

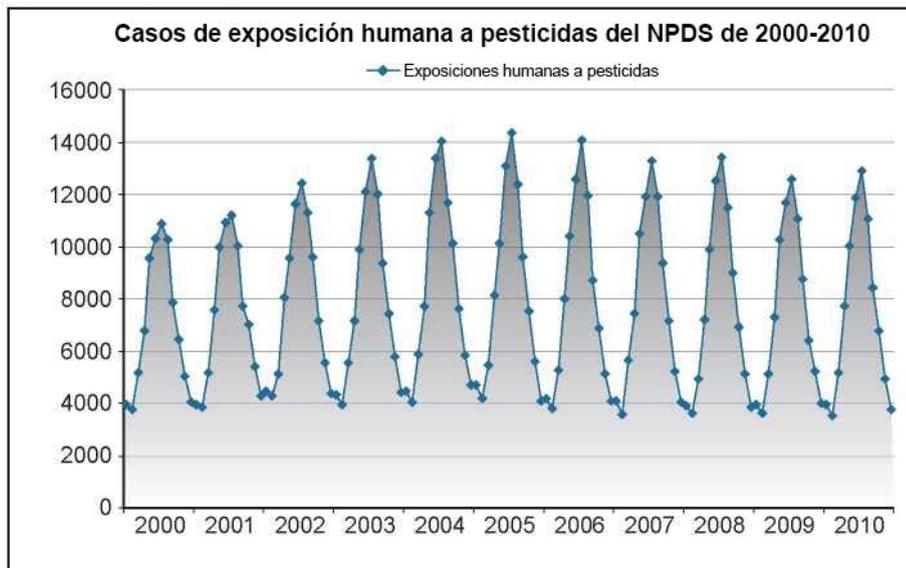
## Principios generales sobre el tratamiento de las intoxicaciones agudas por pesticidas

### Introducción

En este capítulo, se describen técnicas básicas de tratamiento que se aplican a la mayoría de las exposiciones agudas a pesticidas. Cuando se requieren consideraciones y tratamientos especiales para un pesticida en particular, se abordan por separado en el capítulo correspondiente.

Recuerde: trate al paciente, no el veneno. Los cuidados sintomáticos y de apoyo es la base del tratamiento. La intoxicación grave debe tratarse en una unidad de cuidados intensivos; preferentemente, se debe consultar al sector toxicológico, si está disponible. Es muy recomendable consultar con el centro regional de control de intoxicaciones. Su personal puede ayudar con recomendaciones de tratamiento o brindar consejos cuando no se necesita tratamiento con el fin de evitar intervenciones innecesarias y posiblemente perjudiciales.

La Asociación Estadounidense de Centros de Control de Intoxicaciones (AAPCC) mantiene el Sistema Nacional de Datos de Intoxicaciones (NPDS). El NPDS registra los datos de los 57 centros de intoxicaciones de Estados Unidos casi en tiempo real. En 2010, se notificaron al NPDS 2,4 millones de exposiciones de personas. De ellas, 90 037 (el 3,8 %) estuvieron expuestas a algún tipo de pesticida. En el siguiente gráfico, se muestra la variación estacional del período 2000-2010, con exposiciones pico en julio de cada año.



### Descontaminación de la piel

La descontaminación debe realizarse simultáneamente con todas las medidas de reanimación y antídotos que sean necesarias para preservar la vida. Tenga cuidado de no quedar expuesto usted mismo ni de exponer a otros proveedores de atención a sustancias potencialmente contaminantes. Use equipo de protección (guantes, bata y gafas de seguridad) y lave las áreas expuestas de inmediato. Las personas que atiendan a la víctima deben evitar el contacto directo con ropa y fluidos corporales muy contaminados.

Coloque toda la ropa y los efectos personales contaminados en un contenedor adecuado. Si bien los guantes no brindarán una protección total contra toda la posible contaminación química, los guantes de caucho butílico generalmente brindan la mejor protección en comparación con los de látex y otros guantes quirúrgicos o de precaución. Si no hay guantes de caucho butílico disponibles, los guantes de nitrilo pueden ser una opción. Una doble capa de guantes aumentará la protección, pero disminuirá la destreza manual.<sup>1</sup>

Enjuague las áreas expuestas con abundante agua. Lávese cuidadosamente detrás de las orejas, debajo de las uñas y en los pliegues de la piel. Utilice jabón y champú en caso de contacto con sustancias aceitosas. Si el paciente presenta signos de debilidad, ataxia u otro deterioro neurológico, se le debe quitar la ropa, dar un baño completo y lavar el cabello mientras está recostado.

### Descontaminación de los ojos

Las exposiciones oculares deben tratarse irrigando los ojos expuestos con abundante agua limpia durante al menos 15 minutos. Retire los lentes de contacto, si hay, antes de la irrigación. Si la irritación persiste después de la irrigación, los pacientes deben ser remitidos a un centro de atención de la salud para un examen oftálmico.

### Protección de las vías respiratorias

Proteja las vías respiratorias y permita la respiración y la circulación. Aspire las secreciones orales utilizando un dispositivo de succión de gran diámetro si es necesario. Intube y ventile según sea necesario, especialmente si el paciente tiene depresión respiratoria o si parece obnubilado o presenta algún otro deterioro neurológico. Administre oxígeno según sea necesario para mantener una perfusión tisular adecuada. En el caso de intoxicaciones graves, puede ser necesaria la ventilación pulmonar mecánica durante varios días.

Hay un par de consideraciones especiales con respecto a ciertos pesticidas. En el caso de la intoxicación por **organofosforados** y **carbamatos**, es esencial una oxigenación tisular adecuada antes de administrar atropina. En el caso de la intoxicación por **paraquat** y **diquat**, el oxígeno está **contraindicado** en las primeras etapas de la intoxicación debido a la toxicidad progresiva del oxígeno en el tejido pulmonar. Consulte los capítulos específicos para obtener más detalles.

### Descontaminación digestiva

Controle las convulsiones antes de intentar cualquier método de descontaminación digestiva.<sup>2</sup>

El **lavado gástrico** NO debe utilizarse de forma habitual para el tratamiento de la exposición a pesticidas y está contraindicado en intoxicaciones por ingestión de hidrocarburos. El lavado está indicado solo cuando un paciente ha ingerido una cantidad de veneno potencialmente mortal, y el procedimiento puede realizarse dentro de los 60 minutos posteriores a la ingestión. Incluso entonces el beneficio clínico no ha sido confirmado en estudios controlados.<sup>2,3</sup> Los estudios de recuperación de intoxicaciones se han llevado a cabo principalmente con materiales sólidos como comprimidos. La recuperación informada de material a los 60 minutos en varios estudios fue del 8-32%.<sup>4,5</sup> Existen pruebas adicionales que indican que el lavado puede impulsar el material hacia el intestino delgado, lo que aumenta la absorción.<sup>6</sup> No hay estudios controlados sobre la recuperación de pesticidas mediante el uso de estos métodos.

Para realizar un lavado gástrico, se pasa una sonda orogástrica de gran calibre (36-40 francés para adultos, 24-28 francés para niños) por la boca hasta el estómago, y posteriormente, se administran pequeños volúmenes (200-300 ml en adultos, 10 ml/kg en niños) de solución salina o agua tibia (evite usar agua en niños, utilice solución salina en su lugar), que luego se drena con el objetivo de eliminar el veneno del estómago. Antes del lavado, el paciente debe tener abiertas las vías respiratorias o se lo debe intubar. No intente realizar un lavado en un paciente que haya ingerido venenos que puedan causar convulsiones o depresión rápida del SNC, a menos que se lo intube. Evalúe la correcta posición del paciente para colocar la sonda; debe estar en posición de decúbito lateral izquierdo. Coloque un monitor cardíaco y una oximetría de pulso. Utilice equipos de succión hasta que las

secreciones sean transparentes. El volumen de líquido devuelto debe ser el mismo que la cantidad instilada para evitar el desequilibrio de líquidos y electrolitos. Un lavado con desenlaces negativos o deficiente no descarta una ingestión significativa.

Algunas de las complicaciones del lavado gástrico son aspiración; desequilibrio de líquidos y electrolitos; lesión mecánica de la garganta, el esófago y el estómago; e hipoxia. El lavado está contraindicado en caso de ingestión de hidrocarburos, un disolvente frecuente utilizado en muchas formulaciones de pesticidas. Por lo tanto, en la mayoría de las exposiciones a pesticidas, no se debe realizar un lavado gástrico. Las contraindicaciones del lavado gástrico se muestran en la tabla adyacente.

CONTRAINDICACIONES DEL LAVADO GÁSTRICO <sup>2</sup>	
1	Pacientes con vía aérea desprotegida
2	Pacientes con nivel de conciencia disminuido sin intubación
3	Pacientes que hayan ingerido fármacos que puedan provocar una depresión brusca del SNC o convulsiones y que no hayan sido intubados
4	Pacientes que han ingerido sustancias corrosivas: ácidas o alcalinas
5	Pacientes que han ingerido hidrocarburos y tienen un riesgo elevado de aspiración
6	Pacientes con riesgo de hemorragia o perforación digestiva debido a una cirugía reciente o afecciones médicas como la coagulopatía

Los **catárticos** NO cumplen ninguna función en el tratamiento de pacientes intoxicados y NO se recomiendan para la descontaminación del tubo digestivo. Las dosis repetidas de catárticos pueden causar desequilibrios de líquidos y electrolitos, especialmente en niños.<sup>7</sup>

Los catárticos salinos incluyen citrato de magnesio, sulfato de magnesio, sulfato de sodio e hidróxido de magnesio. Los catárticos osmóticos aumentan el contenido de agua y peso de las heces. El sorbitol es un azúcar alcohol que funciona como catártico osmótico y que se metaboliza lentamente en los humanos. El sorbitol a menudo se combina con carbón para mejorar el sabor y ocultar el carácter arenoso del carbón. Los catárticos, que anteriormente se administraban junto con el carbón, tenían como objetivo disminuir la absorción de venenos al acelerar el movimiento del complejo carbón-veneno a través del intestino, lo que provocaba la evacuación intestinal. No se recomienda el uso de sorbitol en pacientes con intoxicación por organofosforados, carbamatos o arsenicales, que generalmente causan diarrea profusa, ni en pacientes con intoxicación por diquat o paraquat, que pueden provocar íleo.

Las contraindicaciones para el uso de catárticos incluyen ruidos intestinales ausentes, traumatismo o cirugía abdominal, o perforación u obstrucción intestinal. Los catárticos también están contraindicados en caso de depleción de volumen, hipotensión, desequilibrio electrolítico o ingestión de una sustancia corrosiva.<sup>7</sup> Una revisión de 2004 de un informe expositivo de 1997 sobre catárticos determinó que no había nuevas pruebas que ameritaran un cambio en las conclusiones de 1997.<sup>8</sup>

El **carbón activado** es un adsorbente eficaz para muchos casos de intoxicación. Los estudios clínicos con voluntarios sugieren que reduce la cantidad de veneno absorbido si se administra dentro de los 60 minutos posteriores a la ingestión.<sup>9</sup> No hay datos suficientes para respaldar o excluir su uso si el tiempo desde la ingestión es prolongado, aunque algunos venenos que son menos solubles pueden adsorberse después de los 60 minutos.

Casi todos los ensayos clínicos con carbón se han llevado a cabo con venenos distintos de los pesticidas. Hay pruebas que indican que el carbón activado adsorbe bien el paraquat.<sup>10, 11, 12, 13</sup> Mediante los datos *in vitro*, se demostró que el ácido bórico es bien adsorbido por el carbón.<sup>14</sup> El carbón ha resultado eficaz en casos de intoxicación por otros pesticidas. Existen datos *in vitro* que evaluaron el efecto del herbicida 2,4-D, aunque el propósito del estudio clínico fue evaluar la adsorción ambiental del carbón. No se simuló en un entorno gástrico, por lo que los datos no reflejan estrictamente un efecto en la intoxicación humana.<sup>15</sup>

### Dosis de carbón activado

Es difícil determinar la dosis exacta, ya que los estudios clínicos se llevan a cabo en animales o en humanos con una cantidad confirmada del pesticida ingerido. Se recomiendan las siguientes dosis.<sup>16</sup>

- **Bebés de hasta 1 año: 10-25 g o 0,5-1,0 g/kg**
- **Niños de 1 a 12 años: 25-50 g o 0,5-1,0 g/kg**
- **Adolescentes y adultos: 25-100 g**

Administrar carbón como una suspensión acuosa. Solicítele a la víctima que trague el adsorbente. El tratamiento antiemético ayuda a controlar los vómitos en adultos o en niños mayores. Como alternativa, se puede administrar carbón activado a través de una sonda orogástrica o diluirse con agua y administrarse lentamente a través de una sonda nasogástrica. La administración repetida de carbón u otro absorbente cada 2-4 horas puede ser beneficiosa tanto en niños como en adultos. No se deben administrar dosis repetidas de carbón activado si el intestino está atónico. El uso de carbón sin protección de las vías respiratorias está contraindicado en pacientes con deterioro neurológico.

El carbón debe utilizarse con precaución en casos de intoxicación por organofosforados, carbamatos y organoclorados si se preparan en una solución de hidrocarburos, ya que esto aumentará el riesgo de aspiración.

El carbón activado en dosis única no debe utilizarse con frecuencia para el tratamiento de pacientes intoxicados. El carbón parece ser más eficaz dentro de los 60 minutos posteriores a la ingestión, y se puede considerar su uso durante este período. Aunque se puede considerar el uso 60 minutos después de la ingestión, no hay pruebas suficientes para respaldar o excluir su uso durante este período. A pesar de una mejor unión de los venenos en 60 minutos, solo existe un estudio clínico que sugiere que hay mejores desenlaces clínicos.<sup>17</sup>

El carbón activado está contraindicado en vías respiratorias desprotegidas, en un tubo digestivo que no está anatómicamente intacto y cuando el tratamiento con carbón puede aumentar el riesgo de aspiración, como cuando se ha ingerido un pesticida a base de hidrocarburos.<sup>9</sup> Un informe expositivo de 2004 de la Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT) revisó los datos desde que se publicó su declaración de 1997 y esencialmente reiteró la posición de esas guías.<sup>8</sup> Después del informe expositivo de la AACT de 2004, se publicó un ensayo clínico controlado aleatorizado de dosis múltiples de carbón llevado a cabo en Sri Lanka. En este estudio clínico, no se encontró una diferencia en la mortalidad entre los dos grupos, y los investigadores concluyeron que el uso frecuente de dosis múltiples de carbón activado no podría recomendarse en las zonas rurales de Asia-Pacífico.<sup>18</sup>

Históricamente, se administraba **jarabe de ipecacuana** a los pacientes para inducir la emesis, tanto antes de la remisión al servicio de urgencias como al llegar a este. Se utilizó jarabe de ipecacuana como intervención para prevenir la remisión a centros de salud en caso de ingestiones leves. La ipecacuana se ha utilizado como emético desde la década de 1950. En un estudio clínico con una población pediátrica, la administración de jarabe de ipecacuana causó emesis en 30 minutos en el 88 % de los niños.<sup>19</sup> En la mayoría de los ensayos clínicos, se utilizan agentes ingeridos en forma de comprimido, como el ácido acetilsalicílico,<sup>5,20</sup> acetaminofén,<sup>21</sup> ampicilina<sup>22</sup> y múltiples tipos de comprimidos.<sup>23</sup> No se llevaron a cabo ensayos clínicos con pesticidas. En 2010, el Sistema Nacional de Datos de Intoxicaciones de la Asociación Estadounidense de Centros de Control de Intoxicaciones (AAPCC) informó más de 2,4 millones de exposiciones humanas, y se administró jarabe de ipecacuana en solo 359 de ellas (el 0,02 %).<sup>24</sup> Esta fue una disminución significativa con respecto a 2009, cuando se administró jarabe de ipecacuana para la descontaminación en solo 658 de las exposiciones humanas (el 0,03 %).<sup>25</sup>

En 1993, la Academia Estadounidense de Toxicología Clínica (AACT) recomendó que el jarabe de ipecacuana no se administrara con frecuencia a pacientes intoxicados en centros de atención de la salud. En las guías de la AACT de 1997, el jarabe de ipecacuana no se consideraba un tratamiento de primera línea.

En las guías, se indicó que los estudios clínicos no han demostrado ningún beneficio de su uso.<sup>26</sup> En una declaración de posición revisada posterior de 2004, se reconoció que no se requerían cambios en las recomendaciones de la declaración de 1997.<sup>27</sup>

En 2003, la Academia Estadounidense de Pediatría recomendó que el jarabe de ipecacuana no se utilizara como tratamiento domiciliario en niños que habían ingerido alguna sustancia tóxica. En la declaración de la política, también se recomendaba que la ipecacuana existente en los hogares debía eliminarse de forma segura.<sup>28</sup> Esta recomendación se reforzó en 2005 cuando la AAPCC publicó guías sobre el uso del jarabe de ipecacuana. La AAPCC concluyó que solo había circunstancias excepcionales en las que se debería considerar el uso de jarabe de ipecacuana. Tendrían que suceder todas las siguientes condiciones:

1. El jarabe de ipecacuana no debe estar contraindicado.
2. La intoxicación en cuestión supone un riesgo significativo de toxicidad para el paciente.
3. No hay ningún tratamiento de descontaminación digestiva alternativo disponible.
4. Hay una demora de más de 1 hora para llegar a un centro médico de emergencia.
5. El jarabe de ipecacuana no afectaría negativamente el tratamiento definitivo disponible en el hospital u otro centro médico.<sup>29</sup>

Es poco probable que el jarabe de ipecacuana alguna vez esté indicado para la descontaminación gástrica domiciliaria o prehospitalaria.

## Tratamiento de las convulsiones

El lorazepam se reconoce cada vez más como la benzodiazepina de elección para las convulsiones únicas o múltiples inducidas toxicológicamente, aunque hay pocos informes sobre su uso con ciertos pesticidas. Con cualquier benzodiazepina u otro medicamento para el control de las convulsiones, se debe estar preparado para ayudar con la ventilación.

### Dosis de lorazepam para el control de las convulsiones

- **Adultos:** Dosis de 2-4 mg por vía intravenosa durante 2-5 minutos. Repita si es necesario hasta un máximo de 8 mg en un período de 12 horas.
- **Adolescentes:** Igual que la dosis para adultos, excepto que la dosis máxima es de 4 mg.
- **Niños menores de 12 años:** 0,05-0,10 mg/kg por vía intravenosa durante 2-5 minutos. Repita si es necesario 0,05 mg/kg de 10-15 minutos después de la primera dosis, con una dosis máxima de 4 mg.

**PRECAUCIÓN:** Esté preparado para ayudar con la ventilación pulmonar mecánica y para intubar al paciente endotraquealmente si se produce laringoespasma o depresión respiratoria y si existe la posibilidad de que se produzca hipoxia. Controle al paciente por si se produce hipotensión y disritmias cardíacas. Recuerde también evaluar si hay hipoglucemia, alteraciones electrolíticas e hipoxia.

En cuanto a los compuestos organoclorados, no se ha informado en la literatura sobre el uso de lorazepam. A menudo, se utiliza diazepam para esta y otras intoxicaciones por pesticidas.

#### **Dosis de diazepam**

- **Adultos: 5-10 mg por vía intravenosa, repita cada 5-10 minutos hasta un máximo de 30 mg.**
- **Niños: De 0,2 a 0,5 mg/kg por vía intravenosa cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg en niños mayores de 5 años y de 5 mg en niños menores de 5 años.**

El fenobarbital es una opción de tratamiento adicional para el control de las convulsiones.

#### **Dosis de fenobarbital**

- **Bebés, niños y adultos: 15-20 mg/kg como una dosis de carga por vía intravenosa. Administre 5 mg/kg adicionales por vía intravenosa cada 15-30 minutos hasta un máximo de 30 mg/kg. El fármaco no debe administrarse a una velocidad superior a 1 mg/kg/minuto.**

Para el tratamiento de las convulsiones, la mayoría de los pacientes responden bien al tratamiento habitual que consiste en benzodiazepinas y fenobarbital.

#### **Tratamiento de las convulsiones refractarias**

Estos pacientes necesitan tratamiento en cuidados intensivos y deben ser remitidos a un centro terciario.

Considere la perfusión de propofol en pacientes que continúan teniendo convulsiones a pesar de una dosis adecuada de benzodiazepinas o fenobarbital. Controle de cerca al paciente para evaluar la aparición del síndrome de infusión de propofol, insuficiencia cardíaca, rabdomiolisis, acidosis metabólica e insuficiencia renal, que pueden ser mortales.<sup>30</sup>

#### **Dosis de propofol**

- **Bebés, niños y adultos: Comience con una inyección intravenosa rápida de 1 a 2 mg/kg. Continúe con una perfusión de 2 mg/kg/hora por vía intravenosa y ajuste la dosis según sea necesario para la sedación y para el control de las convulsiones.**

## Referencias

1. OSHA. Hospital-Based Receivers of Victims from Mass Casualty Incidents Involving the Release of Hazardous Substances. 2005; [http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/first-receivers\\_hospital.pdf](http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/first-receivers_hospital.pdf).
2. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(7):933-943.
3. Vale JA. Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997;35(7):711-719.
4. Tenenbein M, Cohen S, Sitar DS. Efficacy of ipecac-induced emesis, orogastric lavage, and activated charcoal for acute drug overdose. *Ann Emerg Med*. Aug 1987;16(8):838-841.
5. Danel V, Henry JA, Glucksman E. Activated charcoal, emesis, and gastric lavage in aspirin overdose. *Br Med J (Clin Res Ed)*. May 28 1988;296(6635):1507.
6. Saetta JP, March S, Gaunt ME, Quinton DN. Gastric emptying procedures in the self-poisoned patient: are we forcing gastric content beyond the pylorus? *J R Soc Med*. May 1991;84(5):274-276.
7. Barceloux D, McGuigan M, Hartigan-Go K. Position statement: cathartics. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997;35(7):743-752.
8. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(3):243-253.
9. Chyka PA, Seger D. Position statement: single-dose activated charcoal. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1997;35(7):721-741.
10. Idid SZ, Lee CY. Effects of Fuller's Earth and activated charcoal on oral absorption of paraquat in rabbits. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. Aug 1996;23(8):679-681.
11. Nakamura T, Kawasaki N, Tamura T, Tanada S. *In vitro* adsorption characteristics of paraquat and diquat with activated carbon varying in particle size. *Bull Environ Contam Toxicol*. Mar 2000;64(3):377-382.
12. Gaudreault P, Friedman PA, Lovejoy FH, Jr. Efficacy of activated charcoal and magnesium citrate in the treatment of oral paraquat intoxication. *Ann Emerg Med*. Feb 1985;14(2):123-125.
13. Terada H, Miyoshi T, Imaki M, Nakamura T, Tanada S. Studies on *in vitro* paraquat and diquat removal by activated carbon. *Tokushima J Exp Med*. Jun 1994;41(1-2):31-40.
14. Oderda GM, Klein-Schwartz W, Insley BM. *In vitro* study of boric acid and activated charcoal. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1987;25(1-2):13-19.
15. Belmouden M, Assabbane A, Ichou YA. Adsorption characteristics of a phenoxy acetic acid herbicide on activated carbon. *J Environ Monit*. Jun 2000;2(3):257-260.
16. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(2):61-87.
17. Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, Roberts JR, Stuebing R, Rashkin MC. Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. *Am J Emerg Med*. Nov 1990;8(6):479-483.
18. Eddleston M, Juszczak E, Buckley NA, et al. Multiple-dose activated charcoal in acute self-poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. Feb 16 2008;371(9612):579-587.
19. Robertson WO. Syrup of ipecac--a slow or fast emetic? *Am J Dis Child*. Feb 1962;103:136-139.
20. Curtis RA, Barone J, Giacona N. Efficacy of ipecac and activated charcoal/cathartic. Prevention of salicylate absorption in a simulated overdose. *Arch Intern Med*. Jan 1984;144(1):48-52.

### CAPÍTULO 3

#### Principios generales

---

21. McNamara RM, Aaron CK, Gemborys M, Davidheiser S. Efficacy of charcoal cathartic versus ipecac in reducing serum acetaminophen in a simulated overdose. *Ann Emerg Med.* Sep 1989;18(9):934-938.
22. Tenenbein M, Cohen S, and Sitar DS. Efficacy of ipecac-induced emesis, orogastric lavage, and activated charcoal for acute drug overdose. *Ann Emerg Med.* 1987;16:838-41.
23. Neuvonen PJ, Vartiainen M, Tokola O. Comparison of activated charcoal and ipecac syrup in prevention of drug absorption. *Eur J Clin Pharmacol.* 1983;24(4):557-562.
24. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Dart RC. 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* Dec 2011; 49(10):910- 941.
25. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2009 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* Dec 2010;48(10):979- 1178.
26. Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P. Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1997;35(7):699-709.
27. Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004;42(2):133-143.
28. Poison treatment in the home. American Academy of Pediatrics Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. *Pediatrics.* Nov 2003;112(5):1182-1185.
29. Manoguerra AS, Cobaugh DJ. Guideline on the use of ipecac syrup in the out-of-hospital management of ingested poisons. *Clin Toxicol (Phila).* 2005;43(1):1-10.
30. Abend NS, Dlugos DJ. Treatment of refractory status epilepticus: literature review and a proposed protocol. *Pediatr Neurol.* Jun 2008;38(6):377-390.