

Antídotos más utilizados en intoxicaciones pediátricas

N. Clerigué Arrieta

INTRODUCCIÓN

Los antídotos son aquellos productos que a través de diversos mecanismos, impiden, mejoran o revierten algunos signos y síntomas de las intoxicaciones. El avance de la toxicología clínica, con la aparición de nuevos antídotos entre otros factores, ha contribuido a la disminución de la mortalidad infantil por intoxicaciones en las últimas 4 décadas.

Los antídotos poseen la acción más específica, más eficaz, y algunas veces, la más rápida, de entre todas las sustancias o métodos con utilidad terapéutica en toxicología clínica. Sin embargo, constituyen una opción terapéutica de segunda línea en la mayor parte de las ocasiones, ya que los pilares básicos del tratamiento son la estabilización y las medidas de descontaminación. El uso de antídotos no debe de suplir las técnicas de soporte vital sino complementarlas.

En su conjunto, la indicación para el uso de antídotos, se hará de acuerdo con los siguientes principios: especificidad de acción frente a un tóxico, estado clínico y/o analítica toxicológica y valoración del riesgo-beneficio ya que algunos poseen toxicidad intrínseca. Hay que tener en cuenta que la terapia con antídotos, sólo está disponible en un número limitado de tóxicos.

Durante y después de la administración de un antídoto, el paciente tiene que permanecer monitorizado. Por un lado se pueden observar reacciones adversas con el antídoto específico y por otro, la vida media de algunos antídotos es más corta que la de ciertos tóxicos, lo que motiva la administración de dosis adicionales.

El uso de antídotos en pacientes pediátricos es excepcional. En el último informe de la American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System, referente al año 2000, se recoge el uso de

antídotos específicos en un 1,63% del total de intoxicaciones. Los antídotos más utilizados por orden de frecuencia fueron N-acetilcisteína oral, Naloxona, Flumazenil, Calcio, N-acetilcisteína iv.

En este artículo revisamos más detenidamente los de uso más frecuente. La tabla I es un resumen con los antídotos disponibles y su modo de empleo.

ÁCIDO FOLÍNICO (LEDERFOLÍN®)

Indicaciones

Intoxicación por metanol, con independencia del estado clínico, cantidad ingerida o intervalo. Su administración precoz puede prevenir la ceguera.

Dosis intravenosa (iv)

50 mg, administración lenta.

Efectos secundarios

Raramente puede producir reacciones de hipersensibilidad.

ATROPINA (ATROPINA®)

Antagonista competitivo de la acetilcolina a nivel de receptor muscarínico. No es efectiva en los receptores nicotínicos.

Indicaciones

1. Intoxicaciones por insecticidas de acción colinesterásica (organofosforados o carbamatos) con signos muscarínicos que comprometan las funciones vitales, tras las medidas de estabilización. La sintomatología nicotínica se trata con pralidoxima.
2. Intoxicaciones por sustancias de acción colinérgica (algunas setas, fisostigmina, neostigmina, pilocarpina).
3. Conducción auriculoventricular alterada por: digital, beta-bloqueantes, antagonistas del calcio, organofosforados, carbamatos y fisostigmina.

Dosis iv

0,05-0,1 mg/kg/dosis, cada 10-15 minutos, hasta que aparezcan signos de atropinización (midriasis, sequedad de boca, taquicardia). Pue-

den necesitarse varias horas de tratamiento. En caso de intoxicación por atropina administrar fisostigmina.

Efectos secundarios

Midriasis, taquicardia, fiebre, visión borrosa, sequedad de boca, ileo, retención urinaria.

AZUL DE METILENO. Fórmula al 1% (10 mg/ml)**Indicaciones**

Se utiliza en el tratamiento de la metahemoglobinemia, según criterios clínicos o analíticos.

1. Niveles del 30% en ausencia de síntomas.
2. Niveles > 20% y síntomas de hipoxia (disnea, estupor, coma).
3. En aquellos pacientes con enfermedades de base, como enfermedades respiratorias crónicas o acidosis metabólica, se puede plantear su administración con cifras entre 10 y 30%.

Dosis iv

1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de solución al 1%). Se administra lentamente en 5-10 minutos. Se puede repetir una segunda dosis (1mg/kg) a los 30-60 minutos. La dosis total no debe sobrepasar los 7 mg/kg.

Efectos secundarios

Son raros.

- Pueden presentarse náuseas, vómitos, disnea, hipertensión, confusión, alteraciones en el ECG y cuando se utiliza a dosis de más de 4 mg/kg puede producir hemólisis o metahemoglobinemia.
- El azul de metileno puede producir anemia hemolítica o metahemoglobinemia en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, por lo que debe ser evitado en pacientes con déficit total y utilizarse dosis menores y con precaución, en caso de ser necesario, en pacientes con déficit parcial.
- Está contraindicado en la metahemoglobinemia producida por nitrito sódico, en el tratamiento de las intoxicaciones por cianuro y en la insuficiencia renal (por la excreción renal del antídoto).

BICARBONATO SÓDICO

Indicaciones:

1. Acidosis metabólica severa que acompaña a las intoxicaciones por metanol, etilenglicol, salicilatos.
2. En intoxicaciones por salicilatos, fenobarbital, arsénico o en presencia de rabdomiolisis severa, como alcalinizador de la orina.
3. En intoxicación por antidepresivos tetra y sobre todo tricíclicos, que presentan datos de cardiotoxicidad: despolarización ventricular alterada (QRS alargado), inestabilidad cardiovascular o acidosis metabólica. Actúa disminuyendo la fracción libre del fármaco.

Dosis iv:

- Acidemia metabólica: 0,5-1 mEq/kg (0,5-1 cc/kg) de Bi Na 1M, en bolo, diluido a la mitad. Mantener pH en sangre entre 7,45-7,50.
- Alcalinización urinaria: 50-100 mEq en 1 litro de suero glucosado al 5% a un ritmo de 2-3 ml/kg/hora. Mantener el pH urinario >7,5 y pH en sangre 7,45-7,50.
- Intoxicación por drogas cardiotoxícas: 1-2 mEq/kg/hora (1-2 cc/kg/h) de Bi Na 1M y después se va titulando la dosis para mantener pH en sangre entre 7,45-7,55.

Efectos secundarios: riesgo de sobrecarga hídrica y alcalosis metabólica.

BIPERIDENO (AKINETON®)

Anticolinérgico de acción preferentemente central. Su efecto terapéutico se debe a que se une de forma competitiva a los receptores muscarínicos.

Indicaciones: sintomatología extrapiramidal debida a neurolépticos (fenotiacinas, butirofenona), metoclopramida y otros fármacos similares.

Dosis iv: 0,04-0,1 mg/kg lenta. Se puede repetir la dosis a los 30 minutos.

Efectos secundarios: sequedad de boca, alteración en la acomodación visual, cansancio, vértigo, obnubilación; si la dosis es más elevada

se puede observar agitación, confusión, alucinaciones, delirio, cefalea e insomnio.

CALCIO (Gluconato cálcico 10% y cloruro cálcico 10%)

Indicaciones: cuadro de hipocalcemia clínica (convulsiones, Trousseau, Chvostek, QT largo) secundario a:

1. Intoxicación por antagonistas del calcio (Verapamil, Diltiazém, Nifedipino).
2. Intoxicación por etilenglicol, ácido fluorhídrico, fluoruros y oxalatos.

Dosis iv:

- Gluconato cálcico al 10%: 0,6 cc/kg, lento, diluído al medio. Máx. 30 ml.
- Cloruro cálcico al 10%: 0,2 cc/kg, lento, diluído al medio. Máx. 10 ml.

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, hipotensión, hormigueos en piel. En caso de que se extravase produce irritación química, incluso con necrosis local.

DANTROLENE (DANTRIUM, DANTROLEN®)

Relajante muscular periférico.

Indicaciones:

1. Tratamiento del síndrome neuroléptico maligno.
Dosis iv u oral: 0,2-0,3 mg/kg cada 4 horas o 0,8-1 mg/kg cada 6 horas, e incluso dosis mayores. Se administra sólo o asociado a la Bromocriptina vía oral, a dosis de 2,5 mg/12 horas, aumentando la dosis de forma progresiva hasta 5 mg/8 horas. También se puede utilizar: benzodiazepinas, amantadina, L-DOPA con/sin carbidopa.
2. Hipertermia maligna provocada por anfetaminas.

Efectos secundarios: debilidad muscular, diarrea e hipersensibilidad.

DESFERROXAMINA (DESFERIN®)

Es un quelante del hierro libre; se combina con el hierro y forma un complejo hierro-desferroxamina que es eliminado por el riñón.

También es quelante del aluminio, sin embargo tiene poca afinidad por el calcio, magnesio y cobre.

Indicaciones:

1. Intoxicación por hierro. Los criterios de utilización se basan en: manifestaciones clínicas (shock, coma, síntomas severos abdominales u otros síntomas sugestivos de fallo multiorgánico) y/o en la sideremia, considerándose que se trata de una intoxicación grave y por lo tanto tributaria de tratamiento, una cifra de sideremia, realizada a las 4 horas de la ingestión (o a las 8 horas, en caso de que haya ingerido un producto de liberación retardada), superior a 500 mg/dl (90 micromol/L). Si los niveles se encuentran entre 300 y 500 mg/dl y el paciente está asintomático, se mantiene en observación durante 24 horas y si persiste asintomático, no se precisa tratamiento.
Tener en cuenta la posibilidad de que existan dosis tóxicas, si no disponemos de la sideremia, en el caso de que existan otras alteraciones analíticas (leucocitosis >15000, hiperglucemia >150 mg/dL, acidosis metabólica con CO₃H sérico <15 mmol/L) y múltiples pastillas en el tracto gastrointestinal (visualizadas en la Rx).
2. Toxicidad por aluminio asociada a diálisis crónica.

Dosis

La pauta de tratamiento de la intoxicación por hierro se basa en la administración del quelante vía iv y vía digestiva:

- Tratamiento endovenoso en perfusión continua a: 15 mg/kg/hora (máx. 6 gr/día). Esta dosis se puede disminuir a 6 mg/kg/hora, una vez que el paciente se estabilice (tras 4-6 horas de terapia) y cuando descienda la sideremia. Se suspende la quelación cuando el paciente no tiene síntomas o los niveles de sideremia son <300 mg/dL.
- Lavado gástrico con Desferroxamina, añadiendo 2 gr/L de solución bicarbonatada.

Efectos secundarios: hipotensión cuando se administra de forma rápida (se puede comenzar con menos dosis e ir aumentando) y reacciones alérgicas del tipo de rash y anafilaxia.

ETANOL

Es un inhibidor competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa, que es la encargada de producir a expensas del etilenglicol y del meta-

nol, los metabolitos tóxicos: ácidos glucólico y oxálico (intoxicación por etilenglicol) y formaldehído y fórmico (metanol), que son los agentes responsables de la toxicidad.

Indicaciones: intoxicaciones por metanol y etilenglicol con:

1. Niveles >20 mg/dL de etilenglicol o de metanol.
2. Si hay acidosis metabólica, un anión gap elevado ó un intervalo osmolar alto, en un paciente con antecedente de ingestión de estas sustancias.

Dosis: el objetivo es mantener unos niveles de etanol en sangre de 100 mg/ml

- Vía oral: dosis de carga: 1 ml/kg al 95% diluído en zumo y dosis de mantenimiento 0,15 ml/kg/hora al 95% diluído en zumo.
- Vía iv: dosis de carga: 0,6-0,8 g/kg (6-8 cc de solución al 10%) en glucosado al 5%, a pasar en 30-60 minutos. Dosis de mantenimiento 1 ml/kg/hora (100 mg/kg/hora).

Efectos secundarios: requiere grandes volúmenes a infundir, deprime el sistema nervioso central durante su administración y puede producir hipoglucemia, gastritis, pancreatitis, hepatotoxicidad. La farmacocinética es impredecible, por lo que precisa monitorización muy frecuente de niveles (cada 2 horas). Su administración requiere una vía central por la hiperosmolaridad del producto y son frecuentes los errores en su administración. Suele ser preciso ingreso en UCI.

FISOSTIGMINA (ANTICHOLIUM®)

Actúa como inhibidor de la colinesterasa. Puede revertir los efectos colinérgicos, tanto a nivel periférico como central, gracias a su capacidad de atravesar la barrera hemato-encefálica, a diferencia de otros anticolinesterásicos, como la Neostigmina y la Piridostigmina.

Indicado en el caso de intoxicación grave por anticolinérgicos, que se manifiestan por:

1. Arritmias supraventriculares de complejo estrecho con repercusión hemodinámica
2. Delirio anticolinérgico con alucinaciones y riesgo de autoagresión o heteroagresión
3. Convulsiones que no ceden pese a tratamiento con benzodiazepinas

La intoxicación por anticolinérgicos se produce por la ingesta de extractos vegetales ricos en alcaloides de las solanáceas (atropina, esco-

polamina), o por sobredosificación de ciertos fármacos: antieméticos, espasmolíticos, antihistamínicos, medicación antiparkinsoniana, estimulantes del apetito (ciproheptadina), neurolépticos (butirofenonas y fenotiazinas) y otros (cannabis, carbamacepina, ipatropio; etc.).

Dosis iv: 0,02 mg/kg/dosis (máx. 0,5 mg). Efecto máx. 2 mg. Este fármaco tiene que ser administrado lentamente (en 5-10 minutos), diluído en 10 ml de suero y bajo monitorización estrecha. Puede repetirse la dosis a los 15-30 minutos.

Los **efectos secundarios** pueden ser graves: cardiovasculares con bradicardia, hipotensión severa y asistolia, neurológicos con crisis convulsivas y miosis o respiratorios, como broncoconstricción y bronco-rea. Si se producen está indicado administrar Atropina 0,5 mg iv por cada 1 mg de fisostigmina. Los pacientes deben permanecer en observación durante 3-4 horas por la vida media de la fisostigmina que es muy corta, con riesgo de rebote de la sintomatología anticolinérgica. La sobredosificación provoca salivación, lagrimeo e incontinencia urinaria y fecal.

Contraindicaciones: en el caso de intoxicación por antidepresivos tricíclicos (fármacos anticolinérgicos), con manifestaciones cardiovasculares, por el riesgo de parada cardíaca y cuando hay obstrucción del tracto gastrointestinal o urinario.

FLUMAZENIL (ANEXATE®)

Antagonista competitivo de los receptores centrales de las benzodiazepinas, que actúa a nivel del receptor GABA. Es un fármaco seguro y eficaz cuando se utiliza adecuadamente.

Indicaciones: corregir la sedación y depresión respiratoria inducida por las benzodiazepinas.

Dosis iv: 0,01 mg/kg en 30 segundos (dosis única máx. 0,2 mg). Si no responde se pueden dar dosis adicionales cada minuto, hasta una dosis total máxima de 2 mg o hasta que desaparezca el coma. La mayoría de pacientes responden a dosis pequeñas (<1 mg).

Flumazenil tiene un efecto pico tras 1 o 2 minutos de su administración, durando su efecto de 20 a 40 minutos. La resedación puede ocurrir

entre 1 y 3 horas después, por lo que algunos pacientes se benefician de una infusión continua: 0,1-0,4 mg/h.

Los **efectos secundarios** en general no son frecuentes. Son de carácter leve y transitorio, y no precisan más medidas que la suspensión de la administración del Flumazenil. Ocasionalmente se pueden observar efectos adversos graves.

- Leves: náuseas, vómitos, ansiedad, agitación, sensación de frío y de calor.
- Graves: convulsiones generalizadas y arritmias cardíacas sobre todo en pacientes con ingesta asociada de otros fármacos como es el caso de antidepresivos tricíclicos, difenhidramina, carbamacepina.

Contraindicaciones: no debe emplearse en la intoxicación probada por antidepresivos tricíclicos o sospecha de ésta. Tampoco se debe administrar en pacientes que son tratados crónicamente con benzodiazepinas, ya que podría precipitar una crisis comicial. En caso de convulsión, suspender la perfusión y administrar benzodiazepinas.

FOMEPIZOL (4-METIPIRAZOL, ANTIZOL®)

Es un inhibidor competitivo de la enzima alcohol deshidrogenasa. Constituye una alternativa segura y eficaz al etanol, como bloqueador del metabolismo del etilenglicol y del metanol, mostrando una afinidad superior que el etanol, sobre dicha enzima. Tiene un inconveniente que es el precio y no está disponible en muchos hospitales.

Indicaciones:

1. Intoxicación de éstos, cuando la concentración sérica de metanol o de etilenglicol es mayor de 20 mg/dL (200 mg/L).
2. Si hay alteración del estado mental, acidosis metabólica, un anión gap elevado, un intervalo osmolal alto o la presencia de cristales de oxalato cálcico en un paciente con antecedente de ingestión de estas sustancias.

Dosis iv inicial: 15 mg/kg en 30 minutos, seguido de 10 mg/kg/12 horas, 4 dosis y después incrementar la dosis a 15 mg/kg/12 horas, hasta que el nivel de etilenglicol o de metanol sea menor de 20 mg/dL.

Efectos secundarios: cefalea, náuseas, vértigo, ansiedad, flebitis, rash, eosinofilia, elevación transitoria de las transaminasas

**FRAGMENTOS FAB ANTIDIGOXINA
(DIGITALIS ANTIDOT Y DIGIBIND®)**

Anticuerpos específicos de los glucósidos cardíacos.

Indicaciones:

1. Ingesta de una cantidad excesiva de digital (mayor de 0,3 mg/kg o de 4 mg en niños).
2. Niveles plasmáticos de digoxina >5 ng/ml.
3. El paciente presenta inestabilidad hemodinámica, arritmia cardíaca grave o trastornos de la conducción potencialmente amenazadores para la vida, hiperpotasemia (>5,5-6 mEq/L) o signos y síntomas de toxicidad digitalica rápidamente progresiva.

Dosis: se disuelve cada vial (digitalis antídoto 80 mg) en 100 ml de suero y se administra una dosis necesaria en 20-30 minutos. 80 mg de digitalis antídoto fijan 1 mg de digoxina. Si no es posible estimar los niveles sanguíneos, se recomienda en adultos, administrar una dosis de tanteo de 480 a 800 mg. Se puede administrar de una sola vez o en dos partes iguales, la primera mitad en 15 minutos y la segunda a las 7 horas, con el objeto de disminuir las recurrencias.

Efectos secundarios, en general son raros. Puede ocurrir fallo congestivo si se neutraliza toda la digital, hipopotasemia, reacciones de hipersensibilidad (0,8%). Antes de administrar los anticuerpos se aconseja realizar test cutáneo de hipersensibilidad.

GLUCAGÓN (GLUCAGÓN NOVO®)

Es una hormona polipeptídica producida por los islotes alfa del páncreas. Aunque su principal efecto consiste en descargar las reservas de glucógeno del hígado, también tiene un efecto inotrópico y cronotrópico sobre el corazón. Presenta una acción antagonista a la insulina y además estimula la producción de AMPc intracelular por medio de receptores diferentes de los beta.

Indicaciones:

1. Antídoto en intoxicación por fármacos beta-bloqueantes
2. En la intoxicación por antagonistas de calcio está indicada una prueba con el glucagón.
3. En el caso de intoxicaciones masivas por antidepresivos tricíclicos,

con hipotensión refractaria que no responden a expansión de volumen y administración de Bicarbonato, se puede hacer una prueba.

Dosis iv: 0,05-0,1 mg/kg en 1 minuto (2 a 5 mg). Si no hay respuesta se podría administrar 10 mg. El glucagón tiene una vida media corta por lo que puede ser necesario administrarlo en solución continua iv una vez que se consigue el efecto deseado a 0,04 mg/kg/hora (máximo 5 mg/hora).

Efectos secundarios: náuseas, vómitos, hiperglucemia, hipocalcemia.

HIDROXICOBALAMINA. VITAMINA B12

Detoxifica el cianuro tras combinarse con él e intercambiar un radical hidroxilo por un radical cianuro, formando cianocobalamina que se elimina de forma inofensiva por la orina.

Indicaciones: intoxicación por cianuro que reúne los dos criterios siguientes:

1. Exposición posible a cianuro: acetonitrilo, cianuro sódico o potásico, infusiones excesivas de nitroprusiato sódico, inhalación de humos de cianuro (y).
2. Clínica de afectación neurológica (trastorno de la conciencia, coma, convulsiones, paro respiratorio), cardiovascular (hipotensión, shock, arritmias, paro cardíaco) o metabólica (acidosis metabólica).

Dosis iv: 1,8 gr por cada 100 mg de cianuro, en perfusión continua durante 10 minutos (dosis máx. 5 gr). La administración debe ser lo más precoz posible. Se puede repetir la dosis a los 10 minutos.

Efectos secundarios: coloración rosada de la piel, de las mucosas y de la orina, hiperuricemia e hipersensibilidad.

N-ACETILCISTEÍNA (NAC) (FLUIMUCIL ANTÍDOTO AL 20%®)

Es un antídoto bien tolerado que previene la hepatotoxicidad inducida por el paracetamol. Su eficacia es máxima (100%), cuando se administra en las primeras 8 horas. Aunque ésta disminuye con el tiempo, también se han observado beneficios cuando se administran en las primeras 24 horas e incluso después del comienzo del fallo hepático.

Actúa por varios mecanismos:

- Precursor metabólico del glutatión, que es el encargado de depurar el metabolito activo del paracetamol, N-acetil-p-benzoquinoinamina (NAPQI), responsable de la toxicidad hepática y de otros órganos.
- Se combina directamente con el metabolito tóxico del paracetamol (NAPQI)
- Otros: favorece la sulfatación del paracetamol y tiene efectos antioxidantes.

Indicaciones:

1. Intoxicación por paracetamol:
 - Cuando los niveles de paracetamol en sangre, se sitúan por encima de la línea de posible toxicidad, según el normograma de Rumack-Matthew.
 - Si se conoce el tiempo transcurrido desde la ingesta, se determinan los niveles a las 4 horas y si éstos son $> 150 \text{ mg/mL}$ (mg/L), se inicia tratamiento.
 - Cuando el tiempo transcurrido desde la ingesta es >8 horas, se inicia el tratamiento con NAC a la vez que se realizan los niveles. (No conviene demorar más el tratamiento ya que disminuye la eficacia de la NAC). Si los niveles están por debajo de la línea de posible toxicidad, se suspende el tratamiento.
 - Cuando el nivel de paracetamol en sangre es $>5 \text{ mg/ml}$, y se desconoce el momento de la ingesta.
 - Si hay evidencia de hepatotoxicidad, incluso cuando han transcurrido más de 24 horas y aunque los niveles de paracetamol no sean detectables.
 - Cuando no se dispone de niveles de paracetamol y la ingesta es $>150 \text{ mg/kg}$ o $>7,5 \text{ g}$ en dosis única.
2. También es útil en la intoxicación por tetracloruro de carbono.

Dosis:

- Vía oral: dosis de carga de 140 mg/kg , diluída al 5%, seguida de una dosis de mantenimiento de 70 mg/kg /cada 4 horas, hasta un total de 17 dosis.
- Vía intravenosa:
 - 150 mg/kg , diluído en 3 cc/kg (Destroxa 5%) en 15 minutos, seguido de
 - 50 mg/kg diluído en 7 cc/kg (Destroxa 5%) en 4 horas, seguido de
 - 100 mg/kg diluído en 14 cc/kg (Destroxa 5%) en 16 horas.

- Continuar una dosis de 150 mg/kg/24 horas si se confirma la hepatotoxicidad y hasta que se recupere la función hepática o se produzca la muerte.

No hay evidencias claras en cuanto a mayor eficacia en relación a la vía de administración utilizada. En Europa y Canadá se utiliza la vía intravenosa y en EEUU, se administra vía oral. La vía oral/sonda nasogástrica es una alternativa en el paciente que no se consigue canalizar la vía intravenosa, mientras que la vía intravenosa se utiliza en el caso de que el paciente vomite. Si se administra vía oral y el vómito se produce antes de los 60 minutos de su administración, hay que volver a repetir la dosis vía oral junto con un antiemético (ondansetrón, metoclopramida), utilizar una sonda nasogástrica o recurrir a la vía intravenosa. En daño hepático establecido, parece que la vía intravenosa ofrece más ventajas.

En relación a la administración previa de carbón activado (como tratamiento descontaminante de elección), en la intoxicación por paracetamol, y la posterior administración de NAC vía oral, no parece que el carbón disminuya la eficacia de la NAC, ni aunque se administre antes de las 2 horas de haber administrado el carbón. No obstante, hay autores que propugnan aumentar la dosis de carga hasta 235 mg/kg en dicha situación.

Efectos secundarios:

Cuando se administra vía oral, se pueden observar vómitos y diarrea. La administración intravenosa se ha visto asociada hasta en un 10%, con reacciones anafilactoides, eritema en el lugar de administración, urticaria, angioedema, broncoespasmo, hipotensión e hipertensión. Dichas reacciones parecen relacionadas con una rápida velocidad de infusión y por la descarga de histamina. En caso de que se presente una reacción severa, se administra un antihistamínico, se suspende la administración y se reanuda dicha administración una hora más tarde de la administración del antihistamínico y a menor velocidad.

NALOXONA (NALOXONE®)

Antagonista puro de los opiáceos que actúa a nivel de los tres tipos de receptores: mu (hipoventilación), kappa (depresión del nivel de conciencia y miosis) y sigma. Su mayor afinidad es para el receptor mu.

Indicaciones:

1. Intoxicación por opiáceos (naturales, semisintéticos y sintéticos),

cuando ésta se manifiesta con clínica de depresión respiratoria o coma, una vez estabilizado el paciente.

- Naturales: morfina y codeína.
 - Semisintéticos: heroína, hidromorfina, oximorfina.
 - Sintéticos: meperidina, metadona, propoxifeno y fentanilo.
2. Coma de etiología no filiada, como medicación diagnóstica.
 3. Intoxicación por clonidina. Aunque no siempre resulta eficaz se puede hacer tratamiento de prueba.

Dosis. La dosis recomendada en niños es 0,4 a 2 mg/dosis (0,1 mg/kg/dosis hasta los 20 kg) y en adolescentes y adultos: 1-2 mg. Si no hay respuesta clínica, se puede repetir otra dosis cada 2-3 minutos hasta 8-10 mg. Presenta un efecto más corto que la mayoría de los opiáceos, por lo que en muchas ocasiones son necesarias dosis repetidas cada 20-60 minutos o perfusión continua con 2/3 de la dosis de carga/hora, principalmente en el caso de opiáceos de larga duración (metadona, propoxifeno..). Se puede administrar vía iv, intramuscular (im), subcutánea (sc), sublingual y endotraqueal, aunque la vía preferida es la iv, porque produce el efecto más rápido. La dosis inicial, si se sospecha dependencia a opioides, debe ser 0,1 a 0,2 mg, para evitar síndrome de abstinencia.

Efectos secundarios: el más frecuente es la precipitación de síndrome de abstinencia en adictos a narcóticos. Otros efectos referidos son edema pulmonar y convulsiones

Tanto el flumazenil como la naloxona están indicados en el caso de coma en la infancia de etiología no filiada, como tratamiento de prueba, siempre que:

1. De forma prioritaria se realicen las medidas de estabilización del paciente que garanticen una protección de la vía aérea y una adecuada ventilación y circulación (y)
2. Se adopten las precauciones necesarias, con la administración de dichos medicamentos:
 - La naloxona se administre con el paciente monitorizado.
 - El flumazenil no se utilice en pacientes con historia de: uso crónico de benzodiazepinas, convulsiones, mioclonías, coingesta de medicamentos proconvulsivos, como es el litio, cocaína, metilxantinas, isoniacida, inhibidores de la MAO, bupropion, propoxifeno. Se debe realizar un ECG antes de administrar el flumazenil y en caso de que se aprecien cambios sugestivos de intoxicación por antidepresivos tricíclicos (QRS > 0,10 seg), no se administra el flumazenil.

OCTREÓTIDO (SANDOSTATÍN®)

Es un análogo de la somatostatina y un antídoto de las intoxicaciones por sulfonilureas. Su efecto es a través de la supresión de la liberación de insulina.

Indicaciones: se utiliza en el paciente que persiste hipoglucémico a pesar de la alimentación oral y administración de glucosa intravenosa a 1gr/kg.

Dosis (iv o subcutánea): 25-50 mg cada 8-12 horas. La dosis y la duración de la dosificación varía de un paciente a otro, dependiendo de la cantidad y de la vida media de la sulfonilurea ingerida.

Efectos secundarios: irritación local, náuseas y molestias abdominales.

OXÍGENO AL 100%

La oxigenoterapia es de uso habitual e inespecífico en aquellas intoxicaciones que cursan con hipoxemia debido a hipoventilación (tóxicos depresores del SNC), o a otras causas como broncoaspiración, edema pulmonar, etc.

Además de esta indicación inespecífica, hemos de tener en cuenta la necesidad de administrar oxígeno al 100% en intoxicaciones que provocan hipoxia tisular, como es el caso de la intoxicación por monóxido de carbono, cianhídrico, sulfhídrico y en las metahemoglobinemias.

En casos graves de intoxicación por monóxido de carbono, hay que considerar el uso de la cámara hiperbárica en las siguientes situaciones.

Criterios generalmente aceptados:

- Síncope.
- Síntomas ó signos neurológicos que en el comienzo de la intoxicación se presentan como: convulsiones, focalidad neurológica, coma.
- Signos o síntomas neurológicos persistentes después de seguir tratamiento durante varias horas con oxígeno al 100%, manifestados como confusión mental, alteraciones visuales y coma.
- Anormalidades cardiovasculares: isquemia o infarto de miocardio diagnosticado por historia clínica o por ECG y arritmias cardiacas del tipo de taquicardia ventricular u otras, que sean amenazadoras para la vida.

- Embarazo: sintomático, carboxihemoglobina >15% o evidencia de distrés fetal.

Criterios a consideración:

- Niveles >25%, edad <6 meses con síntomas (letargia, irritabilidad) y niños con enfermedades de base, en los que la hipoxia puede tener un efecto perjudicial.

PENICILINA G SÓDICA (UNICILINA®)

La penicilina parece que compite con las amanitinas en el sistema de entrada celular de la membrana del hepatocito.

Indicaciones: ante un cuadro de gastroenterocolitis que ha debutado 6-8 horas después de la ingesta de setas.

Dosis iv: 1.000.000 UI/kg/día/4h

PIRIDOXINA O VITAMINA B6 (BENADÓN®)

El mecanismo de acción consiste en el incremento del GABA (ácido g-aminobutírico), con lo que aumenta el umbral convulsivo.

Indicaciones y dosis iv:

1. Intoxicación aguda por isoniacida, con o sin clínica convulsiva. La dosis de piridoxina es la misma dosis que ha ingerido de isoniacida, es decir 1 gramo de piridoxina (diluida al 5%), por cada gramo de isoniacida ingerido. En caso de no disponer de dicha información, se administrará al menos una dosis de 5 gramos de piridoxina en 3-5 minutos. Esta dosis puede ser repetida cada 5-20 minutos hasta que cesen las convulsiones o se recupere la conciencia.
2. Intoxicación por etilenglicol. Dosis iv: 2 mg/kg.

Efectos secundarios: aunque en general la toxicidad es baja, en ocasiones y principalmente cuando se administran dosis altas se pueden observar convulsiones, parálisis y taquipnea.

PRALIDOXIMA (CONTRATHION®)

Revierde los efectos muscarínicos y nicotínicos de la intoxicación

por organofosforados, ya que reactiva la acetilcolinesterasa inactivada. Se utiliza como segunda parte del tratamiento definitivo de la intoxicación por organofosforados, tras el tratamiento inicial con atropina.

Indicaciones:

1. Intoxicación por insecticidas organofosforados que no responden al tratamiento con atropina, para revertir la sintomatología nicotínica (debilidad muscular y diafragmática, fasciculaciones).
2. En la intoxicación por carbamatos generalmente no es necesaria, salvo en el caso de una intoxicación mixta (organofosforados y carbamatos) o si se desconoce el tipo de insecticida.

Dosis iv: 25-50 mg/kg/dosis, a pasar en 20-30 minutos. En situaciones amenazantes para la vida se puede administrar en 2 minutos. Se puede repetir la dosis a las 2 horas y cada 6 a 12 horas. Siempre está indicada después de la Atropina, nunca sola y preferiblemente antes de las 6 horas de la intoxicación. Es poco eficaz si se administra después de las 36 horas.

Efectos secundarios: signos de excesiva actividad anticolinérgica, náuseas, taquicardia, cefalea, alteraciones visuales, debilidad muscular y asistolia.

PROTAMINA (PROTAMINA®)

Antídoto por reacción directa con la heparina formando un complejo iónico, estable e inactivo.

Indicaciones: en la intoxicación por heparina y para contrarrestar el sangrado, en general iatrogénico, provocado por la heparinización.

Dosis: 1 mg de protamina iv lenta por cada 100 UI de heparina sódica, si ésta se ha administrado en un tiempo inferior a 15 minutos; si han transcurrido más de 30 minutos: 0,5 mg iv por cada 100 UI.

Efectos adversos: reacción alérgica y si se inyecta con rapidez puede provocar disnea, hipotensión y bradicardia

QUELANTES

- A. Ácido 2,3-dimercaptopropanol. Dimercaprol (BAL)
- B. Ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA, Succimer)
- C. Calcio-disódico etilendiaminatetraacetato (CaNa₂ EDTA)
- D. D-Penicilamina

A. Ácido 2,3-dimercaptopropanol. Dimercaprol (BAL)

Es un quelante utilizado en las intoxicaciones por plomo, arsénico, oro, mercurio, níquel, bismuto. Su criterio de utilización se basa tanto en la presencia de manifestaciones clínicas como en la concentración de los metales.

Indicaciones:

1. Intoxicación por plomo con concentración > 70 mg/dL en plasma o síntomas clínicos sugestivos de encefalopatía.
2. Intoxicación por arsénico con concentración > 7 mg/dL en plasma, 100 mg/dl en orina, cuando presenta síntomas severos gastrointestinales o en pacientes inestables.
3. Intoxicación por mercurio (salvo el orgánico), oro y níquel.

Dosis intramuscular (im): 3 mg/kg/cada 4 horas, 2 días y después se continúa cada 12 horas, durante 7 días.

Los **efectos secundarios** son frecuentes, observándose hasta en un 50% de los casos. En ocasiones derivan de la liberación de histamina, por lo que se aconseja que se premedique con un antihistamínico. Otros efectos observados son: fiebre, vómitos, hipertensión, taquicardia, convulsiones, dolor con la administración del producto. Está contraindicado el uso en:

- Pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa ya que puede producir hemólisis intravascular
- En alérgicos a los cacahuetes, por estar preparado en una solución de aceite de cacahuetes
- En la intoxicación por mercurio orgánico.

B. Ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA, Succimer)

Es un agente oral análogo del dimercaprol (BAL), quelante del plomo, el arsénico y del mercurio (formas orgánica, inorgánica y elemental).

Indicaciones:

1. Pacientes con niveles de plomo entre 45 y 70 mg/dL, en ausencia de síntomas clínicos sugestivos de encefalopatía

2. Intoxicación por mercurio y arsénico.

Dosis vo: 30 mg/kg/día/8 horas durante 5 días y continuar con 20 mg/kg/día/12 horas durante 14 días.

Tiene varias ventajas sobre el BAL y el CaNa₂ EDTA: se puede administrar vía oral, es menos tóxico y no aumenta apenas a la excreción de hierro, cobre o zinc. El DMSA puede administrarse junto con hierro, de modo que los niños que tienen anemia por intoxicación por plomo y deficiencia de hierro pueden recibir ambos tratamientos. También puede administrarse a niños con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, sin producir hemólisis.

Efectos secundarios: síntomas gastrointestinales, malestar general, elevación transitoria de enzimas hepáticas, descenso de la hemoglobina y de los neutrófilos y reacciones de hipersensibilidad que incluyen fiebre, urticaria y rash.

C. Calcio-disódico etilendiaminetetraacetato (CaNa₂ EDTA)

Es un quelante muy eficaz, que se utiliza principalmente en la intoxicación del plomo. Actúa disminuyendo la concentración sanguínea de plomo y aumentando su excreción urinaria. También tiene utilidad en intoxicaciones por otros metales como el zinc, el mercurio.

Indicaciones y dosis

- Si los niveles sanguíneos de plomo se encuentran entre 45 y 70 mg/dL, como alternativa al DMSA, se administra vía parenteral (im, iv) a dosis de 25 mg/kg/día/ 6h, durante 5 días.
- Cuando los niveles de plomo son > de 70 mg/dL o presenta síntomas clínicos de encefalopatía, habría que asociar CaNa₂ EDTA al tratamiento con dimercaprol, administrándose 4 horas después de haber administrado el dimercaprol. La dosis im o iv: 50 mg/kg/día, infundida durante varias horas, durante 5 días.

Efectos secundarios:

- La administración vía intramuscular es muy dolorosa, por lo que se administra junto con procaína.
- La administración rápida vía intravenosa puede producir reacciones locales y sistémicas, por lo que está indicada la administración lenta (4 a 24 horas) y diluída al 50%.
- Nefrotoxicidad: proteinuria, oliguria, fallo renal agudo.

- El uso de CaNa₂ EDTA, como único agente en el tratamiento de pacientes con riesgo de encefalopatía, se ha visto relacionado con la redistribución del plomo de los tejidos blandos hacia el sistema nervioso central, por lo que no se recomienda como agente único en pacientes con niveles >70 mg/dL y riesgo de encefalopatía.
- Otros: cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, síntomas del tracto urinario.

D. D-Penicilamina

Es un antídoto de uso polivalente que se une a diversos metales, inactivándolos y facilitando su excreción renal. 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 antídoto de segunda línea.

Indicaciones: intoxicaciones por plomo, zinc, cobre, arsénico, mercurio, oro y cobre.

Dosis v. oral: 100 mg/kg/día a 30 mg/kg/día; dosis máxima en niños 1 g/día y en adultos 2 g/día. No sobrepasar 40 mg/kg/día en tratamientos a largo plazo.

Efectos secundarios:

- Dosis-dependientes (con dosis >60 mg/kg): náuseas y vómitos.
- Dosis-independientes: alteraciones hematológicas (leucopenia, eosinofilia, trombopenia) y reacciones de hipersensibilidad (urticaria, angioedema).
- Efectos menos frecuentes son: proteinuria, hematuria e incontinencia urinaria.

SILIBINA O SILIBININA (LEGALÓN®)

Indicaciones: intoxicación por *Amanita phalloides* y otras setas hepatotóxicas.

Dosis: 20-50 mg/kg/día divididos en 4 dosis, disuelta en suero glucosado 5% o fisiológico, en perfusión de 2 horas. Efectos adversos: hipertermia.

SUERO ANTIOFÍDICO

Indicado para tratar las mordeduras producidas por todas las víboras europeas, siempre y cuando produzcan una afectación moderada o grave. Hay que administrarlo precozmente y antes de las 24 horas, aunque en casos graves con alteración de la coagulación, se puede administrar tras 24 horas.

Dosis: 1 vial antagoniza 10 mg de veneno (Isper Europe Pasteur). Se debe antagonizar 50 mg de veneno. Inicialmente se administra una dosis de 0,1 ml subcutáneo (sc), a los 15 min 0,25 ml sc, y después 4,65 ml en 500 ml de suero fisiológico en 4 horas iv.

Actualmente existe una preparación de suero antiofídico, de origen ovino, que produce menos reacciones de hipersensibilidad.

Efectos adversos: reacción anafiláctica.

TIAMINA (BENERVA®)

Indicaciones: intoxicación por etilenglicol, ya que promueve el metabolismo del ácido glioxílico (tóxico intermediario del etilenglicol).

Dosis: 0,5 mg/kg.

TIERRAS FULLER

Indicaciones: intoxicación por herbicidas tipo Paraquat, Diquat.

VITAMINA K (KONAKIÓN®)

Indicaciones: intoxicación por anticoagulantes orales y rodenticidas.

Dosis iv: en niños de 1 a 5 mg y en adultos: 10 mg. Se administra lentamente.

TABLA I. Antídotos: indicaciones y dosificación

Tóxico	Antídoto															
Anticoagulante oral	Vitamina K iv ó im: 1-5 mg lento															
Anticolinérgicos	Fisostigmina iv: 0,02 mg/kg/dosis; máx 0,5 mg, lento. Se puede repetir cada 15 minutos hasta conseguir el efecto; máx. total 2 mg															
Anticolinesterásicos (Organofosforados, Carbamatos)	Atropina iv: 0,05-0,1 mg/kg/dosis, cada 10-15 min hasta evidenciar atropinación. Pueden necesitarse varias dosis Pralidoxima iv: 25-50 mg/kg. Pasar en 20-30 min. Se puede repetir la dosis a las 2, 6, 12 horas. No en intoxicación pura por Carbamatos															
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato sódico iv: 1-2 mEq/kg para mantener el pH entre 7,45-7,55. Disminuye el riesgo de arritmias															
Arsénico	BAL (Dimercaprol) im: 3 mg/kg/4-6 h, 2 días, continuar cada 12 horas hasta 7 días D-Penicilamina vo: 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día durante 5 días. DMSA vo: 10 mg/kg/8 h, 5 días, continuar 20 mg/kg/día/12 h, 14 días															
Benzodiazepinas	Flumazenil iv: 0,01 mg/kg en 15 seg. Repetir cada minuto hasta dosis total 2 mg si persiste clínica. Perf. continua 0,1-0,4 mg/hora.															
Beta-bloqueantes	Glucagón iv: 0,05-0,1 mg/kg en bolo, mantenimiento: 0,04 mg/kg/h.															
Bloqueantes del calcio	Gluconato cálcico 10% iv: 0,6 cc/kg lento, diluido al medio. Cloruro cálcico 10% iv: 0,2 cc/kg lento, diluido al medio. Glucagón iv: 0,05-0,1 mg/kg en bolo, mantenimiento: 0,04 mg/kg/h.															
Cianuro	1ª alternativa: Hidroxibalamina + Tiosulfato sódico Hidroxibalamina iv: 1,8 gr por cada 100 mg de cianuro, en perfusión continua durante 10 minutos; máx. 4 gr. Tiosulfato, no simultáneamente, según las cifras de hemoglobina: <table border="1" data-bbox="287 907 790 1041"> <thead> <tr> <th>Hb</th> <th>Tiosulfato sódico 25% iv</th> <th>Nitrito sódico 3% iv</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>8 g</td> <td>1,10 ml/kg</td> <td>0,22 ml/kg</td> </tr> <tr> <td>10 g</td> <td>1,35 ml/kg</td> <td>0,27 ml/kg</td> </tr> <tr> <td>12 g</td> <td>1,65 ml/kg</td> <td>0,33 ml/kg</td> </tr> <tr> <td>14 g</td> <td>1,95 ml/kg</td> <td>0,39 ml/kg</td> </tr> </tbody> </table> 2ª alternativa: administrar simultáneamente Nitrito de amilo inhalado (inhalación de 1 ampolla 15 segundos, cada minuto, cambiar la ampolla cada 3 minutos) y Nitrito sódico al 3% iv y después administrar Tiosulfato sódico iv.	Hb	Tiosulfato sódico 25% iv	Nitrito sódico 3% iv	8 g	1,10 ml/kg	0,22 ml/kg	10 g	1,35 ml/kg	0,27 ml/kg	12 g	1,65 ml/kg	0,33 ml/kg	14 g	1,95 ml/kg	0,39 ml/kg
Hb	Tiosulfato sódico 25% iv	Nitrito sódico 3% iv														
8 g	1,10 ml/kg	0,22 ml/kg														
10 g	1,35 ml/kg	0,27 ml/kg														
12 g	1,65 ml/kg	0,33 ml/kg														
14 g	1,95 ml/kg	0,39 ml/kg														
Cobre	D-Penicilamina vo: 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día, durante 5 días.															

TABLA I. Continuación

Tóxico	Antídoto
Digoxina	Fragmentos Fab antidigoxina: Digitalis antídoto y Digibind <i>Dosis total conocida:</i> <i>Digitalis Antídoto iv:</i> 1 amp=80 mg neutraliza 1 mg de digoxina K=1 <i>Digibinid iv:</i> 1 amp=40 mg neutraliza 0,6 mg de digoxina. K=0,6 $\text{N}^\circ \text{ de viales} = \frac{\text{mg ingeridos o inyectados} \times \text{F}}{\text{K}}$ F= 0,8 para la digoxina oral comp y 1 para la solución alcohólica de digoxina, cápsulas, ampollas o digitoxina. <i>Dosis total desconocida, pero con niveles conocidos:</i> $\text{N}^\circ \text{ de viales} = \frac{\text{Concentración en plasma} (\mu\text{g/L}) \times \text{Vd} \times \text{peso (kg)}}{\text{K}}$ Vd: volumen de distribución (digoxina: 5,6 L/kg en adultos y 12-15 L/kg en recién nacidos, digitoxina: 0,56 L/kg) <i>Dosis total y niveles desconocidos:</i> Dosis aproximada en toxicidad aguda: de 1 a 20 viales de 40 mg (480 a 800 mg) de Fab y 6 viales en toxicidad crónica
Fenotiacinas	<i>Difenhidramina iv ó im:</i> 1-2 mg/kg. Otra alternativa es: <i>Biperideno (Akineton) iv:</i> 0,04-0,1 mg/kg/dosis. Se puede repetir a los 30 minutos.
Flúor	<i>Gluconato cálcico 10% iv:</i> 0,6 ml/kg lento, diluido al medio.
Heparina	<i>Sulfato de protamina iv:</i> 1-0,5 mg por cada 100 UI de heparina, según el tiempo que haya transcurrido desde la intoxicación sea menor de 15 minutos o mayor.
Hierro	<i>Desferroxamina iv:</i> 15 mg/kg/h; máx. día: 6 gr ó 80 mg/kg.
Isoniacida	<i>Vitamina B6 iv:</i> 1 gr por cada gramo de isoniácida ingerida
Mercurio	<i>BAL im:</i> 3 mg/kg/4-6 h, 2 días, continuar cada 12 h. hasta 7 días. <i>DMSA vo:</i> 10 mg/kg/8 h, 5 días, continuar 20 mg/kg/día/12 h, 14 días.
Metahemoglobinemia	<i>Azul de metileno al 1% iv:</i> 1-2 mg/kg (0,1-0,2 cc/kg) en 10 minutos. Se puede repetir otra dosis a 1 mg/kg a los 30-60 minutos.
Metanol y etilenglicol	En ambas intoxicaciones: Etanol iv o Fomepizol iv y valorar bicarbonato. Tiamina y Piridoxina (Etilenglicol) y Folato (metanol). <i>Fomepizol iv:</i> 15 mg/kg en 30 minutos. Continuar 10 mg/kg/12 h, 2 días y después 15 mg/kg/12 h. <i>Etanol:</i> dosis de carga iv: 0,6-0,8 g/kg (6-8 cc de solución al 10%) en glucosado al 5%, a pasar en 30-60 minutos. Dosis de mantenimiento 1 ml/kg/hora (100 mg/kg/hora). Mantener niveles de etanol de 100 mg/ml. <i>Tiamina iv:</i> 0,5 mg/kg y Piridoxina iv: 2 mg/kg (Etilenglicol) <i>Folato iv:</i> 50-100 mg/6 horas (Metanol) <i>Bicarbonato sódico:</i> 0,5-1 mEq/kg. Mantener pH entre 7,45-7,50.

TABLA I. Continuación

Tóxico	Antídoto
Monóxido de carbono	Oxígeno al 100%, considerar cámara hiperbárica en casos severos.
Níquel	BAL im: 3 mg/kg/4-6 h, 2 días, continuar cada 12 h hasta 7 días.
Opiáceos	Naloxona iv, im, sc: Niños: 0,4-2 mg/dosis (0,1 mg/kg, hasta 20 kg). Adolescentes y adultos: 1-2 mg. Se puede repetir la dosis cada 20-60 min, hasta 8-10 mg. Perfusión continua: 2/3 de la dosis de carga.
Oro	BAL im: 3 mg/kg/4-6 h. 2 días, continuar cada 12 horas hasta 7 días. D-Penicilamina vo: 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día durante 5 días.
Paracetamol	N-acetil cisteína (NAC) vía oral o vía intravenosa. Metionina oral. • Oral: 140 mg/kg, continuar 70 mg/kg/dosis/4h. 17 dosis. • IV: 150 mg/kg, en 3 cc/kg dextrosa 5% en 15 min, seguido de IV: 50 mg/kg, en 7 cc/kg dextrosa 5% en 4 horas, seguido de IV: 100 mg/kg, en 14 cc/kg dextrosa 5% en 16 horas. Continuar 150 mg/kg/24 horas hasta la recuperación.
Paraquat y Diquat	Tierras Fuller. Adultos: oral 200 mg de suspensión acuosa al 30%/4h
Plomo	BAL im: 3 mg/kg/4 h 2 días, continuar cada 12 hora, 7 días. DMSA vo: 10 mg/kg/8 h, 5 días, continuar 20 mg/kg/día/12 h, 14 días. EDTA iv: 25-50 mg/kg/día/6 h, 5 días; máx. 2-3 g/día. Repetir nuevo ciclo tras descansar 2 días. D-Penicilamina vo: 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día durante 5 días.
Rodenticidas	Vitamina K iv ó im: 1-5 mg lenta.
Sulfonilureas	Octeótrido iv: 25-50 mgr y Glucosa iv.
Zinc	EDTA iv: 25 a 50 mg/kg/día/6 h durante 5 días; máx. 2-3 g/día. D-Penicilamina vo: 100 mg/kg/día/6h; máx. 1 gr/día durante 5 días.
Suero antiofidico	Diluir 1 a 5 viales (de 5 ml) en 100 cc de SSF. En caso de afectación grave se administra iv y si la afectación es moderada se puede im.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20:223-247.
2. Alcaraz A, Rey C, Concha A, Medina A. Metahemoglobinemia transitoria en una niña de 13 años. *Bol Pediatr* 1999; 39:46-47.
3. Alvarez FG, Guntupalli KK. Isoniazid overdose: four case reports and review of the literature. *Intensive Care Med* 1995; 21:641-644.
4. Ayala J, Nieto C, Santana C, Urbón A, Gracia R. Intoxicación oral accidental por mercurocromo. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 479-481.

5. Bajo A, Santos ME, Sanz F, Zapico N, Thomson K, García A, Borrás R. Estudio epidemiológico sobre intoxicaciones agudas y dotación de botiquines de antidotos. *An Med Interna* 1999; 16:285-289.
6. Ballesteros MM, Fernández F, Casanueva L, Sánchez JI, Gómez de Quero P, Ramos V, Mar F. Intoxicación por nitroprusiato. *An Pediatr* 2003; 58:81-82.
7. Baum CR. Treatment of mercury intoxication. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:265-268.
8. Baum CR, Langman CB, Oker EE, Goldstein CA, Aviles SR, Makar JK. Fomepizole treatment of ethylene glycol poisoning in an infant. *Pediatrics* 2000; 106:1489-1491.
9. Bayer MJ, Mc Kay C. Advances in poison management. *Clinical Chemistry* 1996; 42:1361-1366.
10. Berlin CM, Gorman RL, May DG, Notterman DA, Weismann DN, Wilson GS, Wilson JT. Committee on Drugs. Treatment guidelines for lead exposure in children. *Pediatrics* 1995; 96:155-160.
11. Berlin CM. Lead poisoning in children. *Curr Opin Pediatr* 1997; 9:173-177.
12. Besunder JB, Anderson RL, Super DM. Short-term efficacy of oral dimercaptosuccinic acid in children with low to moderate lead intoxication. *Pediatrics* 1995; 96:683-687.
13. Bolgiano EB, Barish RA. Use of new and established antidotes. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12 (2):317-334.
14. Boyer EW, Mejia M, Woolf A, Shannon M. Ingestión grave de etilenglicol tratada con hemodiálisis. *Pediatrics* 2001; 107:36-38.
15. Brent J, McMartin K, Phillips S, Burkhart KK, Donovan JW, Wells M, Kulig K, for the methylpyrazole for toxic alcohols study group. Fomepizole for the treatment of ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med* 1999; 340:832-838.
16. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K, for the methylpyrazole for toxic alcohols study group. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med* 2001; 344:424-429.
17. Casavant MJ. Fomepizole in the treatment of poisoning. *Pediatrics* 2001; 107:170.
18. Castañón L, Martínez JP, Lapeña S, Gómez J, García ML. Intoxicación por Datu-*ra stramonium*. *An Esp Pediatr* 2000; 53:53-55.
19. Chamberlain JM, Klein BL. A comprehensive review of naloxone for the emergency physician. *Am J Emerg Med* 1994; 12:650-660.
20. Chyka PA, Butler AY. Assessment of acute iron poisoning by laboratory and clinical observations. *Am J Emerg Med* 1993; 11:99-103.
21. Chisolm JJ. El camino hacia la prevención primaria de la toxicidad por plomo en los niños. *Pediatrics* 2001; 51:153-156.
22. Fine JS, Goldfrank LR. Actualización en toxicología médica. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica Ped Clin North Am* 1992; 5:1139-1158.
23. García S. Intoxicaciones. Tratamiento general. Antídotos. En: Ediciones Ergon, S.A. Urgencias y tratamiento del niño grave: Síntomas guía, técnicas y procedi-

- mientos. Madrid, 2000:524-528.
24. Goepp JGK. Pediatric poisonings. *Clinical Chemistry* 1996; 42 (8):1356-1360.
 25. González VL. Revisión sistemática sobre la efectividad e indicaciones de los anticuerpos antidigoxina en la intoxicación digitalica. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:49-58.
 26. Iglesias I, Fernández Y, Luaces C, García JJ, Pou J. Intoxicación por dextrometorfano. *An Esp Pediatr* 2002; 57:492-493.
 27. Kearns GL, Leeder JS, Wasserman GS. Acetaminophen overdose with therapeutic intent. *J Pediatr* 1998; 132:5-8.
 28. Kearns GL. Acetaminophen poisoning in children: treat early and long enough. *J Pediatr* 2002; 140:495-498.
 29. Keays R, Harrison PM, Wendon JA, Forbes A, Gove C, Alexander GJM, Williams R. Intravenous acetylcysteine in paracetamol induced fulminant hepatic failure: a prospective controlled trial. *BMJ* 1991; 303:1026-1029.
 30. Kulig K. A tragic reminder about organic mercury. *N Engl J Med* 1998; 338:1692-1694.
 31. Liebelt E. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:259-264.
 32. Liebelt EL, De Angelis CD. Evolving trends and treatment advances in pediatric poisoning. *JAMA* 1999; 282 (12):1113-1115.
 33. Lifshitz M, Rotenberg M, Sofer S, Tamiri T, Shahak E, Almog S. Carbamate poisoning and oxime treatment in children: a clinical and laboratory study. *Pediatrics* 1994; 93:652-655.
 34. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, Drab A, Benson BE. 2000 Annual report from the American Association of poison control centers toxic exposure surveillance system. *Am J Emerg Med* 2001; 19:337-395.
 35. Luaces C, Noguera A, García JJ. Intoxicación por paracetamol. *Ped Rur Ext* 2002; 32:13-18 .
 36. Mann KV, Picciotti MA, Spevack TA, Durbin DR. Management of acute iron overdose. *Clinical Pharmacy*. 1989; 8:428-440.
 37. Mokhlesi B, Leiken J, Murray P, Cordbridge T. Part I: General approach to the intoxicated patient. *Chest* 2003; 123:577-592.
 38. Mokhlesi B, Leiken J, Murray P, Cordbridge T. Part II: Specific poisonings. *Chest* 2003; 123:897-922.
 39. Munné P, Nogué S, Millá J. Antídotos ¿Cuándo y como utilizarlos? *Edicomplet*; 1996:137-150.
 40. Perry HE, Shannon W. Diagnosis and management of opioid-and benzodiazepine- induced comatose overdose in children. *Curr Opin Pediatr* 1996; 8:243-247.
 41. Perry HE, Shannon W. Efficacy of oral versus intravenous N-acetylcysteine in acetaminophen overdose: results of an open-label, clinical trial. *J Pediatr* 1998; 132:149-152.

42. Real B, Ruibal JL, Grande S, Sueiro B. Síndrome neuroléptico maligno en un adolescente. Tratamiento con dantrolene, bromocriptina y diazepam. *An Esp Pediatr* 1996; 44:60-62.
43. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 2: Painkillers. *Arch Dis Child* 2002; 87:397-400.
44. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 3: Common medicines. *Arch Dis Child* 2002; 87:400-402.
45. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 4: Household products, plants, and mushrooms. *Arch Dis Child* 2002; 87:403-406.
46. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 5: Rare and dangerous poisons. *Arch Dis Child* 2002; 87:407-410.
47. Rogan WJ, Dietrich KN, Ware JH, Dockery DW, Salganik M, Radcliffe J, Jones RL, Ragan NB, Chisolm JJ, Rhoads GG. The effect of chelation therapy with succimer on neuropsychological development in children exposed to lead. *N Engl J Med* 2001; 344:1421-1426.
48. Rosen JF, Mushak P. Primary prevention of childhood lead poisoning – The only solution. *N Engl J Med* 2001; 344:1470-1471.
49. Rumack Bh, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics*. 1975; 55:871.
50. Sánchez J, Benito J, Mintegui S. Methemoglobinemia and consumption of vegetables in infants. *Pediatrics* 2001; 107:1024-1028.
51. Sauer SW, Keim ME. Hydroxocobalamin: improved public health readiness for cyanide disasters. *Ann Emerg Med* 2001; 37:635-641.
52. Shannon M. Therapeutics and toxicology. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:253-254.
53. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. *N Engl J Med* 2000; 342:186-191.
54. Shannon M, Woolf A, Binns H. Chelation therapy in children exposed to lead. *N Engl J Med* 2001; 345:1212-1213.
55. Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, Rumack BH. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. Analysis of the national multicenter study (1976 to 1985). *N Engl J Med* 1988; 319:1557-1562.
56. Sztajnkrzyer MJ, Randall G. Chronic acetaminophen overdosing in children: risk assessment and management. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13:177-182.
57. Tenenbein M. Recent advancements in pediatric toxicology. *Ped Clin North Am* 1999; 46:1179-1188.
58. Wallace CI, Dargan PI, Jones AL. Paracetamol overdose: an evidence based flow-chart to guide management. *Emerg Med J* 2002; 19: 202-205.
59. Ward RM, Bates BA, Benitz WE, Burchfield DJ, Ring JC, Wals RP et al. American Academy of Pediatrics. Committee on drugs: Acetaminophen toxicity in children. *Pediatrics* 2001; 108:1020-1024.
60. Watson WA. Ethylene glycol toxicity: closing in on rational, evidence-based treatment. *Ann Emerg Med* 2000; 36:139-141.

61. Weinbroun AA, Rudick V, Sorkine P, Nev Y, Halpern P, Geller E, Niv D. Use of flumazenil in the treatment of drug overdose: A double-blind and open clinical study in 110 patients. *Crit Care Med* 1996; 24:199-206.
62. Weinbroun AA, Flaishon R, Sorkine P, Szold O, Rudick V. A risk-benefit assessment of flumazenil in the management of benzodiazepine overdose. *Drug Saf* 1997; 17:181-96.
63. Wiley CC, Wiley II JF. Pediatric benzodiazepine ingestion resulting in hospitalization. *Clinical Toxicology* 1998; 36:227-231.
64. Wiley II JF. Novel therapies for ethylene glycol intoxication. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:269-273.
65. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FH. The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *N Engl J Med* 1992; 326:1739-44.
66. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. *Ann Emerg Med* 1999; 34:646-656.
67. Zed PJ, Krenzelok EP. Treatment of acetaminophen overdose. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56:1081-1091.