



**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”
Dirección de Enseñanza e Investigación**



**CARACTERIZACIÓN DE NIÑOS CON
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN QUE
REQUIRIERON HOSPITALIZACIÓN EN UN
HOSPITAL GENERAL. EXPERIENCIA DE 10 AÑOS.**

TESIS

**Que para obtener el grado de la Especialidad en
Pediatría**

PRESENTA

Dra. Nadezhda Camacho Ordóñez.

ASESOR:

Dr. Gerardo Flores Nava.

México, D.F.

Julio de 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

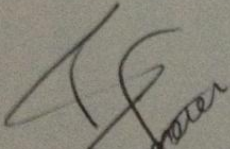
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

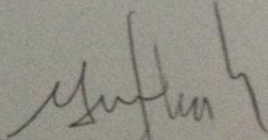
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Este trabajo fue realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González y en el Departamento de Pediatría bajo la Dirección del Dr. Gerardo Flores Nava.

Este trabajo de Tesis con No. PROT 21-42-2012 presentado por el alumno Nadezhda Camacho Ordóñez se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis Dr. Gerardo Flores Nava, y la División de Pediatría Clínica a cargo de la Dra. Irma Jiménez Escobar y con fecha de 31 julio de 2012 para su impresión final.



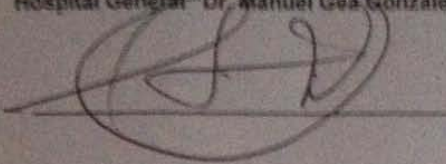
División de Pediatría
Dra. Irma Jiménez Escobar



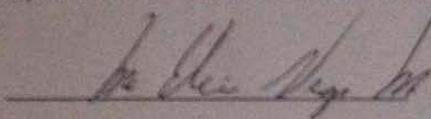
Tutor principal
Dr. Gerardo Flores Nava

Autorizaciones

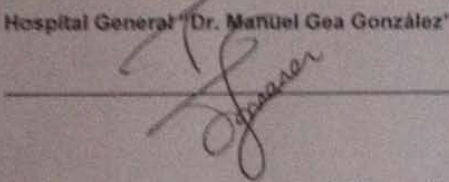
Dr. Octavio Sierra Martínez
Director de enseñanza
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



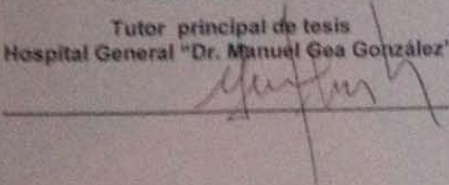
Dra. María Elisa Vega Memije
Subdirección de Investigación
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



Dra. Irma Jiménez Escobar
Profesora titular del curso
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



Dr. Gerardo Flores Nava
Tutor principal de tesis
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"



INDICE

Glosario	I
Relación de figuras y tablas	II
Resumen	III
Abstract.....	IV
1. Introducción	1
2. Antecedentes.....	2
2.1 Generalidades.....	2
2.2 Signos y síntomas clínicos de sustancias ingeridas.....	4
2.3 Tratamiento en intoxicaciones.....	6
2.4 Descripción específica de agentes ingeridos con mayor frecuencia.....	7
2.4.1 Analgésicos.....	7
2.4.1.1 Acetaminófen.....	8
2.4.2 Antiinflamatorios No Esteroideos.....	9
2.4.2.1 Salicilatos.....	10
2.4.2.2 Toxicidad aguda.....	10
2.4.2.3 Toxicidad crónica.....	11
2.4.3 Anticonvulsivos.....	11
2.4.3.1 Valproato.....	11
2.4.3.2 Fenitoína.....	11
2.4.3.3 Fenobarbital.....	12
2.4.4 Cardiovasculares.....	12
2.4.4.1 Digoxina.....	12
2.4.5 Ingestión de baterías.....	13
2.4.6 Plaguicidas.....	15
2.4.7 Rodenticidas.....	15
2.4.7.1 Rodenticidas de toxicidad elevada.....	15
2.4.7.2 Rodenticidas de toxicidad media.....	17
2.4.7.3 Rodenticidas de toxicidad baja.....	18

2.4.8 Insecticidas orgánico-fosforados	18
2.4.9 Insecticidas botánicos: piretrinas y piretroides	19
2.5 Tratamiento específico con antídotos y antagonistas.....	20
2.5.1 N-acetilcisteína.....	20
2.5.2 Atropina.....	20
2.5.3 Azul de metileno.....	20
2.5.4 Bicarbonato de sodio.....	21
2.5.5 Carbón activado.....	21
2.5.6 Calcio, cloruro y gluconato.....	21
2.5.7 Difenhidramina.....	21
2.5.8 Flumazenil.....	22
2.5.9 Naloxona.....	22
2.5.10 Vitamina K.....	22
3. Justificación	22
4. Objetivos.....	23
5. Material y Métodos.....	23
5.1. Tipo de estudio.....	23
5.2. Ubicación temporal y espacial.....	23
5.3. Criterios de selección de la muestra.....	23
5.4. Variables.....	24
5.5. Tamaño de la muestra.....	25
5.6. Análisis estadístico.....	25
5.7. Descripción operativa del estudio.....	25
6. Resultados.....	26
7. Discusión.....	31
8. Conclusiones	33
9. Perspectivas	33
10. Bibliografía.....	34
11. Anexos.....	37
11.1. Anexo No. 1	37

GLOSARIO

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos

SNC: Sistema Nervioso Central

BDZ: benzodiazepinas

NaHCO₃: bicarbonato de sodio

GI: gastrointestinal

DE: desviación estándar

n= número

Bloqueo A-V: auriculoventricular

RELACION DE FIGURAS Y TABLAS

RELACION DE FIGURAS

Figura 1. Intoxicaciones distribución por sexo

Figura 2. Intoxicaciones distribución por edad

Figura 3. Signos y síntomas al llegar al Servicio de Urgencias

Figura 4. Agentes más frecuentes ingeridos en la intoxicación

Figura 5. Pacientes con antecedentes de algún trastorno psicológico previo

Figura 6. Motivo de la ingesta

Figura 7. Complicaciones Agudas por intoxicación

Figura 8. Motivo de alta del paciente

RELACION DE TABLAS

Tabla 1. Mortalidad por intoxicaciones en 2001 en niños (menores de 15 años)

Tabla 2. Agentes tóxicos comúnmente ingeridos por niños menores de 6 años

Tabla 3. Fármacos ingeridos comúnmente, signos y síntomas clínicos y manejo

Tabla 4. Productos domésticos comúnmente ingeridos y manifestaciones clínicas

Tabla 5. Agentes tóxicos comunes y sus antídotos.

Tabla 6. Definición de variables

RESUMEN

Introducción. Las características de las intoxicaciones y envenenamientos, así como sus mecanismos de exposición varían no sólo con la edad, sino con el sitio de residencia, de región a región, e incluso con el país. En México cada año las intoxicaciones y envenenamientos son causa de alrededor de 13,600 egresos hospitalarios que originan 34,900 días de estancia hospitalaria. A pesar de los avances tales como, tapas y envases de medicamentos a prueba de niños y los esfuerzos realizados para concientizar a nuestra población, las muertes por ingesta aun ocurren. La exposición a los tóxicos en la infancia ocurre por diversas causas, entre ellas: accidental, medicación (automedicación y/o sobredosis), adicción, suicida e iatrogénica. **Objetivo.-** Conocer cuáles fueron las causas, los agentes, los manejos y las complicaciones de niños con diagnóstico clínico de intoxicación hospitalizados en la división de Pediatría Clínica del Hospital Manuel Gea González. **Material y Métodos.-** Realizamos un estudio descriptivo, observacional considerando las variables más sobresalientes en esta patología. Se revisaron 57 expedientes en un periodo de 10 años, de enero del 2001 a diciembre del 2011, de pacientes con diagnóstico clínico de intoxicación y que requirieron de hospitalización en el servicio de pediatría, recolectando los datos en un cuestionario preestablecido, para el manejo de la información. **Resultados.** En el periodo estudiado se registraron 57 consultas que involucraron eventos tóxicos de pacientes menores de 15 años. La edad estuvo comprendida entre 1 mes y 15 años, media de 9,5años, DE \pm 5.5. El grupo más numeroso lo constituyeron los pacientes entre 12 y 15 años. Respecto al sexo hubo predominio de mujeres. El tiempo medio transcurrido desde el evento hasta la consulta fue de 8.4horas. el 43.8% de las intoxicaciones se produjo de manera accidental mientras que el 52.6% fue por intento suicida. Del total de intoxicados se reportó una defunción. Los intoxicados voluntariamente ocurrieron en su totalidad en el grupo de edades comprendido entre 12-15años, en el momento de la consulta se la había realizado lavado gástrico a 6 pacientes, en el 83% de ellos en situaciones en que no estaba indicado. Recibieron tratamiento antidotico 4 niños, en 3 de ellos se utilizó n-acetilcisteina y en uno flumazenil. **Conclusiones.** Las intoxicaciones representan un problema importante de salud pública. Es necesario el estudio detallado de las circunstancias que rodean a la intoxicación para el desarrollo de medidas preventivas y estrategias de intervención tanto para adolescentes como para niños más pequeños.

Abstract

Introduction. Poisoning characteristics and mechanisms of exposition vary not only with age but with the place of residence, region and country. Every year, in Mexico, poisonings originate 13.600 hospital discharges and 34.900 days of hospital stay. Despite the development of childproof drug containers and caps as well as efforts to raise awareness in the population, deaths by intake are still frequent. Exposure to toxics during childhood occurs for various reasons, including: iatrogenic, accidental medication (self-medication and / or overdose), addiction and suicide. **Objective.** - To find the causes, agents, treatment and complications of children clinically diagnosed with poisoning in the Division of Clinical Pediatrics, Hospital General Manuel Gea González. **Material and Methods.** - We performed a descriptive, observational study. We reviewed 57 cases over a period of 10 years, from January 2001 to December 2011 of all patients with clinical diagnosis of poisoning, requiring hospitalization in the pediatrics department, the data collected was using a predetermined questionnaire. **Results.** In the period of study there were 57 consultations involving toxic events in patients under 15 years. The age ranged from 1 month to 15 years, mean of 9.5 years, SD ± 5.5 . The largest group was composed of patients between 12 and 15, the gender was predominantly female. The average time from occurrence of the event until consultation was 8.4horas. 43.8% of poisonings occurred accidentally while 52.6% was for attempted suicide. The voluntarily intoxicated poisonings occurred entirely in the age group between 12-15years. At the time of the consultation, gastric lavage was performed in 6 patients, in 83% of them in situations where not indicated. 4 children received Antidotal treatment, 3 of them with n-acetylcysteine and one with flumazenil. **Conclusions.** Poisonings are a major public health problem. Detailed study of the circumstances surrounding the poisoning is needed for the development of preventive and intervention strategies for both teenagers and younger children.

1. INTRODUCCION

Las intoxicaciones, en general, son un problema de salud pública creciente en la mayor parte de los países. A pesar de los esfuerzos realizados para concientizar a nuestra población, las muertes por ingesta accidental aun ocurren.

Las intoxicaciones accidentales son una causa de muerte y discapacidad lamentable y prevenible en lactantes y niños. El número de sustancias químicas conocidas es superior a los cinco millones; además, la industria produce más de 35,000 químicos diferentes, los cuales podrían causar intoxicaciones. En el 80% de ellos se desconocen sus efectos tóxicos.

El contacto con una sustancia potencialmente tóxica para el niño suele generar gran preocupación en padres y pediatras. Los niños están expuestos a un gran número de sustancias con toxicidad variable. Los riesgos para que los niños puedan intoxicarse son enormes debido a la facilidad de adquirir los tóxicos en el mercado, el almacenamiento inadecuado de las drogas u otras sustancias tóxicas en el hogar, y la curiosidad innata de los niños.

En su gran mayoría se trata de intoxicaciones involuntarias, los niños menores ingieren un medicamento o un producto del hogar almacenado en el domicilio accidentalmente; sin embargo en los niños mayores y en los adolescentes la exposición a estas sustancias, en ocasiones es de forma intencional.

La mayoría de las intoxicaciones en la infancia pueden prevenirse, ocurriendo la mayor parte de estas en el hogar. Dada su multicausalidad se requiere que su prevención se realice desde una perspectiva multidisciplinaria con la acción integrada de la sociedad y el médico.

La historia dada por el paciente es habitualmente inadecuada. Debe interrogarse cuidadosamente a los familiares y acompañantes acerca de la posibilidad de acceso a fármacos y la presencia de envases de ellos en las cercanías, los que se deben presumir originalmente llenos. Los trastornos resultantes de una intoxicación se producen habitualmente a las cuatro horas postingestión, pero los alimentos pueden retardar su inicio. El grado de compromiso orgánico y el tiempo que tomen ellas en expresarse dependerá de la forma de ingreso al organismo. La ingestión, aspiración, contacto dérmico y otras formas de contaminación tienen su propia dinámica. En niños las causas son diferentes según edad.

2. ANTECEDENTES

2.1 Generalidades

Las características de las intoxicaciones y envenenamientos, así como sus mecanismos de exposición varían no sólo con la edad, sino con el sitio de residencia, de región a región, e incluso con el país. En México cada año las intoxicaciones y envenenamientos son causa de alrededor de 13,600 egresos hospitalarios que originan 34,900 días de estancia hospitalaria. Como consecuencia de las intoxicaciones fallecen 1,400 personas, 87% adultos y 13% niños. El 72% de los casos son accidentales y 28% corresponden a suicidios.¹ A pesar de los avances tales como, tapas y envases de medicamentos a prueba de niños y los esfuerzos realizados para concientizar a nuestra población, las muertes por ingesta aun ocurren. La exposición a los tóxicos en la infancia ocurre por diversas causas, entre ellas: accidental, medicación (automedicación y/o sobredosis), adicción, suicida e iatrogénica.

En general, las intoxicaciones representan aproximadamente el 10% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos pediátricos, con una mortalidad variable que va del 3% al 10%.² La mayor parte de las intoxicaciones ocurren en el hogar. La *tabla 1* muestra la mortalidad por intoxicaciones en niños en 2001.

Tabla 1. Mortalidad por intoxicaciones en 2001 en niños (menores de 15 años).

Agente	Accidente Numero (%)	Suicidios Numero (%)
Medicamentos	28	4
Gases tóxicos	64	0
Plaguicidas	20	14
Drogas (narcóticos y alucinógenos)	1	0
Disolventes orgánicos	3	0
Alcohol	0	0
No especificados	37	5
Total	153	23

Fuente: Centro Mexicano para la clasificación de enfermedades (CEMECE) 2001.

Tabla 2. Agentes tóxicos comúnmente ingeridos por niños menores de 6 años

Agente	Porcentaje de agentes ingeridos
Medicamentos	26.5
Cosméticos y productos de limpieza personal	13.2
Sustancias de limpieza	10.5
Cuerpos extraños	7.1
Agentes Tóxicos	6.6
Plantas	6.3
Pesticidas	4.0
Artesanías/suministros de oficina	2.7
Hidrocarburos	0.9

La naturaleza de un niño pequeño, lo predispone a explorar el medio ambiente que lo rodea. Cuando los niños crecen y aprenden a ser independientes se ven obligados a investigar lugares, elementos y objetos nuevos. La influencia del crecimiento y desarrollo sobre intoxicaciones no intencionales se torna especialmente importante durante los primeros años y la edad preescolar. Durante esta etapa están afinando las habilidades motoras gruesas y finas. Además están poniendo a prueba su comportamiento contra las reacciones de control de los adultos. Esta etapa de experimentación puede causar serias consecuencias si las conductas peligrosas pasan desapercibidas por los adultos. Conforme los niños avanzan hacia la etapa preescolar, la curiosidad acerca del ambiente que los rodea se incrementa. La *tabla 2* muestra los agentes tóxicos comúnmente ingeridos en menores de 6 años.³

El periodo preescolar es una etapa de aprendizaje activo, sin embargo la actividad cognitiva para asimilar las palabras demora más que la habilidad para usar las palabras. A pesar de que el niño tiene la habilidad para decir la palabra veneno, no tiene la capacidad de entenderla. En esta edad los niños imitan las acciones de los demás tal como la ingesta de medicamentos. Las sustancias comúnmente encontradas en casa están en envases y colores llamativos y con los que está familiarizado el niño. Los medicamentos para niños se formulan generalmente con sabores agradables, lo que es un factor de riesgo para envenenamientos involuntarios. Las capacidades cognitivas de los niños en los hacen incapaces de discriminar medicamentos de alimentos o sustancias dulces, lo que provoca una ingesta accidental.⁴

2.2 Signos y síntomas clínicos de sustancias ingeridas

Hay una gran variedad de medicamentos que comúnmente se relacionan a ingesta e intoxicación que incluyen analgésicos, antitusígenos, antihistamínicos y antidepresivos. La mayoría de los medicamentos para la tos incluyen más de un ingrediente: acetaminofen, dextrometorfano, guaifenesina y simpaticomiméticos están presentes en cantidades diferentes. Pueden presentarse signos y síntomas tales como hipertensión, bradicardia, arritmias, convulsiones y malestar gastrointestinal. La mayoría de las veces el tratamiento para la intoxicación por estas drogas es de soporte. Los niños que presentan síntomas deben de ser hospitalizados, observados y tratados si es necesario. La *tabla 3* lista las sustancias farmacéuticas ingeridas comúnmente, así como los signos clínicos y su manejo.

Tabla 3. Fármacos ingeridos comúnmente, signos y síntomas clínicos y manejo.

Agente	Cuadro clínico	Tratamiento
AINE	Dolor abdominal, cefalea, mareos, tinnitus, hipotensión, taquicardia, hipotermia, TP alargado, acidosis metabólica, depresión SNC, falla respiratoria.	Carbón activado 15-25 g DU. Si esta asintomático vigilar 4-6 hrs. <i>N</i> -acetilcisteína si se ingirió paracetamol.
Acido acetilsalicílico	Tinnitus, mareos, hipoacusia, náusea, vómito, fiebre, acidosis metabólica, excitación inicial de SNC seguida de depresión del mismo.	Carbón activado si se ingirió >150mg/kg. Administrar NaHCO ₃ IV para mantener pH urinario >7.5
Opioides	Náusea, vómito, convulsiones, depresión SNC, compromiso respiratorio.	Carbón activado, naloxona para compromiso respiratorio,
Simpaticomiméticos	Hipertensión, bradicardia, arritmias, convulsiones y coma.	Soporte
Antibióticos	Malestar gástrico, nefrotoxicidad, ototoxicidad.	No requiere
Benzodiazepinas	Mareo, ataxia, alucinaciones, confusión, agitación, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión.	Carbón activado, flumazenil si esta sintomático.
Antihistamínicos	Depresión SNC efectos anticolinérgicos, hipotensión, debilidad muscular, convulsiones, arritmias.	Carbón activado, cristaloides, BZD para convulsiones, NaHCO ₃ para QT prolongado.
Antidepresivos	Tricíclicos causan arritmias, hipotensión, convulsiones, coma, depresión respiratoria y alucinaciones.	Carbón activado, NaHCO ₃ para arritmias comprometedoras. Observación en asintomáticos.
Hierro	Vómito, diarrea, dolor abdominal y sangrado GI.	Irrigación intestinal, lavado gástrico, remoción endoscópica de fragmentos de comprimidos visibles radiográficamente. Si hierro >500-600 µg/dL requiere deferoxamina IV.

Otras de las sustancias comúnmente ingeridas son los productos de limpieza y algunas plantas. Los componentes de los productos varían ampliamente, la mayoría tienen sabor desagradable y se ingieren solo pequeñas cantidades. Los efectos de la intoxicación son dosis dependiente. La *tabla 4* lista los productos de limpieza que se ingieren con mayor frecuencia.

Tabla 4. Productos domésticos comúnmente ingeridos y manifestaciones clínicas.

Agente	Cuadro clínico
Productos con <10% hipoclorito	Náusea, vómito, diarrea, daño orofaríngeo.
Desinfectantes	Efectos corrosivos, acidosis, depresión SNC, neumonía por aspiración, daño hepático o renal.
Detergentes	Aspiración de espuma, disconfort gástrico.
Etanol	Depresión SNC, compromiso respiratorio, hipoglicemia.
Raticidas	Hemorragias por inhibir vitamina K.
Hidrocarburos	Aspiración.
Aceites esenciales	Irritación de mucosas, vómito, dolor epigástrico, diarrea, aspiración, convulsiones, depresión respiratoria.
Descongestionantes orales	Irritación orofaríngea, efectos a SNC, distrés respiratorio, irritación GI.
Acetona para uñas	Irritación local, vómito, depresión SNC, cetosis.
Detergente para lavaplatos	Lesiones corrosivas a mucosas.

La habilidad para reducir la morbilidad y mortalidad en niños que han ingerido sustancias tóxicas depende de una intervención oportuna apropiada. Una llamada a un centro de Toxicología es frecuentemente el primer paso que se debe hacer para obtener información acerca del tratamiento. En la mayoría de las circunstancias una vez que se ha identificado la sustancia y la cantidad ingerida y se es referido al departamento de Urgencias, se deben evaluar y estabilizar los signos vitales. Hay que enviar análisis de sangre y orina al laboratorio para determinar las concentraciones de la sustancia y si es apropiado el uso de antídotos.

Afortunadamente la mayoría de las sustancias ingeridas tienen baja toxicidad, los niños que ingieren este tipo de sustancias tóxicas requieren algunas horas de observación. Sin embargo, para aquellas sustancias que pueden tener efectos a largo plazo o causar la muerte se requiere hospitalización y en algunas ocasiones la monitorización en la unidad de cuidados intensivos.

2.3 Tratamiento en intoxicaciones

Tradicionalmente, la intervención más común ha sido la descontaminación gástrica, que involucra el uso de sustancias para prevenir la absorción, aumentar el vaciamiento gástrico y promover la catarsis.⁵ Antes, las intervenciones usadas más comúnmente para tratar las intoxicaciones incluían el jarabe de ipecacuana para inducir el vómito y el carbón activado como agente adsorbente.

Desde 1997 de acuerdo con la postura de la Academia Americana de Toxicología Clínica⁶, el uso rutinario del jarabe de ipecacuana y el carbón activado debe ser limitado. La evidencia científica de la eficacia del jarabe de ipecacuana es cuestionable. Los estudios de revisión indican mucha variabilidad en la cantidad de sustancia tóxica removida. Por otra parte, el uso del carbón activado se recomienda cuando se conoce que el carbón activado afecta la absorción de la sustancia ingerida. Puede administrarse una hora posterior a la ingestión. Las sustancias que no son afectadas por carbón activado incluyen aquellas que se representan por el acrónimo PHAILS (en inglés) pesticidas, hidrocarburos, alcohol, ácidos o álcalis, preparaciones de hierro, litio y solventes.⁷ Repetidas dosis de carbón activado se usan para ingestiones de carbamacepina, barbitúricos, quinina, teofilina, salicilatos, medicamentos de liberación prolongada, digoxina, fenilbutazona, fenitoína, sotalol y piroxicam.

La dosis recomendada es de 1g/kg en menores de 1 año y de 20-50g/dosis en niños de 1 a 12 años, administrados por boca o por sonda nasogástrica. Debe ser disuelto en agua. Las complicaciones potenciales incluyen vómito y aspiración. El lavado gástrico está contraindicado en pacientes que no están intubados y en aquellos que han perdido el reflejo nauseoso.

La Academia Americana de Toxicología Clínica no recomienda el uso rutinario de catárticos en conjunto con carbón activado. Si se usa un catártico, debe limitarse a una sola dosis para disminuir las complicaciones como deshidratación, hipernatremia o hipermagnesemia. La dosis recomendada de sorbitol es de 1-2g/kg (4.3ml/kg de una solución al 35%) para mayores de un año. Y para citrato de magnesio es de es de 4ml/kg de una solución al 10%.

Tabla 5. Agentes tóxicos comunes y sus antídotos.

Agente	Antídoto
Acetaminofén	N-acetilcisteína.
Organofosforados	Atropina, pralidoxina.
Benzodiazepinas	Flumazenil.
Monóxido de carbono	Oxígeno.
Digoxina	Anticuerpos Fab.
Hierro	Deferroxamina.
Plomo	EDTA, dimercaprol, succimero.
Opioides	Naloxona.
Metanol, etilenglicol	Etanol, fomepizol.
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato de sodio
Warfarina	Vitamina K ₁

Para pocas sustancias hay antídotos necesarios o benéficos. Los antídotos pueden disminuir el potencial de morbilidad y mortalidad asociados con la ingestión. En la *tabla 5* se muestran las sustancias tóxicas y sus antídotos.

Las intoxicaciones son un peligro real para los niños. La prevención de la incidencia de intoxicaciones en niños, incluyen la intervención pasiva de autoridades federales en la regulación de la seguridad de los empaques de los productos y la introducción de productos con envases de seguridad para niños, este tipo de contenedores han sido particularmente efectivos en reducir la incidencia de muertes por ingestión de medicamentos. Las intervenciones activas requieren un cambio en la conducta de los padres y cuidadores que incluyen el almacenamiento en el manejo seguro de los productos de uso doméstico. Finalmente, los centros de Toxicología, juegan un papel vital en el manejo de envenenamiento en niños.

2.4 Descripción específica de agentes ingeridos con mayor frecuencia

2.4.1 Analgésicos

2.4.1.1 Acetaminófen⁸

El acetaminofén (paracetamol, P-hidroxiacetanilida, IV-p-hidroxiacetanilida), es un analgésico antitérmico sin propiedades anti-inflamatorias. Es uno de los medicamentos más empleados en la infancia lo que en parte explica el lugar preponderante que ocupa como causa de intoxicaciones. Administrado en dosis terapéuticas (10 - 15 mg / kg / dosis) en general es bien tolerado. Se absorbe en 30 - 60 minutos. En algunos casos el tiempo de absorción se prolonga hasta cuatro horas. Se distribuye ampliamente en todos los tejidos y su volumen de distribución es de 1 litro por kilogramo de peso del paciente. Se metaboliza principalmente en el hígado; solamente 2 % de la droga se elimina por el riñón. El 94% se glucuroniza o se sulfata y el 4% restante se metaboliza por vía del citocromo P-450 del sistema microsomal. El metabolito que se produce por vía de P-450 es el metabolito tóxico NAPQI que a su vez es bloqueado mediante el glutatión y eliminado por el riñón como ácido mercaptopúrico. Sin embargo el glutatión es agotable y si la cantidad del metabolito tóxico(NAPQI) es muy alta, cosa que ocurre en las intoxicaciones, se produce daño al hepatocito al unirse dicho metabolito a las macromoléculas hepáticas.

Cuadro clínico. Se describen 4 etapas por las que atraviesa un paciente que ingiere dosis tóxicas de acetaminofén.

Etapa 1: El niño manifiesta náuseas, vómitos, malestar general, irritabilidad y sudoración.

Etapa 2: Caracterizada por ausencia de síntomas y que tiene una duración de 48 a 96 horas. Es un intervalo libre en el cual comienza a presentarse el daño si el paciente no se trata en esta etapa, sufriendo daño irreversible.

Etapa 3: Aparece a las 48 ó 96 horas post-ingestión y es caracterizada por la elevación de las enzimas hepáticas, sobre todo TGO, que puede alcanzar valores de hasta 20,000 UI / L.

Etapa 4: Después de 7 a 8 días de ingestión, se resuelve el daño hepático y las enzimas hepáticas se normalizan.

Complicaciones: Coagulación intravascular diseminada, pancreatitis aguda, intolerancia a los carbohidratos, miocarditis e hipofosfatemia.

Tratamiento: Vaciamiento gástrico e instaurar tratamiento con N-acetil-cisteína. Dosificar niveles plasmáticos y aplicar el nomograma de Rumack Matthew para decidir la conducta posterior. La N -acetil cisteína es efectiva en todo paciente intoxicado en quien el tratamiento se inicie antes de las 16-24 horas de ingerido el tóxico y en quienes los niveles sanguíneos sean compatibles con intoxicación.

2.4.2 Antiinflamatorios No Esteroideos ⁹

Constituyen un grupo numeroso de fármacos en constante desarrollo, que se caracterizan por ser inhibidores potentes de la síntesis de las prostaglandinas lo que les confiere propiedades como analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios. De acuerdo con su estructura química se dividen en varios grupos. Estos fármacos fueron sintetizados en un intento por sustituir a la aspirina por otros medicamentos que tuvieran las mismas propiedades farmacológicas, pero que carecieran de sus efectos secundarios indeseables. La realidad ha sido otra, pues los AINE's poseen un margen razonable de seguridad, pero causan múltiples efectos adversos, en algunos casos graves como la misma aspirina. La exposición crónica ocasiona insuficiencia renal crónica, daño gastroduodenal, colitis e infrecuentemente daño hepático, neutropenia y, elevación de la presión sanguínea. Las dosis elevadas pueden complicar las disfunciones hepáticas, las convulsiones, depresión respiratoria y acidosis metabólica.

Efectos colaterales a dosis terapéuticas. Los AINE's pueden producir intolerancia gastrointestinal y gastroparesia, dispepsia y úlcera péptica en mayor o menor grado. Todos causan retención de líquidos con disminución del flujo urinario y posibilidad de elevar la presión arterial. El riñón es órgano crítico a la acción de estos medicamentos. Dado que las prostaglandinas participan en la autorregulación del flujo renal y de la filtración glomerular, su inhibición por estos fármacos puede producir diversas alteraciones particularmente en los lactantes: insuficiencia renal aguda reversible o que puede evolucionar a la cronicidad, síndrome nefrótico, nefritis intersticial y necrosis papilar. Ya se mencionó la retención de líquidos pero acompañada de hipernatremia e hipercalemia. Otros efectos indeseables pueden ser disfunción hepática, tinnitus y disminución de la capacidad auditiva. Aunque no es frecuente puede originar reacciones por idiosincrasia entre las

que destacan agranulocitosis, (metamizol, fenilbutazona) dermatitis exfoliativa (fenilbutazona), dermatitis por fotosensibilidad (piroxicam), meningitis aséptica en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (por ibuprofeno y sulindaco), nefritis intersticial alérgica (fenopropén), hepatitis por hipersensibilidad y choque anafiláctico.

2.4.2.1 Salicilatos.

La intoxicación por ácido acetilsalicílico ha disminuido debido a la introducción de otros analgésicos y antipiréticos, así como por su asociación con el síndrome de Reye. Su absorción es rápida a dosis terapéuticas, sin embargo a dosis tóxicas la absorción es más lenta, al igual que cuando se asocia a comidas. Las manifestaciones tóxicas aparecen en aquellos pacientes que ingieren más de 150 mg / kg. Una vez absorbido se metaboliza rápidamente hacia ácido salicílico, que es responsable de los efectos farmacológicos del ácido acetilsalicílico; el ácido salicílico se metaboliza en parte, en el hígado y se elimina en parte por el riñón. El 10 % se elimina como ácido salicílico y 75% como ácido salicilúrico. Las concentraciones en sangre de 30 mg/100 ml están asociadas con aparición de síntomas. Los pacientes que fallecen a causa de esta intoxicación lo hacen por muerte cerebral.

Cuadro Clínico. Se presenta con una gran variedad de síntomas que van desde compromiso de la conciencia, coma o convulsiones a deshidratación, hipertermia, respiración acidótica, sangrado por boca (ocasional), oliguria, hiperpnea, náuseas y vómitos, sudoración.

Tratamiento. Líquidos intravenosos para reemplazar pérdidas así como para reponer hipoglicemias, disminuir la hipertermia, vitamina K para disminuir el sangrado, alcalinización de la orina con potasio 3-5 mEq / kg / día y carbón activado.

2.4.

2.4.2.2 Toxicidad aguda.

Las intoxicaciones agudas por AINE's en general no resultan en morbimortalidad importante, con excepción de unos cuantos de ellos. Uno de los más importantes es el Metamizol. La intoxicación aguda se inicia con irritabilidad, anorexia, letargo y en los casos graves coma y convulsiones. El sangrado digestivo es frecuente y es posible en el sistema

nervioso. Característicamente causa hipotermia que puede evolucionar al choque hipotérmico y el paciente puede morir por colapso vascular. El tratamiento se inicia con medidas de apoyo orientadas a corregir el choque, mantener eutérmico al niño, controlar las convulsiones con diazepam y el sangrado digestivo con ranitidina IV. Se debe continuar con carbón activado. Puede ocurrir una mortalidad de 10%. Por ser ácidos débiles es útil la diuresis alcalina.

2.4.2.3 Toxicidad crónica

Algunos AINE's pueden causar acumulación crónica y dar algunas manifestaciones como depósitos corneales y neuritis óptica. Se ha descrito también la producción de nefritis crónica y úlcera péptica.

2.4.3 Anticonvulsivos

2.4.3.1 Valproato.

El ácido valproico tiene tres sales: sódica, magnésica y amida. Está indicado principalmente en las crisis mioclónicas, en las tónicoclónicas y en las crisis de ausencia. Sufre biotransformación hepática, aunque no está aclarado si sus metabolitos son activos. Su vida media varía de 8 a 15 horas y menos del 3% se excreta por la orina sin cambios. Sus concentraciones plasmáticas terapéuticas son de 50 a 100 ug / ml; arriba de 120 ug / ml ya aparecen síntomas de toxicidad. Aun en dosis terapéuticas este fármaco puede ocasionar efectos secundarios indeseables entre ellos sedación, ataxia, temblores elevación transitoria de las transaminasas y amilasa sérica; Menos frecuentes son: la alopecia, conducta agresiva, neutropenia, trombocitopenia e hiperamonemia no relacionada con la enfermedad hepática. La administración simultánea de fenobarbital o fenitoína, baja los niveles plasmáticos de valproato. El tratamiento es sintomático con medidas de sostén. Si el paciente está en coma, hay una buena respuesta terapéutica a la administración de naloxona. Debe administrarse carbón activado.

2.4.3.2 Fenitoína

Es el anticonvulsivo más utilizado en el tratamiento de la epilepsia, además de otros usos como antiarrítmico y en ciertos desórdenes de conducta. Actúa inhibiendo la diseminación

de la actividad eléctrica atópica en el cerebro y corazón. La intoxicación aguda se inicia con ataxia, nistagmo, visión borrosa, diplopía y disartria. El paciente puede evolucionar a estupor, coma y convulsiones paradójicas. Las pupilas midriáticas responden lentamente a la luz. Puede ocurrir hiperglicemia y bloqueos de las ramas del haz de His. Los niveles séricos se informan arriba de 10 - 20 ug / ml que son los de referencia. El electroencefalograma al inicio muestra ondas Alfa lentas; a medida que avanza la intoxicación predominan las ondas lentas de alto voltaje. El tratamiento incluye apoyo vital, diuresis alcalina y administración de carbón activado.

2.4.3.3 Fenobarbital

Es un barbitúrico de acción prolongada con vida media que puede superar las 100 horas; es también un ácido débil y como todos los barbitúricos sufre biotransformación hepática. Los síntomas de la intoxicación aguda incluyen: estupor, desorientación, nistagmus, disartrias. Evoluciona al coma con respiración rápida, y superficial o puede tomar las características de la respiración de Cheyne - Stokes. En los casos graves el coma es profundo y hay midriasis con respuesta lenta a la luz. Los reflejos tendinosos, corneal y laríngeo están ausentes. Hay hipotermia e hipotensión arterial que precede al choque. Los niveles plasmáticos arriba de 40-60 ug/ml se relacionan a la aparición de las manifestaciones tóxicas. El tratamiento es soporte vital, diuresis alcalina y administración de carbón activado.

2.4.4 Cardiovasculares

2.4.4.1 Digoxina¹⁰

Alcaloide de la *Digitalis lanata*. Es el medicamento cardiovascular más utilizado en el mundo y por lo mismo causa el mayor número de intoxicaciones. El factor de riesgo más importante es el estrecho margen que existe entre las concentraciones plasmáticas terapéuticas (0.8 - 2.0 ng / ml) y las tóxicas (a partir de 2 ng / ml). La Digoxina se biotransforma en el hígado y en el intestino, dando lugar a metabolitos activos que en conjunto están sujetos a circulación entero-hepática. En su mayoría las intoxicaciones agudas por digoxina son iatrogénicas y sus manifestaciones clínicas pueden ser extracardíacas y cardíacas.

Manifestaciones Extracardiacas: cefalea, fatiga, nauseas, vómitos, diarrea, visión borrosa, cromatopsia (visión de color amarillo), alteraciones hidroelectrolíticas, depresión neurológica.

Manifestaciones Cardíacas: bradicardia, hipotensión, trastornos del ritmo y de la conducción, bloqueos AV – SA, bradicardia sinusal y fibrilación ventricular.

Arritmias. Las más frecuentes en los niños son: la bradicardia sinusal y el bloqueo AV de primer y segundo grado, con la intoxicación moderada. La sobredosis severa aguda puede desencadenar TSV, bloqueo cardíaco completo y graves arritmias ventriculares.

Tratamiento. Dejar de tomar el fármaco. Las resinas de colestiramina pueden atrapar parte de digoxina en el tracto gastrointestinal y así reducir su absorción. Niveles séricos de digoxina y electrolitos. Si el potasio sérico está bajo, éste deberá reemplazarse lentamente porque la sensibilidad a la digoxina está incrementada en las situaciones de hipokalemia. Lidocaína es eficaz en el tratamiento de las arritmias ventriculares desencadenadas por la intoxicación con digoxina. El marcapasos está indicado en los bloqueos AV de alto grado inducidos por digoxina. Un tratamiento rápido y efectivo consiste en un fragmento específico del anticuerpo Fab de la digoxina. La infusión IV corrige la intoxicación en 30 minutos.

2.4.5 Ingestión de baterías¹¹

La ingestión de baterías tiene una elevada morbilidad. Como ejemplo, en los EUA se informa cada año un número superior a 2500 ingestiones, con un incremento anual de 24%. Del total de ingestiones, más de 90% ocurren en niños, principalmente en menores de cinco años, con un discreto predominio de los hombres sobre las mujeres.

Mecanismos de acción. El mecanismo de cómo las baterías causan daño tisular, está aún en estudio y es motivo de controversias. Las teorías actualmente aceptadas son las siguientes:

a) Las soluciones electrolíticas contenidas en las baterías son muy alcalinas; cuando son nuevas su pH es superior a 12, las usadas tienen un pH de 8. Al ponerse en contacto con las mucosas pueden producirse fugas en el sitio de sellado y dar salida al hidróxido de sodio o de potasio causando quemaduras químicas. Estas alteraciones pueden iniciarse en las dos horas que siguen

a la implantación de la batería en el esófago, estómago o íleon. La necrosis, dependiendo de la concentración del álcali y del tiempo que dura su contacto, puede abarcar todas las capas y en casos extremos causar perforación.

b) Quemaduras electroquímicas. De acuerdo con esta teoría las baterías al ponerse en contacto con los fluidos del aparato digestivo, producen una corriente externa entre el cátodo y el ánodo, la que libera iones de hidrógeno y oxhidrilo. Este último se combina con el sodio disuelto para formar hidróxido de sodio (NaOH, sosa cáustica) mismo que se acumula en el ánodo de la batería y a partir de ahí inicia la necrosis tisular por licuefacción y desnaturalización de las proteínas. Se estima que en 48 horas una batería de mercurio puede generar 1 ml de NaOH al 13%, cantidad suficiente para erosionar todas las paredes del esófago.

c) El tercer mecanismo propuesto es el de la necrosis por presión, parecido al causado por otros cuerpos extraños como las monedas. Esto experimentalmente no se ha podido probar.

Casi el 90% de las baterías ingeridas pasan al estómago sin incidentes, el 10% restante puede impactarse en cual quiera de las tres estrecheces anatómicas del esófago. El niño puede encontrarse asintomático o presentar síntomas relacionados con su acción corrosiva en la mucosa digestiva. Si se localiza en esófago puede manifestar odinofagia, náusea y vómitos. La perforación del esófago origina fístula traqueoesofágica, mediastinitis o neumotórax, manifestadas por dificultad respiratoria, fiebre, enfisema subcutáneo, signos de sepsis y choque. Si se localiza en estómago, aún en presencia de úlceras superficiales, el niño puede estar asintomático; eventualmente hay dolor abdominal, vómito y melena. Si la batería está más allá del píloro, en general el tránsito ocurre sin incidentes hasta su expulsión.

Por las razones expuestas este accidente debe considerarse como una urgencia y actuar rápidamente para su solución. Al ingreso al hospital se deben tomar radiografías AP y laterales de cuello, tórax y abdomen. Si la imagen indica que la batería está localizada en esófago, de inmediato debe practicarse endoscopia para su remoción. Está contraindicado tratar de extraerla

con sonda de Foley. Es pertinente llevar a cabo una broncoscopia si existe sospecha de formación de fístula traqueoesofágica.

2.4.6. Plaguicidas

Se trata de numerosos grupos de químicos destinados a combatir las plagas que pueden afectar al hombre o a sus intereses. De acuerdo a la plaga contra la que van dirigidos se clasifican en insecticidas, herbicidas, fungicidas, rodenticidas, fumigantes y nematocidas. En la edad pediátrica los rodenticidas son los que originan la mayor parte de las intoxicaciones.

2.4.7 Rodenticidas

En México, de acuerdo con el Catálogo Oficial de Plaguicidas, hay once rodenticidas autorizados: un warfarínico de primera generación, siete warfarínicos de segunda generación y tres químicos diversos. Se mencionan tres rodenticidas prohibidos, dado que aún es posible encontrarlos en algunos comercios como productos rezagados o porque se fabrican y distribuyen de manera clandestina: el sulfato de talio, el trióxido de arsénico y el monofluoroacetato de sodio (compuesto 1080).

2.4.7.1 Rodenticidas de toxicidad elevada

El trióxido de arsénico actúa al combinarse con grupos sulfhidrilos e interferir en diversos procesos enzimáticos. Su dosis letal estimada en humanos es de 120mg. Después de su ingestión se presenta disfagia, odinofagia, náusea, vómitos y diarrea líquida sanguinolenta que puede causar choque hipovolémico, colapso cardiovascular, alteraciones mentales y convulsiones, el aliento tiene olor característico a ajo. De acuerdo con la dosis ingerida la muerte puede ocurrir entre 1 a 24 horas, pero nunca en minutos (como el cianuro), lo que tiene implicaciones medicolegales importantes. El tratamiento es con apoyo vital, lavado gástrico, diálisis gastrointestinal con carbón activado y el antídoto quelante D-penicilamina (administrarlo dos horas antes o después del carbón activado).

El monofluoroacetato de sodio (compuesto 1080) es uno de los tóxicos más potentes que existen. Han ocurrido muertes con dosis de 0.7mg/kg; esto debido a que selectivamente bloquea el ciclo de Krebs particularmente en las células nerviosas y cardíacas. Después de un período de latencia corto se inicia la sintomatología con prurito nasal que luego se generaliza a la cara y extremidades, irritabilidad, estupor, vómitos y calambres musculares. El paciente rápidamente cae en coma, convulsiona y presenta depresión respiratoria. El ECG muestra taquicardia ventricular, cambios en la onda ST y finalmente fibrilación. La muerte ocurre aproximadamente dos horas después de la ingestión. Se han propuesto algunos antídotos como el acetato de glicerilo sin resultados satisfactorios por lo que prácticamente se han abandonado. Lo fundamental es el apoyo vital avanzado combinado con la diálisis gastrointestinal con carbón activado. La mortalidad es alta.

El fosforo de zinc es después de la carbamacepina el agente más empleado con fines suicidas en los adolescentes y también causa de intoxicaciones accidentales. La absorción puede ser por ingestión o por inhalación de los polvos del raticida. Se desconoce la dosis letal en humanos; en ratas se ha calculado en 40mg/kg. El aliento es a pescado, hay vómitos de color negruzco, gastroenteritis, taquicardia, edema pulmonar y agitación seguida de coma y convulsiones.

Puede originar hepato y nefrotoxicidad. El tratamiento consiste en medidas de sostén, lavado gástrico y diálisis gastrointestinal. Si el laboratorio informa elevación de los niveles de zinc es útil administrar D-penicilamina

Rodenticidas derivados de la 4-hidroxicoumarina, también conocidos como "warfarínicos de segunda generación".¹² Los aprobados en nuestro país son: el brodifacoum, la bromodiolona, la clorofacinona, el coumatetralil, la difacinona, e lflocoumafén y la pindona. A diferencia de la warfarina de primera generación, estos nuevos compuestos no han desarrollado resistencia en los roedores. Tienen un mayor volumen de distribución en el organismo (0.1 vs. 1.0l/kg), su vida media es muy prolongada pues en tanto en los de primera generación es menor a 40 horas, en estos últimos va de 150 horas hasta 7 meses o

más. Su toxicidad intrínseca es de 100 veces mayor que la de la primera warfarina. Todo esto los hace más efectivos como rodenticidas pero también mucho más tóxicos para los humanos.

Su mecanismo de acción es bloqueando la síntesis de vitamina K en el hígado. Las intoxicaciones han ocurrido por ingestión accidental, suicida u homicida, pero además se ha informado de casos graves e incluso mortales, por absorción a través de la piel o por la inhalación de los polvos de estos raticidas.

Clínicamente predominan los sangrados en distintos sitios: epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena, hematuria y equimosis; en los casos graves hay hemorragia subaracnoidea o epidural, adrenal, articular, retroperitoneal y pericárdica.

El tiempo de protombina se muestra muy alargado y la biometría hemática con datos de anemia aguda. Si la ingestión fue reciente se practica lavado y se continúa con diálisis gastrointestinal con carbón activado, medidas de apoyo vital y plasma fresco. El antídoto es la vitamina K por vía IM en los casos con sangrados menores o como prevención de los mismos; IV en los casos graves (puede causar choque anafiláctico por lo que se debe estar prevenido). Una vez controlados los sangrados debe continuarse el tratamiento con la administración bucal de fitonadiona hasta que los tiempos de protombina se normalicen (lo que puede tardar meses con estos "superwarfarínicos").

2.4.7.2 Rodenticidas de toxicidad media

El colecalciferol, rodenticida aprobado, se presenta en forma de píldoras que contienen 2308U de vitamina D. Se metaboliza a alfadihidroxiciferol mismo que moviliza calcio y causa hipercalcemia. Después de horas o días el paciente presenta cefalea, letargo, fatiga, debilidad extrema, insuficiencia renal y calcificaciones "metastásicas". Es útil la diálisis gastrointestinal con carbón activado y el empleo de furosemida; la calcitonina puede actuar como antídoto.

2.4.7.3 Rodenticidas de toxicidad baja

La warfarina original o de "primera generación", no obstante que por más de 50 años mostró ser un rodenticida eficaz, en la actualidad está cayendo en desuso dada la resistencia que han desarrollado los roedores. Se comporta como sus sucesores sólo que rara vez causa intoxicaciones graves.

2.4.8 Insecticidas orgánico-fosforados

Constituye el grupo más numeroso de plaguicidas aprobados. La característica común de estos insecticidas es que inhiben específicamente la acetilcolinesterasa a nivel de las sinapsis con lo que se evita el desdoblamiento de la acetilcolina en acetato y colina. El resultado final es que la acetilcolina actúa de manera continua estimulando las células efectoras postsinápticas: músculo liso, músculo estriado, glándulas y neuronas. De esto resultan tres variedades clínicas de la intoxicación.

a) Intoxicación aguda clásica

Resulta directamente de la inhibición de la acetilcolinesterasa. Los síntomas en general aparecen antes de seis horas de ocurrida la exposición y se dividen por sus manifestaciones en tres grandes síndromes que aparecen secuencialmente.

Síndrome muscarínico. Hay náuseas, vómitos, diarrea, disuria, incontinencia urinaria, visión borrosa, sudación profusa, sialorrea, lagrimación, secreciones bronquiales y miosis.

Síndrome nicotínico. Se presenta opresión torácica, calambres, temblores, debilidad, trastornos del ritmo cardiaco (bloqueos, bradicardia).

Síndrome neurológico. Se manifiesta por cefalea, mareos, ataxia, conducta psicótica, pérdida de la conciencia y convulsiones. La muerte ocurre por depresión respiratoria, edema pulmonar o bradicardia refractaria. De los estudios de laboratorio, el más importante para ratificar la impresión diagnóstica es la medición de la actividad de la pseudocolinesterasa que en intoxicaciones agudas se encuentra disminuida incluso a valores de cero unidades. El tratamiento inicial es con medidas sintomáticas y de sostén. Simultáneamente se inicia la diálisis gastrointestinal con carbón activado y por vía endovenosa la administración de atropina y obidoxima, opralidoxima, estos últimos reactivadores de la acetilcolinesterasa inhibida. Es importante recordar que para salvar la vida del

paciente la atropina debe administrarse a dosis tóxicas, precisamente para lograr que proteja a las células efectoras y dar tiempo para que actúen los oximas reactivando la acetilcolinesterasa.

b) Síndrome intermedio

De reciente descripción; se observa después de 24 a 96 horas de una intoxicación aguda aparentemente bien tratada. Al parecer se debe a la persistencia de la inhibición de la acetilcolinesterasa o que ésta sólo se reactivó parcialmente. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia respiratoria de aparición brusca; además se afectan algunos pares craneales y los músculos flexores proximales de la nuca y de las extremidades. El tratamiento fundamental es el apoyo vital y si se demuestra que la pseudocolinesterasa está abatida, se debe reiniciar la administración de obidoxima o pralidoxima.

c) Síndrome tardío

Se presenta después de varias semanas de una intoxicación atípica, esto es, que se manifestó sólo con el síndrome muscarínico. En su producción están implicados los radicales libres más que una inhibición enzimática. Clínicamente se caracteriza por neuropatía periférica y manifestaciones extrapiramidales. Su tratamiento es sintomático; experimentalmente se ha ensayado con buenos resultados la N-acetilcisteína para prevenir la formación de radicales libres, por lo que este fármaco debería administrarse una vez que el paciente con una intoxicación atípica ya estuviera estabilizado.

2.4.9 Insecticidas botánicos: piretrinas y piretroides

Las piretrinas se obtienen de las flores del crisantemo, *Chrysanthemum cinerariaefolium*; los piretroides tienen la misma estructura pero se obtienen por síntesis química. Son insecticidas muy populares y se calcula que existen aproximadamente 2000 productos que los contienen. En general son insecticidas de baja toxicidad por lo que se les recomienda para fumigar hospitales, restaurantes, comedores y para el propio hogar. Los llamados "gises chinos", están elaborados con piretroides. Los efectos adversos que causan son reacciones alérgicas: rinitis, dermatitis, conjuntivitis y sólo excepcionalmente asma y neumonitis por hipersensibilidad. Hay que descontaminar la piel y mucosas si el contacto fue directo. Los antagonistas de los receptores H1

(astemizol) son útiles para controlar la mayor parte de los casos, excepcionalmente se indican los corticosteroides.

2.5 Tratamiento específico con antídotos y antagonistas ¹³

Los antídotos y antagonistas juegan un papel muy importante en el tratamiento de las intoxicaciones; sin embargo, su número es muy limitado en comparación con el gran número de compuestos químicos existentes, todos ellos potencialmente tóxicos. Por esta razón la exigencia de iniciar el tratamiento de las intoxicaciones en la fase de apoyo vital. Existen algunas excepciones en las cuales los antídotos o antagonistas deben de administrarse desde el principio, como es el caso de la naloxona y el flumazenil, que además de servir como prueba diagnóstica tienen una eficacia terapéutica de prácticamente 100%. Otros antídotos tienen una eficacia menor y por lo tanto deben usarse como coadyuvantes, pero no sustitutos, del apoyo vital. A continuación se enlistan los principales antídotos y antagonistas, sus indicaciones y dosis.

2.5.1 N-acetilcisteína.

Actúa como precursor de la cisteína para elevar los niveles de glutatión hepático depletado por el metabolito activo del acetaminofén. Se administra por la vía bucal inicialmente a dosis de 140mg/kg, seguido de 70mg /kg cada cuatro horas a completar 17 dosis. Por poseer también la propiedad de inhibir la formación de radicales libres, la acetilcisteína se está empleando para la prevención de los efectos tardíos causados por el monóxido de carbono, el paraquat y los insecticidas orgánico-fosforados.

2.5.2 Atropina.

Se emplea para el tratamiento inicial de la intoxicación por insecticidas orgánico-fosforados y carbamatos; su eficacia es mayor para corregir el síndrome muscarínico y menor para el síndrome nicotínico. Es necesario recordar que la atropina para que actúe como antídoto debe administrarse a dosis elevadas: 0.05 a 0.1mg/kg/dosis, IV, cada 10 a 15 minutos hasta conseguir la atropinización del paciente.

2.5.3 Azul de metileno.

Antídoto para tratar las metahemoglobinemias tóxicas originadas por numerosos agentes, siendo el más frecuente en el momento actual la dapsona; en menor proporción las anilinas,

acetofenetidina, cloratos, nitritos, nitratos, nitrobenzeno y otros. Recordar que a dosis elevadas el mismo azul de metileno puede causar metahemoglobinemia. Actúa promoviendo la conversión del hierro férrico de la metahemoglobina (Fe $+++$), a hierro ferroso de la hemoglobina (Fe $++$). La dosis es de 1 a 2 mg/kg/dosis, diluidos en 50 ml de solución glucosada al 5%, IV, para pasar en 30 minutos. Repetir en caso necesario a las 4-6 horas; se presenta en ampollas de 10 ml con 100mg del fármaco.

2.5.4 Bicarbonato de sodio.

En el momento actual se le considera como antídoto verdadero en la intoxicación por antidepresores tricíclicos. Actúa favoreciendo la unión de la fracción libre de estos fármacos, responsable del efecto tóxico, a las proteínas plasmáticas con lo cual reduce la concentración de esta fracción y por ende sus efectos tóxicos. Dosis de 1 a 2 mEq/kg/dosis, IV, cada 4-6/horas. Hasta tiempos recientes se recomendaba el empleo de fisostigmina como antídoto de estas intoxicaciones; actualmente ha caído en desuso debido a su baja efectividad y a los efectos indeseables que posee.

2.5.5 Carbón activado.

Simplemente se ratifica su utilidad como antídoto casi universal.

2.5.6 Calcio, cloruro y gluconato.

Útiles en las intoxicaciones causadas por medicamentos bloqueadores de los canales de calcio. Ambos se administran IV, el primero a la dosis de 0.2 ml/kg/dosis, y el segundo 0.6 ml/kg/dosis.

2.5.7 Difenhidramina.

Por su relación estructural con la atropina y la benztropina, se utiliza en el tratamiento de las manifestaciones extrapiramidales causadas por los neurolepticos, el haloperidol y la metoclopramida. Inicialmente se administra por vía IV, a la dosis de 1 mg/kg /dosis, cada cuatro horas hasta la remisión de los síntomas; continuar por la vía bucal a la dosis de 5 mg/kg/24h, dividida en tres tomas por un mínimo de 72 horas.

2.5.8 Flumazenil.

Antagonista específico de las benzodiazepinas; se administra a la dosis de 0.01 mg/kg /minuto, IV, hasta respuesta; continuar por infusión, 0.01 mg/kg/hora, hasta recuperación.

2.5.9 Naloxona.

Antagonista puro de los opiáceos: morfina, meperidina, codeína, dextropropoxifeno, difenoxilato, loperamida, y otros más. La respuesta que se obtiene es casi siempre inmediata y espectacular, aunque debido a su vida media muy corta, el paciente rápidamente se vuelve a deprimir. Para prevenir esta contingencia, se administra inicialmente a la dosis de 100-200 mg/kg IV, posteriormente a la misma dosis pero por infusión endovenosa, cada seis horas PRN (siglas del latín Pro Re Nata, cuantas veces sean necesarias y no por razones necesarias como equivocadamente se traducen).

2.5.10 Vitamina K.

Es el antídoto de los anticoagulantes warfarínicos. En casos de exposición comprobada o de sospecha, pero en ausencia de sangrados, se administra a la dosis de 0.5-1.0 mg/dosis en lactantes, 1.0-2.0 mg/dosis en escolares y 5-10 mg/dosis, IM, en adolescentes. La introducción de warfarínicos más potentes como rodenticidas (warfarínicos de segunda generación) ha dado lugar a intoxicaciones más graves y prolongadas; en estos casos la vitamina K se administra inicialmente por vía endovenosa, lo que puede originar reacciones de hipersensibilidad a las que el médico debe estar alerta. Una vez controlada la urgencia, se debe continuar administrando vitamina K1 (fitonadiona), por la vía bucal, y a las dosis de 2-5 mg/día, por el tiempo necesario hasta la recuperación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.

3. JUSTIFICACION

Las intoxicaciones son un problema de salud pública creciente en el mundo y todavía se ubica entre las primeras diez causas de mortalidad y de morbilidad, especialmente en la edad infantil. En México y Estados Unidos constituye la tercera causa de mortalidad en la edad pediátrica. En México las estadísticas no son claras, ya que oficialmente se consideran dentro del grupo general de accidentes e intoxicaciones.

En el hospital se hospitalizan alrededor de 40 pacientes con alguna intoxicación cada año y la mayor parte de los pacientes provienen del medio urbano, con escasos recursos económicos y habitualmente tienen el antecedente de haber recibido medicamentos previos. Es por eso que caracterizamos a esta población.

La realización de este trabajo pretende mejorar el conocimiento de los especialistas encargados de la atención de pacientes con intoxicaciones, las sustancias que se ingieren más frecuentemente y las principales causas de internamiento. La información obtenida permitirá diseñar estrategias efectivas de prevención que conduzcan a disminución de la incidencia de intoxicaciones y la elaboración de proyectos con los que se puedan reducir los costos en el segundo nivel de atención del sistema de salud nacional.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL:

- Conocer cuáles fueron las causas, los agentes, los manejos y las complicaciones de niños con diagnóstico clínico de intoxicación hospitalizados en la división de Pediatría Clínica del Hospital Manuel Gea González.

4.2. OBJETIVOS PARTICULARES:

- Determinar el grupo de edad más afectado
- Determinar el lugar en el que sucedió la intoxicación
- Determinar si se dio aviso al ministerio público

5. MATERIAL Y METODOS

5.1. Tipo de Estudio

Descriptivo, abierto, observacional.

5.2. Ubicación Temporal y Espacial

Retrospectivo y transversal.

5.3. Criterios de Selección de la Muestra

Criterios de Inclusión

- Expedientes con datos completos de pacientes que fueron hospitalizados en la División de Pediatría Clínica con diagnóstico clínico de intoxicación.

Criterios de Exclusión

- No aplica

Criterios de Eliminación

- No aplica

5.4. Variables

Tabla 6. Definición de variables

Variable	Definición		Escala
Edad	Años cumplidos hasta el momento de recolectar la información	Años	Intervalo
Sexo	Característica biológica que distingue al hombre de la mujer	Mujer/Hombre	Nominal Dicotómica
Agente referido que produjo intoxicación	Producto que fue ingerido y causa de intoxicación	Medicamentos/ rodenticidas/productos limpieza/químicos/ plantas/hongos	Nominal Politómica
Motivo de la intoxicación	Causa de la ingesta del tóxico	Accidental/no accidental/ iatrogenia/intento suicida/ otra	Nominal Politómica
Tiempo aproximado entre inicio de la intoxicación y arribo al hospital	Tiempo transcurrido desde la ingesta del agente hasta el arribo al hospital	Minutos	Intervalo
Datos clínicos	Datos a la exploración física al momento del ingreso	Dificultad respiratoria/ vómito/convulsiones/dolor abdominal/sangrado/ diaforesis/vómito/somnolencia	Nominal Politómica
Tratamiento	Tipo de medicamentos que se administraron al paciente	Carbón activado/ antídotos/antagonistas	Nominal Politómica
Días hospitalización	Número de días transcurridos desde su ingreso hospitalario hasta su egreso	Días	Discreta
Motivo de alta	Causa de egreso	Mejoría/muerte/traslado	Nominal

	del paciente		Politémica
Aviso al ministerio público	Elaboración de informe al ministerio público	SI/NO	Nominal Dicotómica
Complicaciones	Situación que agrava o alarga el curso de la intoxicación y que no es propio de ella	Arritmias/ hipoglicemia/broncoaspiración/ falta hepática	Nominal Politémica

5.5. Tamaño de la Muestra

El tamaño de la muestra fue un total de 84 expedientes comprendidos en el periodo de 2002 a 2012.

5.6. Análisis Estadístico

Se analizaron los datos con un programa estadístico utilizando medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar y/o porcentajes.

5.7. Descripción Operativa del Estudio

Se realizó la búsqueda de pacientes ingresados con diagnóstico de intoxicación en la base de datos de los egresos de pediatría de los años 2001 a 2011. Se elaboró una lista con número de registro de cada caso y una solicitud escrita al archivo clínico. Se revisó cada expediente. Se anotaron los datos en la hoja de colección de datos, se registraron las circunstancias que rodearon la consulta, agente de la ingesta, la causa de la ingesta, el tiempo entre la ingesta y la llegada a urgencias, el tratamiento y la evolución clínica.

Los registros se hicieron en papel en formas específicas para luego ser capturados en una base de datos electrónica.

6. RESULTADOS

6.1 Características Generales y Epidemiológicas

Se analizaron un total de 57 expedientes de paciente con intoxicaciones desde el 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2011, hospitalizados en la División de Pediatría Clínica en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

6.2 Sexo

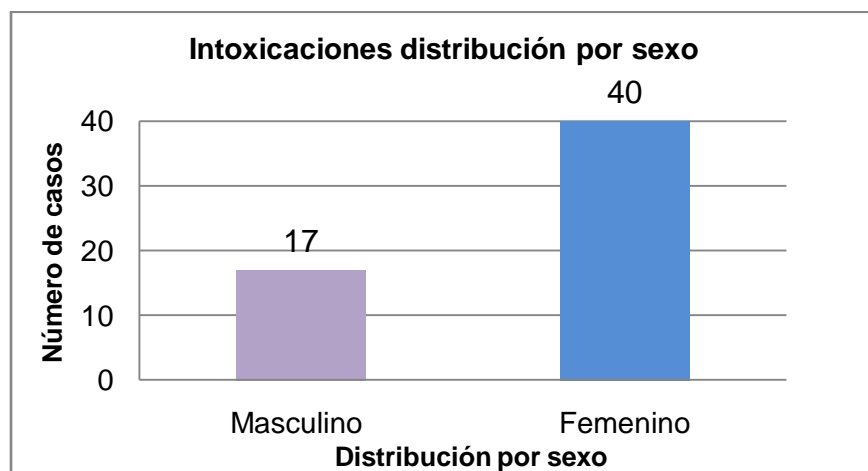


Figura 1. Intoxicaciones distribución por sexo.

6.3 Edad

De los 57 expedientes que se tomaron en cuenta para este estudio, 17 (30%) fueron pacientes masculinos y 40 (70%) femeninos. (Figura 1). De estos pacientes la distribución por intervalo de edades fue como sigue de 0 a 2 años 12 pacientes(21%), de 3 a 6 años 7 pacientes(12.2%), de 7 a 11 años 4 pacientes (7%) y de 12 a 15años 39 lo que corresponde al mayor porcentaje un 59.6% (Figura 2). La media para la edad fue de 9.5 con una DE de ± 5.5 años, con un rango de 1 mes a 15 años.

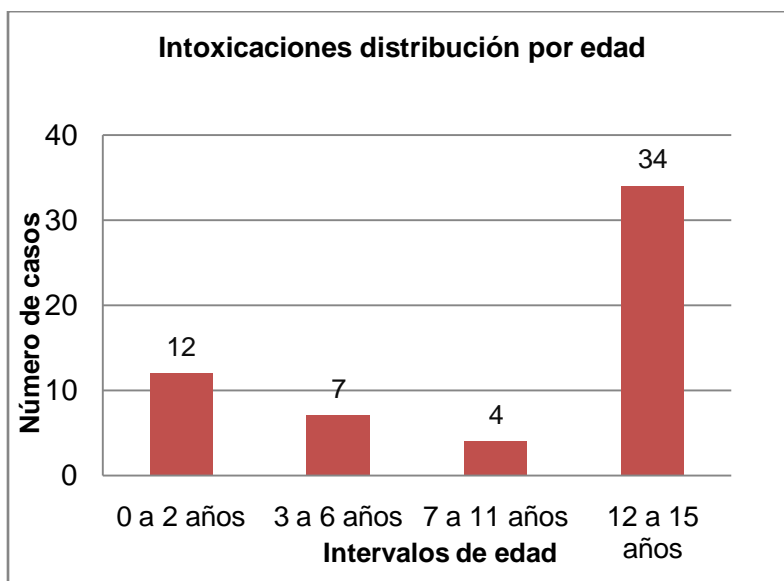


Figura 2. Intoxicaciones distribución por edad

6.4 Signos y síntomas al llegar a Urgencias

Como lo muestra la Figura 3 los signos y síntomas al llegar a Urgencias fueron variables, el que más frecuentemente se observó fue somnolencia $n=21$ que corresponde a 36.8%, seguido por vómito ($n=13$) en un 22.8%, los pacientes asintomáticos ($n=9$) representaron el 15.7%, luego vértigo ($n=6$) 10.5% y los que menos frecuentemente se presentaron son pérdida del estado de alerta, hipotensión, nistagmus y bradicardia ($n=2$) un 3.5% para cada uno de ellos.



Figura 3. Signos y síntomas al llegar al Servicio de Urgencias.

6.5 Agentes más frecuentes ingeridos en la intoxicación

En la Figura 4 se observan los agentes más frecuentes ingeridos en la intoxicación, carbamacepina 9 pacientes (15.7%), benzodicepinas 8 pacientes (14%), antipsicóticos n=7 (12.2%), AINEs, anticonvulsivantes y antihipertensivos 5 pacientes lo que representa 8.7%, vegetales(incluyendo hongos silvestres), antibióticos y antiparasitarios n=4 que corresponde al 7%, antihistaminicos, artículos para limpieza y antidepresivos n= 3(5.2%), drogas y alcohol, opioides y cardiotónicos 2 pacientes que representa 3.5% y finalmente diuréticos, antiémético, antidiarreico, antitusivo, pregesterona, hidrocarburos, insecticidas, hipoglicemiante oral, fenilefrina 1 paciente que corresponde al 1.7%. De estos pacientes los intoxicados con 2 o más agentes fueron 12(21%). Y los que como antecedente refirieron algún trastorno psicológico previo fueron 15(26.3%) como se lo muestra la figura 5.

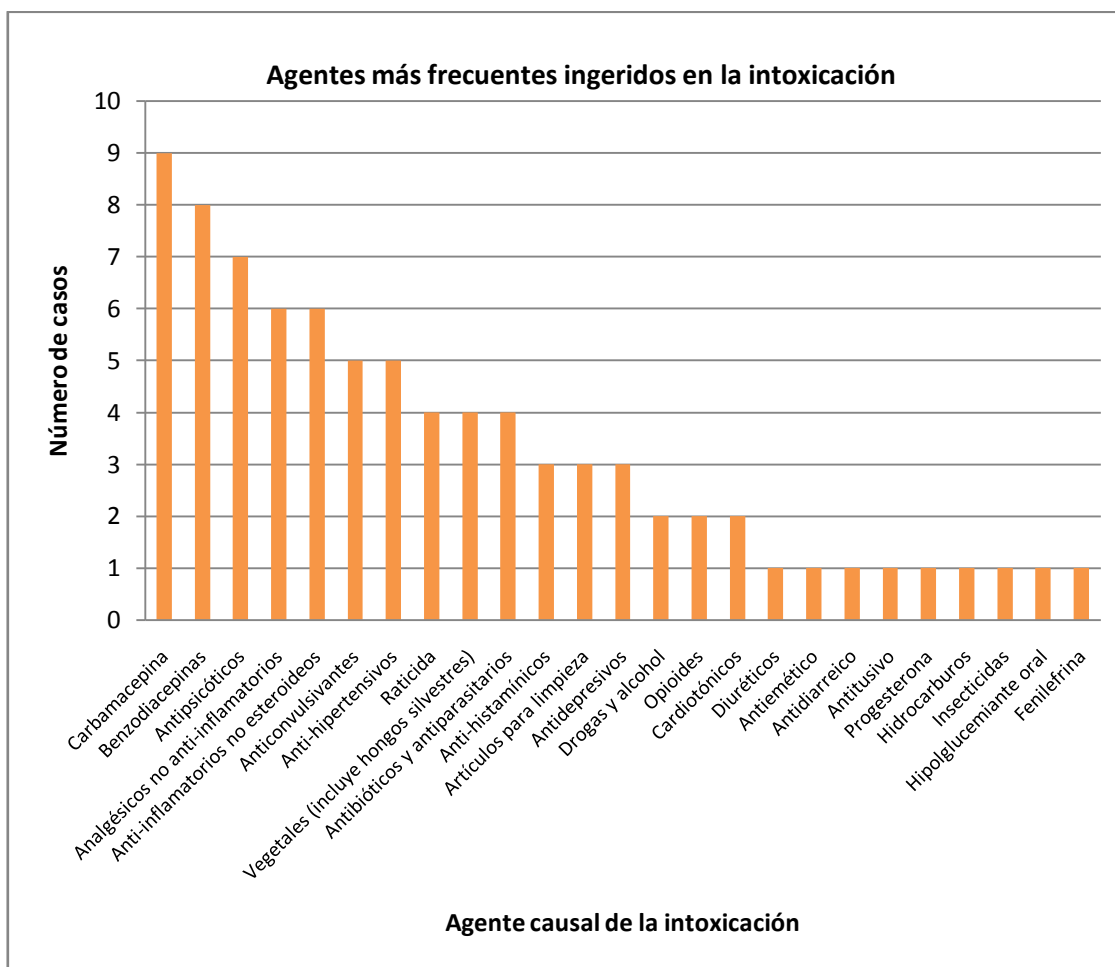


Figura 4. Agentes más frecuentes ingeridos en la intoxicación

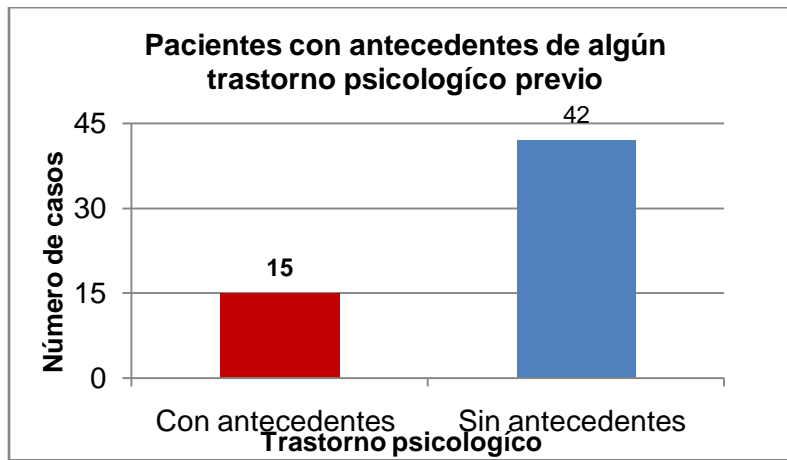


Figura 5. Pacientes con antecedentes de algún trastorno psicológico previo.

6.6 Motivo de la ingesta

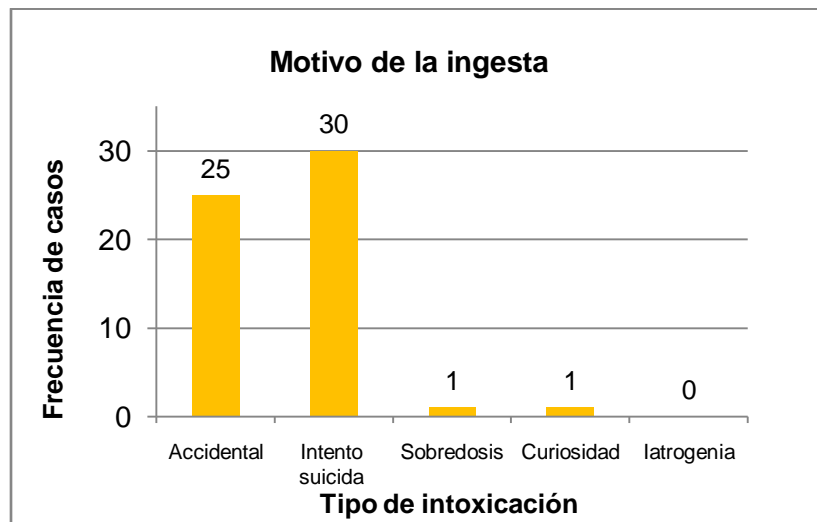


Figura 6. Motivo de la ingesta

La figura 6 demuestra que el motivo de la ingesta más frecuente fue intento suicida (n=30) que da un porcentaje del 52.6%, seguido por accidental 25 pacientes(43.8%), sobredosis y curiosidad 1 paciente que corresponden al 1.7% y iatrogenia ninguno.

6.7 Tiempo de ingesta antes de llegar a urgencias

El rango del tiempo fue de 15 minutos a 5 días, con una media de 8.4 y DE \pm 7.3 horas.

6.8 Tratamiento

En el momento de la consulta se había realizado lavado gástrico a 6 pacientes, en el 83% de ellos en situaciones en que no estaba indicado por el tiempo transcurrido desde la ingesta.

Recibieron tratamiento antidotico 4 niños, en 3 de ellos se utilizó n-acetilcisteina por intoxicación con paracetamol. Y en uno flumazenil por intoxicación con benzodicepinas, paciente sintomático.

Se uso carbón activado en 13 pacientes cuyo tiempo de ingesta fue menor a una hora y con intoxicación por AINEs(n=6), benzodicepinas(n=2), antihistamínicos(n=3) y antidepresivos(n=2).

6.9 Complicaciones Agudas

17 pacientes tuvieron complicaciones encontrando arritmias y tiempos de coagulación prolongados en 4 de ellos (7%), hipotensión e hipoglucemia en 2 que representa 3.5%, bloqueo A-V de 1er grado, cubeta digitalica, aplanamiento de la onda T, acidosis metabólica y esofagitis en 1 paciente lo que corresponde al 1,7% para cada uno de ellos. Los datos se muestran en la figura 7.

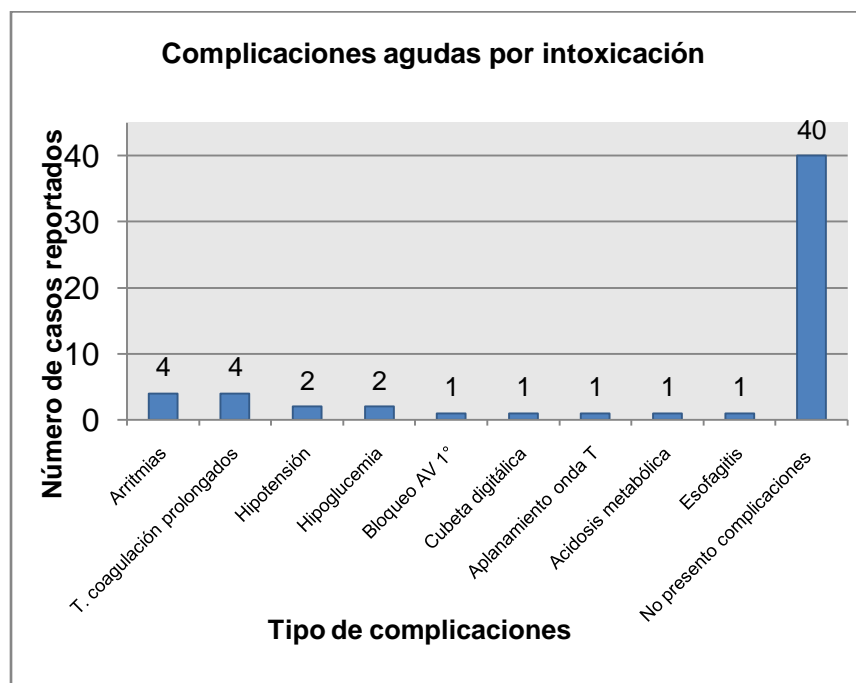


Figura 7. Complicaciones Agudas por intoxicación

6.10 Días de hospitalización

Para los días de hospitalización encontramos un rango de 1 a 24 días. La media fue de 3.7 días, con una DE de ± 3.6 días.

6.11 Motivo de alta

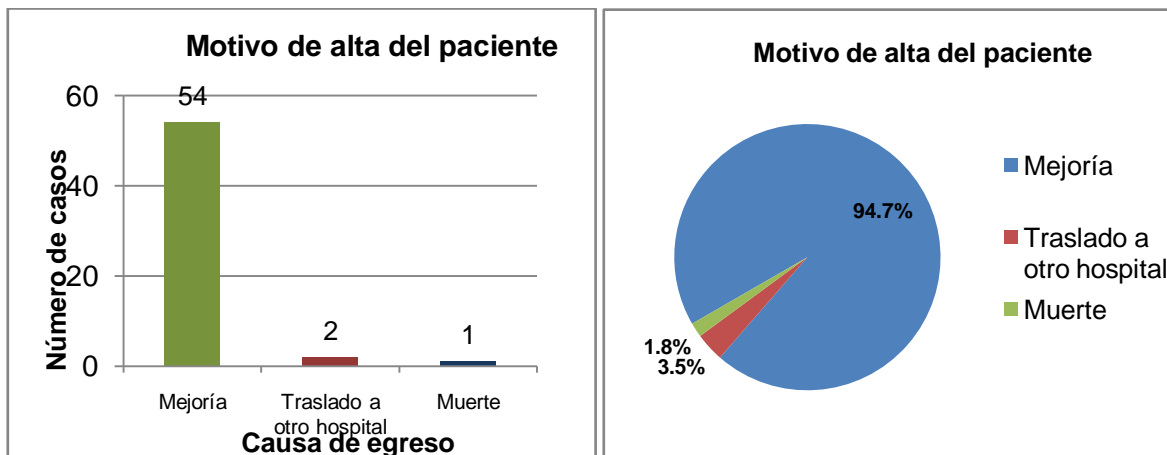


Figura 8. Motivo de alta del paciente

En la figura 8 se observa que el principal motivo de alta del paciente fue mejoría (94.7%), 2 pacientes se trasladaron a otro hospital (3.5%) y un paciente falleció por intoxicación con hongos silvestres (1.7%).

7. DISCUSION

En nuestro medio observamos a una disminución progresiva en los últimos 15 años del número de consultas por sospecha de intoxicación en niños al igual que los observados en otros estudios.¹⁴ En 1989 Escobedo-Chavez et al reportaron el análisis de 56 niños con diagnóstico de intoxicación que ingresaron al servicio de Urgencias en un periodo de un año (del 1º de Octubre de 1987 al 31 de Septiembre de 1988). En este trabajo se registraron 57 consultas en un periodo de 10 años. Esto probablemente tenga varias explicaciones. Por un lado la introducción al mercado de envases de seguridad para niños, junto a las medidas de prevención en casa pueden explicar, al menos parcialmente este hecho. Tal y como lo demostró Rodgers GB desde 1996.¹⁵ En los países desarrollados la frecuencia de intoxicaciones está disminuyendo debido a la puesta en marcha de programas para la prevención primaria de las mismas y una mayor educación sanitaria de las familias.¹⁶ Esto no puede explicar la disminución de la frecuencia que encontramos en nuestro

estudio, ya que actualmente no se están ejecutando en nuestro país programas para la prevención de intoxicaciones. Esto puede explicarse por la existencia de un subregistro, ya sea porque solo están acudiendo los pacientes que presentan síntomas o porque acuden a centros de Salud cercanos. Lo cual sería motivo de una nueva investigación.

La literatura revisada reporta que hay mayor incidencia de intoxicaciones en varones¹⁷, lo que difiere con lo encontrado en este estudio donde se encontró predominio de mujeres en un 70%.

En el presente trabajo se encontró a los medicamentos como agentes causales más frecuentes, en un 79.1% al igual que en otros estudios.¹⁸ Los intoxicados con dos o más agentes como la causa más frecuente de la intoxicación, esto se explica ya que el mayor porcentaje de consultas estuvo relacionado con la ingestión de medicamentos con fin suicida de los niños en edades de 12-15 años. Este número de pacientes no solo ha disminuido sino que ha aumentado en los últimos años. En esta situación no se puede influir desde el punto de vista de las circunstancias de la intoxicación, sino en el individuo, hecho que constituye un reto en la medicina del adolescente. Sabemos que, para el adolescente y el joven, todo aquello que está prohibido goza de la aureola de un mayor encanto y un mayor atractivo. Este es uno de los factores de riesgo que van asociados a la conducta humana en fase de crecimiento y maduración. Es un factor de riesgo que requiere la transmisión de una información lo más objetiva posible acerca de los efectos de las sustancias.^{19, 20} Se encontró antecedente de algún trastorno psicológico previo en un 26.3% de los pacientes, lo cual se ha relacionado con intento suicida en pediatría.²¹

Como hallazgo interesante encontramos que la frecuencia de intoxicaciones con antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos no antiinflamatorios a diferencia de otras series en que ocupa más del 30% de las mismas.^{22, 23, 24}

Las intoxicaciones causadas por plantas ocupan un capítulo muy importante en la toxicología, ya que en ocasiones se producen intoxicaciones muy aparatosas²⁵, como fue el caso del paciente del estudio que falleció después de haber ingerido accidentalmente hongos silvestres.

Como parte final de este reporte queremos señalar que el manejo de medicamentos potencialmente tóxicos, debe ser evitado hasta donde sea posible en la edad pediátrica. Tanto en

las intoxicaciones accidentales como en el intento suicida la actuación médica precoz tiene un papel preponderante una vez sucedido el incidente. Y es necesaria la implementación de medidas preventivas y educación a nuestra población con el fin de disminuir la morbimortalidad ocasionada por este hecho.

8. CONCLUSIONES

1. Las intoxicaciones fueron más frecuentes en la etapa de la adolescencia.
2. Dos terceras partes fueron mujeres.
3. Somnolencia y vómitos fueron los datos clínicos más frecuentes.
4. Una cuarta parte de los pacientes tenían algún padecimiento neuropsiquiátrico.
5. Carbamacepina, benzodiazepinas y antipsicóticos fueron los agentes más frecuentes.
6. Una quinta parte del total de pacientes ingirieron 2 o más medicamentos.
7. La ingesta con intento de suicidio fue el motivo más frecuente de la intoxicación.
8. Solo una cuarta parte presentó complicaciones agudas.
9. Se presentó solo una defunción.

9. PERSPECTIVAS

1. Se sugiere continuar con una línea de investigación que involucre el ambiente familiar de los pacientes.
2. Educar a la población en cuanto a medidas de prevención como guardar los medicamentos en un lugar seguro y lejos de los niños pequeños.
3. Se requiere de un estudio detallado de los factores desencadenantes para el desarrollo de planes de prevención y manejo adecuado de los adolescentes con intento o ideación suicida.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez-Pimentel L, Wilkins-Gámiz A, Olvera-Santamaría R, Silva-Romo R. Panorama epidemiológico de las intoxicaciones en México. *Med Int Mex* 2005; 21:123-132.
2. Bond GR. Home use of syrup of Ipecae associated with a reduction in pediatric emergency department visits. *Ann Emerg Med* 1995; 25:338-43.
3. Litovitz T, Klein-Schwartz W, Rodgers G, et al. 2001 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2002; 20:391-452.
4. Abbruzzi G, Stork C. Pediatric toxicologic concerns. *Emerg Med Clin North Am*. 2002; 20:223-247.
5. DeBoer SL. Ipecac syrup or activated charcoal? When treating a poisoning, know what never PHALS. *Am J Nurs*. April 2001; 101:75.
6. Krenzelok, EP et al. American Academy of Clinical Toxicology. Position statements: Ipecac Syrup and activated charcoal. *J. Tox Clin Tox* 2004; 42(2): 133-143.
7. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children, 1: general management. *Arch Dis Child*. 2002; 87:392-396.
8. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Acetaminophen toxicity in children. *Pediatrics* 2001; 108(4):1020-4.
9. Rosefsky JB. Alternating antipyretics: is this an alternative?. *Pediatrics*. 2001; 108(5):1236-1239.
10. Davis JA, Ravishankar C, Shah MJ. Multiple cardiac arrhythmias in a previously healthy child: a case of accidental digitalis intoxication?. *Pediatr Emerg Care*. 2006; 22(6):430-4.
11. Harjai MM, Ramalingam W, Chitkara G et al. Corrosive Tracheo-esophageal Fístula Following Button Battery Ingestion. *Indian Pediatr* 2012; 8;49(2):145-146.
12. Mullins ME, Brands CL, Daya MR. Unintentional pediatric superwarfarin exposures: do we really need a prothrombin time? *Pediatrics* 2000; 105: 402-404.

-
13. Montoya Cabrera. Programa de Actualización en Pediatría. Intoxicaciones en Pediatría. Libro 3, Parte A. *PAC* 2012: 11-16.
 14. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA et al. Emergency Department Visits for poisoning: epidemiological changes in the last 10 years. *An Esp Pediatr.* 2002 Jan; 56(1) 23-9.
 15. Rodgers GB. The safety of child-resistant packaging for oral prescription drugs: two decades of experience. *JAMA* 1996; 275: 1661-1665.
 16. Brent R, Weitzman M. The Pediatrician's Role and Responsibility in Educating Parents About Environmental Risks. *Pediatrics* 2004;113: 1167- 1172.
 17. Robert L. Franklin and Gregory B. Rodgers. Unintentional Child Poisonings Treated in United States Hospital Emergency Departments: National Estimates of Incident Cases, Population-Based Poisoning Rates, and Product Involvement. *Pediatrics* 2008;122;1244.
 18. Carlos-Rios, Enrique-París, José-Mieres et al. Epidemiología de las Intoxicaciones que generaron llamadas durante el año 2004 al Centro de Información Toxicológica (CITUC) de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Región Metropolitana. *Cuad Méd Soc* 2005; 45: 256 – 268.
 19. Martínez Cabrera, Oduardo Lorenzo, Ramírez Muñoz. Eventos tóxicos en la infancia según consultas telefónicas atendidas en el centro nacional de toxicología (1994-1997). *Rev Cubana Pediatr* 1999;71(2):80-5.
 20. Josep Cornellà. Hablemos de la adolescencia. Cataluña: CCG Edicions; 2009.
 21. Bettina Von Desauer et al. Intento de suicidio vía ingesta de Fármacos en Niños. *Rev Chil Pediatr* 2001; 82(1): 42-48.
 22. Ayudarte-Manzano D. Valoración epidemiológica, clínica, terapéutica y socioeconómica de las intoxicaciones en la infancia. *Rev Univ Granada* 1991; 326:113-23
 23. Orozco Gutierrez, A; Gamboa Marrufo, José Domingo. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones en la infancia. *Bol Med Hosp Infan Mex.*1984; 41(2):90-4.

-
24. Litovitz T, Klein-Schwartz W, Rodgers G, et al. 2001 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med.* 2002; 20:391-452.
25. Híjar M, Blanco J, Carrillo C, Rascón A. Mortalidad por envenenamiento en niños. *Salud Pública Mex* 1998; 40: 347-53.

11. ANEXOS

HOJA DE COLECCIÓN DE DATOS DEL PROTOCOLO: CARACTERIZACIÓN DE UNA POBLACION DE NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE INTOXICACION QUE REQUIRIERON HOSPITALIZACION EN UN HOSPITAL GENERAL. EXPERIENCIA DE 10 AÑOS.

No. Progresivo:

Nombre:

Edad:

Sexo:

Registro:

Fecha de ingreso:

Fecha de egreso:

Días hospitalización:

Agente referido que produjo la intoxicación:

Tiempo de ingesta y llegada al hospital:

Motivo de la intoxicación: a)accidental b)no accidental c)iatrogenia d)intento suicida
e)otra: cual

Datos clínicos:

- Estado de conciencia
- Vómito
- Convulsiones
- Dolor abdominal
- Sangrado
- Dificultad respiratoria

Tratamiento:

Motivo del alta: a)mejoría b)muerte c)traslado

Aviso al ministerio público: si: no:

Complicaciones: Si: No:

- Arritmias - Hipoglicemia -Broncoaspiración -Falla hepática

Comentarios: