinusal y los bloqueos atrio-ventriculares secundarios a infartos del miocardio o por toxicidad digitalica.
- Para corregir los espasmos de la musculatura lisa en numerosos padecimientos gastrointestinales.
- En oftalmología para producir midriasis con fines diagnósticos o terapéuticos.
- En el tratamiento del mal de parkinson y en las disfonías causadas por las fenotiacinas y butirofenonas.
- En el tratamiento del síndrome muscarínico causado por los insecticidas organofosforados y carbamatos.

PRODUCTOS FARMACOLOGICOS QUE CONTIENEN ATROPINA

Adifenina (Trasentiune)	Metantelina (Banthine)
Anisotropina (Valpin)	Metixeno (Trest)
Benzotropina (cogentin)	Metoscopolamina (Pamine)
Biperiden (Akineton)	Oxibutinin (Ditropan)
Ciclopentolato (Cyclogyl)	Oxifenciclimina (Daricon)
Clidinio (Quarzan)	Oxifenonio (Antrenyl)
Diciclomina (Bentyl)	Pentapiperio (Perium)
Eucatropina	Poldina (Nacton)
Flavoxato (Urispās)	Prociclidina (Kemadrin)
Glicopirrolato (Robinul)	Propantelina (Pro-Banthine)
Hexociclio (Tral)	TifenAMIL (Trocinat)
Homatropina	Trihexifenidil (Artane)
Isopropamida (Darbid)	Tropicamida (Mydriacyl)
Mepenzolato (Cantil)	

CUADRO CLINICO:

* Las manifestaciones clínicas son de datos neurológicos de origen central o periférico:

- **Manifestaciones Neurológicas Centrales:** Ansiedad, agitación, temblores y sacudidas musculares. Posteriormente se agregan alucinaciones visuales y auditivas, reflejos profundos exaltados: con evolución hacia el coma y convulsiones generalizadas. Las complicaciones mas importantes son: el colapso circulatorio y la falla respiratoria.
- **Manifestaciones Neurológicas Periféricas:** Midriasis pupilas sin respuesta a la luz, piel y mucosas secas, ausencia de secreción nasal, bronquial, salival y sudorípara. enrojecimiento facial por vasodilatación, taquicardia, fiebre, retención urinaria. atonía intestinal con distensión abdominal(en algunos casos evoluciona a flco paralítico), ocasionalmente ocurre hipertensión arterial.

DATOS DE LABORATORIO:

Los datos clínicos son tan característicos que no es necesaria su confirmación mediante exámenes.

EKG:

TRATAMIENTO:

1.-Medidas de Urgencia:

- Mantener la permeabilidad de vías aéreas o ventilación mecánica si fuese necesario.
- Inducir el vomito o realizar lavado gástrico incluso hasta 12 hrs después de ocurrido la ingestión, y aplicar carbón activado, dejando un catártico salino.
- Instalar SOG y sonda urinaria (en caso de intoxicación grave).

- Manejo de líquidos y electrolitos en casos graves.
- Diazepan en caso de convulsiones.
- Control de la fiebre por medios físicos.

2.-Específico:

- Salicilato de Fisostigmina: es el antídoto de los anticolinérgicos. Inhibe la colinesterasa y atraviesa la barrera hematoencefalica, de esta manera corrige tanto los sistemas centrales como los periféricos. Dosis: 0.5 mg IV diluida y pasar lentamente(en 5 minutos), vigilando FC, si hay bradicardia detener el paso. Se puede repetir la dosis a intervalos de 5 minutos, sin pasar de 2mg como dosis máxima.
- Piridostigmina y Neostigmina: no atraviesan la barrera hematoencefalica y por lo tanto solo pueden corregir las manifestaciones perifericas.

3.-Remocion del Toxico: no son útiles la diuresis forzada ni los procedimientos dialiticos.

PRONOSTICO:

La mayor parte de las intoxicaciones por atropinicos naturales y sintéticos tiene una evolución corta y las complicaciones o la muerte son raras. La aplicación de fisostigmina da lugar, en ocasiones, a curaciones espectaculares.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO CALIFICA PARA LA REGISTRO

INTOXICACIÓN POR TEOFILINA Y OTRAS XANTINAS

GENERALIDADES:

La teofilina, la caféina y la teobromina son derivados metilados de la xantina. La teofilina combinada con la etilendiamina (para aumentar su solubilidad), forma la aminofilina.

La solubilidad de la teofilina oral es cercana al 100%, su volumen de distribución de 0.3 a 0.6 l/kg (30 a 60% del peso corporal), y su unión a las proteínas del plasma es baja, de 15 a 50%. En su biotransformación interviene la oxidasa de la xantina y algunos de los metabolitos resultantes son los responsables de los efectos farmacológicos y tóxicos. Sus efectos terapéuticos incluyen: broncodilatación, neuroestimulación, incremento del inotropismo cardíaco, vasoconstricción de la circulación cerebral, aumento o descenso de la presión sanguínea, incremento de la secreción gástrica, aumento del metabolismo basal y un efecto diurético discreto.

INTOXICACIÓN AGUDA:

La administración endovenosa rápida o la aplicación de supositorios rectales han sido causa de muerte súbita en los niños, la mayoría son iatrogénicas.

CUADRO CLINICO:

- Nerviosismo, irritabilidad, náuseas, vómitos que se hacen incoercibles y frecuentemente hemorrágicos.
- Taquicardia sinusal e hipertensión arterial la cual evoluciona a hipotensión y choque, culminando en la muerte por falla cardiorrespiratoria; las convulsiones pueden ser precedidas por estos síntomas, pero en ocasiones se presentan

súbitamente, siendo prolongadas y de difícil control.

DATOS DE LABORATORIO:

- Niveles séricos de teofilina: normal: 10 a 20 ug/ml, toxico mayor de 20 ug/ml.
Valores de 60-70 ug/ml se han considerado potencialmente mortales.

TRATAMIENTO:

1.-Medidas generales:

- ayuno, aspiración gástrica y lavado con agua fría, pudiendo dejarse de 10 a 20ml de gel de hidróxido de aluminio y magnesio ranitidina en caso de sangrado gástrico, en caso de convulsiones vigilar permeabilidad de vías aéreas y aplicar diazepam, en caso de hipotensión administrar líquidos basándose en solución glucosada combinada con mixta.

2.-Específico y remoción del toxico:

- Alopurinol: por SOG a 50 a 100mg c/8hrs; es un inhibidor de la enzima oxidasa, por lo que se bloquea la producción de sus metabolitos.
- Diálisis peritoneal: es efectiva, debido al bajo volumen de distribución y escasa unión a las proteínas plasmáticas.

PRONOSTICO:

Cuando se acompaña de convulsiones, la mortalidad puede llegar hasta en un 50%. Si los síntomas se corrigen antes de estas, la recuperación es posible en la mayoría de los casos. La diálisis, aplicada en los casos graves, en forma temprana corrigen los síntomas en las siguientes 12 a 24hrs.

INTOXICACIÓN POR DIFENILHIDANTOINATO

DEFINICION:

Actualmente es el medicamento mas empleado en el tratamiento de todos los tipos de epilepsia, con excepcion del pequeño mal, y como antiarrítmico. Actúa inhibiendo la diseminación de la actividad eléctrica ectopica en el cerebro y en el corazón. Su biodisponibilidad por v.o es de alrededor del 90%, su unión a proteínas plasmáticas es igual del 90%, siendo su volumen de distribución de 0.6 l/kg (60% del peso corporal), su vida media es de aproximadamente 24 hrs con niveles plasmáticos en limites terapéuticos y con pKa de 8.3 Tiene rango terapéutico y toxico muy estrecho, es por eso la facilidad con que pueda ocurrir intoxicación.

La biotransformación se inhibe con niveles plasmáticos altos y por tanto con posibilidades de efectos tóxicos, cuando se administra cloranfenicol, fenilbutazona, diazepam, dicumarol, ac. Paraminosalicilico y disulfiram, por el contrario su biotransformación se induce reduciendo sus niveles por efecto de la carbamazepina y el fenobarbital.

CUADRO CLINICO:

- Nistagmos, ataxia y disturbios mentales.
- Visión borrosa, diplopía, disartria, midriasis con
- Decremento progresivo del reflejo pupilar.
- Convulsiones y coma con incontinencia urinaria.
- Hiperglucemia y bloqueo de rama del has de hiz.

DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

- Niveles séricos de DFH: normal: 10-20 ug/ml. Rango Tóxico: 30 o más.
- QS: puede haber hiperglucemia.
- ES: hipo o hipernatremia.
- EEG: ondas alfas con progresión a ondas lentas de alto voltaje.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Botulismo, neurosis histeriforme y enfermedades neurodegenerativas.

TRATAMIENTO:

1.-Prevenir la absorción:

- Inducción del vomito o lavado gástrico, administrando carbón activado y dejando un catártico salino. Si se realiza en la primera hora.. se reduce la absorción hasta en un 80 a 98%.

2.-Tratamiento de Sostén:

- Permeabilidad de vías aéreas.
 - En caso de Edo. De Coma: ventilación mecánica. El O₂ disminuye el daño neuronal y previene el edema cerebral secundario a hipoxia.
 - Diazepam: 0.1 a 0.3 mg/kg IV en caso de convulsiones.
 - Control de líquidos y electrolitos.
- *La diuresis forzada y la hemodíalisis no son efectivas para remover el DFH de los tejidos y su eliminación; tampoco la diálisis peritoneal ha mostrado utilidad.

PRONOSTICO:

En general es bueno, es rara la muerte y se ha relacionado a grandes sobredosificaciones o mal manejo de la intoxicación o al empleo de analépticos. La recuperación es sin secuelas.

INTOXICACION POR FENOBARBITAL

DEFINICION:

Anticonvulsivo comúnmente usado en niños, fue el primer antiepiléptico orgánico efectivo.

CUADRO CLINICO:

- Sedación, vértigo, taquicardia, ataxia, miosis, cianosis, nistagmos, hiperactividad, hipotensión, coma, irritabilidad, erupción morbiliforme.

EXAMENES DE LABORATORIO:

-Niveles séricos de Fenobarbital: mayor de 40 mcg/ml, coma profundo. De 80 mcg/ml a mas, es letal.

-Gasometría: acidosis metabólica.

TRATAMIENTO:

- Forzar la diuresis y alcalinizar la orina.
 - Furosemide 1mg/kgdo
 - Bicarbonato de sodio: 2-3mEq/kgd
- Provocar el vomito con jbe. De ipecacuana: en caso de inconsciencia. Ventilación mecánica y realizar lavado gástrico y aplicar purgante salino tipo sulfato de sodio 250mg/kgdo

COMPLICACIONES:

- Paro respiratorio, choque, neumonía por aspiración.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

DEFINICION:

El CO es producido por la combustión incompleta de materiales orgánicos. La mayor producción exógena de este gas proviene de escapes de vehículos automotrices. Los calentadores de gas natural pueden emitir cantidades peligrosas de CO, principalmente si se encuentran en áreas pequeñas sin ventilación. Los incendios en un momento dado dan lugar a la emisión de grandes cantidades de CO al ambiente y son a su vez causa frecuente de intoxicaciones por este asfixiante bioquímica; en estos casos, la intoxicación se exagera ya que el fuego además de producir CO, da lugar a productos de pirolisis al quemar productos plásticos, los cuales por si solos son tóxicos: cianuro, metano, CO₂, acetona, butano, propileno, pentano, octano, entre otros.

Normalmente el CO se produce en el organismo durante el catabolismo de la hemoglobina. La producción natural de CO se acompaña de la formación de COHb(carboxihemoglobina), en niveles que van de 0.5 a 3 %, cifras que se incrementan en aquellas personas expuestas cotidianamente a la inhalación de CO en ambientes contaminados(chóferes, mecánicos, bomberos, policías de tránsito y fumadores activos o pasivos).

El humo proveniente de incendios contiene de 0.1 a 10% de CO; el de un cigarro contiene mas de 400 ppm de CO, el cual se incrementa en el humo de puros y de las pipas. Las cifras de Co en estas personas pueden alcanzar niveles de 6 hasta 15%.

a la molécula de la Hb, siendo 240 veces mas que la del
sociación del O2 de la Hb; llevando a un descenso de la
liente de difusión del oxígeno de los eritrocitos a las cels.
nte Anoxia Celular.

globina, formando carboximioglobina(COMB).

n en relacion al grado de concentración de COHb. La
de COHb excede al 60%. Puede presentarse acidosis
ar e insuficiencia renal aguda.

ACION CON LA SATURACIÓN DE COHb

Sintomatología

encia de síntomas

sión frontal. cefalea

mento de la cefalea, palpitaciones temporales, disnea
sfuerzo.

sa severa, vértigo, visión borrosa u oscura, disnea

posos, nausea, vomito, dolor abdominal, debilidad

ral.

lidad generalizada, piel y mucosas color rojo cereza,

ta, taquicardia, taquipnea, sincope o colapso.

or, convulsiones intermitentes.

. convulsiones recurrentes.
nuerte.

a.

1. De PaCO2.

transtornos del ritmo:

con picos de alto voltaje.

ón del 50% de la COHb en 40

:mg/kg c/6hrs.

oluta de 2 a 2.5 atm. Puerperio

**FALTA
PAGINA**

37

dos de 90 minutos hasta que los niveles de COHb se reduzcan al 10% o menos.

El empleo de mas de 3 atm. De presión puede incrementar la susceptibilidad del paciente a la intoxicación por oxígeno, por lo que se debe evitar.

PRONOSTICO:

La atención inmediata es un factor fundamental para salvar la vida y prevenir secuelas. Cuando hay conc. De mas del 50% se presentan secuelas hasta en un 25% de los sobrevivientes(leucoencefalopatía residual, necrosis de los ganglios basales y gliosis).alteraciones de la atención y de la memoria, deterioro mental, neuropatía periférica de predominio sensorial y una mayor susceptibilidad de padecer angina o infarto al miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Dr. Octavio Rivero Serrano/Miguel Tavimoto/Weki Uso de los Medicamentos en la Clínica Consejo de Salubridad General/AMFEM. Mc Graw-Hill Interamericana 1999.
- 2.-William W. Hay Jr,Diagnosticos y Tratamientos Pediátricos. Envenenamiento Capitulo 30 Manual Moderno. 10ª. Edición. 1999
- 3.-Kemppe/Silver/O' Brien/Fulginiti.Diagnostico y Tratamiento Pediátrico. Manual Moderno. 7ma. Edición. México. D.F. 1996
- 4.-Dr. Enrique Blanco de la Mora Intoxicaciones en la Infancia. Director Medico. Revista Mundo Medico. S.A. 1996
- 5.-John A. Henry. Manejo de Urgencias por Abuso de Drogas. Unidad Toxicológica Médica. Hosp. Guy's. Londres SE1 9RT. Reino Unido. Revista BMJ . Núm. Especial 1997
- 6.-Dr. R.H. Valenzuela. Intoxicaciones en Pediatría. Capitulo 65. Manual Moderno. 1996
- 7.-Cecilio Belio-Castillo / Gerardo Blanco-Rodríguez. Ingestión de Sustancias Cáusticas o Corrosivas. Bol. Med. Hosp. Infantil de Mex. Vol. 53 Num. 9, Sept. 1996
- 8.-Martin G. Belson, MD/Harold K. Simon, MD/Kevin Sullivan The utility of toxicologic in children with suspected ingestions. Pediatrics Emergency Care. Vol.15/num.6. Nov. 1999.
- 9.-B.J. Anderson Fanz. AnWhat we don't know about paracetamol in children. Review Article. Pediatric Intensive Care Unit, Auckland Children's Hospital. Park Road. - Grafton, Auckland, New Zealanda. Pediatric Anesthesia 1998, 8:451-460
- 10.-University of Colorado of Director Emeritus. The Rocky Mountain Poison and Drug Center. Medicine Acetaminofén overdose? A quick answer. The Journal of Pediatrics. Vol. 135/num.3. September. 1999.
- 11.-B.J. Anderson, Holford NHGP, Armishaw JC. Predicting concentrations in children presenting with acetaminophen overdose. Journal Pediatrics. Vol.135/num.3.Sept. 1999.
- 12.-Brett Roth, MD/Olga Woo, MD/Paul Blanc, MD. Early Metabolic Acidosis and Coma After Acetaminophen Ingestion. Case Report. Annals of Emergency Medicine 33:4 April. 1999.
- 13.-Olga Woo/Paula D.Mueller / Kent R. Olson/Susan Y. Kim.Shorter Duration of Oral N-Acetylcysteine Therapy for Acute Acetaminophen Overdose. Annals Emergency - Medicine, 35:4. April. 2000.

- 14.-Michael A. Gittelman, MD/Maria Stephan, MD/Holly Perry, MD. Acute pediatric Digoxin ingestion. *Pediatric Emergency Care*. Vol.15/num.5. October 1999.
- 15.-Milton Tenenbein MD. Recent Advancements in pediatric toxicology. Depto. Of pediatrics pharmacology. University of Manitoba. Canada. *Pediatric Clinics of North - America*. vol.46/num.6. December 1999.
- 16.-Recep Sanca, MD/Sükrü Küçüködük, MD/Nursen Belet, MD. Exchange transfusión Treatment in a newborn with Phenobarbital intoxication. *Pediatric Emergency Care*. Vol. 15 Num.4, 1999.
- 17.-Nelson. Intoxicación por sustancias químicas y por fármacos. *Tratado de Pediatría*. 15ª. Edición Vol. II. Capitulo 666. 1997.
- 18.-Auram Traum MD., David Grant Medical Center, Travis Air Force Base, Ca. Index of suspicion. Case No. 2. Diagnosis: carbon monoxide (CO) poisoning. *Pediatrics in Review*. Vol. 21, Num. 1, January 2000.
- 19.-Index of suspicion. Case 3 Atropine Sulfate poisoning. *Pediatrics Review*. Vol. 20 No. 2, February 1999.
- 20.-Ramírez M./ Rivera E. Fifteen case of atropine poisoning after honey ingestion. *Vet Hum Toxicol* 1999 Feb. 41(1) *Veterinary and Human Toxicology*
- 21.-Lindell K. Weaver MD, FACP, FCCP, FCCM. Carbon Monoxide Poisoning. *Critical care clinics* Vol. 15. Num. 2, April 1999.
- 22.-Smitai Y./ Zlotogorski Z./ Golan-Katzav V. Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. *Arch Neurol* 55(6) 1998
- 23.-Churchill S./ Hopkins RO/Grey T. et al: Carboxyhemoglobin level associated with death. *Undersea Hyperb Med* 23:83 1996.
- 24.-Gale SD/ Hopkins RO/ Weaver LK. Et al: MRI Quantita Live MRI, SPECT, and neuropsychological following carbon monoxide poisoning . *Brain Injury*. 1999. in press.
- 25.-Hampson NB: Emergency department visit for carbon monoxide poisoning in the pacific northwest. *J. Emerg Med* 16 (5). 1998.

40

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN