

BMJ Best Practice

Ingestión de sustancias tóxicas en niños

Directamente al punto de atención



Última actualización: Feb 13, 2024

Tabla de contenidos

Descripción general	3
Resumen	3
Definición	3
Teoría	4
Epidemiología	4
Etiología	4
Fisiopatología	5
Antecedentes de caso	9
Diagnóstico	10
Abordaje	10
Anamnesis y examen	20
Factores de riesgo	23
Pruebas diagnósticas	25
Diferenciales	32
Manejo	36
Abordaje	36
Resumen del algoritmo de tratamiento	45
Algoritmo de tratamiento	46
Emergente	59
Prevención primaria	59
Prevención secundaria	59
Discusión con el paciente	60
Seguimiento	61
Monitorización	61
Complicaciones	62
Pronóstico	63
Guías de práctica clínica	64
Guías de práctica clínica para el diagnóstico	64
Guías de práctica clínica de tratamiento	64
Recursos online	66
Referencias	67
Imágenes	74
Descargo de responsabilidad	76

Resumen

La ingestión tóxica es la ingestión accidental o intencional de una sustancia que resulta en toxicidad o riesgo de toxicidad. Los niños pueden ingerir una sustancia tóxica accidentalmente mientras exploran su entorno, o intencionalmente producto del estrés o de problemas mentales subyacentes, o con el objetivo de drogarse.

En caso de sospecha de sobredosis en un niño, se debe contactar a un centro regional de control de intoxicación y envenenamiento o a un toxicólogo clínico.

La variedad de ingestiones posibles es amplia y el diagnóstico se basa en la combinación de una evaluación clínica minuciosa y análisis clínicos exhaustivos para identificar todas las sustancias ingeridas.

Algunos pacientes asintomáticos requieren observación durante 6 horas, o 24 horas en caso de ingestiones de alto riesgo.

La base del manejo de los pacientes sintomáticos es el manejo de las vías respiratorias, la respiración y la circulación, siempre con los cuidados de soporte adecuados. También es posible que se necesiten antídotos específicos.

Si los pacientes acuden a consulta dentro de un período de 1 hora tras la ingestión, se puede considerar el uso de carbón activado siempre que no esté contraindicado. La decisión de administrar carbón activado por vía oral se deberá considerar cautelosamente y debatir con un toxicólogo clínico o con un centro de control de intoxicaciones.

Con un diagnóstico rápido y el tratamiento adecuado, los resultados de los pacientes puede ser bueno. Es poco frecuente que haya víctimas mortales.

Definición

La ingestión tóxica es la ingestión accidental o intencional de una sustancia que resulta en toxicidad o riesgo de toxicidad. Las sustancias que se consumen pueden ser fármacos, drogas recreativas (incluido el alcohol), plantas tóxicas, bayas, setas o sustancias químicas.

Epidemiología

Los centros de control de intoxicación de Estados Unidos recibieron más de 2 millones de llamadas por exposición en seres humanos en 2021.[1] [2] Más del 40% de ellas estaban relacionadas con niños de ≤5 años. Los niños de edades <20 años representaron alrededor del 56% de las exposiciones notificadas y poco más del 7.5% de las muertes notificadas.[2] Las cinco exposiciones tóxicas más comúnmente reportadas en niños de edades <5 años fueron cosméticos/productos de cuidado personal, sustancias de limpieza doméstica, analgésicos, sustancias dietéticas/herbáceas/homeopáticas, y cuerpos extraños/juguetes/misceláneos.[2] Por el contrario, al observar todos los grupos etarios, las cinco exposiciones más frecuentemente reportadas en 2021 a los centros de envenenamiento de EE. UU. fueron analgésicos, sustancias de limpieza doméstica, cosméticos/productos de cuidado personal, antidepresivos y sedantes/hipnóticos/antipsicóticos.[1]

En otros países, la ingestión tóxica reportada se debe comúnmente a herbicidas, pesticidas e hidrocarburos.[3] [4] [5] [6] [7] [8]

En otro estudio realizado en el norte de India, la intoxicación aguda con frecuencia era producto de la ingestión de queroseno (27.9%), drogas (19.8%) e insecticidas (11.7%). La mayoría de esos pacientes que acudieron a consulta con intoxicación aguda (63.9%) estaban dentro del grupo etario de 1 a 3 años. El número de pacientes de sexo masculino duplicó al de sexo femenino y casi todas las ingestiones (96.9%) fueron accidentales.[8] En un estudio llevado a cabo en Karachi, Pakistán desde enero de 2001 hasta diciembre de 2005, se observó que el queroseno (88%) era el hidrocarburo ingerido con mayor frecuencia. La ingestión de queroseno predominó más en el sexo masculino (79%). La mayoría de los niños (54%) tenía entre 2 y 5 años de edad. Desde el punto de vista socioeconómico, el 71% de los niños era de clase media baja. Con mayor frecuencia, se encontraban afectados los niños provenientes de familias numerosas (3 o más hermanos/miembros de la familia).[7]

Un estudio realizado en Taiwán reveló que el 71.2% de las intoxicaciones agudas afectaron a niños menores de 5 años. Los productos farmacéuticos (41,4%) y los pesticidas (9,5%) fueron las exposiciones más frecuentes.[9]

En un estudio de intoxicación mortal en Australia entre 2003 y 2013, la muerte aguda por intoxicación fue más frecuente en niños de 0 a 4 años (26,7%) y de 13 a 16 años (58,9%); El 61,1% de los casos eran involuntarios y el 17,8% eran autolesiones intencionadas.[10]

Etiología

La mayoría de las ingestiones de sustancias tóxicas en niños pequeños (<6 años de edad) no son intencionales. Los niños exploran su entorno a través de la experimentación e imitan las acciones de otras personas, entre ellas, el hecho de tomar medicamentos. Tienen una capacidad reducida para distinguir entre medicamentos o sustancias químicas de uso doméstico potencialmente peligrosos y las bebidas, comidas o golosinas, por lo que pueden ingerir estas sustancias si están a su alcance. Los niños también pueden ingerir setas, bayas o plantas del hogar tóxicas. La pica es un trastorno médico en el cual los niños desarrollan un apetito por sustancias no nutritivas, lo que aumenta el riesgo de ingestión de sustancias tóxicas.

Generalmente, la ingestión intencional se produce en niños mayores. Por lo general, la ingestión no es más que un pedido de ayuda y muy pocas veces los niños tienen la intención de suicidarse. Generalmente, aunque no siempre, los niños informan los hechos a un amigo o a un familiar. En casos poco frecuentes,

puede haber antecedentes de enfermedad mental o depresión con ideas de suicidio, en cuyo caso la ingestión es un intento genuino de suicidio. Lo más probable es que la sustancia sea un medicamento que se encuentra en la casa o que se pueda comprar fácilmente sin prescripción médica. También se puede ingerir una sustancia química de fácil acceso que se encuentre en el garaje, el ático o una tienda. Las niñas son más propensas a considerar la autoagresión que los niños.[11]

La ingestión intencional también puede ocurrir en un intento por drogarse. Esto generalmente ocurre en niños mayores y adolescentes que tienen una presión social significativa. El etanol sigue siendo uno de los compuestos que se ingieren con más frecuencia para uso recreativo. Entre otras sustancias, se incluyen el dextrometorfano y la difenhidramina (que se encuentran en los preparados para la tos y los resfriados), el metilfenidato y las anfetaminas, la inhalación de disolventes orgánicos o gases asfixiantes, las benzodiazepinas (como el alprazolam) y los opioides (como la hidrocodona y la oxycodona).

Fisiopatología

Una vez que se ha ingerido una toxina, la sustancia debe circular por el tracto gastrointestinal (GI) y absorberse, ya sea en el estómago (etanol) o en el intestino delgado (la mayoría de las otras sustancias). Los ácidos fuertes y los álcalis pueden causar lesiones en la boca, la faringe y el esófago, así como otras secciones más distales del tracto GI. La mayoría de las sustancias se absorben de forma rápida, pero algunas toxinas retardan su propia absorción (p. ej., los opioides, salicilatos, antagonistas del calcio de liberación sostenida y agentes antimuscarínicos como la difenhidramina), y otras tienen absorción retardada debido a su formulación (p. ej., las sustancias de liberación sostenida). Algunas sustancias se inhalan.

La naturaleza y la magnitud de la toxicidad dependen de la sustancia o las sustancias consumidas.

- Paracetamol: la sobredosis de este fármaco produce el incremento de las cantidades del metabolito intermediario tóxico N-acetil-para-benzoquinona imina (NAPQI), lo que causa que se supere el nivel que el hígado puede desintoxicar. El metabolito NAPQI causa toxicidad mitocondrial y la muerte de los hepatocitos, lo que conduce a una insuficiencia hepática potencialmente mortal.[12]
- Ibuprofeno: como antiinflamatorio no esteroideo (AINE), la toxicidad se produce a través de la inhibición de la ciclooxigenasa y la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. La mayoría de las sobredosis son asintomáticas o tienen síntomas leves. Sin embargo, con dosis altas, es posible que se presenten síntomas gastrointestinales (como dolor abdominal, náuseas, vómitos y sangrado) e insuficiencia renal aguda. Los síntomas del sistema nervioso central (SNC) se pueden observar en una sobredosis e incluyen un nivel de conciencia disminuido. También se han notificado convulsiones generalizadas y apnea.[13]
- Salicilatos: la toxicidad produce irritación local del tracto gastrointestinal, desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, estimulación directa del centro respiratorio ubicado en el tallo cerebral, estimulación del metabolismo, alteración del mecanismo de carbohidratos y lípidos y alteración de la hemostasia. El incremento de la frecuencia respiratoria produce alcalosis respiratoria, pero esta se ve anulada por las alteraciones del metabolismo, que producen una acidosis metabólica causada por la acumulación de ácidos orgánicos.[14]
- Opioides: sus efectos tóxicos están mediados por la estimulación de receptores mu y kappa en el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico. La estimulación del receptor mu produce analgesia, euforia, depresión respiratoria y miosis. La estimulación del receptor kappa produce analgesia, miosis, depresión respiratoria y sedación.[15]
- Simpaticomiméticos (agonistas alfa, agonistas beta, anfetaminas/psicoestimulantes, inhibidores de la monoaminoxidasa [MAO]): estos fármacos producen la activación del sistema nervioso

simpático mediante la estimulación directa de adrenorreceptores alfa o beta, la liberación indirecta de noradrenalina (norepinefrina) presináptica, la prevención de la captación presináptica de la noradrenalina (norepinefrina) o la inhibición del metabolismo de la noradrenalina (norepinefrina). La toxicidad produce una activación excesiva del sistema nervioso simpático que conduce a broncoespasmo, hipertermia, hipertensión extrema, arritmias cardíacas o isquemia, convulsiones, accidentes cerebrovasculares o hemorragias intracraneales. Algunos simpaticomiméticos tienen múltiples mecanismos de acción. Esto puede variar con la dosis. Por ejemplo, la fenilefrina, un componente de algunos medicamentos descongestionantes de venta libre, ejerce sus efectos principalmente como un agonista alfa, pero en dosis extremadamente altas también puede ejercer actividad agonista beta.

- **Fármacos antimuscarínicos:** los efectos tóxicos de los fármacos como la difenhidramina están mediados por el bloqueo de los receptores muscarínicos. La amplia distribución de estos receptores resulta en un conjunto característico de síntomas, que incluye hipertensión (que es menos marcada que la producida por los simpaticomiméticos), taquicardia, hipertermia, midriasis, enrojecimiento de la piel, retención urinaria, ausencia de borborísmos, pérdida de sudoración, sedación o agitación y convulsiones.
- **Inhibidores de la colinesterasa:** incluyen los organofosforados, que tienen una variedad de usos. Los inhibidores de la colinesterasa también se encuentran de forma natural en una variedad de plantas y hongos. La intoxicación conduce a un exceso de acetilcolina en los sitios simpáticos, parasimpáticos, del SNC y en las uniones neuromusculares. Los efectos parasimpáticos predominan desde el inicio y causan secreciones excesivas, broncoespasmos, diarrea y pupilas puntiformes. Los efectos simpáticos pueden conducir a hipertensión y taquicardia. Los efectos colinérgicos del SNC pueden contribuir a la producción de convulsiones y a la insuficiencia respiratoria en los casos de intoxicación grave.[16]
- **Barbitúricos:** estos fármacos potencian y prolongan los efectos del ácido gamma-aminobutírico (GABA), uno de los neurotransmisores inhibidores más importantes del cerebro. Los efectos directos incluyen la sedación y la actividad hipnótica en dosis más bajas. El efecto depresor del SNC imita aquel del etanol. La depresión de los centros vasomotores medulares y de los centros respiratorios conduce a depresión cardiovascular y respiratoria.
- **Benzodiazepinas:** estos fármacos potencian y prolongan los efectos del GABA. Los efectos directos incluyen la sedación, la acción hipnótica y la relajación muscular. La depresión de los centros vasomotores medulares causa depresión cardiovascular, pero la mortalidad a causa de una sobredosis es poco frecuente.
- **Metanol:** se utiliza como disolvente industrial y marítimo, también se usa en removedores de pintura, líquidos para equipos de fotocopiado, lacas y líquidos de lavado de parabrisas. La toxicidad que sigue a la ingestión se produce por la acidosis metabólica posterior y la formación de ácido fórmico, que daña los ojos y produce ceguera.[17]
- **Etilenglicol:** líquido de sabor dulce, inodoro e incoloro que se utiliza en anticongelantes. Esta sustancia por sí sola no es tóxica e inicialmente causa embriaguez. Sin embargo, la toxicidad se presenta dentro de las 12 o 24 horas posteriores debido a la acidosis metabólica y a la formación de oxalato de calcio originado por uno de los metabolitos. El depósito de oxalato de calcio en los pulmones, el miocardio y los riñones conduce a daños respiratorios y cardíacos seguidos de daño renal agudo. También puede presentarse hipocalcemia debido al consumo de calcio circulante por la formación de cristales.[18]
- **Isopropanol:** disolvente que se utiliza en muchos líquidos de enjuague bucal, lociones para la piel y alcohol quirúrgico. La toxicidad se origina por la depresión del SNC y la irritación del tracto GI. A diferencia del metanol y del etilenglicol, no produce acidosis metabólica.[19]

- Productos de limpieza: incluyen una variedad de sustancias corrosivas y soluciones a base de fluoruro.[20] La ingestión de sustancias ácidas o alcalinas causa necrosis tisular; el principal sitio de necrosis es el estómago en el caso de la ingestión de ácidos y el esófago en el caso de la ingestión de sustancias alcalinas. El fluoruro tiene diversos efectos tóxicos, que incluyen irritación o corrosión del tracto GI, la fijación del calcio (que provoca hipocalcemia, hipomagnesemia y la inhibición de las enzimas dependientes del calcio, los canales y transportadores iónicos), inhibición de la ATPasa sodio-potasio (que conduce a hiperpotasemia) e inhibición de la acetilcolinesterasa.
- Cuerpos extraños: estas ingestiones pueden ser benignas y merecer solo observación o, en algunos casos, pueden dar lugar a consecuencias clínicas más graves. Son especialmente preocupantes los siguientes:
 - plomo: los objetos alojados en el estómago pueden causar toxicidad aguda por plomo
 - pilas de botón: especialmente si se atascan en el esófago, pueden causar daños tanto por la presión local como por los efectos cáusticos
 - imanes: que pueden adherirse a sí mismos o a otros metales, lo que provoca una perforación intestinal.[21] [22] [23]
- Sales de bario: son aditivos lubricantes que se utilizan en cosméticos y productos farmacéuticos. Se absorben de forma rápida y causan hipopotasemia profunda o potencialmente mortal.[24]
- Betabloqueantes: estos fármacos bloquean los adrenorreceptores beta. La toxicidad resulta en bradicardia, hipotensión e hipoglucemia. También puede producirse una depresión cardíaca mediada centralmente.
- Antagonistas del calcio: estos fármacos producen vasodilatación periférica con hipotensión y bradicardia debido sus efectos directos en el aparato cardiovascular. La inhibición de liberación de insulina da lugar a hiperglucemia. La inhibición del uso de ácidos grasos conduce a acidosis láctica.
- Antagonistas del sodio: incluyen los fármacos antiarrítmicos clase 1 y los antidepresivos tricíclicos. La toxicidad principal se produce mediante la disminución de la conducción cardíaca que provoca arritmias y/o hipotensión. También se pueden presentar síntomas en el SNC o el tracto GI. La disopiramida y la quinidina pueden causar síndromes anticolinérgicos.
- Warfarina: inhibe la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X dependientes de la vitamina K, además de las proteínas anticoagulantes C y S. La toxicidad provoca anticoagulación y sangrado excesivos.
- Digoxina: este fármaco inhibe la bomba sodio-potasio ATPasa (adenosina trifosfatasa), al producir un efecto inotrópico positivo mediante el aumento de los niveles de calcio y sodio intracelular y la disminución del nivel de potasio intracelular. La toxicidad puede provocar cualquier tipo de arritmia, sensorio alterado o la alteración del estado mental y síntomas del tracto GI.
- Sulfonilureas: estos fármacos disminuyen la glucemia y la toxicidad produce hipoglucemia.
- Hierro: produce efectos corrosivos directos en el tracto GI y toxicidad celular debido al exceso de captación de hierro. Los pacientes desarrollan acidosis metabólica debido a una hipoperfusión sistémica y al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa, lo cual puede resultar mortal. La toxicidad grave por hierro puede pasar desapercibida a causa de un período de cierta latencia que se produce después de una fase inicial de náuseas y vómitos.[25]
- Descongestionantes: los medicamentos de venta libre que se comercializan para tratar los síntomas de la tos y el resfriado están compuestos por una variedad de ingredientes activos que diferirán según una preparación determinada. Algunos ingredientes comunes incluyen: antihistamínicos (por ejemplo, bromfeniramina, clorfeniramina, difenhidramina y doxilamina) que pueden ejercer efectos tóxicos antimuscarínicos, simpaticomiméticos (incluidos fenilefrina y pseudoefedrina), dextrometorfano y guaifenesina. La comprensión de la compleja actividad farmacológica del dextrometorfano continúa

evolucionando, pero se cree que incluye: antagonismo de los receptores del N-metil-D-aspartato; agonismo de los receptores neuronales sigma-1, inhibición de la recaptación de neurotransmisores periféricos de noradrenalina y serotonina.[26] Se vende como un supresor de tos, pero también se puede usar como una droga de abuso, que produce efectos psicológicos en dosis mayores que las recomendadas. Estos incluyen euforia, confusión y agitación, pero pueden progresar a experiencias disociativas fuera del cuerpo e incluso alucinaciones y psicosis en dosis más altas. Otras manifestaciones neurológicas pueden incluir nistagmo, midriasis, pérdida de coordinación motora, ataxia, coma y convulsiones. Otras manifestaciones físicas de la toxicidad del dextrometorfano incluyen: taquicardia, presión arterial elevada, diaforesis, rigidez muscular y rabdomiólisis. La guaifenesina se comercializa como un expectorante que ayuda a disminuir y eliminar la congestión mucosa y torácica. Por lo general, no se cree que sea peligroso por sí mismo, y los vómitos se consideran el síntoma principal en dosis altas. Es importante recordar que los medicamentos antiinflamatorios, como el paracetamol y el ibuprofeno, pueden incluirse en algunos medicamentos de venta libre para la tos y el resfriado.

- Metales pesados: la ingestión de insecticidas para hormigas que contienen arsénico o plomo que se encuentra en el medioambiente puede conducir a toxicidad por metales pesados. La exposición a metales pesados causa una amplia variedad de secuelas físicas y psiquiátricas (cardiovasculares, renales, reproductivas, del GI, neurológicas).
- Plantas tóxicas o setas: la intoxicación por plantas o setas ocurre después del consumo intencional o accidental de partes de una planta (frutos, bayas, hojas, tallos y raíces) o setas tóxicas. La mayoría no tiene consecuencias clínicas o estas son leves; sin embargo, las diferentes sustancias químicas que están presentes en las plantas y las setas pueden causar síntomas graves, disfunción orgánica e incluso la muerte. Las toxinas que se encuentran en las plantas y las setas incluyen gastrotoxinas, hepatotoxinas, cardiotoxinas (generalmente glucósidos cardíacos), neurotoxinas (que pueden producir alucinaciones, neuropatía periférica, debilidad neuromuscular o convulsiones), dermatotoxinas (que causan erupciones), hemotoxinas (que pueden producir coagulopatía o supresión de la médula ósea) y toxinas sistémicas (p. ej., anticolinérgicos o colinérgicos).
- Cianuro: esta toxina inactiva la citocromo oxidasa, por lo que inhibe la respiración celular. Afecta prácticamente todos los tejidos del cuerpo, lo que produce un conjunto de síntomas progresivos neurológicos, cardiopulmonares y del tracto GI.[27]
- Síndrome serotoninérgico: puede ocurrir por la exposición a cualquier medicamento que aumente la concentración de serotonina intrasináptica en el SNC. Se manifiesta clínicamente con la triada de excitación neuromuscular, efectos autonómicos y alteración del estado mental. Los agentes causales incluyen los antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, venlafaxina, clomipramina, imipramina), los opioides (petidina, tramadol, fentanilo, dextrometorfano), IMAO, anfetaminas, litio y triptófano.[28]
- Antagonistas de los receptores de la dopamina: el bloqueo de los receptores de la dopamina-2 puede causar efectos, desde una simple acatisia hasta una discinesia tardía. Los cambios neurofisiológicos pueden ser leves o graves y pueden resultar en síndrome neuroléptico maligno. Los medicamentos causales incluyen fenotiazinas, antipsicóticos atípicos y antieméticos.
- Teofilina: la toxicidad está relacionada con la liberación de catecolaminas endógenas, lo que conduce a la estimulación de los adrenorreceptores beta y del antagonismo de la adenosina. Los efectos más frecuentes son taquicardia sinusal y temblores, aunque también pueden producirse distintas arritmias auriculares y ventriculares, incluida la taquicardia ventricular o el paro cardíaco con fibrilación ventricular o actividad eléctrica sin pulso. También puede presentarse hipotensión, hiperpnea, síntomas gastrointestinales y excitación del SNC.[29]

- Solventes orgánicos: la toxicidad puede producirse a causa de hipoxia, convulsiones, hepatotoxicidad o daño renal. Determinados hidrocarburos pueden conducir a una sensibilización del miocardio a las catecolaminas y producir disritmias ventriculares inestables. El cloruro de metileno se metaboliza a monóxido de carbono y puede presentar un problema especial debido a la producción de monóxido de carbono tóxico oculto.

Antecedentes de caso

Antecedentes de caso #1

Una niña de 3 años de edad ingresó al servicio de urgencias después de que la encontraran con un envase de comprimidos abierto que pertenecía a su abuela. Nadie presenció la ingestión. Sin embargo, la niña comenzó a dormirse aproximadamente 30 minutos después de que la encontraran. La madre llamó a una línea directa de asistencia y se le indicó que llevara a la niña a un hospital para que le realizaran una evaluación. Llegó al hospital 2 horas después de la ingestión. La niña no tenía problemas médicos, había nacido a término sin ninguna complicación y alcanzaba los hitos del desarrollo. Vivía con sus padres y su abuela; esta última era el único miembro de la familia que tomaba medicamentos. No sabía qué medicamentos tomaba, pero estaba en tratamiento por hipertensión y diabetes mellitus. Las constantes vitales eran: presión arterial de 60/30 mmHg, frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, temperatura rectal de 37 °C (98.6 °F) y saturación de oxígeno del 100% en aire ambiente. La exploración física reveló pupilas de 2 mm, llenado capilar normal, pulmones limpios, ruidos intestinales y cardíacos normales y una profunda depresión del sistema nervioso central (SNC); la niña se despertó cuando estaba agitada.

Antecedentes de caso #2

Un niño de 12 años de edad se presentó a consulta con alteración del estado mental. No podía proporcionar ninguna anamnesis, pero sus amigos dijeron que había comido una planta que había encontrado en una zanja. Desde aquel momento, había estado balbuceando incoherencias y tratando de agarrar objetos inexistentes. Sus amigos lo llevaron al hospital porque estaban preocupados. No creían que su amigo hubiera tenido algún problema médico previo. Las constantes vitales del niño eran: presión arterial de 160/90 mmHg, pulso de 125 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto, temperatura rectal de 38.8 °C (101.8 °F) y saturaciones de oxígeno del 98% en aire ambiente. La exploración física revela pupilas fijas y dilatadas de 8-mm, xerostomía, disminución de los borborismos y piel enrojecida y caliente. Balbucea palabras incoherentes y hace movimientos de pinza con los dedos.

Otras presentaciones

Los pacientes pediátricos que han ingerido veneno o medicamentos en cantidades tóxicas pueden presentar una cantidad indeterminada de síntomas o signos. Entre ellos se incluyen convulsiones, disritmias cardíacas, inestabilidad autónoma, hipoglucemia, alteraciones del movimiento causadas por rigidez o ataxia, insuficiencia hepática, letargo, agitación, daño renal agudo, dificultad para respirar, erupciones, cambios del estado mental, alteraciones visuales e hipotonía/debilidad.

Abordaje

Los niños pueden acudir a consulta de dos maneras. Algunos niños están asintomáticos en la presentación y acuden a consulta porque han manifestado, o se sospecha, que han tomado una sobredosis o ingerido una sustancia tóxica. Otros niños acuden a consulta con síntomas de intoxicación aguda. Dichos síntomas pueden incluir hallazgos inespecíficos como alteración del estado mental, convulsiones o constantes vitales anormales. Pueden existir indicios históricos como el tiempo que se tarda en buscar atención, los patrones de conductas y el tipo de ingestión que pueden llevar a un médico a sospechar que la intoxicación es intencionada y no accidental.

Una sobredosis o la ingestión de sustancias tóxicas en un niño es un diagnóstico clínico respaldado por hallazgos de laboratorio. A menudo, es posible realizar pruebas diagnósticas específicas en las ingestiones accidentales si se conoce el nombre de la sustancia ingerida o si la variedad de las posibles sustancias ingeridas es limitada. Sin embargo, si se desconoce el nombre de la sustancia o si la ingestión fue intencional, se deben realizar varias pruebas para identificar todas las sustancias ingeridas. Los toxicólogos y los expertos de laboratorio han elaborado una lista de pruebas diagnósticas recomendadas que deben estar disponibles para los profesionales de salud que tratan a niños intoxicados. Estas pruebas específicas deben realizarse en todos los pacientes para identificar las toxinas ingeridas.[33]

Ingestión de medicamentos u otras sustancias encontradas en el hogar

El principal objetivo de la historia es establecer cómo y cuándo ocurrió la ingestión y, si es posible, el nombre de la sustancia ingerida. Las ingestiones accidentales tienden a ocurrir en niños <6 años de edad que están explorando su entorno, mientras que las ingestiones intencionales suelen ocurrir en niños mayores y adolescentes. A pesar de la escasez general de evidencia sobre la eficacia de los medicamentos para la tos y el resfriado, estos siguen teniendo un uso generalizado y las intoxicaciones debido a su uso, tanto intencionales como accidentales, son frecuentes. Afortunadamente, la muerte en la intoxicación involuntaria por medicamentos para la tos y el resfriado en los niños es poco frecuente.[34] Por otro lado, un estudio encontró que las muertes pediátricas asociadas con los medicamentos para la tos y el resfriado, cuando se produjeron, involucraron a niños pequeños (<2 años) y la administración por parte del cuidador fue deliberada con intención no terapéutica.[35]

- Niños inmóviles: en el caso de los niños que están inmóviles y que todavía no se arrastran, gatean ni caminan, la ingestión generalmente es a causa de un error accidental de un cuidador al darles un medicamento. Generalmente, el cuidador es consciente del error.
- Niños pequeños: pueden ingerir medicamentos que tienen un aspecto similar al de una golosina o al de objetos conocidos cuando el cuidador se distrae por un momento. En este caso, a menudo se presencia la ingestión. Los niños también pueden ingerir objetos que encuentren en la cartera de algún miembro de la familia, detrás del sofá o en otros lugares de la casa. Los niños más grandes pueden trepar y encontrar medicamentos que se han colocado en lugares altos o ingerir accidentalmente sustancias que se han puesto en envases que no son los originales (p. ej., productos químicos en botellas de refrescos). Generalmente, se busca asistencia médica de inmediato si alguien presencié la ingestión, si la ingestión implicó un producto químico (que causa llanto e indicios físicos típicos) o si se encontró al niño con un frasco o un comprimido en la boca. En caso contrario, es posible que el niño no acuda a consulta hasta que su cuidador advierta un cambio en el comportamiento del niño u otros síntomas.

- Niños mayores: las ingestiones suelen ser intencionales, generalmente como un pedido de ayuda y el niño las informa a un amigo o a un supervisor adulto. Las niñas son más propensas a considerar la autoagresión que los niños.[11] Generalmente, la sustancia se puede identificar con mayor facilidad a partir de la historia y lo más probable es que se trate de un medicamento que se encuentra en el hogar o que puede comprarse fácilmente sin prescripción médica. También se puede ingerir una sustancia química de fácil acceso que se encuentre en el garaje, el ático o una tienda. Si el niño no le cuenta a nadie sobre la ingestión o la sobredosis, es posible que no acuda a consulta hasta que se manifiesten los síntomas, por lo que se puede suponer que estos síntomas se deben a otras enfermedades (p. ej., la sobredosis de paracetamol se presenta con náuseas y vómitos).

Es importante obtener una lista completa de los medicamentos que se encuentran en la casa o que han estado en ella previamente, así como cualquier otro producto químico al que el niño haya podido tener acceso.

La intoxicación puede estar asociada a una enfermedad inducida o inventada. Se debe sospechar una intoxicación intencional de este tipo si el niño ha ingerido grandes cantidades de una sustancia, si está intoxicado o si no existen antecedentes o hay antecedentes de ingestión de pequeñas cantidades de sustancias tóxicas inconsistente con la presentación clínica. Los agentes de intoxicación intencional más frecuentes incluyen fármacos prescritos para miembros de la familia (p. ej., anticonvulsivos, antidepresivos, sales, hierro, laxantes, eméticos, insulina o drogas recreativas). En caso de que un niño acuda a consulta frecuentemente con una supuesta ingestión "accidental", se debe sospechar negligencia en el cuidado del niño debido a una supervisión inadecuada o a falta de seguridad en el hogar.

En el caso de los pacientes pediátricos que presentan ingestiones intencionales, o ante cualquier sospecha de ingestión accidental de analgésicos o antipiréticos para la tos o el resfriado, se debe realizar un análisis del nivel de paracetamol y salicilato, dado que el niño puede estar asintomático en la presentación inicial.

Ingestión de plantas o setas tóxicas

Generalmente, la ingestión de plantas o setas causan náuseas, vómitos y diarrea, pero algunas plantas pueden resultar mortales. Algunos ejemplos de plantas mortales son el cólquico (colchicina), la manzana de mayo del Himalaya o mayapple (podofilotoxina), la cicuta de agua y la cicuta venenosa (cicutoxina y coniína), el acónito (aconitina) y la dedalera (digital). La podofilotoxina y la colchicina producen inicialmente con náuseas, vómitos y diarrea, pero pueden evolucionar a una insuficiencia medular y a cambios en el estado mental con convulsiones, coma y muerte. La cicutoxina es una neurotoxina excitadora que causa convulsiones y la coniína puede causar insuficiencia respiratoria. La aconitina y la digital pueden causar arritmias cardíacas mortales. Existen varias setas potencialmente mortales que pueden tener un aspecto parecido al de otras setas no tóxicas. El inicio de los síntomas se retrasa en algunos tipos de setas. Si existe sospecha de ingestión de plantas o setas, una consulta a un especialista (p. ej., un toxicólogo clínico) o a un centro regional de control de intoxicaciones puede ser de ayuda para identificar la planta o seta y el manejo posterior.

Toxicomanía

Generalmente, los niños que toman medicamentos para drogarse son mayores y se encuentran en una franja etaria en la que la presión social es muy alta. Las características de la anamnesis que levantan sospecha incluyen:

- Un niño que regresa a casa tarde ha estado de fiesta o se relaciona con amigos que sus padres no conocen o con quienes no se sienten cómodos. Puede haber tenido recientemente un cambio repentino de amigos.
- Reciente disminución del nivel de rendimiento escolar.
- Olvido o comportamiento reservado
- Comportamiento distraído al regresar a casa, somnolencia o alucinaciones.
- Menciona nombres de sustancias o vocablos desconocidos para los padres como "fiesta de medicamentos", "cóctel" o "fiestas de tazón".

El etanol es la sustancia tóxica de la que más abusa esta población, aunque también pueden consumir otras sustancias. Entre los medicamentos que los niños pueden utilizar para entrar en estados alterados se incluyen, entre otros, las benzodiazepinas como el alprazolam, los opioides como la hidrocodona o la oxycodona, las anfetaminas, el metilfenidato y los preparados para la gripe y la tos de venta libre como el dextrometorfano, la difenhidramina y la pseudoefedrina. Existen diferentes sustancias ilegales como la marihuana o los antagonistas de receptores cannabinoides ("spice", marihuana sintética), las metanfetaminas y los serotoninérgicos (MDMA, MDA, 2C-I, 25i-NBOMe), las "sales de baño" (alucinógenos anfetamínicos derivados de la metcatinona como el MDPV y la metilona) y los opioides de los cuales los niños también pueden abusar. También pueden inhalar hidrocarburos halogenados (p. ej., productos para eliminar el polvo) o disolventes orgánicos a través del método descrito como "inhalar", "esnifar" o "aspirar de una bolsa".

Evaluación de síntomas y signos

Un niño que ha ingerido un medicamento o una sustancia tóxica puede estar asintomático en una exploración física normal si acude a consulta en una etapa temprana o si ha ingerido una pequeña cantidad. Otros niños acuden a consulta con síntomas y signos de intoxicación aguda. Entre los síntomas inespecíficos pueden incluirse náuseas, vómitos, diarrea, fiebre y erupción. En las intoxicaciones más graves, los pacientes pueden presentar alteración del estado mental o convulsiones. La ingestión de sustancias químicas (generalmente de productos de limpieza) puede dejar indicios físicos como coloración de la orofaringe o taponamiento, olores o quemaduras en la boca. En los casos graves, se puede presentar estridor. Siempre se debe considerar como posibilidad la ingestión de sustancias tóxicas en cualquier niño que acuda a consulta con convulsiones inexplicables o con un cambio agudo en el estado mental. Los pacientes requieren una exploración física completa, que incluye un examen neurológico y la evaluación de las constantes vitales para buscar indicios de la causa subyacente.

La combinación de constantes vitales y de hallazgos físicos anormales se conoce como síndrome tóxico o toxindrome, y cada uno de ellos presenta características de una intoxicación determinada. Los toxindromes más frecuentes incluyen:

- Simpaticomimético: sobreexcitación metabólica con hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia, agitación, convulsiones y midriasis. La presencia de este toxindrome sugiere la ingestión de agonistas alfa, agonistas beta, anfetaminas/psicoestimulantes, antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).
- Antimuscarínico: hipertensión (menos marcada que la producida por los simpaticomiméticos), taquicardia, hipertermia, midriasis, enrojecimiento de la piel, retención urinaria, ausencia de borborigmos, pérdida de sudoración, agitación a la sedación y convulsiones. Sugiere la ingestión de un agente antimuscarínico como la difenhidramina.
- Opioide: miosis, bradipnea e hipopnea, ausencia de borborigmos y coma. También puede presentarse bradicardia e hipotensión. Estos síntomas sugieren la ingestión de algún opioide.

Los ejemplos incluyen codeína, heroína, morfina, petidina, tramadol, fentanilo, dextrometorfano, hidrocodona, oxycodona, buprenorfina y metadona.

- Hipnótico-sedante: coma o estado mental deprimido con constantes vitales relativamente normales. Los pacientes tienden a presentar poiquiloterapia e hipotermia leve. Estos síntomas sugieren la ingestión de benzodiazepinas o barbitúricos.
- Colinérgico: las características se deben fundamentalmente a la estimulación muscarínica, con incremento de las secreciones (orales, bronquiales, lágrimas, vómitos, diarrea), bradicardia, hipotensión, pupilas pequeñas y cambios del estado mental. Sin embargo, también puede producirse una estimulación nicotínica que produce taquicardia, hipertensión, parálisis y depresión respiratoria, fasciculaciones musculares o convulsiones. Es posible que algunos niños no presenten muchos hallazgos muscarínicos, excepto laxitud y cojera con alteración del estado mental. Estos síntomas sugieren toxicidad por anticolinesterasa (p. ej., intoxicación por organofosforados).

Los toxindromes son útiles si la intoxicación se debe principalmente a una sola sustancia. Sin embargo, con la ingestión de varios fármacos, se presenta una constelación de síntomas que son más complejos y difíciles de diagnosticar y que luego deben evaluarse individualmente. Los síntomas y signos clave que proporcionan indicios para el diagnóstico incluyen:

- Hipotensión con bradicardia: sugiere intoxicación por betabloqueantes, antagonistas del calcio, agonistas alfa-2 o digoxina. Los antagonistas del calcio producen vasodilatación periférica con extremidades calientes, mientras que los betabloqueantes producen vasoconstricción periférica con extremidades frías.
- Hipertensión con hipertermia: sugiere intoxicación por simpaticomiméticos o antimuscarínicos.
- Hipoventilación: sugiere intoxicación por opioides o agonistas alfa-2.
- Hiperventilación: sugiere intoxicación por salicilatos, desacopladores de la fosforilación oxidativa (p. ej., cianuro o hierro) o sustancias que causan acidosis metabólica (p. ej., salicilatos, hierro o alcoholes tóxicos). A menudo, los cambios en la frecuencia y profundidad respiratoria que sugieren intoxicación por salicilatos son sutiles y se pasan por alto fácilmente.
- Hiperreflexia y mioclonos: sugieren síndrome de la serotonina. Los agentes causales incluyen antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS], venlafaxina, clomipramina, imipramina), opioides (petidina, tramadol, fentanilo, dextrometorfano), IMAO, anfetaminas, litio y triptófano.
- Rigidez muscular: sugiere intoxicación por fenotiazinas, antipsicóticos atípicos, antieméticos o medicamentos para la enfermedad de Parkinson. En los casos graves, se puede observar síndrome neuroléptico maligno.
- Nistagmo: sugiere intoxicación por dextrometorfano, etanol, IMAO o ISRS.
- Ataxia: sugiere intoxicación por cualquier sedante hipnótico, antipsicótico o anticonvulsivo.
- Disminución de la visión o ceguera: sugiere intoxicación por metanol, quinina, cloroquina o hidroxiclороquina.
- Disminución de la audición o acúfenos: sugiere intoxicación por salicilatos, diuréticos de asa, aminoglucósidos, opioides, vancomicina, quinina, hidroxiclороquina y cloroquina.
- Coloración rojiza de la piel: sugiere intoxicación por cianuro.
- Convulsiones: pueden ser causadas por diversos fármacos, entre los que se incluyen los simpaticomiméticos, antimuscarínicos, antidepresivos, colinérgicos (incluidos los inhibidores de la colinesterasa), propranolol, teofilina o algunos opioides como el tramadol o la petidina.
- Ictericia: un signo tardío de toxicidad por paracetamol. También se puede presentar en la ictericia obstructiva debido al uso terapéutico de antibióticos o anticonceptivos orales.

- Síntomas y signos de hipoglucemia: incluyen náuseas, confusión, temblores, sudoración, palpitaciones y hambre, y pueden indicar intoxicación por sulfonilureas.

Pruebas iniciales

Electrolitos séricos

- Este examen puede revelar diferentes anomalías. La hipopotasemia sugiere la ingestión de simpaticomiméticos o sales de bario, y con frecuencia se presenta acompañada de hipomagnesemia. La hiperpotasemia sugiere la ingestión de digoxina o productos de limpieza a base de fluoruro. La hiponatremia sugiere el uso de la anfetamina MDMA. La hipocalcemia sugiere toxicidad por fluoruro o etilenglicol.

Urea y creatinina

- Se puede producir daño renal agudo ya sea debido a una sobredosis directamente nefrotóxica o como resultado de una rabdomiólisis provocada por convulsiones prolongadas, hipotensión o acidosis. Los análisis en los que se utiliza la reacción de Jaffé para determinar el nivel de creatinina pueden indicar tasas falsamente elevadas de creatinina en presencia de cetonas.

Glucosa sérica y punción dactilar

- La hipoglucemia sugiere intoxicación por sulfonilureas o betabloqueantes o intoxicación grave por salicilatos. La hiperglucemia sugiere intoxicación por antagonistas del calcio o teofilina.

Gasometría arterial (GSA)

- Puede revelar una acidosis metabólica (que se observa en las intoxicaciones por salicilatos, alcoholes tóxicos o hierro, debido a los efectos directos que tienen en el metabolismo, o en intoxicaciones por simpaticomiméticos o teofilinas, debido a la isquemia de órgano blanco), una hipoxemia causada por hipoventilación (que se observa en intoxicaciones por opioides o clonidina) o una alcalosis respiratoria (que se observa en intoxicaciones por salicilatos antes del inicio de la acidosis metabólica).

Lactato sérico

- Elevado en la acidosis metabólica producida por agentes que interfieren en el metabolismo aeróbico o que producen isquemia.

Niveles de acetona o cetona

- La formación de cetona se observa en la inanición y puede ocurrir con una noche de ayuno, especialmente si las reservas de glucógeno son bajas. También se observa en la intoxicación por salicilatos y en el abuso crónico de alcohol en los niños.

Creatina-cinasa sérica

- La elevación de la creatina cinasa indica rabdomiólisis, que puede deberse a convulsiones prolongadas, hipotensión o acidosis.

Análisis de orina

- El hemo sin eritrocitos sugiere rabdomiólisis. La presencia de cristales de oxalato de calcio sugiere intoxicación por ingestión de etilenglicol. El fenol produce una coloración amarillada de la orina.

Relación normalizada internacional (INR)

- Un incremento del INR sugiere intoxicación por warfarina, otro raticida cumarínico o una hepatotoxina (p. ej., el paracetamol).

Pruebas de función hepática (PFH)

- Se utilizan principalmente para monitorizar la evolución de la hepatotoxicidad. Una PFH con resultado anormal indica la ingestión de una hepatotoxina, generalmente paracetamol. Los resultados deben interpretarse en el contexto del índice internacional normalizado (INR). Una mejoría en los resultados de la PFH en vista de un aumento del INR o de la bilirrubina total sugiere necrosis hepática fulminante.

Prueba de embarazo

- Es importante saber si existe embarazo cuando se está tratando la ingestión de sustancias tóxicas, ya que el umbral de tratamiento para determinadas intoxicaciones puede ser más bajo. Generalmente, el tratamiento de la madre es suficiente para tratar al feto y tiene prioridad en la terapia.

electrocardiograma (ECG)

- Se debe realizar para detectar signos de intoxicación por sustancias cardioactivas. Los hallazgos característicos sugieren ingestiones específicas. Determinados cambios y ritmos de la onda T y del segmento ST son consistentes con la intoxicación por digoxina. Una onda R en aVR y una onda S en I y aVL son signos precoces de un inhibidor de los canales de sodio, el cual evoluciona y produce un ensanchamiento del complejo QRS. Una prolongación del QT sugiere antagonistas del potasio (antipsicóticos, metadona y otros opioides, arsénico), antagonistas del calcio o cambios en los electrolitos como la hipocalcemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia. La bradicardia sugiere agonistas alfa-2, antagonistas del calcio, betabloqueantes, digoxina o colinérgicos.

Radiografía de abdomen

- Puede resultar útil para diagnosticar la ingestión de cuerpos extraños o medicamentos radiopacos (hierro, metales pesados, algunos hidrocarburos clorados, comprimidos con recubrimiento entérico, fenotiazinas).

Radiografía de tórax

- Puede ser necesaria una radiografía de tórax para detectar signos de aspiración o edema pulmonar no cardiogénico.

Pruebas diagnósticas específicas

Niveles de paracetamol

- Se debe realizar en todos los pacientes 4 horas después de que surja la sospecha de la ingestión. El nivel sérico de paracetamol relativo al tiempo de ingestión determinará la necesidad de realizar un tratamiento posterior. El gráfico que se usa para evaluar los niveles séricos varía según el país y los médicos deben consultar los protocolos locales de sobredosis de paracetamol.
- En Reino Unido, se utiliza un gráfico de tratamiento que abarca desde los pacientes normales hasta los de alto riesgo, mientras que en los EE.UU., se usa ampliamente el nomograma de Rumack-Matthew y una guía de práctica clínica similar se usa en Australia y Nueva Zelanda.[36]
- El diagnóstico de la toxicidad por paracetamol basada en los gráficos de tratamiento de paracetamol está reservado a las ingestiones únicas agudas de paracetamol que se hayan producido dentro de las últimas 24 horas. No se puede utilizar antes de 4 horas ni después de 24 horas.

- Los siguientes casos se deben tratar en un centro regional de control de intoxicaciones o con un toxicólogo pediátrico: los niños con ingestiones supraterapéuticas repetidas de paracetamol, ingestión repetida en el tiempo, ingestión concomitante con fármacos que alteran la motilidad gástrica como los opioides o antimuscarínicos, ingestión concomitante con etanol, ingestión de productos de liberación sostenida de paracetamol, ingestiones que ocurrieron 24 horas o más antes de la presentación o casos en los que se desconoce la hora de ingestión. En estas circunstancias, no se pueden utilizar nomogramas como el nomograma de Rumack-Matthew.

Niveles de salicilato

- Se deben solicitar en todos los pacientes con sobredosis intencional, debido a la ubiuidad y mortalidad relacionada con este tipo de ingestiones. Se observa un resultado positivo en la intoxicación aguda por salicilato, pero puede observarse un resultado negativo en las intoxicaciones subagudas o crónicas. Por este motivo, el diagnóstico debe basarse tanto en las características clínicas como en los hallazgos de laboratorio, incluidos los resultados de los análisis de gasometría arterial (GSA).

Cribado de tóxicos en orina

- Debe realizarse un cribado toxicológico en orina en todos los niños en los que se haya producido una ingestión intencional o haya sospecha de ingestión. Sin embargo, deben considerarse las limitaciones de estas pruebas. El cribado puede cubrir fármacos o drogas que se pueden ingerir, inyectar o inhalar. Se encuentra disponible una serie de ensayos de cribado que normalmente cubren diversas cantidades de sustancias de las que frecuentemente se abusa, como las anfetaminas, la cocaína, la fenciclidina (PCP), los cannabinoides y los opioides. Si se reporta una categoría (p. ej., opioides), es importante investigar cuáles son las sustancias específicas (p. ej., opio, codeína, heroína, morfina) que realmente se detectan, ya que esto puede ayudar a excluir algunos compuestos específicos. Se pueden solicitar otras pruebas, si fuera necesario, para las sustancias de interés que no se cubran en un cribado toxicológico en orina.
- Generalmente, las pruebas consisten en inmunoensayos para realizar cribados en busca de un grupo de sustancias de una determinada clase de medicamentos y, por lo tanto, pueden identificar falsos positivos (p. ej., el dextrometorfano supresor de tos puede generar un falso positivo en un ensayo de FCD). En cambio, un resultado negativo no descarta la presencia de la droga. Esto puede significar que el cribado específico utilizado no detecta la droga, que la droga se ha metabolizado a una forma que el ensayo no logra detectar, o que los niveles de droga presente se encuentran por debajo del límite de detección. Los resultados deben interpretarse en el contexto de los hallazgos clínicos y pueden identificar la necesidad de una evaluación de servicios sociales. Una prueba confirmatoria como la cromatografía de gases–espectrometría de masas debe considerarse en los casos que puedan dar lugar a acciones legales contra los padres o el paciente.

Niveles de etanol

- Debe considerarse en los niños mayores con sospecha de toxicomanía. Cualquier nivel detectable de etanol en el que se utilicen los niveles séricos de alcohol constituye un diagnóstico. Existen situaciones que pueden causar un falso positivo con el uso de un alcoholímetro.

Niveles séricos de metanol o etilenglicol

- Se deben medir si los síntomas clínicos sugieren intoxicaciones por estas sustancias o si existe un anión gap en la gasometría arterial que no se explica por el lactato o las cetonas. También se deben medir los niveles de etilenglicol si se encuentran cristales de oxalato de calcio en el examen

de orina. Se debe considerar la posibilidad de realizar un tratamiento con fomepizol o diálisis de forma empírica si las pruebas de laboratorio tardan más de 4 horas o si la afección del paciente así lo requiere.

Nivel sérico de digoxina

- Se debe considerar si se sospecha toxicidad por digoxina a partir de las características clínicas, la presencia de hiperpotasemia o los hallazgos del electrocardiograma (ECG).

Niveles séricos de anticonvulsivos

- Se debe considerar si se sospecha toxicidad a causa de fenobarbital, fenitoína, valproato o carbamazepina.

Niveles séricos de hierro

- Se debe considerar si se sospecha toxicidad por hierro.

Otras pruebas

- Existen también pruebas específicas para ingestiones menos comunes, como la de litio sérico y teofilina, y para medir los niveles de metales pesados en sangre total. La medición de la actividad de la colinesterasa se considera útil, pero no fundamental. Además, se puede considerar la realización de pruebas completas de fármacos en orina como prueba de confirmación. Estas pruebas generalmente están diseñadas para buscar varios cientos de medicamentos diferentes mediante un método sensible y específico, pero tarda mucho tiempo y es posible que los resultados no estén disponibles de inmediato. Los resultados se deben interpretar en el contexto de las características clínicas. Si se está considerando recurrir a análisis clínicos especializados, se debe contactar a un centro de control de intoxicación y envenenamiento o a un toxicólogo clínico para orientación.

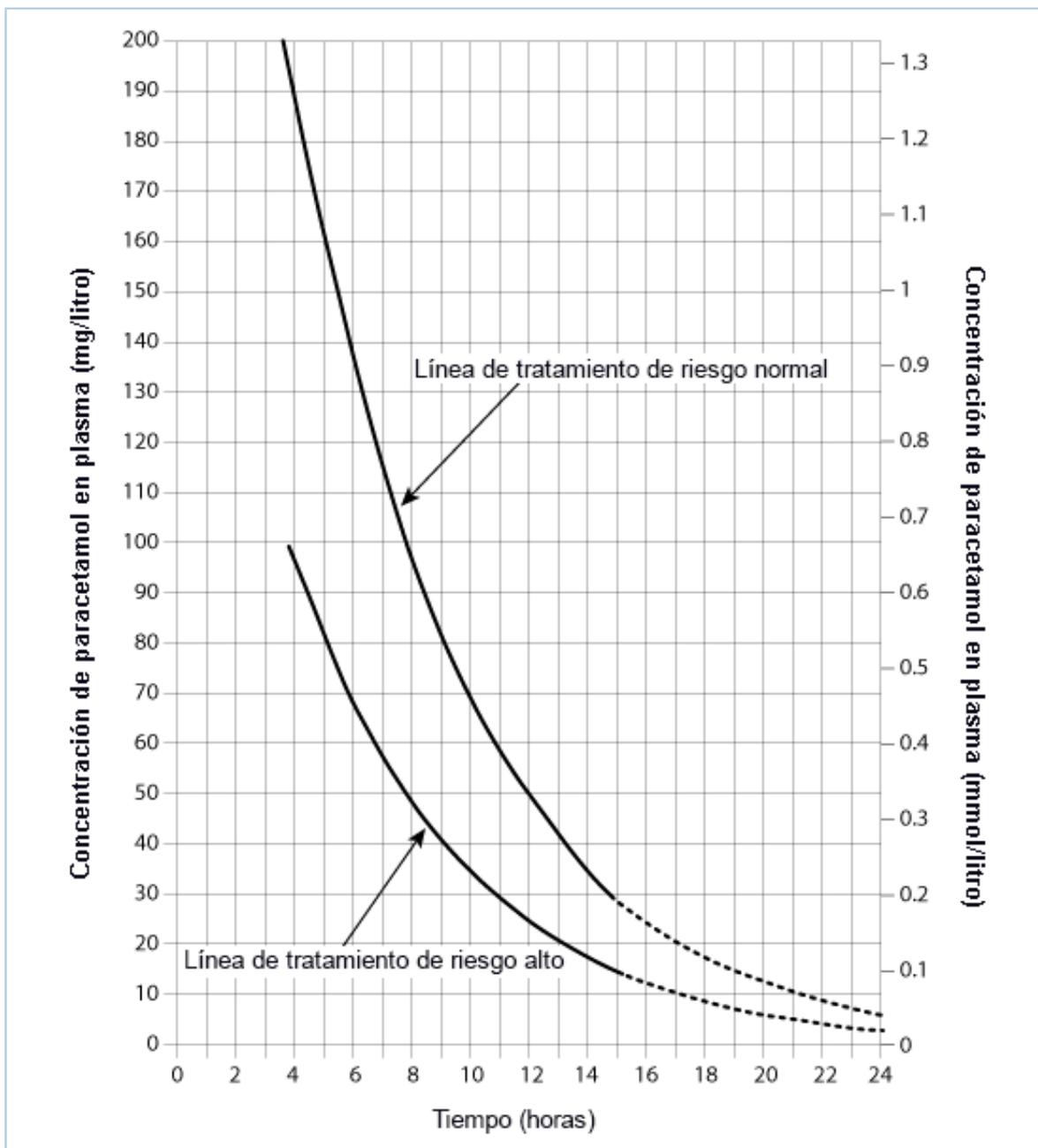


Gráfico de tratamiento de paracetamol. Este gráfico consiste en una línea de tratamiento normal, que conecta los puntos de 1.32 mmol/L (200 mg/L) a las 4 horas y 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) a las 24 horas, y una línea de tratamiento de alto riesgo para los pacientes con mayor riesgo de desarrollar daño hepático, que une los puntos que corresponden a un 50% de las concentraciones plasmáticas de paracetamol de la línea normal. Los pacientes deben tratarse si la concentración plasmática de paracetamol se encuentra por encima de la línea de tratamiento adecuada
 Con permiso del profesor P.A. Routledge, Therapeutics and Toxicology Centre, Cardiff University

Protocolo terapéutico del antídoto adecuado

En los casos de intoxicación grave con características clínicas de una ingestión determinada, se puede usar un protocolo terapéutico del antídoto adecuado para establecer un diagnóstico. Para ello, se debe realizar una interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños o con un centro de control de intoxicaciones.

- Naloxona: se debe administrar si se observan características del síndrome toxicológico por opioides y si hay evidencia de depresión respiratoria; una respuesta positiva puede constituir un diagnóstico de ingestión de opioides, pero a menudo también se puede observar ante la ingestión de clonidina. No se debe administrar si el paciente está intubado.
- Bicarbonato sódico: se debe administrar si el intervalo del complejo QRS en un electrocardiograma se prolonga en combinación con las características clínicas de la intoxicación por antagonistas del sodio. Un estrechamiento del complejo QRS es un diagnóstico de toxicidad por antagonistas del sodio. También se puede considerar su uso si hay síntomas de intoxicación por salicilatos, los cuales deberían mejorar. A estos pacientes se les debe recomendar una interconsulta con un especialista.
- Atropina y pralidoxima: se debe administrar si se observan características del síndrome toxicológico colinérgico y en interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños. La mejoría de los síntomas sugiere intoxicación por el inhibidor de la colinesterasa.
- Flumazenil: se debe considerar su uso si existen características clínicas del síndrome toxicológico hipnótico-sedante en pacientes que no toman benzodiazepinas de forma crónica y no preocupa la abstinencia. Se debe administrar después de una interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños. La mejoría de los síntomas sugiere intoxicación por benzodiazepina.
- Octreótido: este fármaco se puede considerar si existe sospecha de hipoglucemia a causa de toxicidad por sulfonilureas o inyección masiva de insulina. Se debe administrar después de una interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños. Una respuesta positiva sugiere en gran medida o ingestión de sulfonilureas o inyección masiva de insulina.
- Fisostigmina: se puede considerar su administración cuando existe evidencia de características antimuscarínicas de acción central y periférica en pacientes adecuados. Se recomienda la consulta a expertos antes de utilizar fisostigmina en estos pacientes, ya que su uso en algunas intoxicaciones (p. ej., antidepresivos tricíclicos) puede estar contraindicado.

Información diagnóstica disponible en línea

Se encuentra disponible una gran cantidad de recursos en línea que proporcionan información sobre el diagnóstico de una amplia variedad de intoxicaciones conocidas:

- [WikiTox] (<http://curriculum.toxicology.wikispaces.net>)
- [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations] ()
- [TOXBASE] (<http://www.toxbase.org>)
- [American Association of Poison Control Centers: National Poison Data System] (<https://aapcc.org/national-poison-data-system>)
- [IPCS INCHEM: poisons information monographs] (<http://www.inchem.org/pages/pims.html>)
- [World Health Organization: chemical safety] (<https://www.who.int/health-topics/chemical-safety>)
- [Royal College of Emergency Medicine: guidance] (https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx)

Anamnesis y examen

Principales factores de diagnóstico

error de medicamentos en lactantes (común)

- En los niños inmóviles que aún no gatean ni caminan, la ingestión suele ser un error de medicación accidental por parte de un cuidador. Generalmente, el cuidador es consciente del error.

ingestión presenciada o niño encontrado con un frasco vacío o un comprimido (común)

- El niño puede ingerir medicamentos que tienen un aspecto similar al de una golosina o al de objetos conocidos cuando el cuidador se distrae por un momento.
- Los niños pueden ingerir objetos que encuentren en el bolso de algún miembro de la familia, detrás del sofá o en otros lugares de la casa. Los niños de mayor edad pueden trepar y encontrar medicamentos que se han colocado en lugares altos o ingerir accidentalmente sustancias que se han puesto en envases que no son los originales (p. ej., productos químicos en botellas de refrescos).
- Generalmente, se busca asistencia médica de inmediato si alguien presenció la ingestión, si la ingestión implicó un producto químico (que causa llanto e indicios físicos) o si se encontró al niño con un frasco o un comprimido en la boca.

antecedentes de ingestión deliberada (común)

- Este tipo de ingestiones suelen ser un llamado de atención y el niño las informa a un amigo o a un supervisor adulto y acude a consulta de inmediato. Las niñas son más propensas a considerar la autoagresión que los niños.^[11]
- Generalmente, la sustancia se puede identificar con mayor facilidad a partir de la historia y lo más probable es que se trate de un medicamento que se encuentra en el hogar o que puede comprarse fácilmente sin prescripción médica. También se puede ingerir una sustancia química de fácil acceso que se encuentre en el garaje, el ático o una tienda.

antecedentes de toxicomanía (común)

- Se debe sospechar toxicomanía si se observan las siguientes características: un niño que regresa tarde a casa, ha estado de fiesta o se encuentra en compañía de amigos que sus padres no conocen o con los que no se sienten cómodos, se observa una reciente disminución del nivel de rendimiento escolar, pérdida de la retención (olvidos) o comportamiento reservado o un cambio repentino de amigos, se comporta ausente al llegar a casa, somnolencia o alucinaciones, menciona nombres de sustancias desconocidas para los padres, o vocablos como "fiesta de medicamentos", "cóctel" o "fiestas de tazón".

toxindrome simpaticomimético (común)

- Los síntomas incluyen sobreexcitación metabólica con hipertensión, taquicardia, taquipnea, hipertermia, agitación, convulsiones y midriasis.
- La presencia de este toxindrome sugiere la ingestión de agonistas alfa, agonistas beta, anfetaminas/ psicoestimulantes, antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

toxindrome antimuscarínico (común)

- Los síntomas incluyen hipertensión (menos marcada que la producida por el toxirromo simpaticomimético), taquicardia, hipertermia, midriasis, enrojecimiento de la piel, retención urinaria, ausencia de ruidos intestinales, pérdida de sudoración, agitación a la sedación y convulsiones.
- Sugiere la ingestión de un agente antimuscarínico como la difenhidramina.

toxindrome opioide (común)

- Los síntomas incluyen miosis, bradipnea e hipopnea, ausencia de borborigmos y coma. También puede presentarse bradicardia e hipotensión.

toxindrome hipnótico-sedante (común)

- Los pacientes pueden presentar coma o estado mental deprimido con constantes vitales relativamente normales y tienden a presentar poiquiloterapia e hipotermia leve.
- Sugiere la ingestión de benzodiazepinas, barbitúricos o etanol.

toxindrome colinérgico (común)

- Las características se deben fundamentalmente a la estimulación muscarínica, con incremento de las secreciones (orales, bronquiales, lágrimas, vómitos, diarrea), bradicardia, hipotensión, pupilas pequeñas y cambios del estado mental.
- También puede producirse una estimulación nicotínica que produce taquicardia, hipertensión, parálisis y depresión respiratoria, fasciculaciones musculares o convulsiones.
- Es posible que algunos niños no presenten muchos hallazgos muscarínicos, excepto laxitud y cojera con alteración del estado mental.
- Sugiere toxicidad por anticolinesterasa (p. ej., intoxicación por organofosforados).

Otros factores de diagnóstico

náuseas, vómitos o diarrea (común)

- Son síntomas inespecíficos que pueden presentarse ante la ingestión de diferentes sustancias tóxicas. La ingestión de la mayoría de las plantas y setas tóxicas también produce estos síntomas.
- Si no se presencia la ingestión o si el niño no le cuenta a nadie sobre la sobredosis o la ingestión de una sustancia tóxica, es posible que no acuda a consulta hasta que se manifiesten los síntomas, con lo que se puede suponer que estos síntomas se deben a otras enfermedades. Por lo tanto, se deben considerar las ingestiones de sustancias tóxicas en el diagnóstico diferencial de estos síntomas.

alteración del estado mental (común)

- Síntoma inespecífico que puede presentarse con cualquier ingestión tóxica que afecte al sistema nervioso central, ya sea directa o indirectamente.
- Si no se presencia la ingestión o si el niño no le cuenta a nadie sobre la sobredosis o la ingestión de una sustancia tóxica, es posible que no acuda a consulta hasta que se manifiesten los síntomas, con lo que se puede suponer que estos síntomas se deben a otras enfermedades. Por lo tanto, se deben considerar las ingestiones de sustancias tóxicas en el diagnóstico diferencial de alteración del estado mental.

fiebre e hipertermia (común)

- Son síntomas inespecíficos que pueden presentarse ante la ingestión de cualquier sustancia tóxica que conduzca a rigidez o hiperactividad muscular. Generalmente se los considera signos de mal pronóstico.
- La fiebre puede presentarse en diversas intoxicaciones. La hipertermia indica intoxicación por simpaticomiméticos, antimuscarínicos o sustancias que afectan la respiración celular, como los salicilatos. Además, puede observarse en el síndrome serotoninérgico y el síndrome neuroléptico maligno.

coloración o quemaduras en la boca y la orofaringe (común)

- Sugiere la ingestión de una sustancia química. Las quemaduras sugieren la ingestión de un ácido o alcalino. También puede haber presencia de olores.

hipertensión o hipotensión (común)

- La hipertensión sugiere intoxicación por simpaticomiméticos o antimuscarínicos.
- La hipotensión con bradicardia sugiere intoxicación por betabloqueantes, antagonistas del calcio, agonistas alfa-2 o digoxina. Los antagonistas del calcio producen vasodilatación periférica con extremidades calientes, mientras que los betabloqueantes producen vasoconstricción periférica con extremidades frías.

hiperventilación o hipoventilación (común)

- La hipoventilación sugiere intoxicación por opioides o agonistas alfa-2.
- La hiperventilación sugiere intoxicación por salicilatos, desacopladores de la fosforilación oxidativa (p. ej., cianuro) o sustancias que causan una acidosis metabólica (p. ej., salicilatos o alcoholes tóxicos). A menudo, las alteraciones en la frecuencia y profundidad respiratoria que sugieren intoxicación por salicilatos son sutiles y se pasan por alto fácilmente.

convulsiones (infrecuente)

- Pueden ser causadas por una variedad de fármacos, entre los que se incluyen los simpaticomiméticos, antimuscarínicos, antidepresivos, colinérgicos (incluidos los inhibidores de la colinesterasa), propranolol, isoniazida, teofilina o algunos opioides como el tramadol o la petidina.
- También pueden resultar de la ingestión de la seta Gyromitra.

ceguera o disminución de la visión (infrecuente)

- Sugiere intoxicación por metanol, quinina, cloroquina o hidroxicloroquina.

disminución de la audición o acúfenos (infrecuente)

- Sugiere intoxicación por salicilatos, diuréticos de asa, aminoglucósidos, opioides, vancomicina, quinina, hidroxicloroquina o cloroquina.

coloración rojiza de la piel (infrecuente)

- Sugiere intoxicación por cianuro. También puede presentarse después de la administración de hidroxocobalamina.

síntomas y signos de hipoglucemia (infrecuente)

- Incluyen náuseas, confusión, temblores, sudoración, palpitaciones y hambre, pueden indicar intoxicación por insulina, sulfonilureas, betabloqueantes, o intoxicación grave por salicilatos.

ictericia (infrecuente)

- Un signo tardío de toxicidad por paracetamol.
- También puede presentarse en la ictericia obstructiva debido al uso terapéutico de antibióticos o anticonceptivos orales.

hiperreflexia y mioclono (infrecuente)

- Sugieren síndrome serotoninérgico. Los agentes causales incluyen los antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, venlafaxina, clomipramina, imipramina), los opioides (petidina, tramadol, fentanilo, dextrometorfano), IMAO, anfetaminas, litio y triptófano.

rigidez muscular (infrecuente)

- Sugiere intoxicación por fenotiazinas, antipsicóticos atípicos, antieméticos o medicamentos para la enfermedad de Parkinson.

nistagmo (infrecuente)

- Sugiere intoxicación con dextrometorfano, etanol, inhibidores de la monoaminoxidasa o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

ataxia (infrecuente)

- Sugiere intoxicación por cualquier sedante hipnótico, antipsicótico o anticonvulsivo.

estridor (infrecuente)

- Puede presentarse en casos graves de ingestión de sustancias químicas debido a la inflamación de la orofaringe.

Factores de riesgo

Fuerte

presencia de medicamentos en el hogar

- Se deben obtener antecedentes detallados de todos los medicamentos que pueda haber en el hogar. Ocasionalmente, la ingestión de sustancias tóxicas también puede ocurrir durante la visita del niño a otro lugar o si el niño encuentra en la alfombra o en el piso restos de medicamentos usados por otros miembros de la familia.

fácil acceso a medicamentos o productos químicos de uso doméstico

- Es más probable que se produzca una ingestión de sustancias tóxicas cuando se puede acceder fácilmente a los medicamentos o a las toxinas y/o si estos no se encuentran en envases a prueba de niños.
- Las sustancias químicas deben almacenarse fuera del alcance de los niños. Los productos químicos líquidos deben almacenarse en sus envases originales, puesto que existen muchas bebidas que pueden parecer similares a los líquidos tóxicos (p. ej., el combustible para antorchas y el zumo de manzana, el etilenglicol y las bebidas de color verde neón). Los medicamentos deben almacenarse en una caja con llave o en un armario cerrado.

edad temprana

- Los niños entre 12 meses y 3 años de edad se encuentran en la etapa exploratoria y tienden a llevarse objetos a la boca. También tienen una capacidad reducida para distinguir medicamentos y sustancias químicas de bebidas, alimentos o golosinas.

pica

- La pica es un trastorno médico en el cual los niños desarrollan un apetito por sustancias no nutritivas, lo que aumenta el riesgo de ingestión de sustancias tóxicas.

estrés emocional

- Muchas ingestiones intencionales en niños representan un pedido de ayuda motivado por lo que perciben como una situación intolerable.

Débil

antecedentes de depresión u otras enfermedades mentales

- En muy pocas ocasiones, las ideas de suicidio se presentan debido a una enfermedad psiquiátrica subyacente.

sexo femenino

- Las niñas son más propensas a considerar la autoagresión que los niños.[11]

antecedentes familiares de trastorno por consumo de alcohol

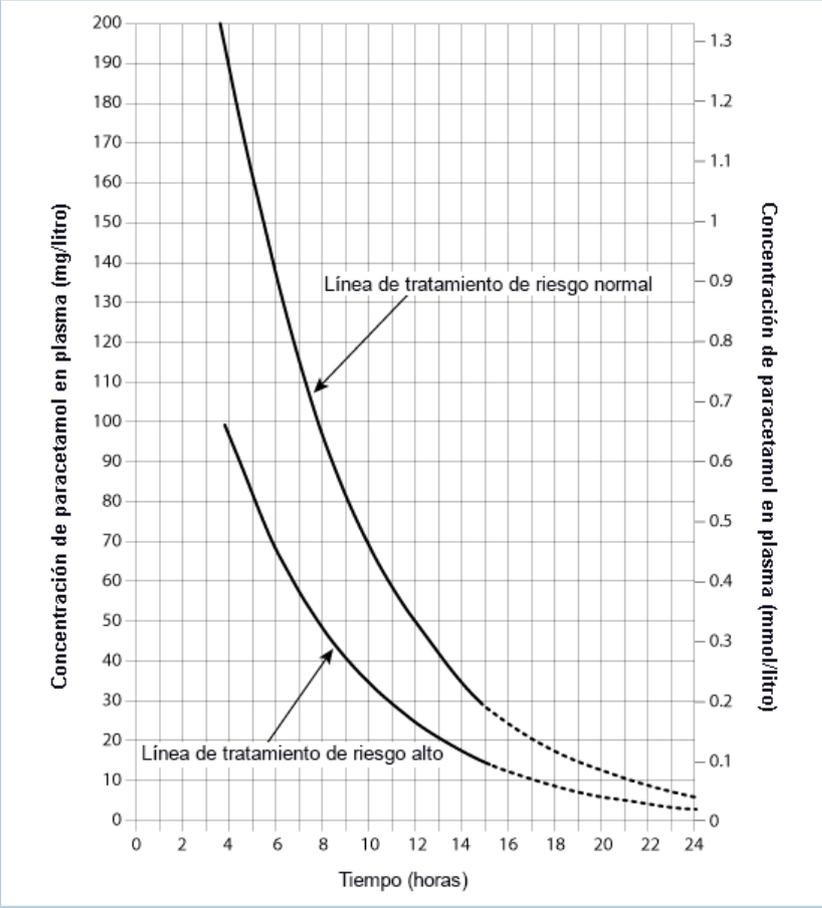
- Los hijos de personas con trastorno por consumo de alcohol son más propensos a abusar del etanol. No está claro si existe una tendencia similar en la toxicomanía.

Pruebas diagnósticas

1ª prueba para solicitar

Prueba	Resultado
<p>electrolitos séricos</p> <ul style="list-style-type: none"> La hipopotasemia sugiere la ingestión de simpaticomiméticos o sales de bario y con frecuencia se presenta acompañada de hipomagnesemia. La hiperpotasemia sugiere la ingestión de digoxina o productos de limpieza a base de fluoruro. La hiponatremia sugiere el uso de anfetaminas o metilxantinas. La hipocalcemia sugiere toxicidad por fluoruro o etilenglicol. 	<p>normales; hipopotasemia con o sin hipomagnesemia, hiperpotasemia, hiponatremia, hipocalcemia</p>
<p>urea sérica</p> <ul style="list-style-type: none"> El daño renal agudo se puede producir ya sea debido a una sobredosis directamente nefrotóxica o como resultado de una rbdomiólisis provocada por convulsiones prolongadas, hipotensión o acidosis. 	<p>elevada en daño renal agudo</p>
<p>creatinina sérica</p> <ul style="list-style-type: none"> El daño renal agudo se puede producir ya sea debido a una sobredosis directamente nefrotóxica o como resultado de una rbdomiólisis provocada por convulsiones prolongadas, hipotensión o acidosis. Los análisis en los que se utiliza la reacción de Jaffé para determinar el nivel de creatinina pueden indicar tasas falsamente elevadas de creatinina en presencia de cetonas. 	<p>elevada en daño renal agudo</p>
<p>glucosa sérica o punción dactilar</p> <ul style="list-style-type: none"> La hipoglucemia sugiere intoxicación por insulina, sulfonilureas o betabloqueantes, o intoxicación grave por salicilatos. La hiperglucemia sugiere intoxicación por antagonistas del calcio o teofilina. 	<p>normal, elevada o reducida</p>
<p>gasometría capilar o gasometría arterial (GSA)</p> <ul style="list-style-type: none"> Una gasometría capilar o GSA ayuda a establecer la causa de una acidosis de anión gap elevada. La acidosis metabólica se observa en las intoxicaciones por salicilatos, alcoholes tóxicos o hierro debido a los efectos directos sobre el metabolismo o en las intoxicaciones por simpaticomiméticos o teofilina debido a la isquemia de órgano blanco. La hipoxemia con o sin acidosis respiratoria provocada por la hipoventilación se observa en la intoxicación por opioides o clonidina. La alcalosis respiratoria se observa en intoxicaciones por salicilatos antes del inicio de la acidosis metabólica. 	<p>normal o muestra acidosis metabólica, acidosis respiratoria, alcalosis respiratoria o hipoxemia</p>
<p>anión gap</p> <ul style="list-style-type: none"> Se puede elevar a causa de lactatos, cetonas o la ingestión de alcoholes tóxicos. 	<p>normal o elevado</p>
<p>lactato sérico</p> <ul style="list-style-type: none"> Elevado en la acidosis metabólica producida por agentes que interfieren en el metabolismo o que producen isquemia. El ácido glicólico puede interferir con la medición de lactato. 	<p>normal o elevado</p>

Prueba	Resultado
<p>cetonas séricas o acetonas</p> <ul style="list-style-type: none"> La formación de cetona se observa en la inanición y puede ocurrir con una noche de ayuno, especialmente si las reservas de glucógeno son bajas. También se observa en la intoxicación por salicilatos y en el abuso crónico de alcohol en los niños. 	normal o elevado
<p>Índice internacional normalizado (INR)</p> <ul style="list-style-type: none"> Un incremento del INR sugiere intoxicación por warfarina, otro raticida cumarínico o una hepatotoxina (p. ej., el paracetamol). 	normal o elevado
<p>pruebas de función hepática (PFH)</p> <ul style="list-style-type: none"> Se utilizan principalmente para monitorizar la evolución de la hepatotoxicidad. Una PFH con resultado anormal indica la ingestión de una hepatotoxina, generalmente paracetamol. Los resultados deben interpretarse en el contexto del índice internacional normalizado (INR). Una mejoría en los resultados de la PFH en vista de un aumento del INR o de la bilirrubina total sugiere necrosis hepática fulminante. 	normal o elevado
<p>niveles séricos de paracetamol</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe realizar en todos los pacientes 4 horas después de que surja la sospecha de la ingestión. El nivel sérico de paracetamol relativo al tiempo de ingestión determinará la necesidad de realizar un tratamiento posterior. El gráfico que se usa para evaluar los niveles séricos varía según el país y los médicos deben consultar los protocolos locales de sobredosis de paracetamol. En Reino Unido, se utiliza un gráfico de tratamiento que abarca desde los pacientes normales hasta los de alto riesgo, mientras que en los EE.UU., se usa ampliamente el nomograma de Rumack-Matthew y una guía de práctica clínica similar se usa en Australia y Nueva Zelanda.[36] [37] El diagnóstico de la toxicidad por paracetamol basada en el nomograma de Rumack-Matthew está reservado a ingestiones únicas o agudas de paracetamol. No se puede utilizar antes de 4 horas ni después de 24 horas. Los siguientes casos se deben tratar en un centro regional de control de intoxicaciones o con un toxicólogo pediátrico: niños con ingestiones supratrapéuticas repetidas de paracetamol, ingestiones repetidas a largo plazo, ingestión concomitante de fármacos que alteran la motilidad gástrica como los medicamentos opioides o antimuscarínicos, ingestión concomitante de etanol, ingestión de productos de liberación sostenida de paracetamol, ingestiones que ocurren 24 horas o más antes de la presentación o casos en los que se desconoce la hora de ingestión, puesto que los nomogramas como el nomograma de Rumack-Matthew no pueden utilizarse en este tipo de circunstancias. 	negativos o nivel detectado

Prueba	Resultado
 <p><i>Gráfico de tratamiento de paracetamol. Este gráfico consiste en una línea de tratamiento normal, que conecta los puntos de 1.32 mmol/L (200 mg/L) a las 4 horas y 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) a las 24 horas, y una línea de tratamiento de alto riesgo para los pacientes con mayor riesgo de desarrollar daño hepático, que une los puntos que corresponden a un 50% de las concentraciones plasmáticas de paracetamol de la línea normal. Los pacientes deben tratarse si la concentración plasmática de paracetamol se encuentra por encima de la línea de tratamiento adecuada</i></p> <p><i>Con permiso del profesor P.A. Routledge, Therapeutics and Toxicology Centre, Cardiff University</i></p>	
<p>niveles séricos de salicilato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se deben solicitar en todos los pacientes con sobredosis intencional, debido a la ubicuidad y mortalidad relacionada con este tipo de ingestiones. • Se observa un resultado positivo en la intoxicación aguda por salicilato, pero puede observarse un resultado negativo en las intoxicaciones subagudas o crónicas. Por este motivo, el diagnóstico debe basarse tanto en las características clínicas como en los hallazgos de laboratorio, incluidos los resultados de los análisis de gasometría arterial (GSA). 	<p>negativos o nivel detectado</p>
<p>cribado de tóxicos en orina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debe realizarse un cribado toxicológico en orina en todos los niños en los que se haya producido una ingestión intencional o haya sospecha de ingestión. Sin embargo, deben considerarse las limitaciones de estas pruebas. El cribado puede cubrir fármacos o drogas que se pueden ingerir, inyectar o inhalar. Se encuentra 	<p>identificación de fármacos ilegales seleccionados (los resultados disponibles variarán según el cribado de la droga utilizado)</p>

Diagnóstico

Prueba	Resultado
<p>disponible una serie de ensayos de cribado que normalmente cubren diversas cantidades de sustancias de las que frecuentemente se abusa, como las anfetaminas, la cocaína, la fenciclidina (PCP), los cannabinoides y los opioides. Si se reporta una categoría (p. ej., opioides), es importante investigar cuáles son las sustancias específicas (p. ej., opio, codeína, heroína, morfina) que realmente se detectan, ya que esto puede ayudar a excluir algunos compuestos específicos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se pueden solicitar otras pruebas, si fuera necesario, para las sustancias de interés que no se cubran en un cribado toxicológico en orina. • Generalmente, las pruebas consisten en inmunoensayos para realizar cribados en busca de un grupo de sustancias de una determinada clase de medicamentos y, por lo tanto, pueden identificar falsos positivos (p. ej., el dextrometorfano supresor de tos puede generar un falso positivo en un ensayo de FCD). En cambio, un resultado negativo no descarta la presencia de la droga. • Los resultados deben interpretarse en el contexto de los hallazgos clínicos y se pueden requerir pruebas de confirmación en casos legales. 	
<p>análisis de orina</p> <ul style="list-style-type: none"> • La presencia de cristales de oxalato de calcio debe motivar a solicitar la medición de los niveles de etilenglicol sérico. • La rbdomiólisis puede deberse a convulsiones prolongadas, hipotensión o acidosis. 	<p>cristales de oxalato de calcio en la intoxicación por etilenglicol; hemo sin eritrocitos en la rbdomiólisis; decoloración marrón en la intoxicación por fenol</p>
<p>electrocardiograma (ECG)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinados cambios y ritmos de la onda T y del segmento ST son consistentes con la intoxicación por digoxina. • Una onda R en aVR y una onda S en I y aVL son signos precoces de un inhibidor de los canales de sodio, el cual evoluciona y produce un ensanchamiento del complejo QRS. Los antidepresivos tricíclicos son los agentes causales más comunes. • Una prolongación del QT sugiere la presencia de antagonistas del potasio (neurolépticos, metadona y otros opioides, arsénicos), antagonistas del calcio o hipocalcemia. • La bradicardia sugiere agonistas alfa-2, antagonistas del calcio, betabloqueantes, digoxina o colinérgicos. 	<p>normal o cambios característicos del agente causal, arritmias</p>
<p>prueba de embarazo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Es importante saber si existe embarazo cuando se está tratando la ingestión de sustancias tóxicas, ya que el umbral de tratamiento para determinadas intoxicaciones puede ser más bajo. Generalmente, el tratamiento de la madre es suficiente para tratar al feto y tiene prioridad en la terapia. 	<p>descartar embarazo en una niña en edad reproductiva</p>
<p>creatina-cinasa sérica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un aumento de la creatina cinasa indica rbdomiólisis, que puede deberse a convulsiones prolongadas, hipotensión o acidosis. • La aspartato aminotransferasa también suele estar aumentada en la rbdomiólisis. 	<p>elevada en casos de rbdomiólisis</p>

Prueba	Resultado
<p>radiografía de abdomen</p> <ul style="list-style-type: none"> Los medicamentos radiopacos y las toxinas incluyen hierro, metales pesados, determinados hidrocarburos clorados, comprimidos con recubrimiento entérico y fenotiazinas. 	<p>cuerpos radiopacos en el tracto gastrointestinal en la ingestión de metales pesados o cuerpos extraños</p>
<p>radiografía de tórax</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe realizar en los pacientes que presenten síntomas respiratorios graves o en los que se sospeche una aspiración. Las ingestas de hidrocarburos requieren una repetición de la radiografía de tórax a las 6 horas de la ingestión si se realiza una primera poco después de la misma. En este caso, es posible que los hallazgos radiológicos iniciales no sean evidentes inmediatamente después de la exposición. El desarrollo de infiltrado o síntomas respiratorios durante el intervalo, se debe considerar un ingreso hospitalario inmediato. 	<p>normal o signos de edema pulmonar o aspiración</p>

Otras pruebas que se deben considerar

Prueba	Resultado
<p>nivel de etanol</p> <ul style="list-style-type: none"> Debe considerarse en los niños mayores con sospecha de toxicomanía. Cualquier nivel detectable de etanol en el que se utilicen los niveles séricos de alcohol constituye un diagnóstico. Existen situaciones que pueden causar un falso positivo con el uso de un alcoholímetro. 	negativos o nivel detectado
<p>niveles séricos de metanol o etilenglicol</p> <ul style="list-style-type: none"> Deben medirse si los síntomas clínicos sugieren intoxicaciones por estas sustancias o si existe un anión gap en la gasometría arterial (GSA) que no se explica por el lactato o las cetonas. También se deben medir los niveles de etilenglicol si se encuentran cristales de oxalato de calcio en el examen de orina. 	negativos o nivel detectado
<p>nivel sérico de digoxina</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe considerar si se sospecha toxicidad por digoxina a partir de las características clínicas, la presencia de hiperpotasemia o los hallazgos del electrocardiograma (ECG). 	negativos o nivel detectado
<p>niveles séricos de anticonvulsivos</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe considerar si se sospecha toxicidad a causa de fenobarbital, fenitoína, valproato o carbamazepina. 	negativos o nivel detectado
<p>niveles séricos de hierro</p> <ul style="list-style-type: none"> Los niveles deben medirse 4 horas después de la ingestión. Los niveles evaluados >6 horas después de la ingestión pueden infravalorar la toxicidad. Los niveles bajos de hierro sérico no pueden eliminar la posibilidad de toxicidad. 	hierro normal o elevado
<p>niveles séricos de litio o teofilina o niveles de metales pesados en sangre total</p> <ul style="list-style-type: none"> Se deben obtener los niveles si se sospecha intoxicación por cualquiera de estas sustancias. Algunas intoxicaciones por metales pueden requerir mediciones de los niveles en orina. 	negativos o positivos para sustancias ingeridas
<p>cribado integral de fármacos en orina</p> <ul style="list-style-type: none"> Se puede considerar como una prueba de confirmación. Está diseñada para buscar varios cientos de medicamentos diferentes mediante un método sensible y específico, pero tarda mucho tiempo. Los resultados deben interpretarse en el contexto de las características clínicas. 	identificación de sustancias ingeridas
<p>protocolo terapéutico de la naloxona</p> <ul style="list-style-type: none"> Debe administrarse si se observan características del toxidrome opioide y si hubiera evidencia de una depresión respiratoria; una respuesta positiva puede constituir un diagnóstico de ingestión de opioides, pero a menudo también puede observarse en la ingestión de clonidina. No se debe administrar si el paciente está intubado. 	respuesta positiva en ingestión de opioides o agonistas alfa-2

Prueba	Resultado
<p>protocolo terapéutico del bicarbonato sódico</p> <ul style="list-style-type: none"> Solo se debe administrar después de una interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños. Si el complejo QRS no se estrecha o los síntomas no mejoran, se debe medir el pH sérico para estar seguros de que el pH se encuentra entre 7.45 y 7.55. En caso contrario, se debe repetir la dosificación. 	<p>estrechamiento del complejo QRS en la toxicidad por antagonistas del sodio; mejoría de los síntomas en la intoxicación por salicilatos</p>
<p>protocolo terapéutico de la atropina y la pralidoxima</p> <ul style="list-style-type: none"> Debe administrarse si hay características del toxidromo colinérgico, en consulta con un experto en el manejo de la intoxicación en niños. 	<p>respuesta positiva en la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa</p>
<p>protocolo terapéutico del flumazenil</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe considerar su uso si existen características clínicas del síndrome toxicológico hipnótico-sedante en pacientes que no toman benzodiazepinas de forma crónica y no preocupa la abstinencia. Se debe administrar después de una interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños. 	<p>respuesta positiva en la intoxicación por benzodiazepinas</p>
<p>protocolo terapéutico del octreótido</p> <ul style="list-style-type: none"> Se puede administrar si existe sospecha de hipoglucemia a causa de toxicidad por sulfonilureas o inyección masiva de insulina. Se debe administrar después de una interconsulta con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños. 	<p>mejoría de los niveles de glucemia</p>
<p>protocolo terapéutico de la fisostigmina</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe considerar en casos con signos de características antimuscarínicas de acción central y periférica en pacientes adecuados. Se recomienda la consulta a expertos antes de utilizar fisostigmina en estos pacientes, ya que su uso en algunas intoxicaciones (p. ej., antidepresivos tricíclicos) puede estar contraindicado. 	<p>mejoría en el estado mental o en los síntomas antimuscarínicos periféricos</p>

Diferenciales

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
<p>Causas no tóxicas de la taquicardia de complejo ancho</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ante la ausencia de antecedentes de ingestión tóxica se debe considerar la posibilidad de que existan causas no tóxicas. • Una cardioversión exitosa con tratamiento sugiere una causa no tóxica; generalmente, prevalece la taquicardia inducida por la ingestión de una toxina. 	<ul style="list-style-type: none"> • En el ECG, un QRS ensanchado junto con un vector hacia la derecha de los 40 milisegundos terminales del QRS del plano frontal sugiere una toxicidad del canal de sodio subsiguiente a la ingestión de tóxicos. Se identifica con mayor facilidad como una onda R ensanchada (>1 mm) y alargada (>1 mm) en VR y una onda S en I y aVL. Las causas no tóxicas producen otros patrones. • La administración de bicarbonato de sodio para situar el pH arterial entre 7.45 y 7.55 estrecha el complejo QRS en el caso de una toxicidad por antagonistas del sodio. La ausencia de respuesta descarta la toxicidad por antagonistas del sodio. • El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos.
<p>Estado epiléptico por causas no tóxicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Un diagnóstico conocido de epilepsia con un cumplimiento deficiente de la farmacoterapia. • Otras causas no tóxicas son sugeridas por la cefalea intenso de inicio repentino (hemorragia intracraneal), la debilidad unilateral (accidente cerebrovascular) o la fiebre (convulsión febril o infección del sistema nervioso central). 	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente, las convulsiones tóxicas y no tóxicas responden a las benzodiazepinas. Las convulsiones también responden a anticonvulsivos antagonistas del sodio como la fenitoína. • El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos. • Se debe considerar la realización de una tomografía computarizada (TC) de la cabeza y una punción lumbar.
<p>Causas no tóxicas de una acidosis metabólica con anión gap</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Resulta clínicamente difícil de diferenciar. • Ante la ausencia de antecedentes de ingestión tóxica o las características específicas de una ingestión 	<ul style="list-style-type: none"> • El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos. • En presencia de hiperglucemia con cetosis se debe considerar

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
	<p>determinada (p. ej., pérdida de la audición, hipertensión grave, convulsiones recurrentes), se debe considerar la posibilidad de que existan causas no tóxicas.</p> <ul style="list-style-type: none"> En el caso de antecedentes de diabetes mellitus de tipo 1 con una enfermedad reciente o un tratamiento con insulina que no es óptimo se debería considerar la posibilidad de una cetoacidosis diabética. 	<p>la posibilidad de una cetoacidosis diabética.</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe considerar la posibilidad de que existan causas tóxicas y no tóxicas de daño renal agudo en presencia niveles elevados de urea sérica y de creatinina sérica.
<p>Causas no tóxicas de la alteración del estado mental</p>	<ul style="list-style-type: none"> Causas no tóxicas sugeridas por los antecedentes de traumatismo craneal (sangrado intracraneal), signos neurológicos focales (accidente cerebrovascular), dolor torácico (infarto de miocardio), fiebre con síntomas de infección (sepsis o cualquier infección sistémica aguda) o dolor abdominal con sensibilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> Ninguna respuesta al protocolo terapéutico de los antidotos. El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos.
<p>Hipovolemia en niños</p>	<ul style="list-style-type: none"> Evidencia clínica de pérdidas gastrointestinales excesivas, hemorragia, cetoacidosis diabética con poliuria, quemaduras, golpe de calor, fiebre, ejercicio intenso, anafilaxia, sepsis, obstrucción del intestino delgado o ascitis. Signos de deshidratación. 	<ul style="list-style-type: none"> La taquicardia es frecuente. La presión arterial puede estar ligeramente alta (en etapa temprana) o baja (en etapa tardía). El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos.
<p>Causas no tóxicas de la hipertensión</p>	<ul style="list-style-type: none"> La ausencia de signos de agitación de origen central o de características del toxindrome antimuscarínico o simpaticomimético sugieren una causa no tóxica. Ausencia de fiebre. 	<ul style="list-style-type: none"> El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos.
<p>Causas no tóxicas de la fiebre</p>	<ul style="list-style-type: none"> La ausencia de características del toxindrome simpaticomimético o antimuscarínico, así como la ausencia de hiperreflexia, 	<ul style="list-style-type: none"> El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos. Se encuentra la fuente de la infección.

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
	<p>mioclono o rigidez, pueden sugerir una causa no tóxica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Características clínicas de una infección subyacente, trastorno inflamatorio o neoplasia maligna. 	
<p>Causas no tóxicas de la bradicardia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La ausencia de características del toxindrome colinérgico, o de un betabloqueante (bloqueo periférico con hipoglucemia) o de toxicidad por antagonistas del calcio (vasodilatación periférica con hiperglucemia) puede sugerir una causa no tóxica. • Ausencia de antecedentes de ingestión de sustancias tóxicas. 	<ul style="list-style-type: none"> • El cribado de fármacos y los niveles del fármaco son negativos. • Es menos probable que la bradicardia que responde a dosis normales de atropina esté relacionada con una ingestión, pero puede ocurrir con algunos betabloqueantes o antagonistas del calcio.
<p>Lesión por inhalación</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de exposición a un incendio doméstico o en el lugar de trabajo o a la fuga de una sustancia química. • Síntomas parecidos a los de otros pacientes en el sitio de exposición. • Síntomas respiratorios que incluyen tos, disnea y taquipnea. • Cianosis, quemaduras faciales, ronquera, disfonía o estridor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia en oximetría de pulso. • Niveles elevados de carboxihemoglobina en la intoxicación por monóxido de carbono. • Atrapamiento de aire, atelectasia y opacidad del espacio aéreo en la radiografía de tórax.
<p>Mordeduras de serpiente</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de mordedura de serpiente, con marca de colmillos, enrojecimiento localizado, sensibilidad, dolor e inflamación en el sitio de la herida. • Algunos de los síntomas que indican envenenamiento son debilidad, mareo y hormigueo perioral o entumecimiento. • También pueden presentarse sangrado e inflamación extensa. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen pruebas de diferenciación.
<p>Picaduras de insectos o arañas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de picaduras de insectos o arañas con dolor, comezón o erupción en el sitio de la picadura. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen pruebas de diferenciación.

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
	<ul style="list-style-type: none"> • Características clínicas de la anafilaxia. • El dolor, los calambres musculares, la diaforesis, los temblores, las parestesias, las náuseas/los vómitos y la cefalea sugieren una picadura de araña viuda negra. 	

Abordaje

Es necesario ponerse en contacto con un centro de control de intoxicaciones, tan pronto como se sospeche la ingestión de sustancias tóxicas. El manejo de los pacientes intoxicados debe proceder con la consulta de un especialista familiarizado con su cuidado. La disponibilidad y la forma de entrar en contacto con los centros de control de intoxicaciones pueden diferir según el país y la región; y los cuidadores y los profesionales de salud deben disponer de un registro con los números de contacto locales.

Los pacientes sintomáticos y los que presentan ingestiones intencionales o de alto riesgo e ingestiones en las que se debe determinar el nivel en sangre (p. ej., paracetamol, salicilatos, warfarina), requieren una evaluación en el servicio de urgencias. Los pacientes sintomáticos requieren intervención urgente con el establecimiento de una vía respiratoria, evaluación de la eficacia ventilatoria, tanto de la oxigenación como de la eliminación de dióxido de carbono, y mantenimiento de la circulación como se muestra en un llenado capilar de <2 segundos, presión arterial adecuada y perfusión de órgano blanco. Los cuidados de soporte son el pilar del manejo. La necesidad de un manejo adicional (p. ej., descontaminación gastrointestinal) debe consultarse a un centro de intoxicaciones.

Los pacientes que se presenten en la primera hora tras la ingestión se pueden beneficiar de los métodos de descontaminación gastrointestinal para disminuir la absorción y promover la eliminación de toxinas, pero estos métodos no se deben utilizar de manera rutinaria y se recomienda consultar a un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños o con un centro de control de intoxicaciones.

Los pacientes pueden necesitar antídotos para intoxicaciones específicas.[38] [39] Si no se dispone del antídoto o de la prueba de laboratorio necesaria para guiar su uso, se debe transferir al niño a una unidad capaz de proporcionar el antídoto y realizar la monitorización. Algunas ingestiones requieren la eliminación extracorpórea del fármaco para lograr su eliminación completa.

El diagnóstico y el tratamiento rápidos conducen a un buen resultado en la mayoría de los casos.[40][41] [42] [43]

En Estados Unidos, la mayoría (67%) de los casos de exposición humana informados a los centros de control de intoxicaciones en 2021 se manejaron fuera de los centros sanitarios (generalmente en el propio hogar del paciente) con seguimiento telefónico del centro de control de intoxicaciones.[1]

Pacientes asintomáticos

Todos los niños en los que se sospecha la ingestión de una sustancia tóxica requieren observación. El periodo mínimo de observación suele ser de 6 horas, pero los niños que han ingerido una sustancia que conlleva un alto riesgo de toxicidad retardada requieren observación durante 24 horas.

Las ingestiones de alto riesgo incluyen acetónitrilos, antipalúdicos (cloroquina o hidroxicloroquina), antiarrítmicos, antipsicóticos, benzocaína, betabloqueantes, antagonistas del calcio, alcanfor y otros aceites esenciales, inhibidores de la colinesterasa, clonidina y agonistas alfa-2, cocaína, antidepresivos tricíclicos, colchicina, bupropión, etilenglicol, lindano, difenoxilato/atropina, metanol, salicilatos, opioides (especialmente metadona y buprenorfina), sulfonilureas y teofilina.[40] [41] [43] [44] [45]

Las ingestiones intencionales o de alto riesgo deben monitorizarse en el hospital. Además, cualquier caso con antecedentes de exposición a cianuro debe derivarse al hospital. Los pacientes que han ingerido warfarina deben derivarse para que se calcule su índice internacional normalizado (INR) y se los monitorice.

Los pacientes pediátricos que presentan ingestiones intencionales, o de los que se sospecha cualquier ingestión accidental de analgésicos/antipiréticos para la tos o la gripe, deben ser derivados al hospital para que se les realice una cuantificación de niveles de paracetamol y salicilatos, puesto que el niño puede ser asintomático en la presentación inicial.

Manejo de urgencias

Vías respiratorias y respiración

- Cualquier medicamento que reduzca notablemente el estado mental puede conducir a una obstrucción de las vías respiratorias o a la pérdida de los reflejos de las mismas. Varios medicamentos deprimen el impulso respiratorio, como los sedantes hipnóticos, los opioides, los agentes alfa de acción central como la clonidina y los antipsicóticos. Algunos medicamentos pueden incrementar las secreciones orales y bronquiales (colinérgicos y antipsicóticos); es posible que la presencia de un reflejo nauseoso en estos pacientes no sea suficiente para proteger las vías respiratorias.
- Es importante el posicionamiento adecuado de las vías respiratorias para mantener la permeabilidad y se debe recordar que un niño pequeño hasta los dos años de edad tiene la cabeza significativamente más grande y la boca y las vías respiratorias mucho más pequeñas que un adulto. Es posible que sea necesario usar adyuvantes para las vías respiratorias, como las vías respiratorias oral y nasofaríngea. El uso de estos adyuvantes puede aumentar el riesgo de vómitos.
- En los casos graves puede ser necesaria la intubación y el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La intubación puede aumentar el riesgo de vómitos.
- La ingestión de sustancias corrosivas, tales como ácidos y bases fuertes, debe reducir el umbral para la intubación, especialmente si se observan signos de estridor. También debe haber un umbral bajo para la intubación en el caso de los niños intoxicados inconscientes con evidencia de aumento en las secreciones de las vías respiratorias o hipoventilación. En los casos de ingestión de varios fármacos, la depresión del impulso respiratorio y la acidosis respiratoria pueden exacerbar los efectos tóxicos de otros medicamentos como los salicilatos, alcoholes tóxicos y glicoles e inhibidores de los canales de sodio como los antidepresivos tricíclicos. La acidosis metabólica causa hiperpnea y/o taquipnea, lo cual aumenta el volumen corriente a un nivel suficiente para compensar la acidosis. En estos pacientes la intubación debe realizarse con extremo cuidado, ya que cualquier intervención de las vías respiratorias que disminuya la ventilación por minuto podría conducir a una disminución repentina y catastrófica del pH sérico. Si se requiere intubación (generalmente a causa de fatiga respiratoria), se debe tener cuidado de mantener la frecuencia respiratoria y el volumen en el mismo nivel en el que se encontraba antes de la intubación o la aparición de la fatiga.
- La mayor parte de la morbilidad y la mortalidad por ingestión de sustancias tóxicas se debe a problemas de las vías respiratorias y de la respiración, por lo que es crucial realizar un buen manejo de las vías respiratorias. La saturación de oxígeno debe monitorizarse continuamente, y las mediciones de gases sanguíneos capilares o arteriales deben realizarse con regularidad. La ventilación en pacientes intubados debe evaluarse mediante la monitorización no invasiva de la fracción espirada final de dióxido de carbono.

Circulación

- Hipotensión: muchas sobredosis tienen efectos inotrópicos negativos, cronotrópicos negativos o vasodilatadores periféricos que resultan en hipotensión. Los niños mantienen sus parámetros fisiológicos mucho mejor que los adultos, pero luego se deterioran de forma repentina sin reservas.

Los pacientes sintomáticos necesitan fluidoterapia intravenosa para ayudar en la dilución y eliminación de la toxina. La hipotensión y la disminución de la perfusión se deben tratar con bolos de líquidos (20 mL/kg) que contengan líquidos isotónicos como solución salina normal y lactato de Ringer. La presión arterial no se puede mantener con líquidos solamente, por lo que se debe considerar el uso de vasopresores. En la mayoría de las sobredosis, el vasopresor de elección es un agonista alfa como la noradrenalina (norepinefrina) o un agente mixto como la adrenalina (epinefrina). Sin embargo, estos vasopresores no producen una respuesta en las intoxicaciones por betabloqueantes o por antagonistas del calcio; ante la ausencia de respuesta se debe considerar la posibilidad de estas toxicidades, que se deben tratar con los antidotos adecuados.

- Hipertensión: la toxicidad simpaticomimética causa un marcado aumento de la presión arterial. Las benzodiazepinas son los antidotos específicos para este tipo de intoxicación. Sin embargo, es posible que también se necesiten vasodilatadores para reducir la presión arterial si esta aumenta por encima del umbral crítico (tal y como se define en los protocolos locales) o si existe evidencia clínica de disfunción orgánica terminal (anomalía cardíaca, renal o del sistema nervioso central). Entre los vasodilatadores que se deben considerar, se incluyen el trinitrato de glicerilo, el nitroprusiato, la fentolamina y la hidralazina.
- Se debe revisar reiteradamente la evidencia de una perfusión adecuada e incluir el llenado capilar, además de medidas de perfusión de órgano blanco como diuresis, estado mental y producción de lactato. La inestabilidad cardiovascular también puede requerir la monitorización central del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica mediante monitorización invasiva o no invasiva. Generalmente, el ajuste fino de los vasopresores e inotrópicos requiere una monitorización invasiva.

Descontaminación gastrointestinal

Carbón activado

- A los pacientes que están despiertos y en estado de alerta con las vías respiratorias intactas y que no presenten evidencia de ingestión de hidrocarburos o sustancias cáusticas se les puede administrar una dosis de carbón activado (en la primera hora tras la ingestión, si es posible). Sin embargo, no se dispone de evidencia clara que respalde el hecho de que esta intervención cambia los resultados clínicos de los pacientes intoxicados.[46]
- El carbón activado está contraindicado en el caso de ingestión de hidrocarburos o sustancias cáusticas y es ineficaz en los casos de ingestión de litio y de otras sustancias.
- Entre algunos de los fármacos que el carbón absorbe se incluyen la teofilina, la carbamazepina, la quinina/quinidina, la dapsona, el talio y el fenobarbital. Entre otros medicamentos que se absorben de forma parcial, se encuentran casi todos los anticonvulsivos y salicilatos. Los fármacos que el carbón no absorbe incluyen los metales pesados (excepto el talio), las sales, el litio, el etanol, el metanol, las sustancias cáusticas, los hidrocarburos y el etilenglicol.
- El carbón activado en dosis múltiples también puede resultar útil para mejorar la eliminación de fármacos como el fenobarbital, la quinina, la dapsona, la teofilina o la carbamazepina. Sin embargo, en un ensayo aleatorizado controlado realizado en 2002 no se observaron diferencias en los resultados en el uso de carbón activado de dosis múltiples.[47]
- Se recomienda consultar a un centro regional de intoxicaciones antes de utilizar el carbón activado.

Irrigación intestinal total

- Las posibles indicaciones incluyen la ingesta de productos de liberación sostenida o entéricos; paquetes de medicamentos múltiples (body packing); y grandes ingestas de hierro, potasio o litio. No existe evidencia sólida de resultados que sugiera que esta técnica mejora los resultados clínicos.[48]
- El procedimiento implica la administración de una solución electrolítica de polietilenglicol a 20-40 mL/kg/h (tasa máxima de 1-2 L/h) mediante sonda nasogástrica hasta que el efluente sea transparente.
- Se recomienda consultar a un centro de control de intoxicaciones sobre el uso de irrigación intestinal total.

El lavado gástrico rara vez se indica, si es que se indica alguna vez. No hay suficiente evidencia sobre el efecto del lavado en los cambios del resultado y está asociado a efectos secundarios significativos. Solo debe ser considerado por personal adecuadamente capacitado sobre su uso y las contraindicaciones.[49]

El jarabe de ipecacuana, los catárticos y los laxantes no deben utilizarse en pacientes intoxicados. No hay evidencias que sugieran que estos fármacos mejoren los resultados tras la ingestión de tóxicos.[50] [51]

Cuidados de soporte

Desequilibrios electrolíticos

- El potasio, el sodio, el calcio y el magnesio deben reponerse por vía intravenosa, según sea necesario, y los electrolitos séricos deben monitorizarse regularmente. Los pacientes con un intervalo QT prolongado también deben recibir suplementos de magnesio para prevenir la taquicardia ventricular helicoidal.

Sedación

- La sedación durante la intubación es importante y se logra mejor si la sedación se realiza con analgésicos opioides y benzodiazepinas/propofol, porque estos tienen el menor efecto sobre parámetros cardiovasculares y neurotransmisores. No se dispone de datos sobre resultados respecto de la sedación con dexmedetomidina en un paciente intoxicado y esta puede empeorar la hipotensión y la bradicardia.

Control de la temperatura

- El enfriamiento externo y la depresión de la actividad muscular son extremadamente importantes para prevenir la hipertermia, la acidosis metabólica y la rabdomiólisis secundaria. Es posible que sea necesario inducir una parálisis con agentes no despolarizantes para detener la producción de calor y de ácido.
- Se debe tener cuidado de no dejar que el paciente desarrolle hipotermia. Esto puede ocurrir con algunos sedantes, incluidos el baclofeno y el carisoprodo.

Convulsiones

- Se deben controlar mediante agonistas del ácido gamma-aminobutírico (GABA) como las benzodiazepinas o los barbitúricos. Deben evitarse los anticonvulsivos antagonistas del sodio como la fenitoína, porque los pacientes que han ingerido sustancias tóxicas no responden a esos agentes farmacológicos.

Nutrición

- En los pacientes hipermetabólicos, incluso un estrés mínimo puede saturar las reservas de glucógeno y precipitar la cetogénesis. Esto se aplica particularmente a la ingestión de etanol en pacientes pediátricos. Por lo tanto, es importante suministrar nutrientes y calorías para mantener el estado nutricional.

Antídotos específicos

Toxicidad por opioides

- El antídoto es la naloxona. Se indica el tratamiento si existe una depresión respiratoria o un estado mental disminuido, siempre y cuando el paciente no esté intubado.[52]

Sobredosis de paracetamol

- El antídoto es la acetilcisteína. El tratamiento de una ingestión aguda única está orientado por un gráfico de tratamiento de paracetamol. El gráfico utilizado varía según el país y los médicos deben consultar los protocolos locales para sobredosis de paracetamol. Por ejemplo, en el Reino Unido, se utiliza un gráfico de tratamiento que abarca desde los pacientes normales hasta los de alto riesgo, mientras que en los EE.UU., se usa el nomograma de Rumack-Matthew y una guía de práctica clínica similar se usa en Australia y Nueva Zelanda.[36] [37]

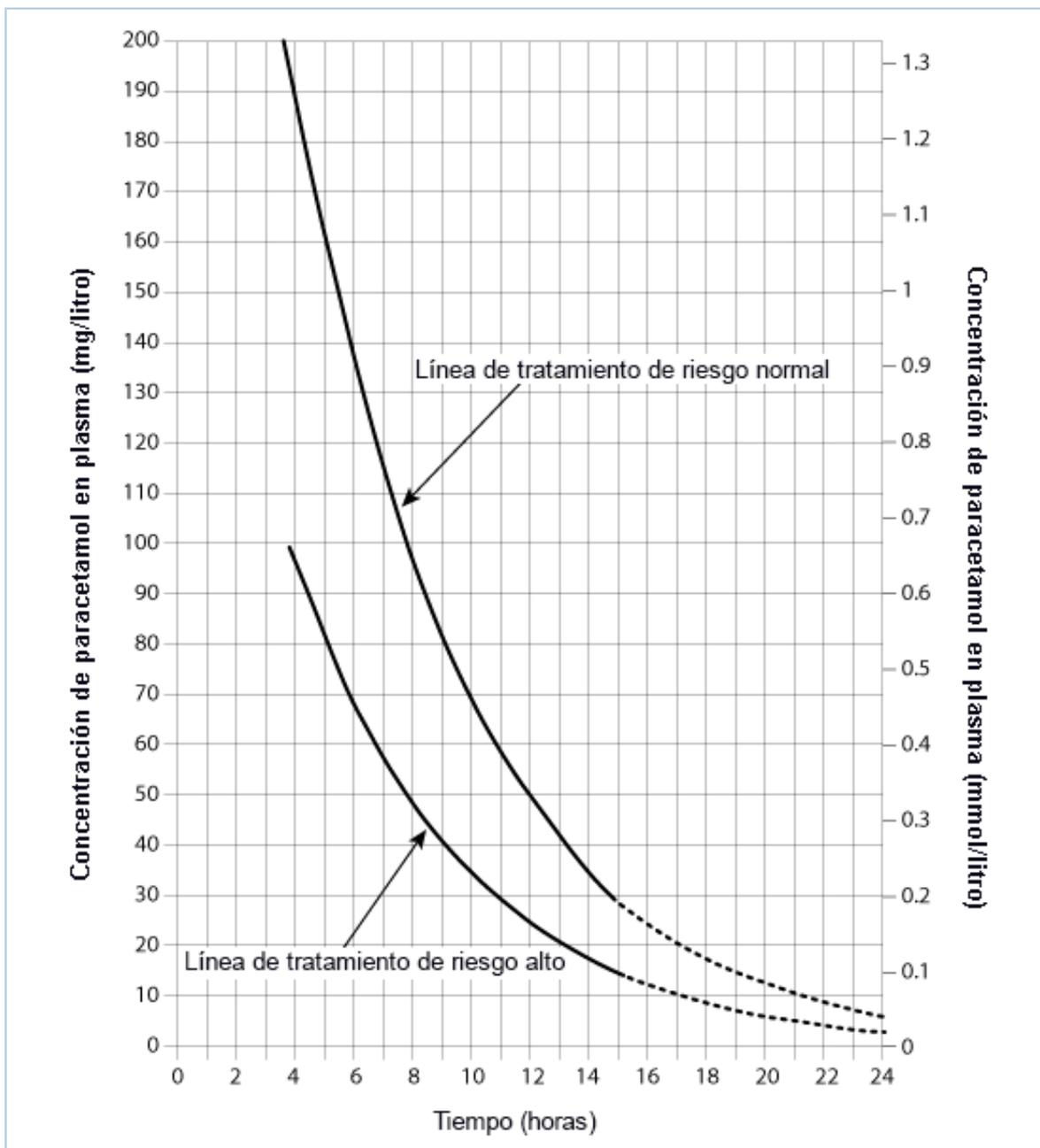


Gráfico de tratamiento de paracetamol. Este gráfico consiste en una línea de tratamiento normal, que conecta los puntos de 1.32 mmol/L (200 mg/L) a las 4 horas y 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) a las 24 horas, y una línea de tratamiento de alto riesgo para los pacientes con mayor riesgo de desarrollar daño hepático, que une los puntos que corresponden a un 50% de las concentraciones plasmáticas de paracetamol de la línea normal. Los pacientes deben tratarse si la concentración plasmática de paracetamol se encuentra por encima de la línea de tratamiento adecuada

Con permiso del profesor P.A. Routledge, Therapeutics and Toxicology Centre, Cardiff University

- Si el niño acude a consulta >8 horas después de la ingestión o ha tenido ingestiones supratrapéuticas repetidas, se le debe administrar inmediatamente la primera dosis de acetilcisteína.[53] [54] [55]
- Los pacientes con ingestas supratrapéuticas repetidas deben ser tratados si son sintomáticos (náuseas/vómitos) o presentan pruebas de función hepática elevadas, independientemente de los niveles de paracetamol.

- Si existe alguna duda respecto a la iniciación de la acetilcisteína o a su vía, dosis o duración del tratamiento, se recomienda consultar con un especialista adecuado.

Toxicidad por betabloqueantes

- Se indica tratamiento en presencia de bradicardia e hipotensión. Se debe iniciar el tratamiento con glucagón por vía intravenosa.[52]
- Ante la ausencia de respuesta del glucagón, se debe suministrar una dosis alta de insulina (tratamiento para la hiperinsulinemia/euglucemia).[52] Esto implica la administración de dosis farmacológicas de insulina intravenosa conjuntamente con dextrosa para mantener los niveles de glucemia. Se debe solicitar el consejo de un especialista para obtener detalles de la dosificación.

Toxicidad por antagonistas del calcio

- Se indica tratamiento en presencia de bradicardia sintomática e hipotensión. El tratamiento inicial consiste en la administración de cloruro cálcico.[52]
- Si la respuesta aún no es la adecuada, se puede utilizar un tratamiento para la hiperinsulinemia/euglucemia.[56] El protocolo implica la administración de una dosis de carga de insulina intravenosa, seguida de una infusión con incrementos de dosis cada 15 a 30 minutos, según sea necesario. La glucemia se mantiene mediante el uso concurrente de suplementos de dextrosa. Se debe solicitar el consejo de un especialista para obtener detalles de la dosificación.

Toxicidad por antagonistas del sodio

- Se debe observar en un hospital durante un mínimo de 6 horas a todos los niños sobre los que se ha reportado ingestión de antagonistas del calcio superior a la dosis máxima terapéutica única para niños.
- En los pacientes en los que hay un ensanchamiento del QRS >100 milisegundos en el ECG, debe iniciarse inmediatamente la alcalinización del suero con bicarbonato sódico intravenoso.[57] La alcalinización no debe realizarse en los pacientes hipopotasémicos, a quienes se debe administrar una reposición de potasio adecuada, según sea necesario, para mantener un potasio sérico de >3.8 mEq/L.
- La infusión de bicarbonato sódico debe continuarse durante 12 horas y luego interrumpirse. Si el ensanchamiento del QRS vuelve a producirse, debe administrarse una segunda infusión de 12 horas, y este procedimiento debe repetirse hasta que el QRS permanezca <100 milisegundos con un pH normal.
- La alcalinización se reserva para el complejo QRS >100 milisegundos. No existen datos que sugieran que la alcalinización profiláctica prevenga el deterioro. Existe una zona gris cuando el niño está despierto y alerta con un complejo QRS >100 ms. Dado que es demasiado inusual tener una conducción anormal sin cambios del estado mental, en caso de duda, el médico puede considerar la administración de una inyección intravenosa lenta de 1-2 mEq/kg de bicarbonato sódico. Si el complejo QRS se estrecha, se puede continuar con la terapia. En caso contrario, es probable que el complejo QRS ensanchado corresponda al ECG premórbido del paciente. Se debe solicitar el consejo de un especialista si se sospecha de esta clase de intoxicación.

Toxicidad por salicilatos o fenobarbital

- El tratamiento de la intoxicación por salicilatos implica una alcalinización urinaria, que se logra con la administración de bicarbonato sódico intravenoso.[58] La alcalinización no debe realizarse en los pacientes hipopotasémicos, a quienes se debe administrar una reposición de potasio adecuada, según sea necesario, para mantener un potasio sérico en >3.8 mEq/L. El objetivo de la alcalinización urinaria es obtener un pH de la orina >7.5, que se debe mantener hasta que el nivel

de salicilato sea <1448 a 1810 micromol/L (<20 a 25 mg/dL o 200 a 250 microgramos/mL) con resolución de la acidosis metabólica con anión gap. La alcalinización urinaria se puede considerar en la toxicidad por fenobarbital, pero se debe consultar a un centro de control de intoxicaciones.

- Todos los niños con ingestión de salicilatos deben ser evaluados tanto el estado como el nivel ácido-básico, porque los efectos sobre el tejido de órgano blanco determinan la toxicidad y dependen en gran medida del pH. Un nivel de salicilato >1448 a 2172 micromol/L (>20 a 30 mg/dL o 200 a 300 microgramos/mL) dentro de un período de 1 a 2 horas tras la ingestión sugiere una ingestión considerable y se deben tomar medidas inmediatas para administrar alcalinización urinaria. Puesto que a menudo la hiperpnea a causa de toxicidad por salicilatos, que es la primera señal de los síntomas, pasa desapercibida, se debe comenzar con un abordaje conservador como la alcalinización urinaria en los pacientes con un nivel >2172 a 2534 micromol/L (>30 a 35 mg/dL o 300 a 350 microgramos/mL) y que parezcan asintomáticos o que presenten un nivel >1448 micromol/L (>20 mg/dL o 20 microgramos/mL) con cualquier alteración del equilibrio ácido-base (con brecha >14 mmol/L o 14 mEq/L). Se debe consultar a un especialista en caso de sospecha de intoxicación por salicilato para analizar si está indicada la hemodiálisis.
- Los niveles de salicilatos deben controlarse de 4 a 6 horas después de detener la infusión de bicarbonato sódico, ya porque puede producirse un aumento del efecto rebote en los niveles de salicilatos.
- No se recomienda el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica, ya que puede empeorar la toxicidad sistémica.
- La eliminación del fenobarbital mejora con el uso de carbón activado en dosis múltiples; sin embargo, la evidencia sobre la mejora de los resultados clínicos con su uso es poco clara, y se debe consultar a un centro de control de intoxicaciones.

Toxicidad por benzodiazepinas

- En presencia de insuficiencia o depresión respiratoria, se puede indicar un tratamiento con flumazenil, pero se debe tener extrema precaución en los pacientes que toman benzodiazepinas de forma crónica o que tienen intolerancia a las benzodiazepinas.[52] Las convulsiones causadas por el flumazenil son resistentes a las benzodiazepinas.

Toxicidad por metanol o etilenglicol

- Se indica tratamiento si existe una buena evidencia de ingestión o cualquier evidencia de toxicidad de órgano blanco (alteraciones visuales, acidosis, hipotensión, daño renal agudo) o cualquier síntoma congruente con la ingestión reportada hasta que dicha ingestión se confirme. La ingestión de 10 mL de metanol al 100% en un niño con un peso de 10 kg puede conducir a un nivel >12.5 mmol/L (>40 mg/dL o 400 microgramos/mL), por lo tanto si existe una historia sugerente de ingestión, el médico puede considerar el inicio de un tratamiento mientras se esperan los niveles de metanol. El tratamiento de primera línea es con fomepizol.[59] Sin embargo, si el fomepizol no se encuentra disponible, se puede emplear una dosis de carga de etanol por vía oral o una infusión de etanol. La hemodiálisis puede ser necesaria y se debe abordar con un centro regional de control de intoxicaciones o con un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños.

Toxicidad por inhibidores de la colinesterasa

- Se indica un antídoto en presencia de bradicardia sintomática. La atropina intravenosa solamente es suficiente en los casos de intoxicación de leve a moderada. En los casos graves también se necesita pralidoxima intravenosa.[60]

Toxicidad por cianuro

- En caso de coma, convulsiones o acidosis metabólica se indica tratamiento con hidroxocobalamina o un tratamiento combinado con nitratos seguido de tiosulfato.[61] [62]

Toxicidad por warfarina

- Se debe administrar plasma fresco congelado a todos los pacientes que presentan sangrado activo y un índice internacional normalizado (INR) >5. Se puede administrar vitamina K si el INR es >5-10.

Toxicidad por digoxina

- El antídoto está constituido por fragmentos de anticuerpos específicos de la digoxina (digoxina inmune Fab) y deben administrarse ante bradicardia sintomática, hipotensión, hiperpotasemia o cualquier arritmia cardíaca.[52]

Toxicidad por sulfonilureas

- Se indica el tratamiento con infusiones de glucosa en combinación con octreótido intravenoso o subcutáneo si hay hipoglucemia recurrente <2.2 mmol/L (40 mg/dL) o si la hipoglucemia es sintomática.[63]

Toxicidad por metales pesados

- En los pacientes sintomáticos, se puede indicar un tratamiento con un agente quelante adecuado.

Hemodiálisis y hemoperfusión

Las opciones existentes son hemodiálisis de flujo alto, que es la preferida, o hemoperfusión a través de un filtro de carbón activado. Las indicaciones de tratamiento extracorpóreo son:

- Ingestión de agentes susceptibles de tratamiento extracorpóreo. Algunos ejemplos de fármacos susceptibles de hemodiálisis incluyen los salicilatos, el litio, el metanol, el etilenglicol y la teofilina. La hemoperfusión se puede considerar para la carbamazepina, el valproato y la teofilina.
- Si se decide utilizar un tratamiento extracorpóreo, se deben considerar los niveles de toxinas, la evidencia clínica de toxicidad grave o toxicidad significativa de órgano blanco, y la respuesta clínica deficiente a otras terapias estándares.
- La consideración de un tratamiento extracorpóreo debe consultarse con un centro regional de intoxicaciones.

En la actualidad, la diálisis peritoneal no es una terapia útil en los casos de intoxicación. La hemofiltración venovenosa continua es un método alternativo que está en investigación.

Información sobre tratamientos disponibles en línea

Se encuentra disponible una gran cantidad de recursos en línea que proporcionan información sobre el tratamiento de una gran variedad de intoxicaciones conocidas:

- [WikiTox] (<http://curriculum.toxicology.wikispaces.net>)
- [TOXBASE] (<http://www.toxbase.org>)
- [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations] (https://www.acmt.net/resources_position.html)
- [American Association of Poison Control Centers: National Poison Data System] (<https://aapcc.org/national-poison-data-system>)
- [IPCS INCHEM: poisons information monographs] (<http://www.inchem.org/pages/pims.html>)
- [World Health Organization: chemical safety] (<https://www.who.int/health-topics/chemical-safety>)
- [64]

- [Royal College of Emergency Medicine: guidance] (https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx)

Resumen del algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Agudo		(Resumen)
asintomático		
	1ª	contacto con el centro de control de intoxicaciones + observación o derivación a un hospital
	adjunto	carbón activado dentro de un período de 1 hora tras la ingestión
ingestión sintomática y/o de alto riesgo y/o niveles del fármaco elevados		
	1ª	ingreso hospitalario + contacto con el centro de control de intoxicaciones
	más	manejo de las vías respiratorias y la respiración
	más	cuidados de soporte
	adjunto	carbón activado dentro de un período de 1 hora tras la ingestión
	adjunto	antídotos para intoxicaciones específicas
	adjunto	irrigación intestinal total
	adjunto	hemodiálisis o hemoperfusión

Algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Agudo

asintomático

1ª

contacto con el centro de control de intoxicaciones + observación o derivación a un hospital

» Es necesario ponerse en contacto con el centro local de control de intoxicaciones para recibir asesoramiento sobre el curso de acción apropiado, tan pronto como se sospeche una ingestión tóxica. El manejo de los pacientes intoxicados debe proceder con la consulta de un especialista familiarizado con su cuidado.

» Todos los niños en los que se sospecha la ingestión de una sustancia tóxica requieren observación. El periodo mínimo de observación es de 6 horas, pero los niños que han ingerido una sustancia que conlleva un alto riesgo de toxicidad retardada requieren observación durante 24 horas. En Estados Unidos, la mayoría de los pacientes asintomáticos puede permanecer en el hogar con un seguimiento telefónico del centro de intoxicaciones.

» Las ingestiones de alto riesgo incluyen acetónitrilos, antipalúdicos (cloroquina o hidroxiclороquina), antiarrítmicos, antipsicóticos, benzocaína, betabloqueantes, antagonistas del calcio, alcanfor y otros aceites esenciales, inhibidores de la colinesterasa, clonidina y agonistas alfa-2, cocaína, antidepresivos tricíclicos, colchicina, bupropión, etilenglicol, lindano, difenoxilato/atropina, metanol, salicilatos, opioides (especialmente metadona y buprenorfina), sulfonilureas y teofilina.[40] [41] [43] [44] [45] Las ingestiones intencionales o de alto riesgo deben monitorizarse en el hospital. Además, cualquier caso con antecedentes de exposición a cianuro debe derivarse al hospital. Las personas con ingestión de warfarina deben ser remitidos para una relación internacional normalizada y un seguimiento.

» Los pacientes pediátricos que presentan ingestiones intencionales, o de los que se sospecha cualquier ingestión accidental de analgésicos/antipiréticos para la tos o la gripe, deben ser derivados al hospital para que se les realice una cuantificación de niveles de paracetamol y salicilatos, puesto que el niño

Agudo

adjunto

puede ser asintomático en la presentación inicial.

carbón activado dentro de un período de 1 hora tras la ingestión

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **carbón activado:** cantidad desconocida de toxina: 1 g/kg por vía oral/nasogástrica en dosis única (25-100 g/dosis); cantidad conocida de toxina: 10 g de carbón activado por cada 1 g de toxina por vía oral, puede requerir múltiples dosis

- » Se debe administrar carbón activado a los niños que se sospecha que han ingerido una cantidad importante de la sustancia.
- » El carbón activado está contraindicado en los casos de ingestión de hidrocarburos o sustancias cáusticas.
- » Entre algunos de los fármacos que el carbón absorbe se incluyen la teofilina, la carbamazepina, la quinina/quinidina, la dapsona, el talio y el fenobarbital.
- » Entre otros medicamentos que se absorben de forma parcial, se encuentran casi todos los anticonvulsivos y salicilatos.
- » Los fármacos que el carbón no absorbe incluyen los metales pesados (excepto el talio), las sales, el litio, el etanol, el metanol, las sustancias cáusticas, los hidrocarburos y el etilenglicol.
- » También se puede considerar el carbón activado en dosis múltiples para las ingestiones de fenobarbital, quinina, dapsona, teofilina o carbamazepina. La dosis puede repetirse cada 2 a 4 horas. No se dispone de evidencia clara que respalde el hecho de que esta intervención cambia los resultados clínicos de los pacientes intoxicados.
- » Se recomienda consultar a un centro regional de intoxicaciones antes de utilizar el carbón activado.

ingestión sintomática y/o de alto riesgo y/o niveles del fármaco elevados

Agudo

1^a**ingreso hospitalario + contacto con el centro de control de intoxicaciones**

» Todos los pacientes sintomáticos después de 6 horas, o aquellos que pueden llegar a estarlo, requieren ingreso hospitalario. La saturación de oxígeno debe monitorizarse de forma continua y las mediciones de gases sanguíneos capilares o arteriales deben realizarse con regularidad. Se debe revisar reiteradamente la evidencia de una perfusión adecuada e incluir mediciones del llenado capilar y de la perfusión de órgano blanco como la diuresis, el estado mental y la producción de lactato.

» En cuanto se sospeche de una ingestión tóxica, debe ponerse en contacto con el centro regional de control de intoxicaciones para que le asesoren sobre el curso de acción adecuado. El manejo de los pacientes intoxicados debe proceder con la consulta de un especialista familiarizado con su cuidado.

» Las ingestiones de alto riesgo incluyen acetonitrilos, antipalúdicos (cloroquina o hidroxiclороquina), antiarrítmicos, antipsicóticos, benzocaína, betabloqueantes, antagonistas del calcio, alcanfor y otros aceites esenciales, inhibidores de la colinesterasa, clonidina y agonistas alfa-2, cocaína, antidepresivos tricíclicos, colchicina, bupropión, etilenglicol, lindano, difenoxilato/atropina, metanol, salicilatos, opioides (especialmente metadona y buprenorfina), sulfonilureas y teofilina.[40] [41] [43] [44] [45] Las ingestiones intencionales o de alto riesgo deben monitorizarse en el hospital. Además, cualquier caso con antecedentes de exposición a cianuro debe derivarse al hospital. Las personas con ingestión de warfarina deben ser remitidos para una relación internacional normalizada y un seguimiento.

» Los pacientes pediátricos que presentan ingestiones intencionales, o de los que se sospecha ingestión accidental de analgésicos o antipiréticos para la tos o la gripe, deben derivarse al hospital para que se realice una cuantificación de los niveles de paracetamol y salicilato, dado que el niño puede ser asintomático en la presentación inicial.

más

manejo de las vías respiratorias y la respiración

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Agudo

» Cualquier medicamento que reduzca notablemente el estado mental puede conducir a una obstrucción de las vías respiratorias o a la pérdida de los reflejos de las mismas. Entre ellos se incluyen los sedantes hipnóticos, los opioides, los agentes alfa de acción central como la clonidina y los antipsicóticos. Algunos medicamentos pueden incrementar las secreciones orales y bronquiales (colinérgicos y agentes antipsicóticos); es posible que la presencia de un reflejo nauseoso en estos pacientes no sea suficiente para proteger las vías respiratorias.

» La posición adecuada de las vías respiratorias es importante para mantener la permeabilidad. Un niño de hasta 2 años de edad tiene la cabeza significativamente más grande y la boca más pequeña. Es posible que sea necesario usar adyuvantes para las vías respiratorias, como las vías respiratorias oral y nasofaríngea. El uso de estos adyuvantes puede aumentar el riesgo de vómitos.

» En los casos graves puede ser necesaria la intubación y el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

» Debe haber un umbral bajo para intubar a un niño intoxicado que no responde con evidencia de aumento de las secreciones de las vías respiratorias o hipoventilación, ingestiones de productos corrosivos como ácidos y bases fuertes e ingestiones de varios fármacos. La intubación debe realizarse con extremo cuidado en los pacientes con acidosis metabólica o alcalosis respiratoria, ya que las intervenciones de las vías respiratorias que disminuyen la ventilación por minuto podrían conducir a una disminución repentina y catastrófica del pH sérico. Se debe tener cuidado de mantener la frecuencia y el volumen respiratorio en el mismo nivel en el que estaban antes de la intubación.

más

cuidados de soporte

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **inyección de fenilefrina:** 0.1 a 0.5 microgramos/kg/minuto en infusión intravenosa, ajustar la dosis según la presión arterial

O

Agudo

» **noradrenalina (norepinefrina)**: 0.05 a 2 microgramos/kg/minuto en infusión intravenosa; ajustar la dosis según la presión arterial

○

» **adrenalina (epinefrina)**: 0.1 a 1 microgramos/kg/minuto en infusión intravenosa, ajustar la dosis según la presión arterial

○

» **fentolamina**: consulte a un especialista para obtener información sobre la dosis

○

» **trinitrato de glicerilo**: 0.25 a 5 microgramos/kg/minuto en infusión intravenosa; ajustar la dosis según la presión arterial

○

» **nitroprusiato de sodio**: 0.25 a 5 microgramos/kg/minuto en infusión intravenosa; ajustar la dosis según la presión arterial

○

» **hidralazina**: 0.1 a 0.2 mg/kg por vía intravenosa cada 4-6 horas según la presión arterial, máximo 3.5 mg/kg/día

» Los líquidos intravenosos diluyen la toxina, ayudan a su eliminación, mantienen la presión sanguínea y ayudan a corregir las alteraciones ácido-base. Todos los pacientes necesitan líquidos de mantenimiento isotónicos, en los pacientes hipotensos se usan bolos de líquidos.

» El potasio, el sodio, el calcio y el magnesio deben reponerse por vía intravenosa, según sea necesario, y deben monitorizarse regularmente. Los pacientes con un intervalo QT prolongado en el electrocardiograma (ECG) también deben recibir suplementos de magnesio para prevenir la taquicardia ventricular helicoidal.

» La sedación durante la intubación se logra mejor si la sedación se realiza con analgésicos opioides y benzodiazepinas/propofol, porque estos tienen el menor efecto sobre los parámetros cardiovasculares y los

Agudo

neurotransmisores. No se dispone de datos sobre resultados respecto de la sedación con dexmedetomidina en un paciente intoxicado y esta puede empeorar la hipotensión y la bradicardia.

» El control de la temperatura con métodos de enfriamiento externo y la depresión de la actividad muscular son extremadamente importantes para prevenir la hipertermia, la acidosis metabólica y la rabdomiólisis secundaria. Es posible que sea necesario inducir una parálisis con agentes no despolarizantes para detener la producción de calor y de ácido.

» Un estrés mínimo puede saturar las reservas de glucógeno y precipitar la cetogénesis. Esto se aplica particularmente a la ingestión de etanol en pacientes pediátricos. Por lo tanto, es importante suministrar nutrientes y calorías.

» Pueden ser necesarios vasopresores si no se puede mantener la presión arterial sólo con líquidos. El vasopresor de elección es un agonista alfa como la noradrenalina (norepinefrina) o un fármaco mixto como la adrenalina (epinefrina). Ante la ausencia de respuesta a estos compresores se debe considerar la posibilidad de que exista una toxicidad por betabloqueantes o antagonistas del calcio que se debe manejar con el antídoto adecuado. Consulte a un especialista adecuado para elegir la medicación y la dosis.

» Los vasodilatadores pueden ser necesarios con la toxicidad de los simpaticomiméticos, o si hay evidencia clínica de disfunción orgánica terminal (alteraciones cardíacas, renales o del sistema nervioso central). La inestabilidad cardiovascular (debido a la hipotensión o hipertensión) puede requerir la monitorización central del gasto cardíaco y de la resistencia vascular sistémica, ya sea mediante una monitorización invasiva o no invasiva. Consulte a un especialista adecuado para elegir la medicación y la dosis.

adjunto **carbón activado dentro de un período de 1 hora tras la ingestión**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **carbón activado**: cantidad desconocida de toxina: 1 g/kg por vía oral/nasogástrica en dosis única (25-100 g/dosis); cantidad

Agudo

conocida de toxina: 10 g de carbón activado por cada 1 g de toxina por vía oral, puede requerir múltiples dosis

- » Se puede administrar una dosis de carbón activado a los pacientes que están despiertos y en estado de alerta con las vías respiratorias intactas.
- » No se dispone de evidencia clara que respalde el hecho de que esta intervención cambia los resultados clínicos de los pacientes intoxicados. El carbón activado está contraindicado en los casos de ingestión de hidrocarburos o sustancias cáusticas.
- » Entre algunos de los fármacos que el carbón absorbe se incluyen la teofilina, la carbamazepina, la quinina/quinidina, la dapsona, el talio y el fenobarbital.
- » Entre otros medicamentos que se absorben de forma parcial, se encuentran casi todos los anticonvulsivos y salicilatos.
- » Los fármacos que el carbón no absorbe incluyen los metales pesados (excepto el talio), las sales, el litio, el etanol, el metanol, las sustancias cáusticas, los hidrocarburos y el etilenglicol.
- » También se puede considerar el carbón activado en dosis múltiples para las ingestiones de fenobarbital, quinina, dapsona, teofilina o carbamazepina. La dosis puede repetirse cada 2 a 4 horas. Sin embargo, en un ensayo aleatorizado controlado realizado en 2002 no se observaron diferencias en los resultados en el uso de carbón activado de dosis múltiples.^[47]
- » Se recomienda consultar a un centro regional de intoxicaciones antes de utilizar el carbón activado.

adjunto **antídotos para intoxicaciones específicas**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

Toxicidad por opioides

» naloxona

O

Toxicidad por paracetamol

» acetilcisteína

Agudo

O

Toxicidad por betabloqueantes

» glucagón

O

Toxicidad por antagonistas del calcio

» cloruro cálcico

O

Toxicidad por antagonistas del sodio

» bicarbonato sódico

O

Toxicidad por salicilatos o fenobarbital

» bicarbonato sódico

O

Toxicidad por metanol o etilenglicol

» fomepizol

O

Toxicidad por inhibidores de la colinesterasa

» atropina

-o-

» pralidoxima

O

Toxicidad por cianuro

» hidroxocobalamina

O

Toxicidad por cianuro

» nitrito de sodio

-y-

» tiosulfato de sodio

O

Toxicidad por benzodiazepinas

» flumazenil

O

Toxicidad por warfarina

Agudo

» fitomenadiona

-o-

» plasma fresco congelado

O

Toxicidad por digoxina

» digoxina inmunitaria Fab

O

Toxicidad por sulfonilureas

» glucosa

-y-

» octreótido

O

Toxicidad por metales pesados

» agente quelante

Opciones secundarias

Toxicidad por betabloqueantes

» protocolo para hiperinsulinemia-euglucemia

O

Toxicidad por antagonistas del calcio

» protocolo para hiperinsulinemia-euglucemia

O

Toxicidad por salicilatos o fenobarbital

» carbón activado

O

Toxicidad por metanol o etilenglicol

» alcohol etílico

Opciones terciarias

Toxicidad por antagonistas del calcio

» protocolo para hiperinsulinemia-euglucemia

O

Toxicidad por metanol o etilenglicol

» diálisis

» Siempre se debe consultar a un centro de control de intoxicaciones o a un especialista que tenga experiencia en el manejo de intoxicaciones en niños para obtener consejos

Agudo

sobre la dosificación específica de los antidotos. [TOXBASE] (<http://www.toxbase.org>)

» Toxicidad por opiáceos: requiere tratamiento con naloxona siempre y cuando el paciente no esté intubado.[52]

» Sobredosis de paracetamol: el tratamiento de una ingestión aguda única se realiza con acetilcisteína orientada por un gráfico de tratamiento de paracetamol. El gráfico utilizado varía según el país y los médicos deben consultar los protocolos locales para sobredosis de paracetamol. En Reino Unido, se utiliza un gráfico de tratamiento que abarca desde los pacientes normales hasta los de alto riesgo, mientras que en los EE.UU., se usa ampliamente el nomograma de Rumack-Matthew y una guía de práctica clínica similar se usa en Australia y Nueva Zelanda.[36] [37] Si el niño acude a consulta >8 horas después de la ingestión o ha tenido ingestiones supratrapéuticas repetidas, se le debe administrar inmediatamente la primera dosis de acetilcisteína.[53] [54] [55] Los pacientes con ingestas supratrapéuticas repetidas deben ser tratados si son sintomáticos (náuseas/vómitos) o presentan pruebas de función hepática elevadas, independientemente de los niveles de paracetamol. Si existe alguna duda respecto a la iniciación de la acetilcisteína o a su vía, dosis o duración del tratamiento, se recomienda consultar con un especialista adecuado.

» Toxicidad por betabloqueantes: requiere tratamiento de primera línea con glucagón.[52] Si eso no funciona, se puede usar el tratamiento para la hiperinsulinemia/euglucemia.[52]

» Toxicidad por bloqueadores de canales de calcio: requiere tratamiento con cloruro de calcio.[52] Si eso no funciona, se puede usar el tratamiento para la hiperinsulinemia/euglucemia.[56]

» Toxicidad por bloqueadores de canales de sodio: requiere una alcalinización sérica con bicarbonato sódico intravenoso, que se debe iniciar de inmediato si se observa el ensanchamiento del complejo QRS >100 ms en el electrocardiograma (ECG).[57] El tratamiento se debe continuar durante 12 horas y posteriormente se debe suspender. Se deben realizar infusiones repetidas cada 12 horas hasta que el complejo QRS se mantenga <100 ms con un pH normal. El potasio sérico se debe mantener en >3.8 mEq/L. Aunque es infrecuente tener una conducción anormal sin cambios del

Agudo

estado mental, en el caso inusual de un niño que está despierto y alerta con un complejo QRS >100 ms, el médico puede considerar la administración de una inyección intravenosa lenta de 1-2 mEq/kg de bicarbonato sódico. Si el complejo QRS se estrecha, se puede continuar con la terapia. En caso contrario, es probable que el complejo QRS ensanchado corresponda al ECG premórbido del paciente.

» Toxicidad por salicilato o fenobarbital: el tratamiento implica una alcalinización urinaria con bicarbonato sódico intravenoso para mantener un pH de la orina >7.5 hasta que el nivel de salicilato sea <1448 a 1810 micromol/L (<20 a 25 mg/dL o 200 a 250 microgramos/mL).^[58] El potasio sérico se debe mantener en >3.8 mEq/L. Todos los niños con ingestión de salicilatos deben ser evaluados tanto el estado como el nivel ácido-básico, porque los efectos sobre el tejido de órgano blanco determinan la toxicidad y dependen en gran medida del pH. Se debe comenzar la administración inmediata en los casos de ingestiones importantes (sugerido por un nivel de salicilato >1448 a 2172 micromol/L [>20 -30 mg/dL o 200-300 microgramos/mL] en dentro de un período de 1 a 2 horas tras la ingestión). Puesto que la hiperpnea debido a toxicidad por salicilatos, que es la primera señal de síntoma, a menudo pasa desapercibida, se debe comenzar con un abordaje conservador como la alcalinización urinaria en los pacientes con un nivel >2172 a 2534 micromol/L (>30 a 35 mg/dL o 300 a 350 microgramos/mL) que parezcan asintomático o que tengan un nivel de >1448 micromol/L (>20 mg/dL o 200 microgramos/mL) con cualquier alteración del equilibrio ácido-base (con brecha >14 mmol/L o 14 mEq/L). Los niveles de salicilatos se deben revisar de 4 a 6 horas después de detener la infusión de bicarbonato sódico porque puede ocurrir un aumento del efecto rebote.

» Toxicidad por metanol o etilenglicol: requiere tratamiento con fomepizol. Se indica el tratamiento si existe evidencia de toxicidad de órgano blanco (alteraciones visuales, acidosis, hipotensión, daño renal agudo), o cualquier signo o síntoma congruente con una toxicidad o antecedentes de ingestión. Se puede emplear alcohol (alcohol etílico/etanol) si no se encuentra disponible el fomepizol. Se podría requerir hemodiálisis.

» Toxicidad del inhibidor de la colinesterasa: requiere tratamiento con atropina. Esto se indica en presencia de bradicardia sintomática. La

Agudo

atropina sola es suficiente en los casos de intoxicación de leve a moderada. En los casos de intoxicación grave, se requiere pralidoxima.

» Toxicidad por cianuro: en caso de coma, convulsiones o acidosis metabólica se indica tratamiento con hidroxocobalamina o un tratamiento combinado con nitratos seguido de tiosulfato. No se debe retrasar el tratamiento a la espera de los niveles de cianuro.

» Toxicidad por benzodiazepina: se puede indicar flumazenil en presencia de insuficiencia o depresión respiratoria y si el paciente no toma benzodiazepinas de forma crónica y la abstinencia no es motivo de preocupación.[52]

» Toxicidad de la warfarina: debe administrarse plasma fresco congelado en todos los pacientes con sangrado activo y una relación internacional normalizada (INR) >5. Se puede administrar vitamina K (fitomenadiona) si el INR es >5-10.

» Toxicidad por digoxina: el antídoto está constituido por fragmentos de anticuerpos específicos de la digoxina (digoxina inmunitaria Fab) y se deben administrar ante bradicardia sintomática, hipotensión, hiperpotasemia o cualquier arritmia cardíaca.[52]

» Toxicidad por sulfonilurea: requiere tratamiento con glucosa y puede requerir la administración de octreótido.

» Toxicidad por metales pesados: se pueden requerir agentes quelantes. El agente farmacológico específico depende del tipo de metal. Se puede indicar un tratamiento en un paciente sintomático.

» Véase el protocolo local de la especialidad para consultar las normas de dosificación de estos agentes farmacológicos.

adjunto irrigación intestinal total

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

» Entre las posibles indicaciones, se incluyen la ingestión de productos con recubrimiento entérico o de liberación sostenida, varios envases de fármacos, e ingestión de grandes cantidades de hierro, potasio o litio. No existe evidencia sólida de resultados que sugiera que esta técnica mejora los resultados clínicos.[48]

» El procedimiento implica la administración de una solución electrolítica de polietilenglicol

Agudo

a 20-40 mL/kg/h (tasa máxima de 1-2 L/h) mediante sonda nasogástrica hasta que el efluente sea transparente.

» Se recomienda consultar a un centro de control de intoxicaciones sobre el uso de irrigación intestinal total.

adjunto **hemodiálisis o hemoperfusión**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» hemodiálisis

Opciones secundarias

» hemoperfusión

» Algunas ingestiones requieren la eliminación extracorpórea del fármaco para lograr su completa eliminación. Las opciones existentes son hemodiálisis de flujo alto, que es la preferida, o hemoperfusión a través de un filtro de carbón activado.

» Algunos ejemplos de fármacos susceptibles de hemodiálisis incluyen los salicilatos, el litio, el metanol, el etilenglicol y la teofilina. Algunos ejemplos de fármacos susceptibles de hemoperfusión incluyen la carbamazepina, el valproato y la teofilina.

» Si se decide utilizar un tratamiento extracorpóreo, se deben considerar los niveles de toxinas, la evidencia clínica de toxicidad grave o toxicidad significativa de órgano blanco, y la respuesta clínica deficiente a otras terapias estándares.

» La consideración de un tratamiento extracorpóreo debe consultarse con un centro regional de intoxicaciones.

Emergente

Terapia de reanimación lipídica/terapia de emulsión lipídica intravenosa

Aunque todavía se están realizando pruebas diagnósticas sobre su uso en niños, la terapia lipídica intravenosa está ganando aceptación por parte de algunos expertos para algunas intoxicaciones en circunstancias seleccionadas (como la toxicidad por bupivacaína con paro cardíaco). Sin embargo, existen escasas evidencias de alta calidad.[65][66] Esta terapia solo debe utilizarse en consulta con un experto experimentado en su uso.

Prevención primaria

Las ingestiones accidentales de sustancias tóxicas pueden evitarse al tomar las precauciones adecuadas para evitar el acceso a sustancias tóxicas. Las sustancias químicas deben almacenarse fuera del alcance de los niños. Los productos químicos líquidos deben almacenarse en sus envases originales, puesto que existen muchas bebidas que pueden parecer similares a los líquidos tóxicos (p. ej., el combustible para antorchas y el zumo de manzana, el etilenglicol y las bebidas de color verde neón). Los medicamentos deben almacenarse en una caja con llave o en un armario cerrado. Se debe proporcionar información a los cuidadores de atención primaria relacionados con estas intervenciones.

Es necesario ser consciente de los peligros domésticos que pueden no ser obvios, o que han evolucionado inesperadamente.

Por ejemplo, los desinfectantes para manos a base de alcohol se usan a menudo como sustituto del agua y el jabón para lavarse las manos. Los datos han demostrado que la ingestión involuntaria y voluntaria de estos desinfectantes para manos puede provocar efectos adversos para la salud, como hipoglucemia y convulsiones; por lo tanto, es preciso supervisar estrechamente a los niños que usan estos productos.[30] Aunque muchos cuerpos extraños ingeridos en el hogar son benignos, otros, como los objetos que contienen plomo, imanes y pilas de botón, pueden provocar daños catastróficos.[21] Consulte nuestro tema de Ingestión de cuerpos extraños para obtener más información.

Se ha informado que, tanto los niños pequeños (al explorar su entorno), como los adolescentes (debido al fenómeno del "Tide Pod Challenge") han ingerido cápsulas de detergente para la ropa.[22] [31] [32] Aunque la mayoría de las exposiciones fueron asintomáticas o solo provocaron daños menores, algunas tuvieron consecuencias clínicas importantes o graves.

Prevención secundaria

Todas las familias de los niños que acuden a un profesional de salud después de la ingestión de sustancias tóxicas deben recibir asesoramiento sobre un hogar "a prueba de venenos". Esta orientación debe incluir datos sobre cómo hacer del hogar un lugar más seguro al guardar los medicamentos bajo llave, retirar las sustancias potencialmente peligrosas del entorno de los niños y analizar prácticas de seguridad en el hogar, entre las que se incluye el abandono del hábito de fumar. Es posible que los servicios sociales deban evaluar la situación en el hogar si existe un patrón de ingestiones, ya sea en el mismo niño o en varios niños. Los adolescentes que han ingerido medicamentos o sustancias sin razones terapéuticas deben recibir asesoramiento sobre los riesgos y peligros de la toxicomanía. Los niños que han ingerido medicamentos en intentos suicidas necesitan intervención psiquiátrica. En los casos de toxicidad accidental por plomo, se deben realizar todos los esfuerzos necesarios para encontrar y tratar la fuente de exposición.

Discusión con el paciente

A los niños que ingirieron productos que contenían paracetamol y que necesitan tratamiento de acetilcisteína, se les debe advertir que eviten cualquier producto que contenga paracetamol o etanol durante 2 a 4 semanas después del alta hospitalaria. A los niños tratados por intoxicación con inhibidores de la colinesterasa (organofosfatos), se les debe advertir que eviten cualquier forma de cirugía que no sea urgente por un periodo de 6 a 12 semanas.

Monitorización

Monitorización

La mayoría de las ingestiones no requieren monitorización médica después del alta hospitalaria. Los pacientes con ingestas importantes de paracetamol que causen hepatotoxicidad deben someterse a pruebas de la función hepática y de la relación normalizada internacional del tiempo de protrombina a intervalos semanales hasta que la función hepática y los parámetros de coagulación se normalicen. Se deben monitorizar los parámetros de coagulación de los niños que han ingerido productos de warfarina de acción prolongada hasta tanto se normalicen. Los niños con exposición a los inhibidores de la colinesterasa deben evitar cualquier medicamento que requiera metabolismo por plasma o acetilcolinesterasa durante 6 a 12 semanas o hasta que la actividad de la colinesterasa se haya normalizado. Estos niños corren riesgo de desarrollar parálisis prolongada e interacciones farmacológicas durante una cirugía si se les administra un relajante muscular despolarizante.

Complicaciones

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
aspiración	Corto plazo	alto
<p>La mayoría de las sobredosis/ingestiones con alteración del estado mental pueden resultar en aspiración. Esto provoca una fuente de morbilidad significativa, y puede conducir a neumonía, la que se debe tratar con antibióticos que cubren las bacterias gramnegativas y los cocos grampositivos.</p>		
insuficiencia hepática a causa de toxicidad por paracetamol	Corto plazo	baja
<p>Incluye encefalopatía hepática, sepsis y sangrado gastrointestinal. Se necesita una derivación oportuna a la unidad hepática y una evaluación de la idoneidad del paciente para recibir un trasplante de hígado ortotópico.</p>		
daño renal agudo	Corto plazo	baja
<p>Se puede producir daño renal agudo como resultado de una sobredosis, ya sean directamente nefrotóxicos o secundarias a una rabdomiólisis inducida por convulsiones prolongadas, hipotensión, acidosis o síndromes compartimentales.</p> <p>Se diagnostica mediante monitorización de la función renal. El tratamiento depende de la causa, pero la hidratación es importante.</p>		
encefalopatía	Corto plazo	baja
<p>Las sobredosis que provocan convulsiones prolongadas, hipotensión o mala perfusión del sistema nervioso central o hipoxia pueden causar encefalopatía.</p> <p>Se diagnostica mediante el examen neurológico del paciente. El tratamiento depende de la causa, pero muchos casos pueden ser irreversibles.</p>		
neuropatía retardada inducida por organofosfatos	A largo plazo	baja
<p>La aparición se produce entre 1 y 5 semanas tras la ingestión, generalmente después de efectos agudos, pero puede superponerse con un síndrome intermedio. Neuropatía predominantemente motora, aunque también puede haber problemas en la neurona motora superior y defectos cognitivos. No se conoce ningún tratamiento, pero se puede resolver lentamente con el correr de los meses o los años.</p>		
rabdomiólisis	variable	baja
<p>Puede resultar de un incremento de la actividad muscular que se observa a menudo en el síndrome de la serotonina, el síndrome neuroléptico maligno, la toxicidad antimuscarínica, la toxicidad simpaticomimética y otras. También puede resultar de una inmovilización prolongada que se observa en los casos de toxicidad por opioides, toxicidad por agonistas alfa-2 y otras.</p>		

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
edema cerebral	variable	baja
Entre los agentes que tienen más probabilidades de causar edema cerebral se incluyen los salicilatos, el litio, los simpaticomiméticos con hipertermia prolongada, la acidosis y las convulsiones, los alcoholes tóxicos y los glicoles. El tratamiento agresivo de la sobredosis subyacente es el pilar del tratamiento.		

Pronóstico

Pacientes asintomáticos

Se puede estar atento a la posible aparición de signos y síntomas en los niños y luego, darles el alta. En la mayoría de los medicamentos ingeridos, los hallazgos aparecen dentro de las primeras 6 horas tras la ingestión. El niño debe estar en observación durante 6 horas tras la presentación. Se requiere un periodo de observación de 24 horas si los niños han ingerido sustancias que conllevan un alto riesgo de toxicidad retardada. Los niños solo pueden recibir el alta si permanecen asintomáticos después del periodo de observación, y si los análisis clínicos y el electrocardiograma son negativos. Solo se debe tomar esta decisión si existe un previo acuerdo con el centro regional de control de intoxicaciones o con un médico toxicólogo.

Pacientes sintomáticos

La mayoría de los niños presenta una evolución favorable con el tratamiento adecuado. Afortunadamente, las víctimas mortales son escasas, aunque se ha informado que las víctimas mortales en los países de ingresos bajos y medios son cuatro veces mayores que en los países de ingresos altos.^[67] La mayoría pueden recibir el alta 24 horas después de una resolución completa de todos los signos y síntomas, siempre y cuando el niño abandone el hospital bajo el cuidado de un adulto responsable, se haya dispuesto el cuidado en el domicilio, hayan intervenido los servicios sociales adecuados y, si fuese necesario, también haya tenido lugar la intervención de un psiquiatra.

Guías de práctica clínica para el diagnóstico

Reino Unido

Child maltreatment: when to suspect maltreatment in under 18s (<https://www.nice.org.uk/guidance/CG89>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2017

América del Norte

National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines: recommendations for the use of laboratory tests to support poisoned patients who present to the emergency department (<https://www.aacc.org/science-and-research/practice-guidelines/emergency-toxicology>)

Publicado por: National Academy of Clinical Biochemistry

Última publicación: 2003

Guías de práctica clínica de tratamiento

Reino Unido

Unintentional injuries in the home: interventions for under 15s (<https://www.nice.org.uk/guidance/PH30>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2010

Guideline on antidote availability for emergency departments (<https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021>)

Publicado por: Royal College of Emergency Medicine; National Poisons Information Service

Internacional

Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicación: 2015

Position paper: single-dose activated charcoal (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicación: 2005

Position paper on urine alkalinisation (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicación: 2004

Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning (<https://www.clintox.org/resources/position-statements>)

Publicado por: American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists

Última publicación: 1999

América del Norte

Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care ([https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)30657-1/fulltext](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)30657-1/fulltext))

Publicado por: American College of Emergency Medicine

Última publicación: 2018

Position statement: inhalant abuse (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2948777>)

Publicado por: Canadian Paediatric Society

Última publicación: 2010
(reaffirmed in 2018)

Asia

Expert consensus for a national essential antidote list: e-Delphi method (<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0269456>)

Publicado por: Al-Taweel D, Koshy S, Al-Ansari S et al.

Última publicación: 2022

Recursos online

1. [WikiTox \(http://curriculum.toxicology.wikispaces.net\)](http://curriculum.toxicology.wikispaces.net) (*external link*)
2. [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations \(https://www.acmt.net/statements\)](https://www.acmt.net/statements) (*external link*)
3. [TOXBASE \(http://www.toxbase.org\)](http://www.toxbase.org) (*external link*)
4. [American Association of Poison Control Centers: National Poison Data System \(https://aapcc.org/national-poison-data-system\)](https://aapcc.org/national-poison-data-system) (*external link*)
5. [IPCS INCHEM: poisons information monographs \(http://www.inchem.org/pages/pims.html\)](http://www.inchem.org/pages/pims.html) (*external link*)
6. [World Health Organization: chemical safety \(https://www.who.int/health-topics/chemical-safety\)](https://www.who.int/health-topics/chemical-safety) (*external link*)
7. [Royal College of Emergency Medicine: guidance \(https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx\)](https://www.rcem.ac.uk/RCEM/Quality_Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance/RCEM/Quality-Policy/Clinical_Standards_Guidance/RCEM_Guidance.aspx) (*external link*)
8. [American College of Medical Toxicology: positions, guidelines and recommendations \(https://www.acmt.net/resources_position.html\)](https://www.acmt.net/resources_position.html) (*external link*)

Artículos principales

- Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. N Engl J Med. 2020 Apr 30;382(18):1739-48.
- McKay C. Can the laboratory help me? Toxicology laboratory testing in the possibly poisoned pediatric patient. Clin Pedi EM. 2005;6:116-22.
- Dart RC, Goldfrank LR, Erstad BL, et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care. Ann Emerg Med. 2018 Mar;71(3):314-25.e1. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)30657-1/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)30657-1/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com)
- Royal College of Emergency Medicine. College of Emergency Medicine and National Poisons Information Service guideline on antidote availability for emergency departments, 2021 update. Dec 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021\)](https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021)
- American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila). 2005;43(2):61-87. [Texto completo \(https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf\)](https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com)

Referencias

1. American Association of Poison Control Centers. 2021 poison center data snapshot: overview of the 39th annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS). 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://piper.filecamp.com/uniq/45sjlDE46EAaMMpF.pdf\)](https://piper.filecamp.com/uniq/45sjlDE46EAaMMpF.pdf)
2. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, et al. 2021 annual report of the National Poison Data System (NPDS) from American's Poison Centers: 39th annual report. Clin Toxicol (Phila). 2023 Jan;60(12):1381-643. [Texto completo \(https://piper.filecamp.com/uniq/foxfmW1ZMgxnjQTH.pdf\)](https://piper.filecamp.com/uniq/foxfmW1ZMgxnjQTH.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31752545?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31752545?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Exner CJ, Ayala GU. Organophosphate and carbamate intoxication in La Paz, Bolivia. J Emerg Med. 2009 May;36(4):348-52. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18439788?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18439788?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Chen YJ, Wu ML, Deng JF, et al. The epidemiology of glyphosate-surfactant herbicide poisoning in Taiwan, 1986-2007: a poison center study. Clin Toxicol (Phila). 2009 Aug;47(7):670-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19640238?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19640238?tool=bestpractice.bmj.com)

5. Murali R, Bhalla A, Singh D, Singh S. Acute pesticide poisoning: 15 years experience of a large North-West Indian hospital. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Jan;47(1):35-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18608278?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18608278?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Ghazinour M, Emami H, Richter J, et al. Age and gender differences in the use of various poisoning methods for deliberate parasuicide cases admitted to Loghman hospital in Tehran (2000-2004). *Suicide Life Threat Behav*. 2009 Apr;39(2):231-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19527164?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19527164?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Siddiqui EU, Razzak JA, Naz F, et al. Factors associated with hydrocarbon ingestion in children. *J Pak Med Assoc*. 2008 Nov;58(11):608-12. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19024131?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19024131?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Kohli U, Kuttiaat VS, Lodha R, et al. Profile of childhood poisoning at a tertiary care centre in North India. *Indian J Pediatr*. 2008 Aug;75(8):791-4. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18581069?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18581069?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Lee J, Fan NC, Yao TC, et al. Clinical spectrum of acute poisoning in children admitted to the pediatric emergency department. *Pediatr Neonatol*. 2019 Feb;60(1):59-67. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.pedneo.2018.04.001\)](https://www.doi.org/10.1016/j.pedneo.2018.04.001) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29748113?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29748113?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Pilgrim JL, Jenkins EL, Baber Y, et al. Fatal acute poisonings in Australian children (2003-13). *Addiction*. 2017 Apr;112(4):627-639. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/add.13669\)](https://www.doi.org/10.1111/add.13669) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27766705?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27766705?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Gillies D, Christou MA, Dixon AC, et al. Prevalence and characteristics of self-harm in adolescents: meta-analyses of community-based studies 1990-2015. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2018 Oct;57(10):733-41. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30274648?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30274648?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Gupte G L. Management of paracetamol overdose. *Paediatr Child Health*. 2016 Oct;26(10):459-63.
13. Hall AH, Smolinske SC, Conrad FL, et al. Ibuprofen overdose: 126 cases. *Ann Emerg Med*. 1986 Nov;15(11):1308-13. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3777588?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3777588?tool=bestpractice.bmj.com)
14. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2007 May;25(2):333-46; abstract viii. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482023?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482023?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Williams RH, Erickson T. Emergency diagnosis of opioid intoxication. *Lab Med*. 2000 Jun 1;31(6):334-42. [Texto completo \(https://academic.oup.com/labmed/article/31/6/334/2657111\)](https://academic.oup.com/labmed/article/31/6/334/2657111)
16. Namba T. Cholinesterase inhibition by organophosphorus compounds and its clinical effects. *Bull World Health Organ*. 1971;44(1-3):289-307. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4941660?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4941660?tool=bestpractice.bmj.com)

17. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40(4):415-46. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12216995?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12216995?tool=bestpractice.bmj.com)

18. McQuade DJ, Dargan PI, Wood DM. Challenges in the diagnosis of ethylene glycol poisoning. *Ann Clin Biochem*. 2014 Mar;51(pt 2):167-78. [Texto completo \(https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0004563213506697\)](https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0004563213506697) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24215789?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24215789?tool=bestpractice.bmj.com)

19. Slaughter RJ, Mason RW, Beasley DM, et al. Isopropanol poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014 Jun;52(5):470-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24815348?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24815348?tool=bestpractice.bmj.com)

20. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30;382(18):1739-48.

21. Royal Children's Hospital Melbourne. Foreign body ingestion. Apr 2020 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Foreign_body_ingestion\)](https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Foreign_body_ingestion)

22. Gurevich Y, Sahn B, Weinstein T. Foreign body ingestion in pediatric patients. *Curr Opin Pediatr*. 2018 Oct;30(5):677-82. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30036203?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30036203?tool=bestpractice.bmj.com)

23. National Health Service England. News: NHS surgeons safety plea after surge in kids swallowing dangerous objects. Dec 2022 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.england.nhs.uk/2022/12/nhs-surgeons-safety-plea-after-surge-in-kids-swallowing-dangerous-objects\)](https://www.england.nhs.uk/2022/12/nhs-surgeons-safety-plea-after-surge-in-kids-swallowing-dangerous-objects)

24. McNeill IR, Isoardi KZ. Barium poisoning: an uncommon cause of severe hypokalemia. *Toxicology Communications*. 2019 Jan 1;3(1):88-90. [Texto completo \(https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/24734306.2019.1691340\)](https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/24734306.2019.1691340)

25. Tenenbein M. Toxicokinetics and toxicodynamics of iron poisoning. *Toxicol Lett*. 1998 Dec 28;102-103:653-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022330?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10022330?tool=bestpractice.bmj.com)

26. Zaremba M, Serafin P, Kleczkowska P. Antipsychotic drugs efficacy in dextromethorphan-induced psychosis. *Biomedicines*. 2023 Jan 3;11(1):123. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9855940\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9855940) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36672631?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36672631?tool=bestpractice.bmj.com)

27. Beasley DM, Glass WI. Cyanide poisoning: pathophysiology and treatment recommendations. *Occup Med (Lond)*. 1998 Oct;48(7):427-31. [Texto completo \(https://academic.oup.com/occmed/article/48/7/427/1514905\)](https://academic.oup.com/occmed/article/48/7/427/1514905) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10024740?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10024740?tool=bestpractice.bmj.com)

28. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014 Feb 19;348:g1626.

29. Sessler CN. Theophylline toxicity: clinical features of 116 consecutive cases. *Am J Med.* 1990 Jun;88(6):567-76. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2189301?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2189301?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Santos C, Kieszak S, Wang A, et al. Reported adverse health effects in children from ingestion of alcohol-based hand sanitizers - United States, 2011-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017 Mar 3;66(8):223-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28253227?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28253227?tool=bestpractice.bmj.com)
31. American Association of Poison Control Centers. American Association of Poison Control Centers warn about potential poison exposure to single-load laundry packets. Jan 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://piper.filecamp.com/uniq/gc5wyYpRXWQeNjFC.pdf\)](https://piper.filecamp.com/uniq/gc5wyYpRXWQeNjFC.pdf)
32. Day R, Bradberry SM, Jackson G, et al. A review of 4652 exposures to liquid laundry detergent capsules reported to the United Kingdom National Poisons Information Service 2008-2018. *Clin Toxicol (Phila).* 2019 Dec;57(12):1146-1153. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1080/15563650.2019.1590586\)](https://www.doi.org/10.1080/15563650.2019.1590586) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30892959?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30892959?tool=bestpractice.bmj.com)
33. McKay C. Can the laboratory help me? Toxicology laboratory testing in the possibly poisoned pediatric patient. *Clin Pedi EM.* 2005;6:116-22.
34. Isbister GK, Prior F, Kilham HA. Restricting cough and cold medicines in children. *J Paediatr Child Health.* 2012 Feb;48(2):91-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20598066?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20598066?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Halmo LS, Wang GS, Reynolds KM, et al. Pediatric fatalities associated with over-the-counter cough and cold medications. *Pediatrics.* 2021 Nov;148(5):e2020049536. [Texto completo \(https://publications.aap.org/pediatrics/article/148/5/e2020049536/181328/Pediatric-Fatalities-Associated-With-Over-the\)](https://publications.aap.org/pediatrics/article/148/5/e2020049536/181328/Pediatric-Fatalities-Associated-With-Over-the) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34607934?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34607934?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Rumack BH, Peterson RC, Koch GG, et al. Acetaminophen overdose: 662 cases with evaluation of oral acetylcysteine treatment. *Arch Intern Med.* 1981 Feb 23;141(3 Spec No):380-5. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7469629?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7469629?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics.* 1975 Jun;55(6):871-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1134886?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1134886?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Dart RC, Goldfrank LR, Erstad BL, et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care. *Ann Emerg Med.* 2018 Mar;71(3):314-25.e1. [Texto completo \(https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)30657-1/fulltext\)](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)30657-1/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28669553?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Royal College of Emergency Medicine. College of Emergency Medicine and National Poisons Information Service guideline on antidote availability for emergency departments, 2021 update. Dec 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021\)](https://rcem.ac.uk/rcem-npis-antidote-guideline-update-2021)

40. Eldridge DL, Van Eyk J, Kornegay C. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am*. 2007 May;25(2):283-308. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482021?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17482021?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Rodgers GC Jr, Ross MP. Intensive care of pediatric poisoning patients. In: Brent J, Wallace KL, Burkhardt KK, et al, eds. *Critical care toxicology*. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2005:103-22.
42. Tenenbein M. Recent advances in pediatric toxicology. *Pediatr Clin North Am*. 1999 Dec;46(6):1179-88. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10629680?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10629680?tool=bestpractice.bmj.com)
43. McIntosh GC, Katcher ML. Pediatric poisonings: know what kills. *AAP Grand Rounds*. 2005;13:22-3. [Texto completo \(http://aapgrandrounds.aappublications.org/content/13/2/22.extract\)](http://aapgrandrounds.aappublications.org/content/13/2/22.extract)
44. Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses. *Emerg Med Clin North Am*. 2004 Nov;22(4):1019-50. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474780?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15474780?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Ross JA, Eldridge DL. Pediatric toxicology. *Emerg Med Clin North Am*. 2022 May;40(2):237-50. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35461621?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35461621?tool=bestpractice.bmj.com)
46. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(2):61-87. [Texto completo \(https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf\)](https://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Single-Dose-Activated-Charcoal-1.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822758?tool=bestpractice.bmj.com)
47. Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, et al; Ox-Col Poisoning Study collaborators. Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008 Feb 16;371(9612):579-87. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280328?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280328?tool=bestpractice.bmj.com)
48. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B, et al; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)*. 2015 Jan;53(1):5-12. [Texto completo \(http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Whole-Bowel-Irrigation-1.pdf\)](http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Whole-Bowel-Irrigation-1.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25511637?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25511637?tool=bestpractice.bmj.com)
49. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Mar;51(3):140-6. [Texto completo \(http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Gastric-Lavage-2013.pdf\)](http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Gastric-Lavage-2013.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23418938?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23418938?tool=bestpractice.bmj.com)
50. Höjer J, Troutman WG, Hoppu K, et al; American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)*. 2013 Mar;51(3):134-9. [Texto completo \(http://](http://)

www.clintox.org/wp-content/uploads/2016/04/Position-Statement-Ipecac-Syrup-1.pdf) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23406298?tool=bestpractice.bmj.com>)

51. American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Control Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(3):243-53. [Texto completo](http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2017/05/Position-statements-Cathartics-2004.pdf) (<http://www.clintox.org/wp-content/uploads/2017/05/Position-statements-Cathartics-2004.pdf>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15362590?tool=bestpractice.bmj.com>)
52. Marraffa JM, Cohen V, Howland MA. Antidotes for toxicological emergencies: a practical review. *Am J Health Syst Pharm*. 2012 Feb 1;69(3):199-212. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22261941?tool=bestpractice.bmj.com>)
53. Dart RC, Rumack BH. Patient-tailored acetylcysteine administration. *Ann Emerg Med*. 2007 Sep;50(3):280-1. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17418449?tool=bestpractice.bmj.com>)
54. Heard KJ. Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. *N Engl J Med*. 2008 Jul 17;359(3):285-92. [Texto completo](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637612) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2637612>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18635433?tool=bestpractice.bmj.com>)
55. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: duration of intravenous acetylcysteine therapy following acetaminophen overdose. *J Med Toxicol*. 2017 Mar;13(1):126-7. [Texto completo](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5330952) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5330952>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26957510?tool=bestpractice.bmj.com>)
56. Boyer EW, Duic PA, Evan A. Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatric Emerg Care*. 2002 Feb;18(1):36-7. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11862138?tool=bestpractice.bmj.com>)
57. Di Grande A, Giuffrida C, Narbone G, et al. Management of sodium-channel blocker poisoning: the role of hypertonic sodium salts. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010 Jan;14(1):25-30. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20184086?tool=bestpractice.bmj.com>)
58. Palmer BF, Clegg DJ. Salicylate toxicity. *N Engl J Med*. 2020 Jun 25;382(26):2544-55.
59. Brent J. Fomepizole for the treatment of pediatric ethylene and diethylene glycol, butoxyethanol, and methanol poisonings. *Clin Toxicol (Phila)*. 2010 Jun;48(5):401-6. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20586570?tool=bestpractice.bmj.com>)
60. Roberts DM, Aaron CK. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMJ*. 2007 Mar 24;334(7594):629-34. [Texto completo](https://www.doi.org/10.1136/bmj.39134.566979.BE) (<https://www.doi.org/10.1136/bmj.39134.566979.BE>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17379909?tool=bestpractice.bmj.com>)
61. Thomas C, Svehla L, Moffett BS. Sodium-nitroprusside-induced cyanide toxicity in pediatric patients. *Expert Opin Drug Saf*. 2009 Sep;8(5):599-602. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19645589?tool=bestpractice.bmj.com>)

62. Shepherd G, Velez LI. Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning. *Ann Pharmacother*. 2008 May;42(5):661-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18397973?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18397973?tool=bestpractice.bmj.com)

63. Lheureux PE, Zahir S, Penaloza A, et al. Bench-to-bedside review: antidotal treatment of sulfonylurea-induced hypoglycaemia with octreotide. *Crit Care*. 2005;9(6):543-9. [Texto completo \(http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc3807\)](http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc3807) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16356235?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16356235?tool=bestpractice.bmj.com)

64. American Academy of Clinical Toxicology: recommendations [Texto completo \(https://www.clintox.org/resources/position-statements\)](https://www.clintox.org/resources/position-statements)

65. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol*. 2011 Mar;7(1):81-2. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3614113\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3614113)

66. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS, et al. Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016 Dec;54(10):899-923. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1080/15563650.2016.1214275\)](https://www.doi.org/10.1080/15563650.2016.1214275) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27608281?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27608281?tool=bestpractice.bmj.com)

67. World Health Organization. World report on child injury prevention. 2008 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.who.int/publications/i/item/9789241563574\)](https://www.who.int/publications/i/item/9789241563574)

Imágenes

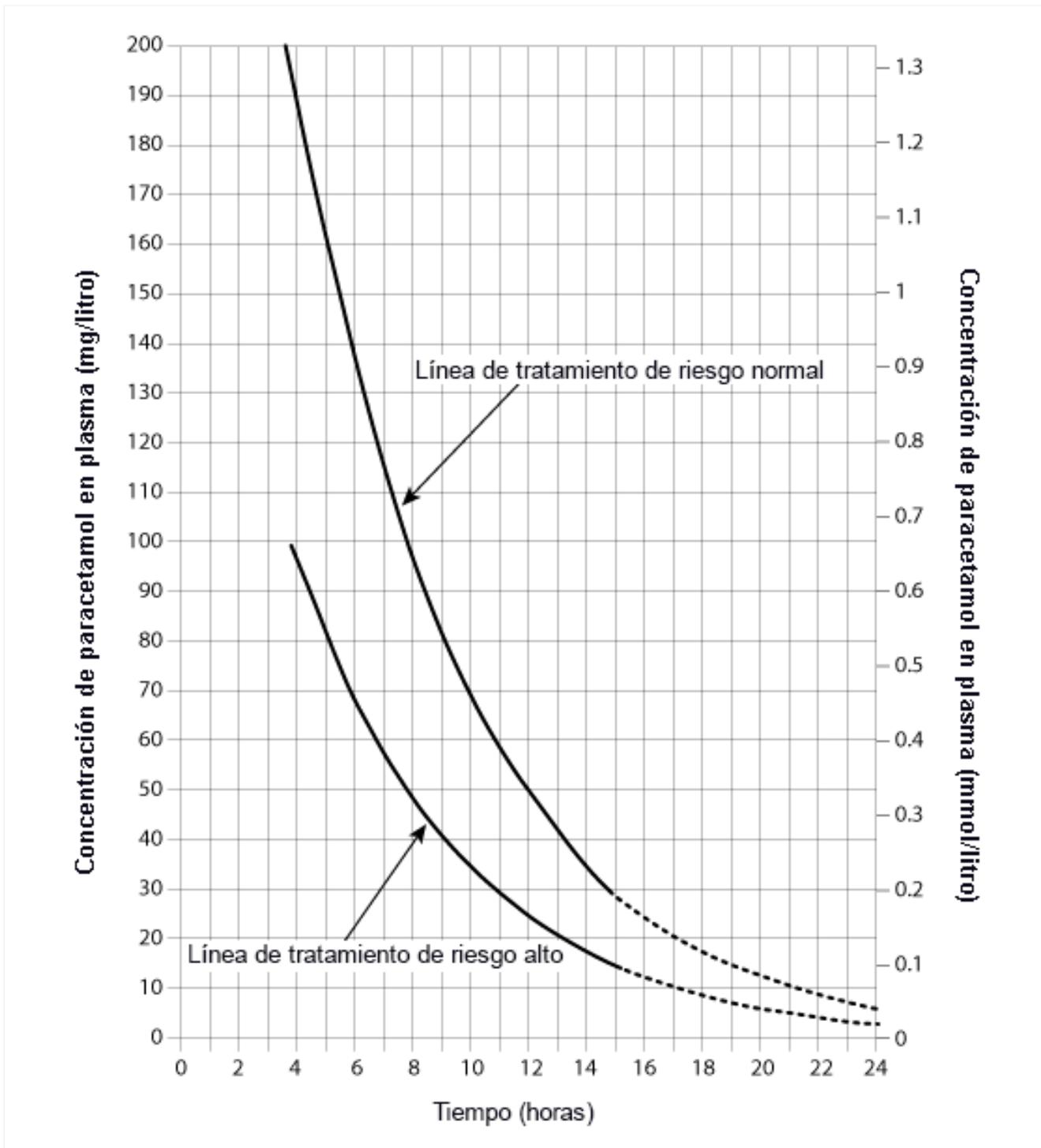


Figura 1: Gráfico de tratamiento de paracetamol. Este gráfico consiste en una línea de tratamiento normal, que conecta los puntos de 1.32 mmol/L (200 mg/L) a las 4 horas y 0.04 mmol/L (6.25 mg/L) a las 24 horas, y una línea de tratamiento de alto riesgo para los pacientes con mayor riesgo de desarrollar daño hepático, que une los puntos que corresponden a un 50% de las concentraciones plasmáticas de paracetamol de la línea normal. Los pacientes deben tratarse si la concentración plasmática de paracetamol se encuentra por encima de la línea de tratamiento adecuada

Con permiso del profesor P.A. Routledge, Therapeutics and Toxicology Centre, Cardiff University

Descargo de responsabilidad

BMJ Best Practice está dirigido a profesionales médicos licenciados. BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) no promueve, ni respalda el uso de ningún fármaco o terapia contenida en esta publicación, ni tampoco diagnostica a los pacientes. Como profesional del ejercicio de la medicina, usted tiene la plena responsabilidad respecto a la atención y el tratamiento de sus pacientes y debe utilizar su propio criterio clínico y experiencia al utilizar este producto.

Este contenido no pretende abarcar todos los posibles métodos de diagnóstico, tratamientos, seguimiento, fármacos ni cualquier contraindicación o efecto secundario. Además, dado que esas normas y prácticas médicas cambian a medida que se dispone de nuevos datos, se deben consultar diversas fuentes. Recomendamos encarecidamente que verifique de forma independiente el diagnóstico, los tratamientos y el seguimiento especificados y que se asegure de que es adecuado para su paciente dentro de su región. Además, con respecto a los medicamentos de venta con receta, se aconseja consultar el prospecto del producto que acompaña a cada fármaco para verificar las recomendaciones de uso e identificar cualquier cambio en la pauta de dosificación o las contraindicaciones, en particular si el fármaco que se va a administrar es nuevo, se utiliza con poca frecuencia o presenta un rango terapéutico limitado. Debe asegurarse siempre de que los fármacos que receta están autorizados para su uso especificado y en las dosis especificadas en su país.

La información incluida en BMJ Best Practice se proporciona "tal cual" sin ninguna declaración, condición o garantía de que sea exacta y esté actualizada. BMJ y sus licenciadores y licenciarios no asumen ninguna responsabilidad por ningún aspecto del tratamiento administrado a ningún paciente con la ayuda de esta información. En la máxima medida en que la ley lo permita, BMJ y sus licenciadores y licenciarios no incurrirán en responsabilidad alguna, incluida, entre otras, la responsabilidad por daños y perjuicios, que se derive del contenido. Quedan excluidas todas las condiciones, garantías y otros términos que, de otro modo, podrían estar implícitos en la ley, incluidas, entre otras, las garantías de calidad satisfactoria, la idoneidad para un fin determinado, el uso de un cuidado y una capacidad razonables y la no infracción de los derechos de propiedad.

En los casos en que las prácticas óptimas de BMJ se hayan traducido a un idioma distinto del inglés, BMJ no garantiza la exactitud y fiabilidad de las traducciones, ni el contenido proporcionado por terceros (incluidos, entre otros, los reglamentos locales, las guías de práctica clínica, la terminología, los nombres de los fármacos y las dosis de los mismos). El BMJ no se hace responsable de los errores y omisiones derivados de la traducción y adaptación o de cualquier otro tipo. Cuando el BMJ Best Practice enumera los nombres de los fármacos, lo hace únicamente por las Denominaciones Comunes Internacionales recomendadas (DCI). Es posible que ciertas fórmulas de fármacos se refieran a los mismos fármacos con nombres diferentes.

Tenga en cuenta que las formulaciones y dosis recomendadas pueden diferir entre las bases de datos de fármacos, los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Se debe consultar siempre un vademécum local para obtener información completa sobre la prescripción.

Las recomendaciones de tratamiento en las BMJ Best Practice son específicas para cada grupo de pacientes. Se recomienda tener cuidado al seleccionar el vademecum de fármacos integrados, ya que algunas recomendaciones de tratamiento son solo para adultos y los enlaces externos a un vademecum de pediatría no necesariamente recomienda su uso en niños (y viceversa). Compruebe siempre que ha seleccionado el vademecum correcto para su paciente.

En los casos en que su versión de BMJ Best Practice no coincida con la de vademecum local, deberá consultar una base de datos farmacéutica local para obtener información completa sobre los fármacos, incluidas las contraindicaciones, las interacciones farmacológicas y las dosis alternativas antes de recetar.

Interpretación de los números

Independientemente del idioma en el que se muestre el contenido, los números se muestran de acuerdo con el estándar de separador numérico original en inglés. Por ejemplo, los números de 4 dígitos no incluirán ni una coma, ni un punto decimal; los números de 5 o más dígitos incluirán comas; y los números que son

inferiores a 1 se representarán con puntos decimales. Véase la figura 1 a continuación para un cuadro explicativo.

BMJ no acepta ninguna responsabilidad por la mala interpretación de los números que cumplen con esta norma de separación numérica.

Este enfoque está en consonancia con la orientación del [International Bureau of Weights and Measures Service](#).

Figura 1 – Estilo de numeración de BMJ Best Practice

Números de 5 dígitos: 10,000

Números de 4 dígitos: 1000

numerales < 1: 0.25

Puede encontrar aquí nuestra página web completa y los términos y condiciones de la solicitud: [Términos y condiciones del sitio web](#).

Contacte con nosotros

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
Londres
WC1H 9JR
Reino Unido

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

David L. Eldridge, MD

Associate Professor of Pediatrics

Senior Associate Dean of Academic Affairs, Brody School of Medicine at East Carolina University, Greenville, NC

DIVULGACIONES: DLE has received research grants and been a site investigator for a closed clinical trial from GlaxoSmithKline and a closed clinical trial from Cempra Pharmaceuticals. DLE is an author of two of the references cited in this topic.

Matthew R. Ledoux, MD

Chair, Department of Pediatrics

Pediatrician in Chief Maynard Children's Hospital, Associate Professor of Pediatrics, Maynard Distinguished Scholar of Pediatrics, Brody School of Medicine at East Carolina University, ECU Health, Greenville, NC

DIVULGACIONES: MRL declares that he has no competing interests.

// Agradecimientos:

Dr David Eldridge and Dr Matthew Ledoux would like to gratefully acknowledge Dr Cynthia K. Aaron and Dr Keenan M. Bora, previous contributors to this topic.

DIVULGACIONES: CKA and KMB declare that they have no competing interests.

// Revisores por pares:

Laurie Prescott, MD, FRCP

Emeritus Professor of Clinical Pharmacology

Faculty of Medicine, University of Edinburgh, Edinburgh, UK

DIVULGACIONES: LP declares that he has no competing interests.

Mark Mannenbach, MD

Consultant in Pediatric Emergency Medicine

Assistant Professor of Pediatric and Adolescent Medicine, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN

DIVULGACIONES: MM declares that he has no competing interests.

Colin A. Graham, MBChB, MPH, MD, FRCSEd, FRCSEd, FIMCRCSEd, FCCP, FCEM, FHKCEM, FHKAM

Editor

European Journal of Emergency Medicine, Professor of Emergency Medicine, Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, People's Republic of China

DIVULGACIONES: CAG is the editor of the European Journal of Emergency Medicine and receives an annual honorarium from Wolters Kluwer Health, the journal's publishers.