



Intoxicaciones no usuales: revisión y marco legal

Amparo Arroyo Fernández, Antonia Bertomeu Ruiz

Instituto de Medicina Legal de Cataluña. Barcelona. España.

Publicado en Internet:
08-febrero-2017

Amparo Arroyo Fernández:
8034aaf@comb.cat

Resumen

Las intoxicaciones son parte de la medicina asistencial, con evolución variable, y donde los agentes causantes y el diagnóstico son conocidos en general. No obstante, hay casos que requieren estudios analíticos, epidemiológicos o ambientales difíciles de determinar y tratar. Los objetivos del estudio son dar a conocer las intoxicaciones menos frecuentes y su trascendencia, así como mostrar el marco legal aplicable.

Se ha hecho una búsqueda en la base de datos de Medline y en las revistas nacionales especializadas, donde se publican artículos sobre intoxicaciones menos frecuentes y más actuales, como las relacionadas con alteraciones metabólicas, las relacionadas con el síndrome de Münchhausen por poderes, y otras como las originadas por metales pesados, productos desinfectantes o la ingestión de bebidas energéticas en la adolescencia. Se valora la injerencia y repercusión de las drogas de abuso en las etapas prenatal, de lactancia y la infancia.

Se describe la trascendencia legal en casos donde la etiología de las intoxicaciones no es accidental sino debida a negligencia, maltrato directo e incluso cuando pueden ocasionar lesiones u homicidio. Se describen las pautas a seguir y la intervención de los médicos forenses cuando los casos requieran la intervención judicial. Se destaca la importancia de la toma de muestras biológica para análisis, fundamental para llegar a la emisión de un dictamen. La autoridad judicial delimitará responsabilidades, y dictaminará sobre las medidas a adoptar o la protección jurídica de los menores en el caso de intoxicaciones no accidentales.

Palabras clave:

- Intoxicaciones
- Drogas de abuso
- Medicina legal

Uncommon intoxications: review and legal framework

Abstract

Introduction: the intoxications are a branch of medical care where variable evolution and causing agents and diagnostics are generally known. However, there are complex cases that require environmental, analytical or epidemiological studies that are difficult to identify and treat.

The aims of the study are to comment the less frequent intoxications and its transcendence and significance and indicate the legal framework to be followed when required.

Material and methods: the database Medline and articles published referred to less frequent poisonings were consulted, as those related to electrolyte disturbances or glucose, those related to Münchhausen syndrome by proxy and others such as those arising heavy metals, disinfectants or ingestion of energy drinks in adolescence. The interference and impact of drugs of abuse in the prenatal stage, infancy and childhood is evaluated.

Conclusions: the legal significance in cases where the etiology of poisoning is not accidental but due to negligence, mistreatment and when they can result in injury or homicide are commented. Guidelines to be followed by physicians or those who are aware of the case and and the intervention of forensic doctors when cases requiring judicial intervention are described. The importance of taking biological, which is fundamental to the issue of a pericial report, is highlighted. Finally, judicial authority shall determine whether to follow a procedure to define responsibilities, adopt sanitary measures and rule on the legal protection of children affected in the event of non-accidental poisonings.

Key words:

- Poisoning
- Drug abuse
- Forensic medicine

Cómo citar este artículo: Arroyo Fernández A, Bertomeu Ruiz A. Intoxicaciones no usuales: revisión y marco legal. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017;19:e27-e39.

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones en la infancia, aunque suponen una pequeña proporción de las asistencias pediátricas (0,3%), están bien documentadas desde el punto de vista epidemiológico, etiológico y clínico-terapéutico. Sin embargo, las implicaciones legales de las mismas (aspectos judiciales y forenses) son menos conocidas. Las intoxicaciones agudas tienen una repercusión judicial importante ya que, si bien la mayoría son accidentales, no hay que olvidar las debidas a la negligencia o maltrato directo y, con alguna frecuencia, en el caso de los adolescentes, los suicidios o intoxicación por abuso de sustancias con fines recreativos. Los datos del Instituto Nacional de Estadística del año 2012 registran un 0,2% de suicidios en menores de 15 años¹. Únicamente las intoxicaciones intencionales van a derivar en procedimientos legales de mayor o menor trascendencia.

En España, las fuentes sobre intoxicaciones proceden básicamente de los datos aportados por Salud Pública y por el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (INTCF), que publica anualmente sus estadísticas, y en menor medida a partir de los partes al juzgado remitidos desde los centros médicos para dirimir responsabilidades o determinar la etiología de la intoxicación.

Los objetivos de este artículo son aportar información sobre tóxicos menos conocidos y valorar otros que actúan de forma crónica y que requieren estudios más exhaustivos y complejos, en ocasiones de tipo epidemiológico. No se describen sustancias implicadas de uso más frecuente y sintomatología más conocida. Se expone la conducta legal a seguir derivada de estas intoxicaciones en Pediatría.

METODOLOGÍA

Se consultó la base de datos Medline y los trabajos publicados en revistas nacionales especializadas en el campo de la Pediatría. La búsqueda se realizó mediante los términos “intoxicaciones”, “infancia”, “drogas de abuso”, “medicina legal” y “metales”.

ALTERACIONES METABÓLICAS

En la bibliografía especializada se encuentran datos de intoxicaciones poco frecuentes, como las originadas por hipernatremia. Su² describe el caso de un niño hospitalizado con un cuadro de diarrea en el contexto del síndrome de Münchhausen por poderes (SMP), provocado por la administración de **sal** por parte de la madre con unos niveles de sodio de 214 mEq/l. De diferente naturaleza médico-legal es un caso similar con deshidratación hipernatémica descrito en Bangladesh y derivado de un exceso de administración de sales en la rehidratación de un niño (niveles de sodio 208 mEq/l); el menor presentaba un cuadro de letargia y convulsiones que remontó sin secuelas con el tratamiento adecuado³.

Por el contrario, existen situaciones de intoxicación por administración excesiva de agua con resultado de hiponatremia severa, bien como forma de abuso infantil (hasta 6 l/día) o bien de etiología accidental mediante la administración de agua a los lactantes. En otros contextos, el exceso de agua es ingerida de forma deliberada, como en jóvenes con anorexia nerviosa, originándose una clínica de vómitos, convulsiones, coma e hipoxemia. En las situaciones irreversibles con evolución fatal y muerte, en la autopsia se observa edema cerebral y las pruebas de laboratorio son concluyentes, detectando la hiponatremia. Es recomendable descartar esta alteración electrolítica en casos de niños en coma y con convulsiones en el contexto de un posible maltrato y en los que no existan otros datos⁴.

SÍNDROME DE MÜNCHHAUSEN (SMP)

El SMP constituye una patología de difícil diagnóstico y causante de gran morbimortalidad. La American Professional Society on the Abuse of Children ha desarrollado una actualización terminológica del síndrome y la quinta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5) lo incluye en el capítulo “Trastornos de síntomas somáticos y trastornos

relacionados”, los llamados trastornos facticios, que incluyen el trastorno facticio aplicado a uno mismo y el trastorno facticio aplicado a otro, como sería en los niños (300.19).

Se trata de una forma de abuso y en los casos letales los principales mecanismos de muerte son la sofocación y la intoxicación⁵. Se han publicado actualizaciones en el contexto de este trastorno presentados a nivel hospitalario dentro de la asistencia convencional⁶: dos cuadros de hipoglucemia debidas a la administración de **insulina**, uno de ellos en un niño de dos años que presentaba hipotonía y somnolencia⁷ y el otro en un menor de ocho semanas ingresado en Urgencias sin diagnóstico evidente, en el que después de un minucioso estudio metabólico se admitió la existencia de la administración exógena de insulina identificada mediante técnicas analíticas⁸. En otro caso, un lactante de ocho semanas, la hipoglucemia se debió a la administración de **sulfonilurea**⁹. También relacionado con el SMP se describe la administración de **mercurio** a un niño de seis meses, y de warfarina a otro de 14 años, ambas intoxicaciones detectadas a nivel clínico¹⁰. De reciente publicación¹¹ es la doble intoxicación con **tramadol** en dos hermanos, con resultado de fallecimiento de un lactante de seis meses después de una larga hospitalización por un síndrome convulsivo idiopático. Fue descubierto por la aparición de un cuadro clínico similar en el hermano de cuatro años, a los pocos meses del fallecimiento del anterior. Finalmente, la exhumación del cuerpo del lactante comprobó la presencia de tramadol en el hueso, confirmando así la existencia de un trastorno facticio aplicado a otro, en esta ocasión por la madre. En una serie publicada por Jaghab¹² se destaca que el síndrome no solo puede ser provocado por los cuidadores, sino que también pueden presentarlo los mismos pacientes, niños o adolescentes, con alteraciones mentales o trastornos de la personalidad (trastorno facticio aplicado a uno mismo).

INTOXICACIONES POR BEBIDAS ENERGÉTICAS

En otro intervalo de edad, la adolescencia, las intoxicaciones más frecuentes suelen ser de etiología accidental y en el marco del ocio. En este ámbito, es importante resaltar el consumo de las llamadas bebidas energéticas, con alto contenido en cafeína, extracto de guaraná, taurina, ginseng y otras sustancias estimulantes que, de forma abusiva son consumidas por un alto porcentaje de jóvenes¹³⁻¹⁵ y que pueden incrementar el riesgo de sobredosis de cafeína en niños y adolescentes¹⁶. Se ha investigado la relación entre el uso de estas bebidas energéticas, especialmente las que contiene **cafeína**, y los comportamientos de riesgo en una población de estudiantes escolarizados y, aunque no se estableció una clara evidencia, se consideró la posible asociación y potenciación de estos comportamientos. Serían necesarios ulteriores estudios prospectivos que evaluaran los riesgos para la salud y confirmar la posible relación causa efecto con dichas alteraciones¹⁷.

Numerosas publicaciones alertan del consumo de estas bebidas y de **alcohol**¹⁸. Según datos de un reciente estudio realizado en jóvenes en población escolar americana¹⁹, esta combinación supone una cuarta parte de los consumos de alcohol y además se asocia de forma significativa al consumo de tabaco, marihuana y abuso de estimulantes. También se relaciona con tasas elevadas del consumo tipo atracón (*binge drinking*), con conductas de riesgo sexual y con el riesgo de dependencia alcohólica²⁰. Existen en el mercado preparados de ambas sustancias (bebidas alcohólicas cafeinadas) y por ello la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. (FDA) emitió un comunicado determinando que la cafeína es un aditivo perjudicial cuando se combina con alcohol²¹. Aunque este es un tema controvertido, se piensa que, de esta forma, la percepción subjetiva de algunos de los síntomas de la intoxicación de alcohol serían menos intensos; para otros autores, la razón de esta combinación estaría en el perfil del joven consumidor buscador de sensaciones^{22,23}.

Parece evidente que, bien solas o combinadas con otras drogas, pueden provocar cuadros de psicosis aguda²⁴, manía²⁵⁻²⁷ o cuadros de agitación psicomotriz intensa y arritmias cardíacas severas^{28,29}. Asimismo, ha de tenerse en cuenta que, además de la cafeína, las demás sustancias incluidas en estas bebidas pueden interactuar con algunos fármacos disminuyendo o potenciado su efecto. Se ha descrito la interacción entre la yohimbina y los antidepresivos tricíclicos, o entre el ginseng con los estrógenos y corticoides. La vinpocetina (derivado sintético de la vincamina) podría causar interacciones farmacológicas serias con la aspirina, el clopidogrel o la pentoxifilina.

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS

Sin entrar en el amplio campo específico de los medicamentos, se considera de interés remarcar las inducidas por **paracetamol**, fármaco muy utilizado en la infancia fuera del ámbito clínico y disponible sin limitaciones. En un reciente estudio, en 44 niños hospitalizados se detectó un 68% de intoxicaciones intencionales, un 22,7% accidentales y un 4% por sobredosificación, por lo que debe alertarse del acceso usual e ilimitado de los pacientes al paracetamol³⁰.

Otros medicamentos como los **antieméticos**, muy comunes en Pediatría, son usados con frecuencia en la infancia. La ciclizina a dosis altas puede provocar una intoxicación que da origen a convulsiones. Los facultativos deben conocer e informar sobre la limitación de estos productos y la dosis utilizada cuando no hay prescripción médica específica³¹.

INTOXICACIONES CRÓNICAS POR METALES

Mayor dificultad diagnóstica presenta la toxicidad crónica derivada de situaciones medioambientales, procedencia exógena o alimentación. Los metales son compuestos químicos más difíciles de detectar de forma rutinaria y cuya repercusión e influencia en el desarrollo del menor se ha de valorar a largo tiempo.

Los estudios medioambientales son más comunes en países desarrollados y alertan de intoxicaciones por metales que no están bien diagnosticadas o no son objeto de consulta médica. Una de ellas es la debida al **arsénico**, tóxico que incluso puede actuar en la etapa intrauterina. La exposición al arsénico en el agua bebida durante la infancia o en el útero se ha asociado con un aumento de enfermedad respiratoria en la edad adulta. Un estudio en 275 niños sanos evaluó los niveles de arsénico hallados en la orina. Se determinaron biomarcadores de inflamación en el esputo y se evaluó la función pulmonar por espirometría. La conclusión fue que el arsénico puede provocar alteraciones en los biomarcadores que contribuyen a la enfermedad pulmonar restrictiva³².

Uno de los metales más estudiados en relación con la toxicidad ambiental es el **plomo**, metal ubicuo en el entorno y constituyente de muchos materiales para la construcción. El Instituto Francés de Salud Pública llevó a cabo una supervisión del impacto del plomo en la infancia en la isla Reunión en los años 2008-2009, al identificar a un menor, habitante del lugar, con altos niveles de plomo en sangre. Se tomaron muestras del suelo exterior de las viviendas y en la proximidad de las mismas y se pidió el control de los niños menores de seis años y de mujeres embarazadas. El análisis del suelo indicó unos niveles de plomo muy altos: 5200 mg/kg, más de 300 veces el valor normal. Se detectaron 76 casos de envenenamiento por plomo (valor igual o mayor de 100 µg/l) en el 51% de las muestras, todos en niños menores de 15 años. El origen de la intoxicación se relacionó con la existencia de depósitos de baterías de coche y actividades de recuperación del metal y se procedió a aislar a las familias del área contaminada³³.

Los niveles de plomo en la infancia pueden desarrollar efectos adversos en la salud de los niños, según las conclusiones de un estudio realizado en Grecia sobre un total de 814 niños de entre 6-36 meses en familias de nivel socioeconómico bajo³⁴. Los efectos tóxicos del plomo se estudiaron asimismo por Healey en el contexto de subpoblaciones vulnerables. Los fetos, niños, embarazadas y los

ancianos son particularmente susceptibles a sus efectos tóxicos y la exposición en la infancia conlleva alteraciones neurobiológicas. Ensayos en animales indican que la exposición perinatal tiene una potencia carcinogénica tres veces mayor que la exposición en el adulto a dosis equivalentes y se asocia a mayores morbilidad, riesgo cardiovascular y cerebrovascular³⁵. No está claramente identificado el umbral de toxicidad del plomo, pero valores del metal en sangre excediendo 5 µg/dl se consideran elevados y cantidades superiores a 45 µg/dl deben ser objeto de tratamiento médico³⁶. En España, en el Hospital General de Santiago de Compostela se hizo un estudio en 693 niños, de edades de 1 a 14 años, en una población rural y de clase media baja. Se investigaron posibles causas de saturnismo, analizando muestras de sangre y orina, y posteriormente se repitieron los análisis después de tratamientos con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y de adoptarse medidas de control de las aguas domésticas. Se hallaron los valores de riesgo de la exposición y las diferencias entre controles y pacientes sintomáticos³⁷. Otro estudio, en 1551 niños de 1-72 meses, evaluó la distribución y la correlación entre el plomo y otros minerales esenciales como el zinc, cobre, selenio, calcio y magnesio. La prevalencia de intoxicación por plomo fue de 1,3% en todos los niños, en general baja en todos los grupos de edad³⁸. En 2010 Médicos sin Fronteras descubrió una extensiva intoxicación por plomo en miles de niños en áreas rurales del norte de Nigeria; se estimaron 400 muertes en tres meses por esta causa debido a la contaminación durante el procesado del oro, lo que llevó a establecer tratamientos con ácido dimercaptosuccínico en niños menores de cinco años³⁹. En la misma zona se estudió la exposición a otros metales pesados y las patologías derivadas⁴⁰.

Algunos datos indican que en la exposición al plomo durante la infancia los valores son inversamente proporcionales al desarrollo neurológico en los primeros siete años de la vida, aunque los resultados no son suficientemente evidentes para establecer una relación causa efecto directa⁴¹.

Otras exposiciones crónicas a metales como el **mercurio** son menos frecuentes. Un niño de 12 años presentó fatiga, debilidad, dolor muscular y signos de polineuropatía, así como papiloedema e hipertensión endocraneal sin lesión parenquimatosa cerebral. Fue tratado con ácido dimercaptosuccínico, con total recuperación⁴².

Durante la infancia no es infrecuente el uso de material pirotécnico y algunas publicaciones han examinado las muertes en menores derivadas de la ingestión de estos productos⁴³. El **fósforo**, componente del material, es un elemento muy tóxico, que se absorbe fácilmente por el tracto gastrointestinal originando intoxicaciones agudas. Es un componente de muchos materiales tales como cerillas, municiones o fertilizantes, entre otros. Esta intoxicación no se presenta en general con carácter crónico.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO

En Pediatría, las intoxicaciones por drogas de abuso durante los primeros años pueden derivarse de la exposición a las mismas durante el embarazo (etapa prenatal), a través de la lactancia materna o bien por exposición (etapa posnatal). Con posterioridad, en la adolescencia, el origen suele ser un consumo directo (abuso) con finalidad recreativa. Cuando los padres son consumidores de drogas, la exposición durante el periodo prenatal puede extenderse a los primeros años de la vida y afectar al menor por vía inhalatoria (humo), ingestión accidental o contaminación del entorno material en muebles o enseres, dando lugar a intoxicaciones agudas o crónicas.

En EE. UU. y Canadá, diferentes trabajos han evaluado la incidencia y prevalencia de alcohol y drogas de abuso durante el embarazo. Los resultados aportan datos de prevalencia variable, en un rango del 6-40%⁴⁴. Es importante valorar el uso de sustancias adictivas en relación con posibles conductas negligentes de la madre en el posterior cuidado del menor, por ello se ha de enfatizar la toma de muestras en la embarazada, en el feto y en el

recién nacido. En este puede analizarse la exposición a drogas durante el periodo prenatal a través del análisis del meconio, de la sangre umbilical, el pelo neonatal y la orina; en el feto mediante el análisis de líquido amniótico y la placenta. La placenta es una buena muestra, no invasiva, que no causa perjuicio a la madre ni al menor y puede dar información sobre la exposición fetal a los tóxicos⁴⁵. El meconio y el cabello son las dos matrices biológicas más prometedoras para detectar el consumo intraútero. El meconio se forma a partir de las 12 semanas y está disponible los dos primeros días después del nacimiento, por ello su análisis permitirá la detección de consumo activo o pasivo de drogas en la madre desde el segundo trimestre de gestación y así informar de la exposición fetal crónica a sustancias de abuso.

En España, según datos del Observatorio Español de Drogas, el 2,5% de las mujeres en edad fértil (15-35 años) ha consumido **cocaína** durante el embarazo. Asimismo, se dispone de datos reales sobre la prevalencia de consumo de drogas en este periodo a través de los estudios realizados por García Algar^{46,47} dentro del marco del Proyecto Meconio (determinación de biomarcadores de exposición en matrices biológicas como el meconio). Dicho estudio mostró que el 10,9% de los fetos estaban expuestos a alguna de estas drogas: 4,7% **heroína**, 2,6% cocaína, 5,6% **cannabis**. Otros trabajos publicados en España⁴⁸ han valorado esta exposición intraútero a drogas mediante el análisis del cabello materno además del meconio, comprobando una incidencia del consumo de cocaína del 2,6% en las madres. En este contexto, un trabajo realizado en Ibiza⁴⁹ que también valoraba los efectos en los recién nacidos, indicó un 16% de positivos a drogas en el tercer trimestre de embarazo, con prevalencias para cannabis, cocaína, 3,4-metil-dioximetilamfetamina (MDMA) y opioides del: 10,3, 6,4, 0,9 y 0%, respectivamente. Sin embargo, en los cuestionarios aplicados a las madres, solo el 1,9% de la muestra reconocía el uso de estas drogas.

En la etapa neonatal algunos estudios evalúan los efectos derivados de la exposición a diferentes drogas. La exposición a cocaína se ha relacionado con

efectos vasoconstrictores y mayores niveles de activación del sistema catecolaminérgico⁵⁰ e incluso se ha descrito que puede alterar la programación genética⁵¹, causando deterioro en el desarrollo físico, cognitivo y emocional. Estudios controlados han demostrado que la exposición prenatal a cocaína afectaría al crecimiento físico fetal, con incremento de partos prematuros, retraso general del crecimiento y menor circunferencia cefálica⁵²⁻⁵⁵. Se han documentado alteraciones conductuales infantiles, de forma que estos resultados observados al nacimiento continuarían e incluso empeorarían a 12 meses de edad^{56,57}. Dentro del Miami Prenatal Cocaine Study se valoraron los posibles efectos en el lenguaje derivados de la exposición a la cocaína en el periodo prenatal, en una muestra de 451 niños (242 expuestos y 209 no expuestos) seguidos desde la primera infancia hasta la adolescencia, descartando tales efectos a lo largo del tiempo⁵⁸. En el Reino Unido se realizó un estudio prospectivo para valorar las secuelas de la exposición prenatal a MDMA dentro del programa Case Westwern Reserve University (CWRU) y la Universidad de Londres. El Drugs and Infancy Study (DAISY), focalizado en el uso de drogas en embarazadas, llevó a cabo un estudio de casos y controles, cuyos resultados mostraron que en los niños expuestos el desarrollo motor estaba más retrasado, variable que debía ser controlada a lo largo del tiempo⁵⁹.

En la etapa de la lactancia, dependiendo del paso de la droga a la leche materna, relacionado con la liposolubilidad de la misma, el consumo de drogas tendrá mayor o menor repercusión en el lactante⁶⁰. El consumo de cocaína por la madre es especialmente peligroso: puede provocar vómitos, diarreas, hiperexcitabilidad y taquicardia en el niño. En madres en tratamiento con metadona, los efectos que el medicamento produce son letargia, miosis y depresión respiratoria. La metadona supone un riesgo bajo, ya que la transmisión a la leche es mínima, pero dosis altas pueden originar un síndrome de abstinencia de inicio lento (2-6 semanas después de dejar la lactancia). El consumo de heroína supone un riesgo muy elevado para el lactante, ya que

se excreta en la leche materna en cantidad suficiente para producirle una adicción. Las anfetaminas también suponen un alto riesgo, ya que originan nerviosismo, irritabilidad e insomnio. Tóxicos socialmente aceptados como el alcohol no son recomendables; el consumo crónico puede originar sedación y retraso psicomotor; cantidades mayores de 0,5 g/kg de peso pueden sedar al lactante. En tal caso se considera que la lactancia debe realizarse tres horas después de haber ingerido alcohol.

En la primera infancia, los casos documentados de intoxicación aguda por drogas de abuso con frecuencia ponen de manifiesto la situación de exposición crónica a dicha sustancias⁶¹. La exposición a tóxicos tales como la cocaína y crack ha sido publicada por varios autores. Papaseit describe el caso de una niña de dos años, hija de padres fumadores de crack, a la que se detectó una alta concentración de cocaína en el cabello⁶². En otro caso, un menor de un mes de edad presentó distrés respiratorio y alteraciones neurológicas, demostrándose la exposición a cocaína y heroína mediante la detección de estas sustancias en el cabello⁶³.

En nuestro país, Mintegui *et al.*⁶⁴, en un estudio realizado entre los años 2001 y 2002, encontraron drogas ilícitas en el 1,5% de una muestra de 2157 niños, de edades comprendidas entre los 22 y 60 meses, que acudieron a un servicio de urgencias con signos de intoxicación aguda.

Mott *et al.*⁶⁵ estudiaron las manifestaciones neurológicas de exposición a la cocaína por humo del crack en 41 niños y adolescentes (de dos meses a 18 años) con resultado positivo en el análisis de orina. El 46% de los casos presentaron alguna manifestación neurológica (convulsiones, distonías, *delirium*, mareo, ataxia, babeo). Los síntomas clínicos respondían a dos patrones: convulsiones y distonías en los menores de cinco años; *delirium*, mareo, babeo o letargia en los mayores de 11 años. Entre otras conclusiones, se indicaba que en niños con un primer episodio de convulsiones (febriles o no febriles) era recomendable realizar un estudio toxicológico de orina para descartar cocaína.

En casos de sospecha de negligencia o maltrato en el cuidado de menores se recomienda que se descarte la presencia de drogas de abuso. En un estudio con 665 niños atendidos en el hospital de Iowa, que cumplían criterios de negligencia o maltrato por la presencia de otras lesiones, se detectó un 15% de resultados positivos a drogas ilícitas⁶⁶. La interpretación de la presencia de las drogas en esta población se relacionó con la exposición al ambiente. Otra publicación sobre la exposición de los menores a las drogas, realizada en Nueva Zelanda en niños que vivían en el entorno de depósitos clandestinos de fabricación de metanfetaminas, confirmó la presencia de la droga en el 73% de los análisis en muestras de pelo y 34 casos de este grupo fueron positivos también a anfetaminas. Se interpretó como contaminación del tóxico y absorción por el cabello, aunque no se descartó el mecanismo de absorción de las drogas por vía sanguínea⁶⁷. Otros trabajos en muestras poblacionales importantes han estudiado la exposición oculta a cannabis y cocaína en niños asistidos en un Servicio de Urgencias procedentes de un entorno urbano⁶⁸. Los pacientes, 460 niños, de 1 a 60 meses de edad, no mostraban signos de exposición a tóxicos. Los resultados analíticos fueron positivos a benzoilecgonina (BE), metabolito de la cocaína (5,4%). Respecto al cannabis, no se detectó delta-9-tetrahidrocannabinol carboxílico (THC-COOH), metabolito del cannabis.

Rosenberg⁶⁹, en un estudio paralelo, evaluó la exposición a cocaína y opiáceos asociados a síntomas físicos en 942 niños, entre 1-60 meses de edad. Se detectó BE en el 4,4% y opiáceos en el 4,9%. Se compararon datos como la presión arterial, el peso y el diámetro craneal de los niños; estos últimos parámetros eran inferiores a lo normal en los casos positivos a BE. No se halló asociación estadística entre los parámetros evaluados en el caso de los niños positivos a opiáceos. En otro grupo se evaluó la exposición oculta y ambiental a drogas ilícitas en 1469 menores de edad entre 1-60 meses, según procedencia de población urbana y suburbana, con resultados positivos en orina para BE y opiáceos. No se hallaron diferencias relacionadas con el origen de la población estudiada⁷⁰.

En nuestro país, mediante análisis de cabello, se realizó un estudio de prevalencia de exposición a cocaína en niños de edad preescolar, visitados en un servicio de urgencias de Pediatría y que no presentaban signos indicativos de exposición a sustancias de abuso. Las muestras de cabello de 21 niños (23,3%) fueron positivas para cocaína: en un caso se detectó MDMA y en otro la presencia de opiáceos⁷¹.

En los últimos 20 años, la exposición a la marihuana ha aumentado de manera importante en la población pediátrica. Los efectos de la intoxicación son variables; pueden observarse síntomas neurológicos tras la ingestión e incluso llegar a requerir cuidados intensivos. Recientemente ha sido publicado el tratamiento con dexmetomidina como receptor agonista selectivo α -2-adrenérgico, que produce buena sedación, evitando otros medicamentos. Cipriani describe el caso de un menor de 19 meses con resultados analíticos positivos para cannabis, que se trató con este fármaco con menores efectos secundarios que las benzodiazepinas u opiáceos⁷².

Las intoxicaciones con inhalantes, también considerados drogas de abuso en determinados países, ocurren en menores, pero sobre todo en los adolescentes en ciertas condiciones socioculturales. La National Inhalant Prevention Coalition (NIPC), fundada en Texas en 1992, actualiza de forma periódica las sustancias que son utilizadas con este fin. La lista de Sharpe y Rosenberg clasifica cuatro categorías generales basándose en la forma en que se encuentran los inhalantes, en general como disolventes volátiles, aerosoles, gases, nitritos o "Powers"⁷³.

Con la finalidad de distinguir entre el consumo directo y la contaminación por drogas de abuso, la Society Hair Testing recomienda no solo la detección de las drogas de abuso sino también la de sus metabolitos THC-COOH (cannabis), BE (cocaína) y morfina (heroína). La presencia de estos últimos demostraría la metabolización de las drogas y descartaría la contaminación exógena.

OTRAS INTOXICACIONES

Las **plantas ornamentales** también pueden originar cuadros tóxicos, no solo por la ingestión, sino mediante absorción dérmica, vía no habitual. Según datos de la American Association of Poison Control Centers (AAPCC)⁷⁴, el 7% de las consultas por exposición a tóxicos es debida a exposición cutánea. Se describe el caso reportado por Macchiaiolo de la intoxicación de un menor de 12 años por una planta rica en escopolamina que, además de otros síntomas, originó una anisocoria, con remisión del cuadro tras la administración de fisogtistmina⁷⁵.

Otro tipo de sustancias que generan intoxicaciones y son menos conocidas son los **productos de desinfección**. Estudios epidemiológicos en EE. UU. se focalizaron en el trihalometano (TTHM) y la exposición durante el embarazo. Se consultaron los datos de 196 000 niños para examinar los efectos de la exposición en el tercer trimestre y el efecto mutágeno, y correlacionarlo con los índices de desarrollo fetal, la media de peso al nacimiento, la edad media gestacional y el parto a pretérmino. Se observaron reducciones en el peso medio al nacimiento para exposiciones al TTHM así como exposiciones al cloroformo a distintas concentraciones⁷⁶.

Dentro de las intoxicaciones crónicas y relacionado con la **cadena alimentaria**, la acrilamida es un contaminante que se ha detectado desde las materias primas hasta el producto terminado en las comidas para niños y fórmulas infantiles. Erkekoglu expone los efectos adversos, la mutagenidad, genotoxicidad, carcinogénesis y la toxicidad reproductiva por la exposición a estos alimentos⁷⁷. Las administraciones deben tener la calidad como objeto primordial y supervisar la formulación de los alimentos infantiles.

La exposición e intoxicación por **cianuros** en la infancia son raras, a pesar de existir numerosas fuentes que los incluyen, desde la inhalación de humos a la ingestión de sustancias y de alimentos cianogénicos en el hogar o en medios laborales. Esta intoxicación puede ser difícil de reconocer por la infrecuencia de su presentación y suele presentar

síntomas similares en el niño y en el adulto. El único antídoto disponible en EE. UU. es el Cyanokit® test, un kit cuya utilización en Pediatría es cuestionada y no del todo aceptada⁷⁸.

MARCO LEGAL

Uno de los indicadores de calidad asistencial establecido en el protocolo de la Sociedad Española de Urgencias en Pediatría (SEUP)⁷⁹ es la comunicación al juzgado de los casos sospechosos de delito y así se indica en el punto n.º 19 de dicho documento, en respuesta a lo establecido por la Ley de Enjuiciamiento Criminal (LEC)⁸⁰. Asimismo, los ciudadanos pueden poner de forma directa en conocimiento de los juzgados la sospecha de intoxicación en menores. Desde el punto de vista legal, en cada caso se tendrá que aclarar las responsabilidades inherentes, y para ello los juzgados, tras la recepción de los informes médicos, proceden al inicio de un procedimiento en relación con una de estas dos posibles situaciones: la intoxicación aguda o crónica o bien la investigación de la causa de la muerte en el caso que la intoxicación hubiera tenido un desenlace fatal. En el primero de los casos, los médicos forenses analizarán las circunstancias relativas a los hechos y procederán a la exploración de los menores a fin de valorar las posibles secuelas y constatar la información recibida. Con independencia de los análisis previamente realizados en los centros asistenciales, en esta fase de investigación puede ser necesario tomar nuevas muestras biológicas si se sospecha una intoxicación subaguda o crónica susceptible de ser detectada posteriormente en otras matrices o fluidos menos habituales, como son pelo o faneras. Para ello se seguirán las normas de recogida y análisis de muestras que constan en la orden publicada por el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (INTCF)⁸¹ en el año 2010. La selección de las muestras para el análisis toxicológico dependerá del tipo de tóxico sospechado, la vía de absorción y el carácter agudo o crónico de la intoxicación. Si la situación fue irreversible, en el caso de fallecimiento del menor, el juzgado ordenará la

práctica de la autopsia médico-legal de acuerdo con las normas y protocolos seguidos en los Institutos de Medicina Legal, que incluyen la toma de diferentes muestras, tejidos u órganos para completar el estudio anatomopatológico. Es fundamental garantizar la preservación y la cadena de custodia de las muestras obtenidas, dado que posteriormente pueden ser cuestionadas en un procedimiento judicial.

Otro aspecto básico a determinar en el procedimiento es la etiología de la intoxicación, que distinguirá entre la conducta accidental o negligente de la etiología intencional (conducta autolesiva en caso de niños de más edad, homicida, abuso o maltrato en el cuidado de los menores). Una vez en posesión de todos los datos objetivos, que incluirán los resultados del análisis toxicológico y el resto de información adicional, el perito emitirá unas consideraciones y conclusiones médico-forenses, indicando con claridad la etiología accidental o la intencionalidad de dicha intoxicación. La clasificación legal final será establecida por la autoridad judicial, que será quien dicte las medidas oportunas de responsabilidad, civil o penal y las de defensa en la protección del menor, como son las medidas de custodia del menor según la legislación vigente⁸².

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El diagnóstico de las intoxicaciones en la infancia puede entrañar dificultades cuando se trata de tóxicos poco frecuentes. El tratamiento sintomático y el de mantenimiento de constantes son la pauta a seguir por el facultativo en situaciones agudas, a la espera de datos que permitan el diagnóstico específico. Los casos se han de valorar individual y circunstancialmente.

Las intoxicaciones crónicas son de más difícil diagnóstico etiológico y pueden implicar aspectos epidemiológicos, afectar a numerosos casos y requerirán investigaciones que pueden extenderse al entorno, al medioambiente y al contexto familiar o social.

No se han abordado las intoxicaciones agudas por alcohol o drogas de abuso en la adolescencia, ni tampoco se han valorado las intoxicaciones suicidas que suelen afectar a este grupo de edad: en todos estos casos la intencionalidad del consumo de las mismas suele estar presente. La literatura científica especializada aporta datos clínicos de asistencia en los Servicios de Urgencias de los centros médicos y las estadísticas oficiales informan de la incidencia de estas intoxicaciones en adolescentes y jóvenes mediante la publicación periódica de datos. En la infancia, la intoxicación por drogas de abuso suele estar relacionada con accidentes, exposición o contacto en el ámbito familiar y por ello la investigación implicará un detallado interrogatorio que incluya los hábitos tóxicos y costumbres de los padres o cuidadores del menor. En este contexto, recientemente se ha publicado un protocolo de actuación en Urgencias de Pediatría con el objetivo de exponer las herramientas y el circuito analítico para el diagnóstico y la confirmación de la intoxicación aguda por sustancias de abuso, generalmente en orina, y para detectar la exposición

crónica en pelo. En todos los casos son indispensables los resultados de laboratorio y los análisis complementarios para determinar tanto la sustancia implicada en la intoxicación como la etiología de la misma de forma que permita con posterioridad a la autoridad judicial emitir las conclusiones legales derivadas de dicha intoxicación.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

AAPCC: American Association of Poison Control Centers
 • **BE:** benzoilecgonina • **DAISY:** Drugs and Infancy Study
 • **DSM-5:** *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (quinta edición) • **EDTA:** ácido etilendiaminotetraacético • **FDA:** Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. • **INTCF:** Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses • **LEC:** Ley de Enjuiciamiento Criminal
 • **MDMA:** 3,4-metil-dioxi-metilamfetamina • **NIPC:** National Inhalant Prevention Coalition • **SMP:** síndrome de Múnchhausen por poderes • **THC-COOH:** delta-9-tetrahidrocanabinol carboxílico • **TTHM:** trihalometano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística [en línea] [consultado el 06/02/2017]. Disponible en www.ine.es
2. Su E, Shoykhet Bell M. Severe hypernatremia in a hospitalized child: munchausen by proxy. *Pediatr Neurol.* 2010;43:270-3.
3. Das SK, Afroze F, Ahmed T, Farook AS, Sarker SA, Huq S, et al. Extreme hypernatremic dehydration due to potential sodium intoxication: consequences and management for an infant with diarrhea at an urban intensive care unit in Bangladesh: a case report. *J Med Case Rep.* 2015;9:124.
4. Loza C, Alvarez R, Ariza F, Olazabal J, Ramos A. Hiponatremia aguda sintomática debida a intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH. A propósito de un caso. *Bol Pediatr.* 1995; 36:249-53.
5. Holstege C, Dobmeier S. Criminal poisoning: Munchausen by proxy. *Clin Lab Med.* 2006;26:243-53.
6. Martínez MJ, de la Cerda F, Gómez de Terrero I. Síndrome de Munchausen por poderes. *Cuad Med Forense.* 2006:43-4.
7. Dejoie Ramos, Baron S, Bach-ngohou K, Masson D. Apport du laboratoire dans le diagnostic d'une hypoglycémie liée à des injections d'insuline chez un enfant de 2 ans. *Ann Biol Clin (Paris).* 2008;66:82-6.
8. Green RP, Hollander AS, Thevis M, Thomas A, Dietzen DJ. Detection of surreptitious administration of analog insulin to an 8-week-old infant. *Pediatrics.* 2010; 125:1236-40.
9. Owen L, Ellis M, Shield J. Deliberate sulphonylurea poisoning mimicking hyperinsulinaemia of infancy. *J Arch Dis Child.* 2000;82:392-3.
10. Türkmen Z, Ziyalar N, Tari I, Mercan S, Kayiran SM, Sener D, et al. Toxicological evaluation of two children diagnosed as Munchausen syndrome by proxy. *Turk J Pediatr.* 2012;54:283-6.
11. Borquez P, González J, Torres E. Trastorno facticio aplicado a otro: doble caso con un resultado de muerte. *Rev Esp Med Legal.* 2016;42:34-6.

12. Jaghab K, Skodnek KB, Padder TA. Munchausen's syndrome and other factitious disorders in children: case series and literature review. *Psychiatry* (Edgmont). 2006;3:46-55.
13. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drug use in the young. *Cleve Clin J Med*. 2001;68:541-50.
14. Gunja N, Brown JA. Energy drinks: health risks and toxicity. *Med J Aust*. 2012;196:46-9.
15. Bigard AX. Risks of energy drinks in youths. *Arch Pediatr*. 2010;17:1625-31.
16. Trabulo D, Marques S, Pedroso E. Caffeinated energy drink intoxication. *BMJ Case Rep*. 2011;2011.
17. Arria AM, Bugbee BA, Caldeira KM, Vincent KB. Evidence and knowledge gaps for the association between energy drink use and high-risk behaviors among adolescents and young adults. *Nutr Rev*. 2014;72:87-97.
18. McKetin R, Coen A, Kaye S. A comprehensive review of the effects of mixing caffeinated energy drinks with alcohol. *Drug Alcohol Depend*. 2015; 151:15-30.
19. Khan SR, Cottler LB, Striley CW. Correlates of use of alcohol mixed with energy drinks among youth across 10 US metropolitan areas. *Drug Alcohol Depend*. 2016;163:236-41.
20. Marczyński CA, Fillmore MT. Energy drinks mixed with alcohol: what are the risks? *Nutr Rev*. 2014; 72:98-107.
21. Benac N. United States Food and Drug Administration signals crackdown on caffeinated alcohol drinks. *CMAJ*. 2011;183:E47-8.
22. Marczyński CA. Can energy drinks increase the desire for more alcohol? *Adv Nutr*. 2015;6:96-101.
23. Verster J, Aufricht C, Alford C. Energy drinks mixed with alcohol: misconceptions, myths, and facts. *Int J General Med*. 2012;5:187-98.
24. Tormey WP, Bruzzi A. Acute psychosis due to the interaction of legal compounds: ephedra alkaloids in "vigour fit" tablets, caffeine in "red bull" and alcohol. *Med Science Law*. 2001;41:331-6.
25. Machado-Vieira R, Viale CI, Kapczynski F. Mania associated with an energy drink: the possible role of caffeine, taurine, and inositol. *Can J Psychiatry*. 2001; 46:454-52.
26. Engelberg D, McCutcheon A, Wiseman S. A case of ginseng-induced mania. *J Clin Psychopharmacol*. 2001;5:535-7.
27. Ogawa N, Ueki H. Secondary mania caused by caffeine. *Gen Hosp Psychiatry*. 2003;25:138-9.
28. Sanchis-Gomar F, Leischik R, Lippi G. Energy drinks: increasing evidence of negative cardiovascular effects. *Int J Cardiol*. 2016;206:153.
29. Cannon ME, Cooke CT, McCarthy JS. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognised danger of healthfood products. *Med J Aust*. 2001;174:520-1.
30. Kominek K, Pawłowska A, Mroczkowska A, Krawiec P, Pac-Kożuchowska E. Intentional and accidental paracetamol poisoning in childhood - a retrospective analysis. *Postepy Hig Med Dosw*. 2015;69:452-6.
31. Resch F, Bachner I, Hruby K, Lenz K. The intoxication with cyclizin in infancy and adult age. *Klin Padiatr*. 1982;194:42-5.
32. Olivas E, Recio R, Gandolfi AJ, Lantz RC, González T, González-de Alba C, et al. Lung inflammation biomarkers and lung function in children chronically exposed to arsenic. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2015; 287:161-7.
33. Solet JL, Renault P, Denys JC, Teulé G, Dennemont RM, Domonte F, et al. Discovery and follow-up of a lead poisoning outbreak in a shantytown of Le Port, Reunion Island. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2013; 61:329-37.
34. Kapitsinou A, Soldatou A, Tsitsika A, Kossiva L, Tsentidis C, Nisianakis P, et al. Risk factors for elevated blood lead levels among children aged 6-36 months living in Greece. *Child Care Health Dev*. 2015;41:1149-206.
35. Healey N. Lead toxicity, vulnerable subpopulations and emergency preparedness. *Radiat Prot Dosimetry*. 2009;134:143-51.
36. Yabe J, Nakayama SM, Ikenaka Y, Yohannes YB, Bortey-Sam N, Oroszlany B, et al. Lead poisoning in children from townships in the vicinity of a lead-zinc mine in Kabwe, Zambia. *Chemosphere*. 2015;119:941-47.
37. Bravo M, Cocho JC, Tutor JC. Exposure to lead in infancy and childhood. *An Esp Pediatr*. 1991;34:342-48.
38. Kang-Sheng L, Xiao-Dong M, Juan S, Chun-Fan D, Pingqing G. Towards bio monitoring of toxic (lead) and essential elements in whole blood from 1- to 72-month old children: a cross-sectional study. *Afr Health Science*. 2015;15:634-40.
39. Thurtle N, Greig J, Cooney L, Amitai Y, Ariti C, Brown MJ, et al. Description of 3,180 courses of chelation

- with dimercaptosuccinic acid in children ≤ 5 y with severe lead poisoning in Zamfara, Northern Nigeria: a retrospective analysis of programme data. *PLoS Med.* 2014;11:e1001739.
40. Bartrem C, Tirima S, von Lindern I, von Braun M, Worrell MC, Mohammad Anka S, *et al.* Unknown risk: co-exposure to lead and other heavy metals among children living in small-scale mining communities in Zamfara State, Nigeria. *Int J Environ Health Res.* 2014;24:304-19.
 41. Bartrem C, Cortés A, Hidalgo RG, Alam DA, Vargas VM, Loría J. Blood and urine lead levels in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2014;52:20-7.
 42. Gençpınar P, Büyüktaktın B, Ibişoğlu Z, Genç Ş, Yılmaz A, Mihçi E. Mercury poisoning as a cause of intracranial hypertension. *J Child Neurol.* 2015;30: 760-63.
 43. Yılmaz R, Yılmaz E, Ozdemir V, Can M, Pakis I, Piskin IE, *et al.* An evaluation of childhood deaths in Turkey due to yellow phosphorus in firecrackers. *J Forensic Science.* 2015;60:648-52.
 44. Sarkola M, Gissler H, Kahila I, Halmesmäki AE. Alcohol and substance abuse identified during pregnancy: maternal morbidity, child morbidity and welfare interventions. *Acta Paediatr.* 2012;101:784-90.
 45. Plotka J, Narkowicz S, Biziuk M, Namiesnik J. Effects of addictive substances during pregnancy and infancy and their analysis in biological materials. *Rev Environ Contam Toxicol.* 2014;227:55-77.
 46. García-Algar O, Mur Sierra A. Exposición a drogas de abuso en Pediatría. *An Pediatr (Barc).* 2013;79:65-7.
 47. García-Algar O, Vall Combelles O, Puig Sola C, Mur Sierra A, Scaravelli G, Pacifici R, *et al.* Exposición prenatal a drogas de abuso a través del análisis de meconio en una población de bajo nivel socioeconómico en Barcelona. *An Pediatr (Barc).* 2009;70:151-8.
 48. García-Serra J, Ramis J, Simó S, Joya X, Pichini S, Vall O. Matrices biológicas alternativas para detectar la exposición prenatal a drogas de abuso en el tercer trimestre de la gestación. *An Pediatr (Barc).* 2012; 77:323-8.
 49. Friguls B, Joya X, García Serra J, Gómez Culebras M, Pichini S, *et al.* Assessment of exposure to drugs of abuse during pregnancy by hair analysis in a Mediterranean island. *Addiction.* 2012;107:1471-9.
 50. Nassogne MC, Evrard P, Courtoy PJ. Selective direct toxicity of cocaine on fetal mouse neurons. Teratogenic implications of neurite and apoptotic neuronal loss. *Ann N Y Acad Sci.* 1998;846:51-68.
 51. Lester BM, Padbury JF. Third pathophysiology of prenatal cocaine exposure. *Dev Neurosci.* 2009;31:23-35.
 52. Bigsby R, LaGasse LL, Lester B, Shankaran S, Bada H, Bauer C, *et al.* Prenatal cocaine exposure and motor performance at 4 months. *Am J Occup Ther.* 2011; 65:e60-e68.
 53. Covington CY, Nordstrom-Klee B, Ager J, Sokol R, Delaney-Black V. Birth to age 7 growth of children prenatally exposed to drugs: a prospective cohort study. *Neurotoxicol Teratol.* 2002;24:489-96.
 54. Gouin K, Murphy K, Shah PS. Effects of cocaine use during pregnancy on low birthweight and preterm birth: systematic review and metaanalyses. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204:e1-12.
 55. Mayes LC. Neurobiology of prenatal cocaine exposure effect on developing monoamine systems. *Infant Mental Health J.* 1994;15:121-33.
 56. Chiriboga CA, Kuhn L, Wasserman GA. Prenatal cocaine exposures and dose-related cocaine effects on infant tone and behavior. *Neurotoxicol Teratol.* 2007;29:323-30.
 57. Richardson GA, Goldschmidt L, Willford J. The effects of prenatal cocaine use on infant development. *Neurotoxicol Teratol.* 2008;30:96-106.
 58. Bandstra ES, Morrow CE, Accornero VH, Mansoor E, Xue L, Anthony JC. Estimated effects of in utero cocaine exposure on language development through early adolescence. *Neurotoxicol Teratol.* 2011;33:25-35.
 59. Singer L, Moore D, Fulton S, Goodwin J, Turner J, Min M, *et al.* Neurobehavioral outcomes of infants exposed to MDMA (Ecstasy) and other recreational drugs during pregnancy. *Neurotoxicol Teratol.* 2012;34:303-10.
 60. Behnke M, Smith V. Committee on substance abuse and Committee on fetus and newborn. Prenatal substance abuse: short- and long-term effects on the exposed fetus. *Pediatrics.* 2013;131:e1009-e1024.
 61. García Algar O, Papaseit E, Velasco M, López N, Martínez L, Luaces C, *et al.* Consulta en urgencias de Pediatría por intoxicación aguda por drogas de abuso. *An Pediatr (Barc).* 2011;74:413.e1-413.e9.

62. Papaseit E, Joya X, Velasco M, Civit E, Mota P, Bertrán M, *et al.* Hair analysis following chronic smoked-drugs-of-abuse exposure in adults and their toddler: a case report. *J Med Case Reports*. 2011;5:570.
63. Joya X, Fríguls B, Simó M, Civit E, de la Torre R, Palomeque A, *et al.* Acute heroin intoxication in a baby chronically exposed to cocaine and heroin: a case report. *J Med Case Reports*. 2011;5:288.
64. Mintegi S, Fernández A, Alustiza J, Canduela V, Mongil I, Caubet I, *et al.* Emergency visits for childhood poisoning a 2-year prospective multicenter survey in Spain. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:334-38.
65. Mott SH, Roger, Packer RJ, Soldin SJ. Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood. *Pediatrics*. 1994;93:557-60.
66. Oral R, Bayman L, Assad A, Wibbenmeyer L, Buhrow J, Austin A, *et al.* Illicit drug exposure in patients evaluated for alleged child abuse and negligence. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27:490-5.
67. Bassindale T. Quantitative analysis of metamphetamine in hair of children removed from clandestine laboratoris. Evidence of passive exposure? *Forensic Science Int*. 2012;219:179-82.
68. Rosenberg NM, Meert K, Knazik S, Yee H, Kauffman R. Ocult cocaine exposure in children. *Am J Dis Child*. 1991;145:1430-32.
69. Rosemberg N, Meert K, Marino D, Yee H, Kauffman RE. Ocult cocaine and opiate exposure in children and associated physical finding. *Pediatric Emerg Care*. 1995;11:167-9.
70. Rosenberg NM, Marino D, Meret, Kauffman R. Comparison of cocaine and opiate exposures between young urban and suburban children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:1362-4.
71. Joya J. Valoración de la exposición pasiva a sustancias de abuso en población pediátrica mediante el uso de matrices biológicas no convencionales. Tesis doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona; 2012.
72. Cipriani F, Mancino A, Pulitanò SM, Piastra M, Conti G. Cannabinoid-intoxicated child treated with dexmedetomidine: a case report. *J Med Case Rep*. 2015; 9:152.
73. National Inhalant Prevention Coalition (NIPC) [en línea] [consultado el 07/02/2017]. Disponible en www.inhalants.org
74. Mowry J, Daniel A, Brooks D, McMillan N, Schauben J. Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 32nd Annual Report. *Clin Toxicol*. 2015; 53:962-1147.
75. Macchiaiolo M, Vignati E, Gonfiantini M, Grandin A, Romano MT. An unusual case of anisocoria by vegetal intoxication: a case report. *Italian J Pediatr*. 2010; 36:50.
76. Wright JM, Schwartz J, Dockery DW. The effect of disinfection by-products and mutagenic activity on birth weight and gestational duration. *Environ Health Perspect*. 2004;112:920-5.
77. Erkekoğlu P, Baydar T. Toxicity of acrylamide and evaluation of its exposure in baby foods. *Nutr Res Rev*. 2010;23:323-33.
78. Geller RJ, Barthold C, Saiers JA, Hall AH. Pediatric cyanide poisoning: causes, manifestations, management, and unmet needs. *Pediatrics*. 2006;118:2146-58.
79. Asociación Española de Pediatría; Sociedad Española de Urgencias en Pediatría. Indicadores de calidad pediátricos para la atención sanitaria urgente de los pacientes con sospecha de intoxicación. 2.ª edición. Madrid: Ergon; 2010.
80. Real decreto de 14 de septiembre de 1882 por el que se aprueba la Ley de Enjuiciamiento Criminal. BOE n.º 260, de 17 de septiembre de 1882.
81. Orden JUS/1291/2010, de 13 de mayo, por la que se aprueban las normas para la preparación y remisión de muestras objeto de análisis por el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. BOE n.º 122, de 19 de mayo de 2010.
82. Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil. BOE n.º 15, de 17 de enero de 1996.