

URGENCIAS EN PEDIATRÍA. INTOXICACIONES

Esteban Valverde Molina, Betsabé Cáliz Hernández y Miguel Ángel Conesa Muñoz

Introducción	180	Intoxicaciones por plaguicidas	199
Respecto a las intoxicaciones	182	Insecticidas	200
Tratamiento general de las intoxicaciones	182	Herbicidas	201
Primeras medidas en caso de intoxicación	183	Otras intoxicaciones	202
Medidas en el medio hospitalario	183	Monóxido de carbono	202
Intoxicaciones medicamentosas más habituales	193	Etanol	203
Paracetamol	193	Metanol y etilenglicol	203
Salicilatos	194	Intoxicación por drogas ilegales	204
AINE	195	Intoxicaciones por plantas	208
Anticatatarrales	196	Sustancias altamente tóxicas	208
Intoxicaciones más frecuentes por productos del hogar	198	Atención farmacéutica	208
Normas generales de aplicación en el domicilio en caso de intoxicación	198	Bibliografía	209
Productos que contienen sustancias químicas potencialmente tóxicas y de uso frecuente en el hogar	198		

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias hospitalarias se caracterizan por ser una de las unidades más ocupadas y complejas, con una elevada presión asistencial, necesidad de respuesta rápida, manejo de fármacos de alto riesgo, múltiples patologías, alta rotación de residentes y en muchas ocasiones información clínica-farmacológica incompleta.

Confluyen muchos factores que aumentan el riesgo de generar iatrogenia, por lo que se convierten en una unidad diana, susceptible de realizar atención farmacéutica. En adultos el potencial del fármaco en urgencias queda patente a través de múltiples publicaciones; así, se han comparado las tasas de error antes y después de la incorporación de un farmacéutico lográndose una reducción del 66,6% (1). En España destaca el grupo FASTER (Grupo de trabajo de Atención Farmacéutica en Urgencias), creado en el año 2006 y cuyo objetivo es apoyar y animar la participación de los far-

macéuticos especialistas en el área de urgencias.

En las urgencias pediátricas se complica aún más la atención con múltiples cálculos, dosificación en función de la edad y del peso, adaptación de formas farmacéuticas a pediatría por enfermería, falta de información en ciertas indicaciones y posología pediátrica. Así, respecto al uso *off-label* de la medicación de urgencias pediátricas, Morales-Carpi et al (2) describieron su experiencia. Analizaron 667 prescripciones, de las cuales 338 eran *off-label*: 82 no contenían información sobre niños o estaban contraindicadas; en 111 el fármaco se utilizó para una indicación diferente de la autorizada; su uso no coincidía con los rangos de edad recomendados en 16; y la frecuencia o la dosis eran distintas en 129. Los principales fármacos implicados fueron: ibuprofeno, paracetamol, amoxicilina, salbutamol, dextrometorfano, domperidona y montelukast. Lifshitz et al (3) realizaron una revisión de los antídotos empleados

Problemas respiratorios	Destacan: asma, bronquitis, bronquiolitis, neumonía y laringitis. La mayoría de estos problemas se debe al agravamiento de un resfriado. Los niños con padres fumadores presentan más posibilidades de tener problemas respiratorios. Dependiendo de la enfermedad y del grado, se aplica un tratamiento diferente: agonistas β_2 -adrenérgicos, corticoides, antibióticos, mucolíticos, antitusígenos, etc.
Síndrome febril	Suele tener un inicio agudo y dura menos de 1 semana. Puede ser de origen biológico o de origen físico, infecciones, alergias, etc. El origen infeccioso es el más importante y la infección vírica la más frecuente. Existe una correlación directa entre el valor numérico de la temperatura y el riesgo de enfermedad grave
Lesiones cutáneas	La más común es la dermatitis atópica, eccema muy común en niños muy pequeños que suele resolverse al llegar a los 36 meses. Otras son la dermatitis eczematosas y la escabiosis. El tratamiento depende del grado de las lesiones: desde lociones calmantes, jabones suaves o vendajes hasta corticoides tópicos
Gastroenteritis	Es la causa más frecuente de vómitos en la población infantil. No suele durar mucho y es más molesta que peligrosa. Los vómitos y la diarrea pueden deshidratar especialmente a los lactantes. La causa más común es un virus que infecta el tubo digestivo. Se recomienda pasar 1 o 2 días tomando sólo suero oral y poco a poco ir introduciendo una dieta blanda y muchos líquidos
Traumatismos	Traumatismo craneal, lesiones torácicas y traumatismo abdominal. Lo más frecuente es la caída casual, la caída de altura y accidentes de tráfico y/o atropellos
Heridas	Magulladuras, raspones y brechas. Suelen ser heridas lineales y poco profundas
Cólicos	Dolor abdominal inofensivo que suele comenzar a las 2-4 semanas de vida y desaparece hacia los 3 meses. Aparecen a diario al atardecer y duran 3-4 horas. Desaparecen espontáneamente. Son de origen desconocido (tal vez se deban a espasmos de los intestinos, pero no hay pruebas de ello). No se administran medicamentos
Otitis	Inflamación persistente de la mucosa que recubre el oído medio y que produce una exudación líquida. Causas: infecciones frecuentes del oído, vegetaciones, obstrucción infecciosa de la trompa de Eustaquio, etc. Si hay una infección se tiene que tratar con antibiótico durante al menos 1 mes; si son vegetaciones hay que extirparlas
Intoxicaciones	Se desarrolla este apartado a lo largo de todo el capítulo

Tabla 1. *Patologías más frecuentes en urgencias pediátricas*

en pediatría de acuerdo con la lista y las recomendaciones del International Programme on Chemical Safety. De los 77 antídotos estudiados sólo 31 (40,3%) están autorizados en niños; el resto, 46 (59,7%), son *off-label*, de los que 32 son antídotos y 14 no están comercializados para niños. Algunos ejemplos de fármacos cuyo uso no es apropiado en niños son: flumazenilo, pralidoxima, atropina y protamina.

Gallinas et al (4) analizaron los diagnósticos más frecuentes en su servicio de urgencias pe-

diátricas. El primer lugar lo ocupan los síntomas digestivos (vómitos, diarrea y apendicitis) con el 30,2%; los siguen accidentes (traumatismo craneal, intoxicaciones y contusiones múltiples), con el 15,3%, problemas respiratorios (asma, bronquiolitis, laringitis y neumonía), con el 12,5%, procesos neurológicos (convulsión febril, convulsión, cefalea y migraña), con el 10%, y síndrome febril (9,8%). En la tabla 1, de acuerdo con la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, se comentan brevemente algunas de las patologías más frecuentes (5).

Respecto a las intoxicaciones

En octubre del año 2008 el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría creó el Observatorio Toxicológico, del que forman parte 33 hospitales españoles.

Al comparar los estudios multicéntricos realizados por este grupo de trabajo (6) (el primer estudio multicéntrico se hizo en el año 2001 y el más reciente desde octubre de 2008 hasta octubre de 2009) se encontraron dos grupos de edad principalmente implicados en las intoxicaciones con sus causas: < 5 años (intoxicación accidental y dosificación errónea) y > 12 años (sustancias tóxicas con fines recreacionales, alcohol, drogas ilegales y fármacos con fines autolíticos). Las sustancias tóxicas que con mayor frecuencia generan consultas siguen siendo los fármacos (56%); los antitérmicos, y en especial el paracetamol, suponen el 13% del total de las intoxicaciones. En segundo lugar están los productos del hogar, que alcanzan el 19%. En tercer lugar se encuentra el etanol, que en la actualidad presenta un ascenso destacable.

En el campo de la toxicología son importantes los detalles más simples, como los instrumentos para medir las formas farmacéuticas líquidas. En un estudio (7) se midieron las dosificaciones realizadas por los padres con distintos instrumentos y se hallaron sobredosificaciones, principalmente al emplearse vasitos con y sin marcas en comparación con goteros, cucharas y jeringas vía oral.

De acuerdo con Johansson e Ingelman-Sundberg (8), también hay que considerar parámetros como la susceptibilidad individual a la toxicidad medioambiental, a los agentes químicos y a los fármacos, que están en cierta medida determinados por el polimorfismo del metabolismo enzimático, en particular por el citocromo P450.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES

Aunque la mayoría de las intoxicaciones son involuntarias y de carácter leve, no por ello de-

jan de ser un problema universal y, aun cuando en la mayoría de los casos no revisten gravedad y no es necesaria la intervención médica, constituye un motivo frecuente de consulta y hay que realizar una valoración inicial para actuar en consonancia y prescribir un tratamiento adecuado, ya que, como en otras emergencias médicas, la rapidez en instaurar el tratamiento puede ser el motivo del éxito.

Ante una posible intoxicación la familia en principio debe pedir ayuda a su Centro de Salud, Oficina de Farmacia, teléfono de emergencia (112), Centro de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología (91 562 04 20), etc., y seguir las recomendaciones que se le sugieran.

Si como farmacéuticos se nos realiza una consulta relacionada con una posible intoxicación, en primer lugar debemos procurar tranquilizar a los familiares y seguidamente obtener toda la información posible que nos oriente sobre el accidente, ya que, de acuerdo con ella, junto con la sintomatología que presente el niño, queda condicionada la actuación que se ha de seguir y, en caso necesario, la atención especializada. Esta información puede contribuir a la más rápida y acertada indicación del tratamiento.

Se deben formular las siguientes preguntas:

- ¿Cuándo? Es decir: estimar el tiempo transcurrido desde la exposición, ya que las medidas que se han de tomar pueden ser diferentes.
- ¿Dónde? El lugar donde se ha producido la intoxicación puede sugerir el tipo de agente.
- ¿Cómo? La vía de exposición o entrada debe ser identificada; no hay que descartar que pueda estar implicada más de una vía.
- ¿Con qué sustancia y qué cantidad ha sido la responsable de la intoxicación? Es muy importante porque las medidas que se vayan a

tomar o el tratamiento pueden ser diferentes. Así, se puede estimar que en el caso de líquidos un sorbo de un niño de 3 años es aproximadamente de 5 ml, de 10 ml para un niño de 10-12 años y para un adolescente de unos 15 ml. En la exposición a vapores o gases se puede usar como parámetro indicativo la duración de la exposición.

Resultan también importantes en la recogida de información: conocer los posibles tratamientos con medicamentos en el domicilio, la inspección y recogida de posibles envases abiertos, embalajes, medicamentos al alcance o su presencia, jeringuillas, etc.

Primeras medidas en caso de intoxicación (9)

Son las siguientes:

- Retirar al niño del lugar de la intoxicación, sobre todo en caso de exposición a gases o vapores irritantes.
- Si el contacto ha sido con piel o mucosas, realizar lo más rápido, incluso antes del traslado a centros médicos, un lavado abundante con solución salina o agua.
- En caso de ingestión vía oral, lavar la boca con agua por si quedaran restos en ella y seguidamente evacuar el contenido gástrico para disminuir la posible cantidad de tóxico que se va a absorber. Hay que tener en cuenta que si la intoxicación se ha producido por ingestión de cáusticos lo mejor es no hacer nada y trasladar lo más rápido posible al niño a un hospital.
- En caso de picaduras por animales venenosos, aplicar hielo local en el lugar de la mordedura/picadura y un torniquete cerca de la misma.
- Si el paciente está inconsciente, procurar mantener permeables las vías respiratorias, es decir, colocarle en posición ventral con la cabeza hacia un lado y cubierto para evitar la pérdida de calor; eventualmente se puede

requerir la reanimación cardiopulmonar mediante respiración boca a boca y masaje cardíaco externo.

Después de esta primera fase de atención urgente el facultativo debe hacer una evaluación clínica enfocada principalmente a verificar el estado del sistema respiratorio, las alteraciones metabólicas y el SNC y medir el estado de conciencia a través de escalas como la de Glasgow. La siguiente fase, una vez mantenidas dentro de lo posible las constantes vitales, consiste en eliminar la mayor cantidad de tóxico, para lo cual se debe prevenir la absorción e incrementar su excreción y el uso de antídotos o antagonistas si está indicado.

Medidas en el medio hospitalario

REALIZAR LOS TRATAMIENTOS DE SOPORTE Y/O REANIMACIÓN ADECUADOS

DISMINUIR LA ABSORCIÓN

Si el contacto con el tóxico se ha producido por vía oftálmica se debe realizar un lavado con solución salina fisiológica o agua estéril durante 15-20 minutos; si ha sido por vía rectal se administran enemas; y por vía parenteral se practican incisiones locales y succión. En caso de contacto con el tóxico por vía cutánea hay que quitar la ropa y realizar un lavado a fondo con agua y jabón.

Emesis

Los casos más frecuentes de intoxicaciones se producen por vía digestiva, en cuyo caso se pueden utilizar distintos métodos para disminuir la absorción, como emesis forzada, lavado gástrico y/o administración de carbón activo, aunque en la actualidad hay ciertas controversias.

La emesis forzada se puede llevar a cabo con un estímulo mecánico de la faringe, prácticamente en desuso, o con la administración de jarabe de Ipecacuana (no existen preparados comerciales; se prepara fórmula magistral), método eficaz que induce el vómito en el 80-90% de los casos. Su uso está indicado siempre que no hayan transcurrido más de 30-40 minutos tras la ingestión. Quizás su utilidad

fundamental sea su empleo como descontaminación gástrica en el domicilio del paciente.

Las dosis recomendadas son las siguientes:

- Niños de 6-12 meses: 5-10 ml seguidos de 120-240 ml de agua.
- Niños de 1-12 años: 15 ml seguidos de 120-240 ml de agua.
- Mayores de 12 años: 15-30 ml seguidos de 240 ml de agua.

La respuesta ocurre aproximadamente a los 20 minutos de la ingestión; si no se produce el vómito la dosis se puede repetir a los 20-30 minutos.

Su uso está contraindicado en los siguientes casos:

- Coma, convulsiones o alteración del nivel de conciencia.
- Ingestión de sustancias corrosivas.
- Ingestión de barnices, hidrocarburos, etc., por su potencial posibilidad de aspiración.
- Intoxicación por antihistamínicos.
- Si existe obnubilación, convulsiones o coma.

A nivel hospitalario la emesis se utiliza poco; resultan preferibles el lavado gástrico y la administración de carbón activo. Sin embargo, en el medio extrahospitalario puede ser una técnica eficaz como primera medida.

Lavado gástrico

Se hace siempre que esté indicado; es la medida preferida a nivel hospitalario. Se realiza administrando agua tibia o soluciones salinas a través de sonda.

Administración de sustancias adsorbentes, como el carbón activo

No disponible comercialmente (se puede conseguir como fórmula magistral), su utilidad radica en que produce una adsorción del agente intoxicante y por tanto reduce la absorción a nivel gastrointestinal. Su administración debe considerarse siempre que no haya transcurrido

más de 1 hora desde la intoxicación; pasado este tiempo no hay estudios clínicos controlados que apoyen o excluyan su uso. Determinadas sustancias, como litio, plomo, hierro, alcoholes, cianuros e hidrocarburos, no son adsorbidas por el carbón, por lo que en estos casos su empleo no está indicado. También está contraindicado en caso de pérdida de conciencia por parte del paciente con vía aérea no protegida.

Las dosis recomendadas son las siguientes (10):

- Adultos: dosis inicial de 50 g; a las 2 horas si es necesario se pueden administrar 12,5 g/hora.
- Niños: dosis inicial de 1 g/kg seguido de 0,5 g/kg c/2-4 horas.

Se administra suspendido en una cantidad suficiente de agua para que se forme una especie de papilla, con una concentración aproximada del 20%.

Lavado intestinal

No debe usarse de forma rutinaria en el tratamiento de pacientes intoxicados; la técnica consiste en la instilación de grandes volúmenes de líquidos (soluciones electrolíticas con polietilenglicol) que inducen la formación de unas heces líquidas y por tanto la expulsión física del contenido intestinal, reduciendo así la absorción de los agentes tóxicos. Se puede utilizar la solución evacuante de Bohm a las siguientes dosis:

- Niños de 6 meses-6 años: 500 ml/hora.
- Niños de 6-12 años: 1.000 ml/h.
- Adolescentes y adultos: 1.500-2.000 ml/hora.

La administración debe prolongarse hasta que el líquido que salga por el orificio anal sea limpio.

AUMENTO DE LA EXCRECIÓN

Para aumentar la excreción se pueden utilizar las vías renal (diuresis alcalina y diuresis forzada) o extrarrenal (hemoperfusión, hemodiálisis, hemofiltración, etc.) (11).

DEPURACIÓN RENAL

La diuresis alcalina es una de las técnicas más utilizadas, aunque su aplicación requiere expertos (nefrólogos y UVI). Sólo es aplicable a sustancias o medicamentos que se eliminen inalterados por vía renal y que se encuentren parcialmente ionizados.

Consiste en administrar soluciones de bicarbonato sódico en bolus o en perfusión para llevar el pH urinario a cifras de 7,5-8. Estos valores de pH permiten eliminar por vía renal tóxicos como salicilatos, fenobarbital, etc.

DEPURACIÓN EXTRARRENAL

Siempre la realiza personal muy especializado; como técnicas se pueden aplicar las siguientes:

- Diálisis peritoneal: superada por otros tipos de diálisis, hoy día no tiene aplicación en intoxicaciones agudas.
- Hemodiálisis: para que la técnica sea eficaz el tóxico debe tener alta hidrosolubilidad, peso molecular menor de 600, unión a proteínas plasmáticas menor del 60% y volumen de distribución menor de 1 l/kg. Está indicada en las intoxicaciones agudas por metanol o etilenglicol, que cursan con trastornos visuales, metabólicos y neurológicos. También tiene indicación en intoxicaciones por teofilina, barbituratos de acción larga y litio.
- Hemoperfusión: técnica más iatrogénica, consiste en hacer pasar la sangre por filtros que contienen sustancias adsorbentes, como el carbón activo, resinas o amberlita. Es eficaz para eliminar teofilina, barbitúricos de acción corta, quinidina, carbamacepina y metotrexato.
- Hemofiltración: técnica de uso bastante limitado, da buenos resultados en los casos de intoxicación por litio.
- Plasmaféresis: su empleo tiene un carácter excepcional; resulta útil en intoxicaciones por digital y hormonas tiroideas.

ADMINISTRACIÓN DE ANTÍDOTOS
O ANTAGONISTAS

Antídoto es una sustancia química cuya función consiste en contrarrestar los efectos de un veneno, una toxina o un químico, y es antagonista toda sustancia, natural o sintética, que se une a los receptores del organismo en cuestión bloqueándolos contra la acción de los agonistas. En ambos casos se trata de productos que a través de diversos mecanismos impiden, mejoran o revierten algunos signos y síntomas de las intoxicaciones.

El número de antídotos actualmente disponible es muy limitado en comparación con la gran cantidad de sustancias que pueden ocasionar una intoxicación; además ninguno está exento de efectos secundarios, con lo que hay que valorar el "ratio" riesgo/beneficio para el paciente, y no se puede olvidar que, si escaso es el número de antídotos, aún resulta más escasa su experiencia en la población pediátrica.

En la tabla 2 se resumen los antídotos/antagonistas más habituales con sus indicaciones, dosis y efectos secundarios.

PREVENCIÓN DE INTOXICACIONES

Es la mejor y más útil medida al alcance de pediatras y padres; para ello se recomiendan las siguientes medidas (9):

- Conservar los fármacos y/o sustancias en el envase original y también el prospecto informativo.
- Conservar el mínimo número de fármacos posible en casa y guardarlos en lugares inaccesibles, cerrados con llave (nunca en la mesilla de noche; hay que vigilar los bolsos de mano, los armarios abiertos y la nevera).
- Conocer la posibilidad de intoxicación por los fármacos y los más peligrosos.
- No guardar medicamentos una vez finalizados los tratamientos y no automedicar a los niños.

AGENTE TÓXICO (10, 12, 32, 39)	ANTÍDOTO	INDICACIÓN Y POSOLOGÍA PEDIÁTRICA	COMENTARIOS
Amanita phalloides	<p>SILIBININA Legalon® Sil® Vial 350 mg</p> <p>PENICILINA G SÓDICA Penibiot® Vial 1,2 y 5 M UI</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación por <i>Amanita phalloides</i>. - Hepatopatías tóxicas y metabólicas - Infusión i.v.: 20 mg/kg/día, repartidos en 4 infusiones de 2 h dejando un intervalo de 4 h entre infusión. Esta pauta se seguirá durante varios días hasta desaparición completa de los síntomas - Intoxicación por <i>Amanita phalloides</i> y otras setas hepatotóxicas - Dosis i.v.: 300.000 UI/kg/día/4 h o en perfusión continua: 12.500-17.500 UI/kg/hora. Se puede dar conjuntamente con silibinina 	<ul style="list-style-type: none"> - Infusión i.v. durante 2 h, previa disolución del contenido del vial en 35 ml de SF o SG5%. La solución reconstituida contiene 10 mg/ml y estabilidad de 6 h - Si necesaria hemoperfusión o hemodiálisis, realizarla en los periodos libres de infusión - Precaución en alérgicos a penicilina
Antagonistas del calcio	<p>GLUCONATO CÁLCICO Suplecal® Amp 10% 10 ml</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Reversión de los efectos cardiovasculares en intoxicación por antagonistas del calcio y en betabloqueantes - Gluconato cálcico 10%: 0,6 ml/kg. Máximo 30 ml o Cloruro cálcico 10%: 0,2 ml/kg. Máximo 10 ml 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar la concentración de calcio sérico - Tanto gluconato como el cloruro se pueden administrar vía i.v. directa, pero muy lentamente. También se puede administrar en infusión i.v.
Anticoagulantes orales: acenocumarol warfarina	<p>FITOMENADIONA Konakion® Amp 2 mg parenteral Amp 10 mg parenteral Amp 10 mg oral</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación por anticoagulantes orales - Vía oral, i.v., i.m.: en niños de 1 a 5 mg - Si sangrado activo o INR > 20%: asociar plasma fresco congelado. El tto puede ser de 3-5 días. Los rodenticidas también pueden producir efectos anticoagulantes; en general no suele ser necesario el uso inicial de vitamina K (control INR y TP a las 24-72 h) 	<ul style="list-style-type: none"> - Si no hay problemas de tolerancia se administra vía oral, ya que la vía i.v., aunque tiene un comienzo de acción ligeramente superior, produce con mucha frecuencia reacciones anafilactoides y la vía i.m. puede producir hematomas - Las ampollas i.v. pueden emplearse por vía oral
Antihipertensivos tricíclicos (ATC)	<p>FISOSTIGMINA Anticholinum® Amp 2 mg/5 ml Medicamento extranjero</p> <p>BICARBONATO SÓDICO - 1 M (1,4%): Amp 10 ml - 1/6 M: Frascos 250 ml</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación por fármacos con efectos anticolinérgicos (atropina, neurolépticos, antiparkinsonianos, belladona, ATC) - Convulsiones refractarias o arritmias que no responden a tratamientos convencionales - Dosis i.v.: 0,02 mg/kg/dosis (máx. 0,5-1 mg). Infusión en 5-10 min diluido en 10 ml de SF y bajo monitorización estrecha. Puede repetirse la dosis a los 15-30 min (máx. dosis 2 mg) - Administración de bicarbonato sódico en las intoxicaciones polimedamentosas con participación de ATC y/o neurolépticos que originen arritmias y/o convulsiones - Como alcalinizante de la orina - Dosis inicial: 1-2 mEq/kg iv, seguido de la dosis necesaria para mantener pH: 7,45-7,55. Se debe disminuir progresivamente cuando las alteraciones electrocardiográficas se normalicen, para evitar la hipernatremia, alcalosis y sobrecarga hídrica secundaria 	<ul style="list-style-type: none"> - Debido a los efectos adversos potencialmente graves, el uso rutinario de fisostigmina es controvertido - La atropina se usa para revertir los efectos colinérgicos de la fisostigmina - Precauciones: asma, infarto agudo de miocardio reciente, epilepsia, hipotensión, parkinsonismo y vagotomía - La alcalinización de la orina puede ser peligrosa en pacientes con problema renal y con compromiso cardíaco y respiratorio - En acidosis metabólica severa que acompaña a las intoxicaciones por metanol, etilenglicol, como medida coadyuvante, además del antióxico (etanol o fomepizol)

<p>Antidiabéticos orales</p>	<p>GLUCOSA Vial 50% 10 ml Fórmula magistral</p> <p>OCTÉOTRIDO Sandostatim® Amp 50 mcg/ml Nevera</p>	<p>- Intoxicación por hipoglucemiantes orales, insulina - Dosis: 1 g/kg de glucosa i.v.</p> <p>- Intoxicación por sulfonilureas (uso compasivo). Paciente que persiste hipoglucémico a pesar de la alimentación oral y de la administración de glucosa iv a 1 g/kg</p> <p>- Dosis (i.v. o .s.c.): 50 µg en adultos y 1-1,25 µg/kg en niños, cada 6-12 h</p>	<p>- Actualmente no se dispone de Glucosmon R50 ni R33, por lo que se ha tenido que recurrir a fórmulas magistrales</p> <p>- La dosis y la duración del tto. Varía de un paciente a otro, dependiendo de la cantidad y vida media de la sulfonilurea</p> <p>- Efectos secundarios en terapia aguda: irritación local o dolor en el sitio de la inyección, vómitos, diarrea, esteatorrea, molestias abdominales</p>
<p>Antipsicóticos</p>	<p>BIPERIDENO Akineton® Amp 5 mg/ml y comp 2 mg</p> <p>DANTROLENO Dantrium intravenous® Vial 20 mg nevera</p>	<p>- Revierte movimientos distónicos inducidos por las fenotiazinas</p> <p>- Vía i.v. o i.m.: 0,04-0,1 mg/kg. Se puede repetir la dosis a los 30 min</p> <p>- Síndrome neuroléptico maligno (uso compasivo)</p> <p>- Hipertermia maligna</p> <p>- Los datos descritos para la crisis de hipertermia maligna en niños son de 1 mg/kg i.v., puede repetirse hasta dosis máxima 10 mg/kg</p>	<p>Efectos secundarios: sequedad de boca, visión borrosa cansancio, vértigo; si la dosis es más elevada produce agitación, confusión, alucinaciones, delirio, cefalea e insomnio</p> <p>- Reconstituir el vial con 60 ml de API que vienen en el kit</p> <p>- Concentración obtenida: 0,3 mg/ml. Administrar esta concentración</p> <p>- Irritante si hay extravasación</p>
<p>Ácido fluorídrico</p>	<p>GLUCONATO CÁLCICO Suplecal® Amp 10%10 ml</p>	<p>- Quemaduras dermatológicas (tratamiento tópico con gel de gluconato cálcico para exposición con HF < 20%)</p> <p>- Inyecciones subcutáneas de gluconato cálcico para exposiciones a HF > 20%</p> <p>- En caso de ingestión: (ver antagonistas del calcio)</p>	<p>- Las inyecciones de gluconato cálcico no deberían de usarse en el área de los dedos</p> <p>- Contraindicado si calcio iónico >1,5 mmol/l. Un aporte rápido de calcio puede provocar vasodilatación con hipotensión, bradicardia, arritmias e incluso paro cardíaco</p>
<p>Bloqueantes neuromusculares</p>	<p>NEOSTIGMINA Neostigmina Braun® Prostigmine® Amp 0,5 mg/ml</p>	<p>- Revierte el bloqueo neuromuscular de curarizantes no despolarizantes. No efectivo para succinilcolina (bloqueo despolarizante)</p> <p>- Niños: 0,025-0,08 mg/kg/dosis; vía i.v. lenta</p>	<p>- En administración i.v. de neostigmina, se debe prevenir una posible respuesta vagométrica excesiva, con la administración de 20 µg/kg de Atropina por vía i.v. 5 min antes</p> <p>- Precaución en asmáticos</p>
<p>Anticolinérgicos</p>	<p>FISOSTIGMINA Anticholium® Amp 2 mg/5 ml Medicamento extranjero</p>	<p>- Intoxicación grave por anticolinérgicos</p> <p>- Tratamiento: Ver Antidepresivos tricíclicos</p>	<p>- Como enlentecen el vaciamiento gástrico, el carbón activado es eficaz hasta las 6 h tras la ingesta</p>

Tabla 2. *Uso de antidotos/antagonistas en las intoxicaciones más frecuentes*

AGENTE TÓXICO (10, 12, 32, 39)	ANTÍDOTO	INDICACIÓN Y POSOLOGÍA PEDIÁTRICA	COMENTARIOS
Arsénico	DIMERCAPROL: BAL® Amp 100 mg/2 ml Medicamento extranjero	Intoxicación por arsénico con concentración > 7 mg/dL en plasma, 100 mcg/dl en orina, o síntomas severos gastrointestinales y/o pacientes inestables. - Dosis: 3 mg/kg cada 4 h, 2 días y después se continúa cada 12 h, durante 7 días	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar por si aparece hipertensión, taquicardia, hipertermia o urticaria - El tto previo con antihistamínicos puede disminuir los efectos secundarios (frecuentes 50% casos) Otros: fiebre, vómitos, hipertensión, taquicardia, convulsiones, dolor - Contraindicado en: déficit de glucosa- 6-fosfato DH, alérgicos a los cacahuetes, por estar preparado en una solución de aceite de cacahuetes
Benzodiacepinas	FLUMAZENILO Anexate® Flumazenilo® Amp 0,5 mg/5 ml y Amp 1 mg/10 ml	- Revierte los efectos sedantes de las benzodiacepinas < 1 año: experiencia insuficiente > 1 año: dosis inicial: 0,01 mg/kg (hasta 0,2 mg) i.v. durante 15 s. Si no reacciona tras 4 s, repetir dosis inicial a intervalos de 60 s (hasta máx. 4 veces) y hasta dosis máx. total de 0,05 mg/kg o 1 mg	<ul style="list-style-type: none"> - La acción del flumazenilo es más corta que la de las benzodiacepinas; repetir dosis de flumazenilo en caso necesario - Contraindicado en pacientes con convulsiones y pacientes con sobredosis de antidepressivos cíclicos
Betabloqueantes	ISOPRENALINA Aleudrina® Amp 0,2 mg/ml Nevera GLUCAGÓN Glucagen Hypokit® Vial 1 mg + jeringa 1 ml Nevera	<ul style="list-style-type: none"> - Inversión de bradicardia e hipotensión - Infusión i.v. 0,05-2 mcg/kg/min - Inversión de bradicardia insensible a isoproterenol - Dosis i.v.: en niños 0,05-0,1 mg/kg en bolo de 1 min (2 a 5 mg) - Si no hay respuesta se podría administrar 10 mg. Tiene una vida media corta por lo que quizá sea necesario administrarlo en perfusión continua iv una vez que se consigue el efecto deseado a 0,04 mg/kg/h (máx. 10 mg/h). Puede ser necesario durante 48 h 	<ul style="list-style-type: none"> - No usar por vía i.v. directa - El glucagón activa el sistema adenilato-ciclasa en un lugar distinto que el isoproterenol - Administrar glucosa i.v. para tratar la hipoglucemia
Cianuro	HIDROXICOBALAMINA: Cyanokit® Vial 2,5 g Medicamento extranjero	<ul style="list-style-type: none"> - Empezar tratamiento con los primeros síntomas de toxicidad si se conoce exposición - Dosis inicial: 70 mg/kg en 15 min vía i.v. (Sin exceder los 5 g). Repetir si es necesario la misma dosis en 15 min para pacientes sumamente inestables hasta en 2 h según el estado del paciente. Dosis máx.: 140 mg/kg sin exceder los 10 g 	<ul style="list-style-type: none"> - Reconstituir el vial de 2,5 g con 100 ml de SF. No agitar. Utilizar siempre el filtro del kit - Estabilidad: 6 h entre 2° C-40 °C una vez reconstituido
Cobre	PENICILAMINA Cupripen® Cápsulas 50 mg y 250 mg	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación sintomática por cobre - Dosis v.o.: 100 mg/kg/día a 30 mg/kg/día - Dosis máxima en niños 1 g/día - No sobrepasar 40 mg/kg/día en tratamientos a largo plazo - También en intoxicación por Pb, Zn, Cu, As, Hg y Au 	<ul style="list-style-type: none"> - Su capacidad quelante es inferior a los demás, aunque complementa la acción de los otros quelantes y además posee efectos secundarios potencialmente graves. Por todo ello, se considera un antiótico de 2.ª línea. Poca experiencia con la terapia de quelación en la ingestión aguda

<p>Etilenglicol</p>	<p>ETANOL Alcohol absoluto Amp 7.8 g/10 ml Fórmula magistral</p> <p>FOMEPIZOL Formepizol OPI Vial 20 ml 5 mg/ml Medicamento extranjero</p>	<p>- Niveles séricos etilenglicol > 20 mg/dL o fuerte sospecha de ingesta - Dosis inicial 10 ml/kg de etanol 10% en SG5% iv a pasar en 1 h - Dosis de mantenimiento: 1 ml/kg/h de etanol 10% hasta nivel de etanol sanguíneo de 100 mg/dl</p> <p>- Dosis inicial: 15 mg/kg seguido de 4 dosis de 10 mg/kg cada 12 h. Posteriormente 15 mg/kg cada 12 h hasta que las concentraciones de etilenglicol o metanol sean inferiores a 20 mg/100 ml - Administración en perfusión iv durante 30 min</p>	<p>- El fomepizol en comparación con el etanol no induce depresión del SNC y no necesita monitorización de su concentración pero posee un valor elevado de compra, es un medicamento extranjero y se posee menos experiencia clínica</p>
<p>Glucósidos digitálicos</p>	<p>ANTI-CUERPOS ANTI-DIGOXINA Digifab® Vial 40 mg Nevera Medicamento extranjero</p>	<p>- Tratamiento de intoxicación por digoxina o digitoxina (nivel sérico de digoxina > 10 ng/mL o ingestión de > 4 mg en niños) - Arritmia ventricular secundaria debido a digoxina o digitoxina - Hiperkalemia (K+ > 5 mEq/L en el marco de la toxicidad por digitales) - Arritmias cardíacas, bradicardia progresiva</p>	<p>- mg de Ac. Antidigitoxina = 80 x TBL - TBL = C (ng/ml) x 5.6 x peso(kg) / 1000 en caso de intoxicación crónica en los que se conoce la digoxinemia (C) - TBL = mg de digoxina ingeridos x 0.8 (biodisponibilidad) en caso de intoxicación aguda por vía oral - TBL = mg de digoxina administrados x 1 en caso de intoxicación por vía parenteral</p>
<p>Heparina</p>	<p>PROTAMINA Protamina Hospira® Vial 50 mg/5 ml Nevera</p>	<p>- Sobredosis de heparina, hemorragia severa. Resulta menos eficaz con las heparinas de bajo peso molecular - Vía iv lenta: 1 mg de protamina por cada 100 UI de heparina si el tiempo desde la intoxicación es menos de 15 min - Si han pasado 30 min desde la intoxicación, 0.5 mg de protamina por cada 100 UI de heparina</p>	<p>- El efecto puede ser inmediato y durar 2 h - Monitorizar TP y tensión sanguínea - La dosis máxima a administrar por vez es de 50 mg en 5-10 min. Se puede diluir en 100 ml de SG5% o SF y administrar en 10 min - No administrar más de 100 mg de protamina durante 2 h</p>
<p>Herbicidas bipirílicos: paraquat y diquat</p>	<p>TIERRA DE FÜLLER Füller's Earth® Fracos de 60 g Medicamento extranjero</p>	<p>Dosis: 1-2 g/kg. Añadir un volumen de 400 ml para obtener una suspensión al 15%. Administrar tras lavado gástrico. Con la primera dosis puede administrarse sulfato de magnesio o manitol para provocar diarrea y vaciado intestinal. Se puede repetir la dosis hasta que aparezca en las heces Contraindicaciones: la administración de oxígeno produce radicales libres, se comporta como un sustrato del tóxico</p>	<p>No administrar en caso de insuficiencia renal, obstrucción o perforación intestinal, vómitos, shock, trastornos electrolíticos o con ingesta de cáusticos Compuesta por montmorilonita (silicato de aluminio puro hidratado) que puede contener polvo muy fino de calcita (carbonato cálcico)</p>
<p>Hidrazida</p>	<p>PIRIDOXINA Benadon® Amp 300 mg/2 ml</p>	<p>- Antídoto en convulsiones y coma - 25 mg/kg. 1/3 dosis vía i.m. y el resto en infusión i.v. durante 3 h</p>	<p>Isoniazida es una hidrazida</p>

Tabla 2 (cont.). *Uso de antídotos/antagonistas en las intoxicaciones más frecuentes*

AGENTE TÓXICO (10, 12, 32, 39)	ANTÍDOTO	INDICACIÓN Y POSOLOGÍA PEDIÁTRICA	COMENTARIOS
Hierro	DESFEROXAMINA Desferin® Vial 500 mg	<ul style="list-style-type: none"> - Si niveles séricos de hierro > 350 µg/mL - Dosis: Vía i.m.: 50 mg/kg/6 h. Máximo 6 g/24 h Vía i.v.: 15 mg/kg/h. Máximo 6 g/24 h - Útil como complemento de las medidas empleadas habitualmente para combatir la intoxicación aguda por hierro (lavado gástrico, inducción al vómito, tto del shock y corrección de la acidosis) 	<ul style="list-style-type: none"> - Orina color vino- rosa indica que hay hierro libre - Monitorizar tensión durante tratamiento
Insecticidas de carbamato	ATROPINA Atropina Braun® Amp 1 mg/ml y Amp 0,5 mg/ml	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia sintomática por insecticidas de carbamatos - Convulsiones mioclónicas, alucinaciones, debilidad, arritmia, salivación excesiva, orina y defecación involuntarias - Dosis i.v./i.m.: 0,05-0,1 mg/kg/dosis (mínimo 0,1 mg, máximo 5 mg), seguida de dosis repetidas cada 2-10 min o en infusión continua (0,025 mg/kg/h), hasta que aparezcan los signos de atropinización: desaparición de la broncorrea y del broncoespasmo, taquicardia, piel seca y rubicundia 	<ul style="list-style-type: none"> - La midriasis no es un signo confiable de atropinización, ya que su aparición no es constante - Precitación en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, enfermedad cardiovascular o embarazo - Si se administra vía iv, puede provocar arritmias en el paciente hipóxico, por lo que se aconseja corregir la hipoxia previamente o si no es posible, administrarla vía i.m.
Insecticidas organofosforados	ATROPINA Atropina Braun® Amp 1 mg/ml y Amp 0,5 mg/ml PRALIDOXIMA Contrathion® vial 200 mg Medicamento extranjero	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia sintomática por insecticidas organofosforados - Convulsiones mioclónicas, alucinaciones, debilidad, arritmia, salivación excesiva, micción y defecación involuntarias - 1.º) Dosis de atropina: Ver insecticidas de carbamato - 2.º) Dosis pralidoxima: 25-50 mg/kg/dosis (máximo 2 g) a pasar en 30 min. En situaciones amenazantes para la vida se puede administrar en 2 min. Se puede repetir la dosis a las 2 h y cada 6-12 h. Siempre está indicada después de la atropina, nunca sola 	<ul style="list-style-type: none"> - La solución de pralidoxima debe ser preparada extemporáneamente mediante introducción en el frasco de polvo de 10 ml de solvente La pralidoxima debe administrarse preferiblemente antes de las 6 h de la intoxicación. Es poco eficaz si se administra después de las 36 h - La toma de leche o de cuerpos grasos debe evitarse después de una intoxicación por insecticidas organofosforados colinesterásicos
Metanol	Etanol o fomepizol (Ver etilenglicol)	<ul style="list-style-type: none"> - Acidosis metabólica asociada al consumo de metanol - Niveles de metanol en sangre >20 mg/dL (6,2 mmoles/L) - Cualquier paciente sintomático con historia de ingesta de metanol 	<ul style="list-style-type: none"> - Como primera medida, si no han transcurrido más de 1-2 h desde la ingestión, lavado gástrico y a continuación iniciar el tratamiento con etanol - Objetivo: Niveles de etanol en sangre de 100-130 mg/dL - Continuar terapia hasta que el nivel de metanol < 10 mg/dL - El tratamiento con fomepizol se considera experimental
Metahemoglobinizantes (tintes de anilina, nitrobenzeno...)	AZUL DE METILENO Amp 1% 10 ml Fórmula magistral	<ul style="list-style-type: none"> - Metahemoglobinemia, según criterios clínicos o analíticos Dosis i.v.: 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de solución al 1%). Se administra lentamente en 5 min, ejerciendo el efecto a los 30 min de su administración. Se puede repetir una 2.ª dosis (1 mg/kg) a los 30-60 min, si no hay mejoría o en casos de intoxicación por ciertos agentes, debido a su vida media prolongada (dapsona) - La dosis total no debe sobrepasar los 7 mg/kg 	<ul style="list-style-type: none"> - Precauciones: ajuste en insuficiencia renal, proteger de la luz Si falla la terapia hay que descartar: déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, déficit de NADH metahemoglobina reductasa, exceso de azul de metileno con formación paradójica de metahemoglobina, existencia de sulfhemoglobinemia

<p>Monóxido de carbono (CO)</p>	<p>Oxígeno (O)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier sospecha de intoxicación con CO - La administración de oxígeno con una concentración del 100% y una presión de 1 atm, reduce la vida media de la COHb de 4-6 h a 40-80 min. El tratamiento debe mantenerse hasta que el paciente esté asintomático y los niveles de COHb sean < 5% - En relación con el equilibrio ácido- base, se tratarán con bicarbonato sólo los cuadros graves con un pH < 7,1 - Si acidosis metabólica persistente (considerar intoxicación concomitante con cianuro) 	<p>Se ha postulado la utilización de oxígeno hiperbárico. Disminuye aún más la vida media del CO. Tras una intoxicación aguda por CO pueden aparecer secuelas neurológicas tardías. Actualmente no existen directrices firmes para asegurar que es mejor que la P normobárica en cuanto a la disminución de secuelas neurológicas. Pero sí se ha establecido una correlación entre la aparición de dichas secuelas y las siguientes variables: Exposición al CO > 6 h, escala de Glasgow < 9, convulsiones, P sistólica < 90 mmHg, elevación de creatinfosfoquinasa y leucocitosis y no se ha encontrado correlación con la concentración de COHb</p>
<p>Mordedura de serpiente</p>	<p>ANTIVENENO VIPERA ASPIS Viperfav® Vial 4 ml Medicamento extranjero Nevera</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Diluir los 4 ml del vial en 100 ml de SF - Infusión iv lenta (15 gotas/min o 50 ml/h) al comienzo - Tiempo total de perfusión: 1 h - Si fuera necesario administrar otra dosis, se haría 5 h después de la 1.ª dosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Compuestos de inmunoglobulina Equina contra la víbora europea - Si reacción alérgica al tratamiento, debe suspenderse inmediatamente
<p>Opiáceos</p>	<p>NALOXONA CIH: Naloxone Kern Pharma® Amp 0,4 mg/ml</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Revierte síntomas asociados a toxicidad severa por narcóticos naturales o sintéticos. Coma de etiología no filiada, con fines diagnósticos y terapéuticos. Reversión de la depresión respiratoria del recién nacido causada por la administración de opioides a la madre en el parto - Si peso < 20 kg o < 5 años: 0,1 mg/kg. Repetir cada 2-3 min si es necesario - Si peso > 20 kg o > 5 años: 2 mg/dosis. Repetir cada 2-3 min si es necesario 	<ul style="list-style-type: none"> - Usar infusión continua si intoxicación por opiáceos de larga duración (metadona). Compatible con SF y SG5% - Niño neonato: dosis inicial 0,01 mg/kg (s.c., i.m.) y repetir cada 2-3 min si no hay respuesta satisfactoria - En adolescentes adictos y embarazadas, el uso de naloxona será más cauteloso por riesgo de síndrome de abstinencia grave y pérdida fetal (inicio a 0,4 mg/dosis e ir incrementando de 0,1 en 0,1 mg/dosis)
<p>Paracetamol</p>	<p>N-ACETILCISTEÍNA Flumil Antidoto® Amp 2 g/10 ml</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicación aguda por paracetamol - Oral: 140 mg/kg, continuar 70 mg/kg/dosis/4 h, 17 dosis (Contraindicada si náuseas y vómitos persistentes e interacción con carbón activo). Si el paciente vomita antes de 1 h tras administrar acetilcisteína, volver a repetir la dosis - I.v.: 150 mg/kg, en 3 ml/kg SG 5% en 15 min, seguido de 50 mg/kg, en 7 ml/kg SG 5% en 4 h, seguido de 100 mg/kg, en 14 ml/kg dextrosa 5% en 16 h - Continuar 150 mg/kg/24 h hasta la recuperación - En general se acepta la conveniencia de iniciar el tto antes de las 10 h a ser posible, y se descarta su efectividad pasadas las 24 h, si bien en este extremo existe contradicción 	<ul style="list-style-type: none"> - El volumen de SG5% debe ser ajustado en base a la edad y peso para evitar congestión vascular pulmonar - La dosis de choque iv conlleva riesgo de urticaria y eritemas transitorios o reacciones de tipo anafiláctico (hipotensión, broncoespasmo). Dichas reacciones parecen relacionadas con una rápida velocidad de infusión y con la descarga de histamina, y generalmente con la 1.ª dosis de carga - En caso de que se presente una reacción severa, se administra un antihistamínico, se suspende la administración y se reanuda dicha administración 1 h más tarde de la administración del antihistamínico y a menor velocidad

Tabla 2 (cont.). *Uso de antidotos/antagonistas en las intoxicaciones más frecuentes*

AGENTE TÓXICO (10, 12, 32, 39)	ANTÍDOTO	INDICACIÓN Y POSOLOGÍA PEDIÁTRICA	COMENTARIOS
<p>Plomo</p> <p>EDETATO CALCIO DISÓDICO Complecal® Amp 935 mg/5 ml</p> <p>DIMERCAPROL BAL® Amp 100 mp/2 ml Medicamento extranjero Ver Arsénico</p> <p>DMSA Ac. Dimercap-tosuccínico o succímero Succicaptal® Caps 200 mg Medicamento extranjero</p>	<p>Usar EDTA + BAL en:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía por plomo y/o [Pb]>70 µg/100 ml: administrar 50 mg/kg/día en infusión i.v. 24h de EDTA junto con BAL® 4 mg/kg cada 4 h durante 3-5 días. - Síntomas de intoxicación (sin encefalopatía) por Pb o [Pb] > 70 µg/100 ml: administrar 50 mg/kg/día en infusión i.v. 24 h de EDTA junto con BAL® 4 mg/kg (dosis ataque) seguido de 3 mg/kg/dosis cada 4 h durante 2- 7 días <p>Usar sólo EDTA en:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asintomáticos o [Pb] 45-69 µg/100 ml: administrar 25 mg/kg/día EDTA en 2 dosis cada 12 h o en infusión i.v. durante 5-7 días - Intoxicación por Plomo con más de 45 mcg/dl en pacientes sin encefalopatía o vómitos prolongados 	<ul style="list-style-type: none"> - El edetato de calcio disódico sólo debe ser administrado tras establecer un flujo de orina adecuado - Si no se establece adecuadamente el flujo de orina, se debe realizar hemodiálisis junto al tratamiento de edetato de calcio disódico - No usar con EDTA ni BAL 	<ul style="list-style-type: none"> - Se debe administrar siempre una dosis de prueba para identificar posibles reacciones de hipersensibilidad - Antitoxinas de origen equino contra Cl botulinum: tipo A (750 UI), tipo B (500 UI), tipo E (50 UI)
<p>Toxina botulínica</p>	<p>SUERO ANTIBOTULÍNICO Botulism-Antitoxin Behring® Vial 100 mg/ml Medicamento extranjero</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento de intoxicación botulínica - La posología es idéntica en caso de niños y adultos - Dosis inicial: 500 ml - Primera infusión de 250 ml en infusión iv lenta observando efectos circulatorios. Seguir con una infusión por goteo continuo de otros 250 ml. Según el grado de mejora, pueden ser aconsejables otros 250 ml de 4 a 6 h más tarde 	

Tabla 2 (cont.). *Uso de antídotos/antagonistas en las intoxicaciones más frecuentes*

- No llamar nunca a los medicamentos caramelos. Los jarabes y formas sólidas orales de sabores agradables son especialmente peligrosos para los niños.
- Practicar periódicamente la limpieza de los botiquines y deshacerse de los no usados habitualmente.
- No administrar a los niños las especialidades para adultos.
- Evitar tomar los medicamentos delante de los niños para evitar conductas imitativas.
- Tener presentes las situaciones familiares y sociales que pueden favorecer las intoxicaciones: estrés de los padres, trastornos emocionales, ausencia de uno de los padres, enfermedades físicas o psíquicas, determinadas costumbres familiares o dimensiones pequeñas del hogar.
- Escoger preparados con tapones de seguridad y orificio de salida estrecho; evitar presentaciones con colores chillones, con mucha cantidad de producto o con buen sabor; y escoger preferiblemente sobres individualizados, presentaciones tipo blíster no transparentes (las soluciones líquidas son las que más intoxicaciones dan).
- Nunca reenvasar detergentes, gasolina, pinturas, disolventes, etc., en botellas de agua o en envases vacíos usados o para alimentos o bebidas.
- Programas educativos para prevenir intoxicaciones. <http://toxmystry.nlm.nih.gov/espanol.html>.

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS MÁS HABITUALES

Paracetamol

Los antitérmicos representan el grupo farmacológico más implicado en la frecuencia de las intoxicaciones medicamentosas y entre ellos el paracetamol es la primera causa de

intoxicaciones en urgencias pediátricas hospitalarias (12).

A dosis terapéuticas (13) el paracetamol se excreta inalterado en un 2-5% por vía urinaria y se metaboliza en un 95% a nivel hepático por conjugación con el ácido glucurónico (vía principal en adultos) o con sulfato (preferente en < 12 años) dando compuestos atóxicos y excretables por la orina. En menos del 5% se excreta por vía oxidativa mediada por el citocromo P450 dando lugar a la N-acetil-p-benzoquinonimina (NAPQI), intermediario reactivo responsable del daño hepático y que en condiciones normales se conjuga con el glutatión formando cisteína y mercaptano (no tóxicos) para ser eliminado vía renal. Cuando el glutatión se agota la NAPQI se liga a macromoléculas hepáticas produciendo estrés oxidativo y necrosis hepatocelular. El metabolismo por conjugación es saturable y a dosis terapéuticas no hay problema, pero la oxidación no lo es, por lo que a dosis tóxicas predominará la producción de NAPQI. Asimismo se ha descrito necrosis de los túbulos renales porque en el riñón se da también este metabolismo, aunque en menor proporción. Este daño es difícil de prever, por lo que se recomienda monitorizar también la función renal.

Es importante destacar que el desenlace final de una intoxicación por paracetamol no suele guardar relación directa con la intensidad de los síntomas iniciales. Se distinguen los siguientes estadios que aparecen en la tabla 3.

La dosis terapéutica del paracetamol en pediatría es de 15 mg/kg/dosis c/4-6 horas (máx. 1 g/dosis, 90 mg/kg/día o 4 g/día) y la potencialmente tóxica a partir de 140 mg/kg. Se ha propuesto modificarla a 200 mg/kg en niños entre 6 meses y 6 años con ingesta de paracetamol líquido y en ausencia de enfermedades infecciosas intercurrentes, hepatopatías o desnutrición, tomas previas de paracetamol a dosis mayores de 75 mg/kg/día o factores que enlentecan el tránsito intestinal debido a que se evidencia una hepatotoxicidad infrecuente,

Estadio I (0,5-24 horas postingestión): náuseas, vómitos, anorexia, palidez y diaforesis

Estadio II (24-48 horas postingestión): incremento de transaminasas y bilirrubina, alargamiento del tiempo de protrombina y signos de deterioro renal. Período crítico si aún no se ha recibido tratamiento ya que el paciente puede estar asintomático y se puede percibir una falsa mejoría

Estadio III (72-96 horas postingestión): necrosis hepática, náuseas y vómitos, muerte por fallo hepático, precedido por anuria y coma, y trastornos de coagulación, ictericia, fallo renal y miocardiopatía

Estadio IV (4 días-2 semanas postingestión): si el daño generado en III no es irreversible puede restablecerse la función hepática completamente

Tabla 3. *Estadios en la intoxicación aguda por paracetamol*

probablemente por mayor capacidad para metabolizarlo.

La N-acetilcisteína (NAC) es el antídoto de elección (tabla 2).

NOMOGRAMA DE RUMACK MATTHEW (14)

Existe una excelente correlación entre concentraciones plasmáticas del tóxico y daño hepático. Su manejo consiste en situar el punto de concentración plasmática-tiempo postingesta de paracetamol en el gráfico semilogarítmico. Se recomienda la administración del protocolo de NAC siempre que la situación sea de probable o posible toxicidad hepática. El nomograma sólo es válido para ingestas masivas (intoxicación aguda) y cuando se considera completada la fase de absorción. Las primeras 4 horas no se consideran; el análisis no es válido pues aún no ha dado tiempo a una absorción completa.

Actualmente se utiliza el nomograma "150" de Rumack-Matthew (modificado del inicial "200"). La concentración plasmática de inicio de tratamiento con NAC es de 150 mg/l a las 4 horas y de 37,5 mg/l a las 12 horas.

Factores de riesgo en el niño son: desórdenes metabólicos (malnutridos y anorexia nerviosa)

porque el acúmulo de glutatión es menor; tratamiento con inductores del citocromo P450: anticonvulsivantes, isoniacida, griseofulvina o barbitúricos o enfermedad hepática concomitante. En estos casos la concentración plasmática de inicio del tratamiento con NAC se ha de reducir hasta 100 mg/l a las 4 horas y 15 mg/l a las 14 (nomograma "100" de Rumack-Matthew).

Salicilatos

Aunque la intoxicación por salicilatos ha pasado a ser menos habitual desde hace unos años, debido a los cambios "de moda" en la prescripción de antipiréticos, la intoxicación por ingestión de ácido acetilsalicílico es todavía frecuente y está infrarregistrada ya que a menudo no se reconoce.

La presencia de salicilatos debe tenerse en cuenta en todos los pacientes con anomalías neurológicas, taquipnea, trastornos del equilibrio ácido-base y edema pulmonar no cardiogénico. Los signos y síntomas clínicos iniciales, la estimación de la dosis ingerida y la medición de niveles de salicilatos sirven para indicar la gravedad de la intoxicación aguda, a diferencia del salicilismo terapéutico crónico, en el que el cuadro clínico es la guía más útil:

- Ingestiones de (15):
 - 150 a 300 mg/kg se asocian con toxicidad de leve a moderada: vómitos, tinnitus y discreta taquipnea, fiebre, sudoración, cambios en el nivel de conciencia, deshidratación, trastornos electrolíticos, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.
 - 300 a 500 mg/kg con toxicidad grave: disartria, coma y convulsiones; pueden aparecer edema pulmonar, hipotensión y fallo renal.
 - Más de 500 mg/kg con toxicidad potencialmente letal: niveles séricos por encima de 120 mg/dl resultan a menudo letales.

El nomograma de Done (16) correlaciona la toxicidad clínica con niveles séricos de salicilato y tiempo de ingestión y resulta útil cuando han transcurrido aproximadamente más de 6 horas desde la ingestión y sólo es aplicable en casos de intoxicaciones únicas y agudas.

La primera medida que hay que seguir en un servicio de urgencias consiste en estabilizar la vía aérea. Puede ser necesario reponer la volemia, en cuyo caso se administra suero salino fisiológico a 20 ml/kg/hora durante las primeras 1-2 horas. Si la hipotensión no responde a una adecuada reposición volumétrica, se necesitan fármacos vasoactivos (dopamina y noradrenalina).

En caso de posible intoxicación, la descontaminación con carbón activo es el mejor procedimiento para evitar su absorción y constituye el tratamiento inicial, especialmente si no ha transcurrido más de 1 hora desde la ingestión.

El lavado intestinal total se debe considerar en intoxicaciones en las que se han ingerido preparados de liberación sostenida o con cubierta entérica. La dosis de polietilenglicol es de 500-1.000 ml/hora (20-30 ml/kg/h) por boca o sonda nasogástrica durante 4-6 horas hasta que el líquido rectal salga claro.

Una vez que el fármaco se ha absorbido, el objetivo es aumentar su eliminación por vía renal y restablecer el equilibrio hidroelectrolítico alterado, para lo que se administra una solución de glucosa al 5% con 50-100 mEq de bicarbonato sódico por litro, que se puede aumentar hasta 100-150 mEq/l.

En casos de acidosis grave puede ser necesario bicarbonato adicional o un bolo i.v. antes del bicarbonato sódico a 1-2 mEq/kg en 1 hora.

En pacientes críticos los salicilatos se pueden eliminar por hemodiálisis o hemoperfusión; aunque ésta tiene una tasa de eliminación mayor que la hemodiálisis, en niños pequeños presenta riesgos mayores (trombocitopenia) (12).

Las convulsiones responden al tratamiento convencional con diazepam; si no son efectivas las benzodiazepinas, hay que pasar a difenilhidantoína o fenobarbital.

AINE

Constituyen un grupo heterogéneo de fármacos que comparten efectos analgésicos, anti-piréticos y antiinflamatorios. Tienen pocos efectos tóxicos, incluso en cantidades significativas.

Se pueden agrupar en ocho familias según la molécula de la que derivan pero en el campo de la pediatría el que hay que destacar por su frecuencia de utilización es el ibuprofeno, aunque las intoxicaciones más graves se producen con ingestiones de fenilbutazona, ácido mefenámico y meclofenamato.

En general la biodisponibilidad es mayor del 80% con t. máx. de 1-2 horas en la mayoría de AINE. Las formas farmacéuticas de liberación sostenida requieren 2-5 horas para alcanzar niveles pico. Todos son ácidos débiles y la fijación a proteínas plasmáticas resulta alta (> 90%). Cruzan la barrera hematoencefálica según su lipofilia y se encuentran en el líquido cefalorraquídeo y en el tejido cerebral. La eliminación se realiza por metabolismo hepático.

Con dosis mayores de 100 mg/kg pueden aparecer manifestaciones gastrointestinales, renales y neurológicas. Ingestiones superiores a 400 mg/kg pueden ocasionar situaciones amenazantes para la vida (17).

El tratamiento para la intoxicación por AINE es de soporte y sintomático.

Con la ingestión de dosis menores a 200 mg/kg puede bastar con la administración de leche para paliar las molestias digestivas y evitar el traslado a un centro especializado.

Con dosis de 200-400 mg/kg hay que administrar carbón activo para disminuir la absorción del medicamento.

El lavado gástrico sólo está indicado en casos de intoxicación que ponga en peligro la vida del paciente siempre que pueda realizarse en los primeros 60 minutos tras la ingestión.

Para incrementar la eliminación deben usarse líquidos orales y corregir los trastornos hidroelectrolíticos. No son útiles la alcalinización de la orina ni la diuresis forzada, ya que el riñón excreta inalterada sólo una pequeña porción de la dosis absorbida.

La hemodiálisis y la hemoperfusión no resultan útiles debido a la alta unión a proteínas y al extenso metabolismo hepático.

En caso de convulsiones el diazepam es el tratamiento de elección; si existe hipotensión se administran expansores del plasma. La vitamina K es muy útil en situaciones de hipoprotrombinemia y los protectores de la mucosa gástrica, como el sucralfato, pueden mejorar la erosión gástrica causada.

En las intoxicaciones por ibuprofeno hay riesgo de convulsiones por hipocalcemia e hipomagnesemia; en estos casos se han de controlar las concentraciones séricas de calcio y magnesio y hay que valorar su suplementación, así como evitar el uso de furosemida.

Anticatatarrales

Según el Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP su ingesta accidental es la segunda causa de intoxicación en niños menores de 4 años en España (12). En más de la mitad de los casos el producto implicado es una mezcla de varios principios activos.

En abril de 2008 un estudio del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EE. UU. dirigido por Schaefer (18) analizó los efectos adversos de anticatatarrales y antitusivos en niños atendidos en urgencias. Se encontraron: aumento de la frecuencia cardíaca, disminución del nivel de conciencia, convulsiones e incluso muertes en menores de 2 años. Los resultados mostraron unos 7.100 casos de

intoxicaciones/año con estos fármacos, especialmente entre niños de 2-5 años. La FDA en octubre de 2008 realizó unas recomendaciones a padres, entre ellas que los anticatatarrales y antitusivos no deben usarse en menores de 2 años, pues no han demostrado ser seguros y efectivos en este grupo de edad (19). Tras la retirada voluntaria de los laboratorios estadounidenses de anticatatarrales y antitusivos infantiles sin receta, han disminuido las intoxicaciones respecto al período en el que no existía restricción (20).

La Commission on Human Medicines, comité de la Agencia Reguladora de Medicamentos y Productos Sanitarios de Reino Unido, contraindica su uso en niños menores de 6 años; indica las precauciones en el etiquetado entre 6 y 12 años (no más de 5 días de tratamiento); y señala que no estarán disponibles las combinaciones de antihistamínicos + antitusígenos ni expectorantes + antitusígenos en menores de 12 años (21). Describe además la información de cada principio activo que debe aparecer en los medicamentos comercializados.

En España la mayoría de estos fármacos necesita receta para su dispensación. No se han establecido recomendaciones generales y, en cuanto a la restricción en la edad, depende del medicamento y de los estudios realizados del mismo. En la tabla 4 se clasifican los principios activos de estos preparados y sus efectos tóxicos.

Respecto al tratamiento (12), las medidas de descontaminación intestinal son: en la primera hora tras la ingesta, lavado gástrico y carbón activo. Si hay depresión respiratoria por opiáceos, administrar naloxona (tabla 2).

En el síndrome serotoninérgico la fiebre se trata con medidas físicas; si el niño está agitado con importante actividad muscular, se administran 0,1-0,3 mg/kg i.v. de diazepam; si existe hipotensión, SF 10-20 ml/kg i.v. y, si no hay respuesta, se valora administrar aminas vasoactivas (dopamina o noradrenalina) en infu-

FARMACOS (12)	EFECTOS TÓXICOS
ANTIHISTAMÍNICOS: Tienen además efecto anticolinérgico. Sólo los de 1.ª generación atraviesan la BHE y son sedantes	
1.ª generación: alimemazina, ciproheptadina, clemastina, dexclorfeniramina, difenhidramina, hidroxicina, ketotifeno, mepiramina, oxatomida, prometazina	Somnolencia, hiperexcitabilidad con insomnio, manifestaciones anticolinérgicas (sequedad de mucosas, retención urinaria, taquicardia y rubor). Psicosis, distonías, temblores, convulsiones y coma. Puede aparecer fiebre superior a 41.8°C. Ocasionalmente arritmias cardíacas y prolongación del intervalo QTc
2.ª generación: Cetirizina, ebastina, loratadina, mequitazina, fexofenadina	Trastornos graves del ritmo cardíaco, como bloqueos AV, arritmias ventriculares "torsade de pointes" Astemizol retirado y las dosis elevadas de terfenadina por arritmias graves
DESCONGESTIVOS: Agonistas alfa y beta-adrenérgicos muy potentes, que producen vasoconstricción y sequedad de mucosas	
Fenilpropanolamina	Su toxicidad comienza a dosis de 6-10 mg/kg. HTA, arritmias con predominio de bradicardia (cuando se combina con antihistamínicos causa taquicardia). Ansiedad, agitación, conducta psicótica y convulsiones. La encefalopatía hipertensiva puede causar infartos cerebrales y/o hemorragia cerebral. Retirada de EE. UU.
Efedrina y pseudoefedrina	rritabilidad, diaforesis, cefalea, HTA, conducta psicótica. Como en el caso de la fenilpropanolamina, la muerte suele ser secundaria a hemorragia cerebral
Imidazolininas (nafazolina oximetazolina, tetrahidrozolina o tetrizolina (22), tramazolina, xilometazolina)	Alucinaciones, sedación o agitación y convulsiones. Se ha comunicado la oclusión de la arteria central de la retina después del uso de gotas oftálmicas, así como bradicardia e hipotensión. De gran uso en descongestivos nasales y oftálmicos e incluso colirios con antibióticos y corticoides
ANTITUSÍGENOS	
Codeína (actividad opioide)	Síntomas con dosis de 1 mg/kg y parada respiratoria con 5 mg/kg. La tríada diagnóstica → depresión del sensorio, respiración superficial y pupilas puntiformes. Náuseas, vómitos, espasmos abdominales e incluso convulsiones. Más tóxica en metabolizadores rápidos en CYP2D6 (23)
Dextrometorfano (sin actividad opioide)	Aparecen a dosis 10 veces > a la terapéutica (dosis terapéutica en niños de 2-5 años → 1 mg/kg/día). Se manifiesta con ataxia, alteración de la conducta, psicosis distonía, hipertonia e hiperexcitabilidad, convulsiones. En caso de muerte, es por depresión respiratoria central. Síndrome serotoninérgico
MUCOLÍTICOS	
Acetilcisteína	Alteraciones gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarreas y epigastralgias
Carbocisteína	Hipersensibilidad, náuseas, vómitos, diarreas, cefaleas y hemorragias gastrointestinales
Ambroxol	No se conocen síntomas de sobredosificación

Tabla 4. *Anticatarrales: descripción y efectos tóxicos*

sión continua. En adultos se ha utilizado ciproheptadina (antagonista de 5-HT) a dosis de 4 mg/dosis v.o. El propranolol puede aportar beneficios como antagonista de los receptores 5-HT1A.

En cuanto a las reacciones distónicas, en las causadas por antihistamínicos se administra diazepam a dosis de 0,1-0,3 mg/kg por vía rectal o i.v. y en las no causadas por antihistamínicos, difenhidramina 1 mg/kg cada 2 minutos con un máximo de 5 mg/kg/día.

Las convulsiones pueden tratarse con diazepam (a dosis anteriores) o con 0,05-0,1 mg/kg cada 5 minutos de lorazepam. Si hay síntomas anticolinérgicos se administra fisostigmina (tabla 2) y en las arritmias cardíacas se trata con el fármaco adecuado al tipo de arritmia.

INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES POR PRODUCTOS DEL HOGAR

Siempre pensamos que el "hogar" es un lugar seguro, y puede ser cierto en muchos aspectos, sin embargo, en otros, cuando hablamos de niños, si no se toman determinadas precauciones, los accidentes que con estos productos se producen pueden ser importantes y la forma de evitarlos es tomar las precauciones oportunas, para evitar que los niños tengan acceso a ellos.

Normas generales de aplicación en el domicilio en caso de intoxicación

Ante una intoxicación por un producto doméstico lo primero que se debería hacer es guardar el envase del producto porque será de gran ayuda para identificar el tóxico cuando sea atendido en el servicio de urgencias. También lo pedirán si se llama al servicio de información toxicológica (tel.: 91 562 04 20; ver apartado de primeras medidas en caso de intoxicación).

Productos que contienen sustancias químicas potencialmente tóxicas y de uso frecuente en el hogar

CÁUSTICOS

Son productos generalmente compuestos por sustancias corrosivas con carácter fuertemen-

te ácido o básico, como el ácido clorhídrico y/o sulfúrico, hidróxido de sodio o potasio. Como productos domésticos que contienen estos compuestos están: lejías (la tipo "neutrex" es poco agresiva), desatascadores, limpiahornos, detergentes para lavadoras, etc. Se consideran dosis letales 4 g para el ácido sulfúrico, 6-8 para el nítrico y 10-15 para el clorhídrico.

Las lesiones que producen varían en función de la vía de entrada o contacto del cáustico: si es la oral, las lesiones dependen de la agresividad del cáustico y consisten en quemazón, dolor bucal, edemas de laringe, esofagitis, ulceraciones en el tracto digestivo, etc.; en el caso de sustancias ácidas las lesiones más graves se producen en el estómago, mientras que con álcalis se dan en el esófago.

Por vía inhalatoria las lesiones se producen por inhalación de sustancias como el amoníaco (componente de múltiples productos), gases procedentes de la Sal Fuman o aquellos que a veces se producen por la mezcla de sustancias que pueden reaccionar entre sí y producir gases tóxicos.

Si el contacto es por vía cutánea se dan quemaduras y su gravedad depende del lugar de contacto (si es la piel o se trata de mucosas), la agresividad del cáustico y el tiempo de contacto.

Como tratamiento de urgencia se aplican las medidas generales y se administran antieméticos para evitar el vómito, pues si se produce podría aumentar las lesiones.

AMBIENTADORES Y LIMPIADORES DE INODOROS

Son sustancias empleadas para limpiar y eliminar los olores de los baños. La intoxicación ocurre normalmente por ingestión. Estos productos contienen generalmente detergentes, alcohol isopropílico y fenol.

DISOLVENTES

Los que más habitualmente forman parte de estos productos domésticos son: hidrocarbu-

ros alifáticos, aromáticos (benceno, tolueno, xileno, alcoholes, etc.), combustibles (gasolina y similares), hidrocarburos halogenados (tricloro metano, tetracloruro de carbono, etc.) y cetonas.

El sabor desagradable de estos compuestos hace que la ingestión por vía oral sea improbable o que se ingiera en grandes cantidades. Dentro de este grupo las lesiones más importantes se producen por inhalación debido a su volatilidad y los síntomas van desde la irritación de la vía respiratoria y tos hasta la cianosis y el coma.

El tratamiento de urgencia incluye unas medidas generales de control de la vía aérea y tratamiento de la insuficiencia respiratoria. En caso de ingestión está totalmente contraindicada la emesis por el riesgo de aspiración; se utilizan antieméticos (metoclopramida, ondansetrón o similares). El carbón activo tampoco resulta útil.

LIMPIACRISTALES

Compuestos principalmente por alcoholes; el más utilizado es el isopropanol (dosis tóxica: 0,5-1 ml/kg de isopropanol al 70%), más tóxico que el etanol pero menos que el metanol. Estos limpiadores son en general ligeramente irritantes para piel y mucosas y la ingesta de pequeñas cantidades no produce sintomatología. Si la ingesta es importante aparece un cuadro de depresión del SNC y náuseas con dolor abdominal y posteriormente cuadros de intoxicación que dependerán del tipo de alcohol que contengan (tabla 2).

DETERGENTES

Son productos de limpieza potentes que pueden contener ácidos, álcalis o fosfatos; químicamente pertenecen a dos grupos: los catiónicos y los aniónicos. Los primeros son derivados de amonio cuaternario y el más representativo es el cloruro de benzalconio, utilizado como germicida en hospitales. Tienen acción detergente, queratolítica y emulsificante, todos cuentan con una toxicidad parecida y la

dosis letal en mamíferos oscila entre 100 y 700 mg/kg.

En cuanto a los detergentes aniónicos, son hidrocarburos sulfonados y forman parte de la mayoría de los detergentes y champús para uso doméstico. Prácticamente no tienen toxicidad; como mucho pueden producir por ingestión náuseas, vómitos y/o diarreas.

Los detergentes para lavadoras son más peligrosos debido a su carácter alcalino; producen irritaciones en la piel si el contacto es prolongado. En los ojos provocan conjuntivitis e incluso lesiones corneales y la ingesta de pequeñas cantidades puede originar irritación gastrointestinal con náuseas, vómitos y dolor abdominal. Si la ingestión es elevada sobrevienen lesiones cáusticas en el tracto digestivo.

QUITAMANCHAS

Su composición es variada y dependen de su uso o del tipo de mancha. Dada su presentación comercial, es bastante difícil su ingesta accidental; como mucho pueden producir irritaciones si existe contacto con las mucosas.

COSMÉTICOS

Dentro de este apartado se incluyen cremas faciales, desodorantes, pasta de dientes, maquillajes, jabones, champús y crema de afeitar, que en general son poco tóxicos. En el grupo constituido por colonias y lociones la toxicidad se debe a los alcoholes que contienen. Resultan más tóxicos los quitaesmaltes porque normalmente contienen además acetona o derivados.

INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS

Según la FAO un plaguicida es una sustancia o mezcla de sustancias para prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluidos vectores de enfermedad humana o animal, especies indeseadas de plantas o animales capaces de causar daños o interferir de cualquier otra forma con la producción, el procesamiento, el almacenamiento, el transporte o el mercado de los alimentos, otros productos agrícolas, madera y sus derivados o alimentos animales, o que pue-

den administrarse a los animales para el control de insectos, arácnidos u otras plagas en sus organismos.

El uso indiscriminado de plaguicidas constituye uno de los problemas de mayor riesgo y de menor divulgación en la actualidad. Los niños suponen la población que corre más riesgos a causa de estos productos porque son más susceptibles que los adultos y, si además se añade su comportamiento, como el juego y el desconocimiento de los peligros que conllevan, incrementan las posibilidades de intoxicaciones por estas sustancias.

Las vías de absorción de la mayoría de los plaguicidas son: inhalación, ingesta (accidental o autolítica) y penetración cutánea. El peligro más significativo para los niños es la ingesta accidental.

Existen distintas formas de clasificación para los pesticidas; una de las más aceptadas está en función de la plaga a la que se dirige.

Insecticidas

ORGANOFOSFORADOS

Se usan muy frecuentemente. Los más empleados son: malatión, paratión (muy tóxico), fenitión, diclorvós y mevinfos.

Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, dando lugar a una acumulación de acetilcolina en el receptor y, por tanto, manifestaciones colinérgicas, tanto muscarínicas como nicotínicas, responsables de la sintomatología.

Los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición: la inhalación es más rápida que la ingesta y ésta más que la vía cutánea (24).

La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 g, según el tóxico.

Los síntomas muscarínicos que producen son: broncoespasmo, miosis, visión borrosa, pérdida de visión, lagrimeo, hipotermia, rinorrea, estri-

dor, hipersecreción bronquial, tos, bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión, salivación, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.

Los síntomas nicotínicos son: ansiedad, ataxia, convulsiones, calambres, debilidad muscular, parálisis, taquicardia, etc.

Los efectos sobre el SNC son: ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de memoria, depresión respiratoria y coma.

Pueden producir también hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e hipokaliemia. La muerte se debe sobre todo a las secreciones pulmonares y a la depresión respiratoria.

Los niños con frecuencia presentan un cuadro clínico un poco diferente. Los síntomas más frecuentes son: convulsiones (22-25%), letargo y coma (54-96%) e hipotonía. Son menos comunes diarrea, bradicardia, fasciculaciones musculares, lagrimeo, sudoración, miosis y salivación excesiva.

El llamado "síndrome intermedio" ocurre entre las 24 y las 96 horas (hasta el sexto día) después de la exposición. Se caracteriza por parésia aguda de la musculatura respiratoria y debilidad muscular facial, del cuello y de los músculos proximales de las extremidades. El tratamiento es sintomático, ya que no responde bien a la atropina ni a las oximas. Puede requerir ventilación mecánica (25).

TRATAMIENTO DE LOS INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Consiste en:

1. Monitorización cardiopulmonar. Registro continuo de ECG.
2. Medidas de soporte vital. Oxigenar lo mejor posible antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular.
3. Descontaminación cutánea y ocular.

4. Descontaminación gastrointestinal, en caso de ingesta, con lavado gástrico y carbón activado.

5. Antídotos (tabla 2).

CARBAMATOS

Pertenecen a este grupo productos como el carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb y baygon. Son alquil-carbamatos muy utilizados en hogar, jardín y agricultura. Su mecanismo de acción es la unión reversible y transitoria de la acetilcolinesterasa, que se disocia más rápidamente que el complejo producido por los organofosforados, lo que hace que el intervalo entre la dosis que produce los síntomas y la letal resulte mayor que el de los organofosforados y que la medición de la actividad de colinesterasa en la sangre no sea valorable como indicador diagnóstico.

La sintomatología de la intoxicación resulta similar a la producida por los organofosforados pero es de más corta duración, ya que la inhibición del tejido nervioso dependiente de la acetilcolinesterasa es reversible y los carbamatos se metabolizan rápidamente. Sólo presentan síntomas muscarínicos y nicotínicos periféricos y no afectan, o muy poco, al SNC. Ver tratamiento en la tabla 2.

PIRETROIDES

Son productos de origen vegetal y poco tóxicos; en la actualidad forman parte de los insecticidas utilizados en el hogar.

En caso de intoxicación el único tratamiento es la descontaminación y el tratamiento de posibles alergias y/o broncoespasmo.

Herbicidas

PARAQUAT Y DIQUAT

Son herbicidas bipyridilos. Comercialmente se expenden bajo tres formas: gránulos (2,5-2,5% paraquat y diquat), líquido (20-40%) y aerosol.

Actúan bloqueando los procesos de respiración y fotosíntesis de numerosos vegetales, destru-

yendo las zonas clorofílicas y respetando las partes leñosas. Se inactivan rápidamente en el suelo.

El paraquat se sintetizó en 1882 y se introdujo en el mercado como herbicida en la década de 1960. Se trata de un herbicida de contacto ampliamente empleado. Absorbido, independientemente de la vía, se elimina casi exclusivamente por vía renal, mediante filtración glomerular y secreción tubular activa. No hay reabsorción tubular. El aclaramiento renal es superior a 200 ml/min. Se han encontrado pequeñas cantidades en bilis y leche.

Su mecanismo de acción tóxica continúa siendo discutido. Una dosis oral de 10-20 ml de paraquat al 20% puede llegar a producir la muerte.

El cuadro típico de la intoxicación aguda por ingestión evoluciona en tres fases:

- Fase inicial: aparecen síntomas ligados a sus efectos cáusticos, irritación de las mucosas, náuseas, vómitos y ulceraciones.
- Fase intermedia: tras unos días surgen manifestaciones renales e insuficiencia hepática por citólisis centrolobular moderada con ictericia obstructiva.
- Fase final: entre los 5 y los 7 días se instaura un cuadro de fibrosis pulmonar que se manifiesta como una insuficiencia respiratoria progresiva irreversible. La muerte, que tiene lugar en el 33-80% de los casos, se produce por shock cardiogénico en menos de 3 días en las intoxicaciones sobreeagudas o por insuficiencia respiratoria ligada a la fibrosis pulmonar más adelante (26).

TRATAMIENTO DE LOS HERBICIDAS PARAQUAT Y DIQUAT

Dada la gravedad de la intoxicación, debe ser precoz y en ocasiones agresivo, por lo que resulta imperativo realizar una evacuación digestiva lo más rápidamente posible. El lavado gástrico ha de seguirse de la administración de

Sistema nervioso	Cefalea, mareo, debilidad, ataxia, irritabilidad, somnolencia y, en los casos graves, convulsiones y coma
Sistema cardiovascular	Arritmias, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, bloqueo cardíaco e incluso isquemia
Aparato digestivo	Náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal
Sistema muscular	Rabdomiólisis que se manifiesta con debilidad y dolor muscular
Piel	Zonas de edema duro, rojizo y doloroso, además de trastornos tróficos

Tabla 5. *Manifestaciones de la intoxicación aguda por CO*

carbón cada 4 horas. Otros adsorbentes clásicamente recomendados son la tierra de Fuller y la bentonita. Aunque la diuresis forzada neutra incrementa la eliminación renal, ni ésta ni la hemodiálisis o la hemoperfusión se han demostrado eficaces para mejorar el pronóstico. No existe tratamiento antidótico.

GLIFOSATO

Es un herbicida de uso frecuente potencialmente muy tóxico. La dosis mortal es de unos 100-150 ml en el adulto.

Aun tratándose de una sustancia cáustica, la intoxicación por vía oral debe tratarse mediante lavado gástrico, seguido de carbón activado y catárticos.

Si hay signos clínicos de gravedad, se confirma la ingesta de más de 100 ml o se detecta insuficiencia renal, puede estar indicada la hemodiálisis. El tratamiento es sintomático; no existe antídoto.

OTRAS INTOXICACIONES

Monóxido de carbono (CO)

Es un gas tóxico, inodoro e incoloro que se produce por la combustión incompleta de los hidrocarburos. El humo de los incendios y el funcionamiento inadecuado de motores de automóviles, estufas de gas y braseros son las causas más frecuentes de intoxicación (tabla 5). Su incidencia está probablemente subestimada; puede ser la causa de más de la mitad de las intoxicaciones fatales en muchos países. Se trata de una de las intoxicaciones

infantiles más graves en nuestro medio y especialmente difíciles de diagnosticar en niños.

Su toxicidad se agrava en pacientes con anemia, lugares con baja presión de oxígeno, alteraciones cardíacas y respiratorias, hipertiroidismo, niños (mayor frecuencia respiratoria) (27) o en el feto (más afinidad de la hemoglobina fetal por CO). La hipoxia tisular y el daño celular directo del CO son los principales mecanismos fisiopatológicos:

1) Formación de carboxihemoglobina (COHb): la afinidad del CO por la Hb es 240 veces superior que la del oxígeno. Ésta es incapaz de oxigenar los tejidos.

2) Unión a otras proteínas con grupo hemo: altera la función muscular de la mioglobina muscular y cardíaca. Bloquea el citocromo-c-oxidasa impidiendo el transporte de electrones en la mitocondria, favoreciendo el metabolismo anaerobio.

3) Daño celular directo: al bloquear la cadena respiratoria se generan moléculas de alto poder oxidante que dañan proteínas, lípidos y ácidos nucleicos.

La presentación clínica es inespecífica y simula en muchas ocasiones cuadros gastrointestinales o víricos e incluso confusión con epilepsia.

Las pruebas que mejor calibran la gravedad de la intoxicación inicialmente son los gases arteriales, el ácido láctico y los niveles de COHb. En

general los primeros síntomas aparecen con niveles superiores al 5-10% y niveles mayores del 60% son potencialmente letales. La oximetría de pulso de CO se presenta como una técnica de medición sencilla, rápida y fiable que puede facilitar el diagnóstico precoz de la intoxicación por CO en condiciones de rescate pre-hospitalario (27) (tratamiento en la tabla 2).

Etanol

Aunque se trata de una droga legal, el alcohol etílico contribuye a más muertes en los jóvenes que el conjunto de todas las drogas ilegales. El alcohol está presente en un gran número de productos farmacéuticos (antitusígenos, descongestionantes, etc.), colutorios, cosméticos, detergentes y bebidas y resulta frecuente la ingestión accidental de estos productos por parte de los niños.

Tras su ingestión, el etanol es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago y después por el intestino delgado proximal. La alcoholemia asciende rápidamente en los primeros 15 minutos.

El SNC es el órgano más afectado por el alcohol, siendo depresor primario y continuo, produce tolerancia, hipoglucemia, hepatitis aguda, trastornos cardíacos, etc.

De acuerdo con las concentraciones de alcohol en la sangre se pueden clasificar las ingestas en:

- Intoxicación legal (50-100 mg/dl): euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación.
- Intoxicación leve (100-200 mg/dl): farfullo de palabras, labilidad emocional, torpeza motora, ataxia, alteración de reflejos, somnolencia y náuseas.
- Intoxicación moderada (200-300 mg/dl): lenguaje incoherente, agresividad, letargia, estupor y vómitos.
- Intoxicación grave (300-400 mg/dl): depresión del SNC y coma. El coma suele ser pro-

fundo sin signos de focalidad. Aparecen hipotermia, midriasis bilateral poco reactiva, hipotonía, abolición de los reflejos osteotendinosos, bradicardia e hipotensión.

- Intoxicación potencialmente letal (> 400 mg/dl): depresión respiratoria, convulsiones, shock y muerte. La muerte puede sobrevenir también por aspiración de un vómito, por coma cetoácido, por hipoglucemia y por enfriamiento.

Metanol y etilenglicol

El metanol es un alcohol de amplia utilización tanto como componente de productos para uso doméstico como en la industria. Su intoxicación siempre debe considerarse muy grave; al principio produce una sintomatología similar a la de la intoxicación por etanol. En casos graves pueden aparecer convulsiones, coma y edema cerebral. También puede producir ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico (tratamiento en la tabla 2).

El etilenglicol es un producto de alta utilización industrial como disolvente o anticongelante. De su toxicidad son responsables las sustancias que se producen cuando se metaboliza en el hígado a través de la alcoholdehidrogenasa a ácido glicólico, glioxílico y oxálico.

Inicialmente se pueden observar manifestaciones digestivas y posteriormente neurológicas que pueden llegar incluso al coma convulsivo. También se dan acidosis metabólica, insuficiencia renal por necrosis, hipotensión y shock. La ingesta de 1 g/kg se considera letal y se han descrito toxicidades graves tras la ingestión de cantidades tan pequeñas como 8 g de metanol.

Una característica típica de la intoxicación por etilenglicol es que se presenta normalmente con una elevación del lactato sérico.

El tratamiento consiste en:

- Medidas de soporte: asegurar la apertura de la vía aérea, la ventilación y la estabilidad hemodinámica.

- Corrección de las alteraciones metabólicas y control de las convulsiones.
- Si existe acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,3$), administración de bicarbonato sódico.
- Inhibición de la alcoholdehidrogenasa (tabla 2).
- Hemodiálisis: se recomienda si las concentraciones sanguíneas de etilenglicol superan los 50 mg/dl, a menos que el pH arterial sea mayor de 7,3 o si la acidosis metabólica cursa con un pH arterial menor de 7,1, o de 7,3 a pesar de la administración de bicarbonato sódico, independientemente de los niveles en la sangre (28).
- Terapia coadyuvante:
 - Todos los pacientes con intoxicación por metanol que reciben tratamiento con inhibidores de la alcoholdehidrogenasa (fomepizol o etanol) deben recibir ácido fólico i.v. para intensificar la metabolización del ácido fórmico (50 mg/4 horas, 5 dosis y después 1 dosis/día).
 - Se desconoce si suplementos de tiamina (100 mg i.v.) o piridoxina (50 mg i.v.) beneficiarían a pacientes intoxicados por etilenglicol, pero habitualmente se administran ambos, especialmente si el estado nutricional del paciente es deficiente.

INTOXICACIÓN POR DROGAS ILEGALES

Las drogas ilegales son las sustancias usadas para lograr efectos sedantes, estimulantes o alucinógenos cuyo comercio está prohibido.

Las causas de intoxicación en los niños pueden ser ingestiones accidentales de alguna de estas drogas; también hay adolescentes consumidores y se pueden romper paquetes de drogas en recto y vagina; asimismo, se intoxican los lactantes alimentados con lactancia materna de madre adicta.

Las drogas ilegales más comúnmente consumidas en nuestro país son: cocaína, cannabis, opioides (heroína), anfetaminas y fenciclidina.

Tratamiento de las intoxicaciones por drogas ilegales:

- Soporte vital y monitorización: la primera medida ante un paciente con sospecha de intoxicación se basa en la evaluación y estabilización. Es importante realizar controles térmicos.
- Si hay ingesta oral, valoración del lavado gástrico en las 2 primeras horas desde la ingestión y administración de carbón activado.
- Realización de pruebas complementarias en caso de toxicidad moderada-grave o historia poco clara de intoxicación: hemograma, glucemia, función renal, iones, orina, radiografía de tórax, ECG y tóxicos en la orina.
- Si hay dolor torácico, determinación de enzimas cardíacas (CPK-mb y troponinas) y TAC craneal si la cefalea persiste, existen convulsiones prolongadas o hay focalidad neurológica.
- Naloxona: está indicada en la intoxicación con opioides (tabla 2).

En cuanto al tratamiento sintomático:

- Hipoglucemia: solución de glucosa al 5% i.v.
- Hipertermia: medidas físicas de enfriamiento. Si no hay respuesta, se administran 0,2-0,5 mg/kg i.v. de diazepam (con un máximo de 10 mg/dosis). En caso de no haber respuesta a las benzodiazepinas, se usan dantroleno (2,5-4 mg/kg/dosis hasta una dosis acumulada de 10 mg/kg) o relajante muscular más ventilación mecánica.
- Agitación: mantenimiento del paciente en ambiente tranquilo. Si es grave, administrar benzodiazepinas.

Plantas que afectan al SNC (12, 30, 31)	
<p><i>Atropa belladonna</i> (Belladona), <i>Datura stramonium</i> (Estramonio) y <i>Hyoscyamus niger</i> (Beleño) Toxicidad : +++ Principio activo: L-hiosciamina principalmente</p>	<p>El tratamiento de elección es la fisostigmina (tabla 2)</p> <p>Síndrome colinérgico (sequedad de boca, visión borrosa, midriasis, rubicundez, palpitaciones, taquipnea) agitación psicomotriz, alucinaciones y, a dosis elevadas, incluso coma y paro respiratorio</p>
<p><i>Conium maculatum</i> L. (Cicutu) Toxicidad: +++ Principios activos: cicutoxina, conina Todas las partes son tóxicas</p> <p><i>Aconitum Napellus</i> (Acónito) Toxicidad: +++ Principios activos: alcaloides (aconitina, aconina, picroaconitina, napelina) Todas las partes de la planta son tóxicas</p>	<p>Inducción de émesis, lavado estómago. Tratamiento sintomático y de soporte</p> <p>Inicialmente síntomas digestivos. Aritmias. Parálisis rápidamente progresiva, trastornos de la sensibilidad, convulsiones y muerte por parada respiratoria</p> <p>Quemazón en boca y lengua. Náuseas, vómitos, diarrea tipo cólico. Hormigueos distales dolorosos, parálisis de la musculatura esquelética. Muerte por parálisis cardiorrespiratoria, manteniendo la consciencia</p>
Plantas que afectan a nivel gastrointestinal	
<p><i>Hedera helix</i> (hiedra) Toxicidad: ++ Principios activos: α y β hederina, hederagenina y hederosaponinas A, B y C. Toda la planta es tóxica</p> <p><i>Ricinus communis</i> (ricino) Toxicidad: + Principios activos: ricina (semillas) y ácido ricínoico (corteza)</p> <p><i>Dieffenbachia</i> (Dieffenbaquia) Principios activos: cristales o rafidos de oxalato cálcico (precipitan) y ácido oxálico (se une a calcio plasmático) Toda la planta es tóxica</p>	<p>Suficiente con tratamiento sintomático y de soporte</p> <p>Síndrome gastroenterocolítico, midriasis y posible hemólisis</p> <p>Deglucción de semillas enteras: náuseas, vómitos y diarreas. Masticadas: somnolencia, estupor, desorientación, convulsiones, cianosis, hipotensión, hemorragias, hemólisis, hematuria e insuficiencia renal</p> <p>Irritación dolorosa de labios, lengua y garganta. Náuseas. Depósito de cristales, los casos graves se acompañan de hipocalcemia y acidosis metabólica, puede llegar a ser mortal</p>
Plantas con afectación cardiovascular	
<p><i>Digitalis purpurea</i> (Digital) Toxicidad: +++ Principios activos: Digitoxina (la más tóxica) digitalina, digitaleína, digitonina Todas las partes son tóxicas</p> <p><i>Nerium oleander</i> (adelfa) Toxicidad: +++ Glucósidos cardíacos (oleandrina, nerina, kanerocina, triterpenoides) Toda la planta es potencialmente tóxica</p>	<p>Émesis precoz, con carbón activo (dosis repetidas). Monitorización ECG, niveles de digoxina, de K, función renal. Anticuerpos antidigoxina (Fab) se reservan ante casos muy graves</p> <p>Émesis o lavado gástrico seguido de carbón activado. Manejo similar al de la digital. Antídoto: FAB ante gravedad del cuadro</p> <p>Tiene un período de latencia, hasta aparición de náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal. Hiperkalemia. Taquicardia. Alteración en la percepción de colores</p> <p>Bradicardia, náuseas y calambres abdominales: efectos cardiotónicos similares a la digital cefaleas, escalofríos, convulsiones, hemoglobinuria, lesión renal</p>

Tabla 6. *Intoxicaciones por plantas: manifestaciones y tratamiento*

FÁRMACOS (12, 32, 33)	DOSIS MÍN POTENCIALMENTE LETAL (MG/KG)	UNIDOSIS MÁX (MG) DISPONIBLE EN ESPAÑA	UNIDADES QUE PUEDEN SER MORTALES	COMENTARIOS
Antagonistas del calcio				
Diltiazem	15	300	1 comp	Disminuye la liberación de insulina y la utilización de los ácidos grasos libres por la célula miocárdica con la consiguiente disminución de la contractilidad), puede producir hiperglucemia y acidosis láctica (tabla 2)
Nifedipina	15	60	3 comp	
Verapamilo	15	240	1 comp	
Antiarrítmicos				
Disopiramida	15	100	2 comp	Náuseas, vómitos, diarrea, letargo, confusión, ataxia, bradicardia, bloqueo de la conducción cardíaca, prolongación del intervalo QT, torsade de pointes, hipotensión y colapso cardiovascular. La depresión miocárdica puede precipitar un edema de pulmón. El tratamiento (tto) consiste en descontaminación del aparato digestivo y terapéutica de sostén
Flecainida	25	100	3 comp	
Procainamida	70	250	3 comp	
Quinidina	15	275	1 comp	
ATC				
Amitriptilina	15	75	2 comp	A nivel neurológico: alucinaciones, sedación-coma que en ocasiones requiere intubación y convulsiones. A nivel cardiovascular: hipotensión arterial y arritmias cardíacas (tabla 2)
Imipramina	15	150	1 comp	
Antimaláricos				
Cloroquina	20	250	1 comp	Intoxicación: sudoración, disturbios visuales, presentándose rápidamente convulsiones, hipotensión con PVC alta, arritmias y apnea. La cardiotoxicidad de la cloroquina está relacionada con su efecto quinidina-like (bloqueo de canales de sodio y potasio). Tiene un efecto inotrópico negativo. No existe antidoto. Descontaminación intestinal con carbón activado si menos de 1 h tras la ingesta. Tto de soporte
Hidroxicloroquina	20	200	1 comp	
Antipsicóticos				
Clorpromazina	25	100	3 comp	Afectación del SNC (sedación, depresión respiratoria y depresión de la conciencia) y síntomas anticolinérgicos. Alteraciones de la conducción y prolongación del intervalo QT. Síntomas extrapiramidales: movimientos involuntarios de la cabeza y el cuello, tortícolis, opistótonos e hiperreflexia. Otro efecto tóxico dosis-independiente es el síndrome neuroléptico maligno (tabla 2)

Hipoglucemiantes orales						Hipoglucemia que se manifiesta en alteraciones del SNC. Dolor de cabeza, confusión, irritabilidad, diaforesis, taquicardia, taquipnea náuseas y vómitos. Los síntomas pueden aparecer tras 8 h de la ingesta e incluso 24-36 h después (tabla 2)
Clorpropamida	5	250		1 comp		
Glibenclamida	0,1	5 mg		1 comp		
Glipizida	0,1	5 mg		1 comp		
Opiodes						
Codeína	7-14	50		2-3 comp		Euforia, confusión, dificultad al hablar, miosis, depresión respiratoria, bradicardia,
Metadona	1-2	40		1 comp		hipotensión, hipotermia, náuseas, vómitos, convulsiones a dosis altas. La muerte se produce por hipoxia por depresión respiratoria (tabla 2)
Morfina	1-2	200		1 comp		
Otros						
Alcanfor	100	50 mg/g 100 mg/ml		2 g 1 ml		Ingrediente de los linimentos (contienen entre 0,6-20%) medicamentos tópicos y vaporizadores para procesos catarrales. Es un rubefaciente. El mecanismo de toxicidad es desconocido. En 5-10 min: vómitos y dolor abdominal, las convulsiones tónico-clónicas a los 30-90 min. No existe antidoto. Tto de soporte. Contraindicado inducir al vómito con jarabe de ipecacuana. Hemodiálisis y resinas de hemoperfusión se han mostrado efectivas. El incremento de la diuresis es ineficaz (es altamente lipofílico)
Metilsalicilato	200 100 mg/g	100 mg/ml 2 ml		2 ml 2 g		Se utiliza en forma de geles, cremas, sprays para el alivio de dolor muscular, articular... Su ingesta puede condicionar una intoxicación rápida y severa, porque es líquido y concentrado. Es importante calcular la cantidad en acetilsalicílico equivalente. Las manifestaciones clínicas son similares a las observadas en otras intoxicaciones por salicilatos y por tanto el tto es similar
Teofilina	8,4 mg/kg	350 mg		3 comp		Aparición de convulsiones tonicoclónicas, en ocasiones muy difíciles de eliminar, hipotensión y arritmias cardíacas, especialmente taquicardia. Náuseas, vómitos en poso de café, hiperacidéz gástrica, estimulación nerviosa excesiva (con ansiedad, nerviosismo, insomnio), hiperreflexia, fiebre que en los niños puede dar lugar a una hiperpirexia, extrasístoles y fibrilación ventricular, cefalea, anorexia, hiperventilación y taquipnea. Tto: inducción del vómito. Si la émesis está contraindicada, un lavado gástrico asociado a carbón activado siempre y cuando haya pasado menos de 1 h tras ingesta. Una vez producida la absorción del fármaco, se procederá a su eliminación mediante hemoperfusión con carbón. Tto de soporte

Tabla 7. Sustancias altamente tóxicas. Toxicidad en niños de 10 kg de peso

- Psicosis: 0,5 mg/kg i.v. o i.m. de clorpromacina o haloperidol (niños de 3 a 12 años: 0,05-0,15 mg/kg/día; mayores de 12 años: 2,5-5 mg i.v. o i.m.).
- Hipertensión arterial: leve: benzodiacepinas; moderada: nifedipino (0,25-0,5 mg/kg/6-8 horas sublingual, v.o.); grave: labetalol (0,2-2 mg/kg i.v. y repetir cada 5-10 minutos, con un máximo de 300 mg), nitroglicerina (0,5-10 µg/kg/min en perfusión), nitroprusiato (0,5-8 µg/kg/minuto) o fentolamina (0,05-0,2 mg/kg/dosis i.v. cada 5 minutos hasta control). Hay que evitar β-bloqueantes puros.
- Hipotensión arterial: expansores de plasma y, si no hay respuesta, inotrópicos (dopamina y adrenalina en perfusión continua).
- Arritmias: antiarrítmicos (β-bloqueantes asociados a fentolamina).
- Infarto de miocardio: oxígeno, nitroglicerina, ácido acetilsalicílico y opioides.
- Convulsiones: benzodiacepinas (diazepam y clonazepam).
- Rbdomiólisis: sondaje vesical, fluidoterapia, alcalinización de la orina (1-2 mEq/kg i.v. de bicarbonato sódico), furosemida (1-2 mg/kg/dosis i.v. c/6 horas), manitol (0,5-1 g/kg i.v. inicialmente y posteriormente 0,25-0,5 g/kg c/6 horas) y controlar en la orina la mioglobina y la creatinquinasa.

INTOXICACIONES POR PLANTAS

La consulta a urgencias por ingesta de plantas es infrecuente pero sus intoxicaciones pueden revestir una importante gravedad y en algunos casos ser mortales. Los agentes tóxicos que se localizan en las plantas son fundamentalmente alcaloides y glucósidos y en menor porcentaje alcoholes y cetonas. Se han descrito más de 5.000 tipos de alcaloides, como atropina, colchicina, gelsemina, hiosciamina, mandragorina, papaverina, sola-

nina, etc., con acciones tóxicas sobre el organismo (12).

El tratamiento suele ser sintomático. El carbón activo se administra dentro de la hora después de la ingestión y el lavado gástrico ante la ingestión de grandes cantidades de plantas altamente tóxicas. Existen sólo dos antídotos: fragmentos Fab antidigoxina en plantas que contienen glucósidos cardíacos y fisostigmina para los síndromes anticolinérgicos del SNC (29) (tabla 6).

SUSTANCIAS ALTAMENTE TÓXICAS

Las intoxicaciones graves en niños están asociadas generalmente a la ingestión accidental o al abuso de una sustancia en grandes dosis. No obstante, es importante tener presente que algunas sustancias son muy tóxicas (se consideran extremadamente tóxicas cuando pueden ser letales a dosis orales de 5-50 mg/kg y supertóxicas cuando pueden serlo con dosis inferiores a 5 mg/kg) o que, sin serlo *per se*, en las preparaciones comerciales que existen están muy concentradas (tabla 7).

ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Como se comentó en la introducción, en los Servicios de Urgencias Pediátricos se dan múltiples factores que pueden llevar a errores en la medicación. Kozer et al (34) en un estudio retrospectivo de cohortes con 1.532 pacientes tratados en un hospital terciario durante 12 días seleccionados al azar en un Servicio de Urgencias Pediátricas determinaron una tasa de error en las prescripciones de fármacos de un 10,1% y del 3,9% en la administración de fármacos. Entre los errores de prescripción un 49,1% corresponde a dosis incorrectas y el 43,2% a la frecuencia. Los principales fármacos implicados fueron: paracetamol, seguido de antibióticos, antiasmáticos, antihistamínicos y otros analgésicos. En otro estudio de Kozer et al (35) se detectaron errores durante la reanimación cardiopulmonar pediátrica (omisión de dosis, cálculo erróneo y desviación de la dosis al cargar en jeringa), que pueden eliminarse

- Elaboración de protocolos de utilización de medicamentos de alto riesgo
- Esquemas sencillos para una preparación y administración segura de fármacos i.v.
- Estandarización de los equipos de infusión (velocidad máxima y mínima de cada fármaco)
- Conciliación de medicación en pacientes complejos
- Formación en medicamentos del personal sanitario
- Información de fármacos en situación especial
- Educación a los cuidadores y padres sobre los fármacos prescritos
- Mejora de la calidad con la detección y revisión de errores de medicación
- Implantación de un sistema de distribución automática (permite mayor control, minimiza errores de identificación de fármacos y posibilita un almacenamiento adecuado)
- Elaboración de un kit de fármacos al alta para ciertas enfermedades
- Participación directa del farmacéutico en la atención clínica al paciente
- Establecimiento de un circuito para el control y la reposición del carro de parada
- Establecimiento de un circuito ágil en caso de intoxicación (identificación de antidotos, cómo utilizarlos, cálculos, diluciones, etc.)
- Determinación de niveles (si se dispone de farmacocinética) e interpretación de las analíticas toxicológicas, etc.

Tabla 8. Posibles intervenciones farmacéuticas en urgencias pediátricas

con una simple visualización de las jeringas cargadas.

Se han ido realizando ciertas iniciativas para conseguir aumentar la seguridad, como el empleo de prescripciones preimpresas, que consigue reducir los errores de medicación en las urgencias pediátricas (36). Se identificaron 68 errores (16,6%) de 411 prescripciones en la forma habitual y 37 (9,8%) de 376 en el nuevo formato. La Joint Commission ha recogido unas estrategias para disminuir los errores en pediatría (37).

En una revisión de estudios sobre errores en pediatría en general se identificaron errores en prescripción, dispensación y administración en distintas proporciones dependiendo del estudio, lo que ha permitido obtener unas recomendaciones (38) para disminuir los errores donde se muestra claramente la relevancia del farmacéutico. A partir de dichas recomendaciones se proponen las intervenciones en el Área de Urgencias Pediátricas que aparecen en la tabla 8.

En definitiva, el farmacéutico en el Área de Urgencias debe conocer tanto los fármacos empleados en ella como los prescritos, además de los principales tipos de urgencias pediátricas y su manejo. Es imprescindible conseguir integrarse en el equipo asistencial y tener como objetivo mejorar el circuito seguridad-calidad del paciente potenciando siempre un uso racional del medicamento.

En España aún no se ha publicado ningún trabajo del farmacéutico en urgencias pediátricas. No obstante, en el HRU Virgen de las Nieves ya se ha realizado una primera incursión con la realización de 268 entrevistas a los cuidadores, lo que ha permitido conocer las características de la población que acude (tipo de consulta, grado de cumplimiento, conocimiento de la medicación prescrita y grado de satisfacción con el servicio de urgencias), lo que permitirá desarrollar estrategias más dirigidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown JN, Barnes CL, Beasley B, Cisneros R, Pound M, Herring C. Effect of pharmacists on medication errors in an emergency department. *Am J Health Syst Pharm.* 2008; 65: 330-3.
2. Morales-Carpi C, Estañ L, Rubio E, Lurbe E, Morales-Olivas FJ. Drug utilization and off-label drug use among Spanish emergency room paediatric patients. *Eur J Clin Pharmacol.* 2010; 66: 315-20.
3. Lifshitz M, Gavrilov V, Gorodischer R. Off-label and unlicensed use of antidotes in paediatric patients. *Eur J Clin Pharmacol.* 2001; 56: 839-1.

4. Gallinas Victoriano F, Herranz Aguirre M, González Villar M, Viguria Sánchez N, Clerigué Arrieta N, Olivera Olmedo JE. Actividad de una unidad de observación en un servicio de urgencias de un hospital terciario: dos años de experiencia. *Anales de Pediatría*. 2005; 62: 252-7.
5. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. IX, X y XI Reunión Anual de la Sociedad Española de Urgencias en Pediatría. [Consultado el 24 de enero de 2011]. Disponible en: <http://www.seup.org/seup/html/pub/publicaciones.htm>.
6. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. *Boletín*. 2010; 2. [Consultado el 12 de febrero de 2011]. Disponible en: http://www.seup.org/seup/pdf/publicaciones/boletin_int_ox_1-2.pdf.
7. Yin HS, Mendelsohn AL, Wolf MS, Parker RM, Fierman A, van Schaick L, et al. Parents' Medication Administration Errors. Role of Dosing Instruments and Health Literacy Yin. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010; 164: 181-6.
8. Johansson I, Ingelman-Sundberg M. Genetic polymorphism and toxicology—with emphasis on cytochrome p450. *Toxicol Sci*. 2011; 120: 1-13.
9. Herrera Carranza J, Montero Torrejón JC (eds.). *Atención farmacéutica en pediatría*. Elsevier: Madrid; 2007.
10. Asensi R, Rosado MA, Seara R, Muñoz I, Valverde E, Navarro J. *Guía de administración de fármacos en el paciente intoxicado*. Asensi Diez R: Málaga; 2006.
11. Dueñas Laita A. *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*. Masson: Barcelona; 1999.
12. Mintegui S; Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. *Manual de intoxicaciones en pediatría*. 2.ª ed. 2008. [Citado el 24 de enero de 2011]. Disponible en: http://www.seup.org/seup/pdf/publicaciones/manual_intoxicaciones.pdf.
13. Servicio de Farmacia y Servicio de Urgencias Generales y de Urgencias Pediátricas del Hospital General Universitario de Alicante. *Protocolo de intoxicación por paracetamol*; 2009. [Citado el 14 de enero de 2011]. Disponible en: <http://www.dep19.san.gva.es/servicios/urgencias/files/paracetamol.pdf>.
14. Jiménez Torres NV, Casabó Alós VG, Sancho Chust V. *Manual de procedimientos para Farmacocinética Clínica*. AFAHPE: Valencia; 1997.
15. Kreplick LW. Toxicity Salicylate. *Emedicine*; 2005. [Citado el 26 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.emedicine.com/emerg/topic514.htm>.
16. Done AK. Salicylate intoxication: significance of measurements of salicylate in blood in cases of acute ingestion. *Pediatrics*. 1960; 26: 800-7.
17. Wood DM, Monaghan J, Streete P, Jones AL, Dargan PI. Fatality after deliberate ingestion of sustained-release ibuprofen: a case report. *Crit Care*. 2006; 10: R44.
18. Schaefer MK, Shehab N, Cohen AL, Budnitz DS. Adverse events from cough and cold medications in children. *Pediatrics*. 2008; 121: 783-7.
19. Moreno ME. Actualidad científica. Farmacovigilancia: uso de antitusivos y anticatarrales en pediatría. *OFFARM*. 2008; 27: 114-5.
20. Shehab N, Schaefer MK, Kegler SR, Budnitz DS. Adverse events from cough and cold medications after a market withdrawal of products labeled for infants. *Pediatrics*. 2010; 126: 1100-7.
21. Medicines and Health products Regulatory Agency (MHRA). Letter to marketing authorisation holders on cough and cold medicines and annexes. [Citado el 25 de enero de 2011]. Disponible en: <http://www.mhra.gov.uk/Safetyinformation/Safetywarningsalertsandrecalls/Safetywarningsandmessagesformedicines/CON038908>.
22. Ricart Campos S, Fernández Santervas Y, Vallina Jordana E, Luaces i Cubells C. Sección de Urgencias. Intoxicación accidental por descongestionante tópico nasal. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64: 107-8.
23. Hermanns-Clausen M, Weinmann W, Auwärter V, Ferrerós N, Trittler R, Müller C, et al. Drug dosing error with drops: severe clinical course of codeine intoxication in twins. *Eur J Pediatr*. 2009; 168: 819-24.
24. Herrera Carranza J (ed.). *Manual de farmacia clínica y atención farmacéutica*. Elsevier: Madrid; 2003.
25. Crespo Rupérez E, Falero Gallego MP. *Intoxicaciones por plaguicidas*. [Monografía en internet]. [Consultado el 26 de febrero de 2011]. Disponible en: www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd68/ECrespo.pdf.
26. Ferrer A, Cabral R. *Intoxicación por plaguicidas*. [Monografía en internet]. [Consultado el 16 de enero de 2011]. Disponible en: www.cfnavarra.es/salud/anales/.../suple9a.html.
27. Piatkowski A, Ulrich D, Grieb G, Pallua N. A new tool for the early diagnosis of carbon monoxide intoxication. *Inhal Toxicol*. 2009; 21: 1144-7.
28. Brown MJ, Shannon MW, Wolf A, Boyer EW. Childhood methanol ingestion treated with fomepizole and hemodialysis. *Pediatrics*. 2001; 108: E77.

29. **Kupper J, Reichert.** *Intoxications with plants. Ther Umsch.* 2009; 66: 343-8.
30. **UNINET.** *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Intoxicación por plantas y setas.* [Monografía en internet]. [Consultado el 11 de marzo de 2011]. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1011i.html>.
31. **Monografías de plantas.** [Monografía en internet]. Disponible en: http://www.fitoterapia.net/vademecum/vademecum_plantas_portada_editor.php.
32. **Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM.** *Pediatric dosage handbook.* 13.^a ed. Lexi-Comp: Hudson; 2007.
33. **Vroman R.** *Pediatric toxicology: part 3. What EMS providers need to know about "one-pill killers". EMS Mag.* 2008; 37: 61-8.
34. **Kozer E, Scolnik D, Macpherson A, Keays T, Shi K, Luk T, et al.** *Variables associated with medication errors in Pediatric Emergency Medicine. Pediatrics.* 2002; 110: 737-2.
35. **Kozer E, Seto W, Verjee Z, Parshuram C, Khattak S, Koren G, et al.** *Prospective observational study on the incidence of medication errors during simulated resuscitation in a paediatric emergency department. BMJ.* 2004; 4; 329: 1321.
36. **Kozer E, Scolnik D, MacPherson A, Rauchwerger D, Koren G.** *Using a preprinted order sheet to reduce prescription errors in a pediatric emergency department: a randomized, controlled trial. Pediatrics.* 2005; 116: 1299-302.
37. **Preventing pediatric medication errors.** [Monografía en internet]. Disponible en: http://www.jointcommission.org/sentinel_event_alert_issue_39_preventing_pediatric_medication_errors/.
38. **Miller MR, Robinson KA, Lubomski LH, Rinke ML, Pro-novost PJ.** *Medication errors in paediatric care: a systematic review of epidemiology and an evaluation of evidence supporting reduction strategy recommendations. Qual Saf Health Care.* 2007; 16: 116-26.
39. **Centro de Información online de Medicamentos.** [Base de datos en internet]. Agencia española del medicamento y productos sanitarios; Madrid. [Consultado en marzo de 2011]. Disponible en: <http://www.aemps.es/>.