

Intoxicación por paracetamol en adolescentes. Reporte de una serie de casos

Paracetamol poisoning in adolescents. Report of a series of cases

Intoxicação por paracetamol em adolescentes. Relato de uma série de casos

Yessica Mena¹, Ana Casuriaga², Martín Notejane³, Gustavo Giachetto⁴

Resumen

Introducción: la intoxicación por paracetamol puede producir falla hepática aguda. El pronóstico depende del diagnóstico precoz e inicio oportuno de las medidas terapéuticas.

Objetivo: sensibilizar acerca del adecuado abordaje diagnóstico-terapéutico de la intoxicación aguda por paracetamol.

Casos clínicos: se trata de 10 adolescentes de sexo femenino, mediana de edad 13,5 años, con intoxicación aguda intencional. Presentaban psicopatología 9; intentos de autoeliminación (IAE) previos 5, y seguimiento por equipo de salud mental 7. Cuatro recibían tratamiento con psicofármacos. Mediana de dosis de paracetamol 10 g (5 - 40). Se realizó carbón activado en ocho, asociado a lavado gástrico en seis pacientes. Mediana de tiempo entre ingesta y rescate 2,5 horas (1 - 3,5). Presentaron síntomas digestivos seis, fueron asintomáticas tres. Se dosificó el paracetamol luego de las 4 horas y en las primeras 24 horas de la ingesta en siete, siendo indetectable en una paciente. En las restantes, el riesgo de toxicidad hepática fue: posible en dos, probable en tres y sin riesgo en una. Se administró dosis carga de n-acetil cisteína a siete pacientes y tratamiento completo de mantenimiento a seis. Nueve ingresadas a cuidados moderados y una paciente a cuidados intensivos. No hubo complicaciones, ni fallecimientos. Se abordaron junto al toxicólogo.

Conclusiones: la intoxicación aguda por paracetamol en adolescentes es habitualmente secundaria a IAE. La prevalencia de los problemas de salud mental y de IAE en esta población constituye una alerta para los profesionales de la salud que deben conocer el perfil de los fármacos utilizados y el abordaje diagnóstico-terapéutico de las posibles intoxicaciones. Dado el riesgo de hepatotoxicidad severa es necesario actuar rápidamente considerando dosis ingerida, tiempo desde la ingesta y factores de riesgo de hepatotoxicidad.

Palabras clave:

Intoxicación

Adolescente

Intentos de autoeliminación

Paracetamol

Key words:

Poisoning

Adolescent

Self-elimination attempts

Paracetamol

Palavras chave:

Intoxicação

Adolescente

Tentativas de auto-eliminação

Paracetamol

1. Ex Residente de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

2. Profesora Adjunta. Unidad Académica Pediatría C. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

3. Profesor Adjunto. Unidad Académica Pediatría B. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

4. Profesor. Unidad Académica Pediatría C. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

Correspondencia: Dra. Ana Laura Casuriaga. Correo electrónico: anitacasuriaga7@gmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para su publicación.

Aprobado por el Comité de Ética en investigación del Centro Hospitalario del Pereira Rossell.

Recibido: 13/10/23

Aprobado: 12/4/24

Creative Commons - Attribution 4.0 International - CC BY 4.0

Introducción

El paracetamol es un medicamento muy utilizado debido a su eficacia analgésica y antipirética con un buen perfil de seguridad. La administración de altas dosis puede producir toxicidad con riesgo de falla hepática aguda.

Este fármaco tiene metabolización hepática mediante tres vías: la sulfatación, la glucuronización y la oxidación microsomal en el citocromo P450. Las dos primeras metabolizan el 95% del fármaco y producen moléculas inactivas que se excretan en la orina. Frente a una sobredosis, ambas vías se saturan y se desvía mayor cantidad de paracetamol hacia la oxidación, que produce N-acetil-p-benzoquinonamina (NAPQ1). NAPQ1 es un metabolito hepatotóxico que en condiciones normales es conjugado con glutatión y se elimina por vía renal. Cuando el glutatión se agota, el NAPQ1 se liga a macromoléculas hepáticas y provoca necrosis centrolobulillar. En esta situación la vida media del paracetamol se prolonga^(4,5).

Se han descrito cuatro etapas para las manifestaciones clínicas y paraclínicas de la intoxicación por este fármaco. Al inicio, pueden cursar con síntomas leves e inespecíficos, por lo cual es de gran importancia la realización de una anamnesis y examen físico detallados⁽²⁻⁴⁾.

Los niveles plasmáticos del fármaco en relación con el tiempo transcurrido desde la ingestión son útiles para evaluar si existe riesgo de hepatotoxicidad, según nomograma de Rumack-Matthew (figura 1). La dosificación plasmática de paracetamol debe realizarse siempre que exista sospecha de ingestión tóxica del fármaco. Se recomienda tomar la muestra luego de 4 horas de la ingesta⁽⁴⁻⁶⁾.

Para el tratamiento se utiliza un antídoto específico que es la n-acetilcisteína (NAC). Su eficacia es máxima cuando se administra en las primeras 8 horas tras la ingesta, logrando disminuir la morbimortalidad⁽⁴⁻⁶⁾.

El pronóstico depende fundamentalmente del reconocimiento precoz e inicio oportuno de medidas terapéuticas específicas. La mortalidad descrita en las diferentes series en intoxicación aguda por paracetamol es de 0,5%⁽⁴⁻⁶⁾.

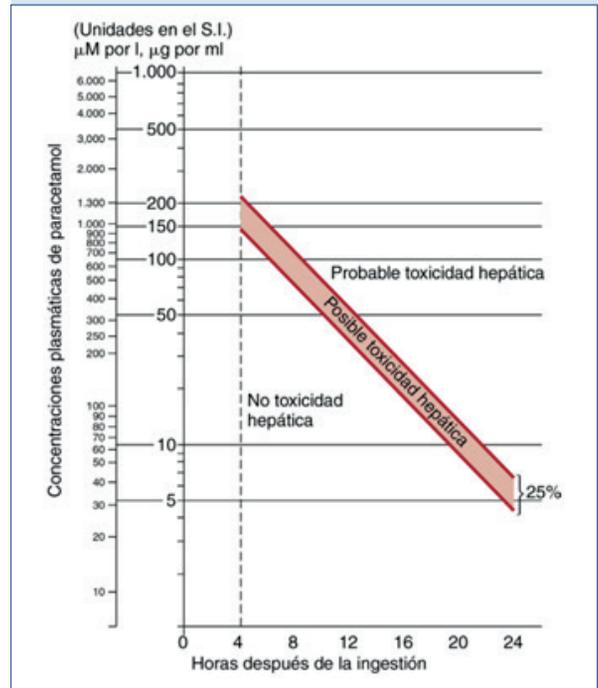
A continuación, se presenta una serie de adolescentes que fueron hospitalizadas por intoxicación aguda por paracetamol, con fines suicidas, que fueron asistidas en un prestador del Sistema Nacional Integrado de Salud de Montevideo. Se describen las características clínicas y el abordaje diagnóstico-terapéutico con el objetivo de sensibilizar a los pediatras sobre este problema de salud emergente.

Casos clínicos

Se presenta una serie de 10 adolescentes de sexo feme-

Figura 1. Nomograma de Rumack-Matthew para la intoxicación por paracetamol, una gráfica semilogarítmica de las concentraciones plasmáticas de paracetamol en función del tiempo.

Tomado de Nelson, *Tratado de Pediatría*. Kostic Mark. Intoxicaciones, cap 63; p 469-90, 2020.



nino, procedentes de Montevideo, con una mediana de edad de 13,5 años (rango 11 - 14) que ingresaron a este centro por intoxicación aguda como intentos de autoeliminación (IAE). En tres pacientes se registró ingestión de paracetamol asociada a dosis no tóxicas de otros fármacos (antialérgicos y psicofármacos).

Nueve presentaban psicopatología, de las cuales cinco tenían antecedentes de IAE y siete se encontraban en seguimiento por equipo de salud mental en forma regular. Cuatro recibían tratamiento con psicofármacos. Las características epidemiológicas de las pacientes se muestran en la tabla 1.

La mediana de la dosis ingerida fue de 10 g (rango 5 - 40). Se realizó rescate del medicamento con carbón activado en ocho pacientes, asociado a lavado gástrico en seis. La mediana del tiempo entre la ingesta y el rescate fue 2,5 horas (rango 1 - 3,5). Con respecto a las manifestaciones clínicas, tres fueron asintomáticas y seis presentaron síntomas digestivos. Una paciente presentó síntomas neurológicos probablemente vinculados a la ingesta asociada de psicofármacos. Se realizó dosificación de paracetamol luego de las 4 horas y en las primeras 24 horas de la ingesta en siete pacientes, resultando indetectable en una. En el resto, según nomograma de Rumack-Matthew, la dosificación resultó en riesgo de posible toxicidad hepática en dos, proba-

Tabla 1. Características epidemiológicas de las pacientes.

N° caso	Género	Edad (años)	Antecedentes psicosociales (patología, seguimiento, psicoterapia)	Psicofármacos	IAE* previos
1	F	14	Depresión sin seguimiento. Discapacidad intelectual. Violencia doméstica. Institucionalizada.	No	Sí
2	F	13	Depresión, trastorno conductual. Seguimiento por equipo de salud mental.	Sertralina Aripripazol	No
3	F	11	Trastorno del humor.	Quetiapina	Sí
4	F	13	Trastorno del humor. LAIS**. No seguimiento por salud mental.	No	Sí
5	F	14	Trastorno del humor. Violencia doméstica. Seguimiento por salud mental.	No	No
6	F	12	Trastorno del humor. Violencia doméstica. LAIS. No seguimiento.	No	No
7	F	14	Trastorno del humor y del sueño. Seguimiento por salud mental.	Aripripazol	Sí
8	F	14	Trastorno depresivo. Trastorno del sueño. LAIS. Seguimiento por salud mental.	Sertralina Benzodiacepinas	No
9	F	13	Trastorno del humor, sin seguimiento.	No	Sí
10	F	14	No	No	No

*IAE: intento de autoeliminación; **LAIS: lesiones autoinflingidas, F: femenino.

ble en tres y sin riesgo en una paciente. Se administró dosis carga de NAC a siete y tratamiento completo de mantenimiento a seis. Una paciente recibió seis dosis de mantenimiento.

Todas las pacientes fueron evaluadas con hemograma, hepatograma, azoemia, creatininemia, ionograma, gasometría venosa, registrándose alteraciones leves en una paciente. En la tabla 2 se resumen las características de la intoxicación.

Fueron ingresadas a cuidados moderados nueve y a cuidados intensivos una paciente. No se registraron complicaciones ni fallecimientos.

El abordaje inicial fue realizado por pediatra, en conjunto con especialistas en toxicología del Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT)⁽⁷⁾. Durante la internación continuaron el abordaje con equipo multidisciplinario integrado por psiquiatra infantil y trabajo social.

Discusión

La utilización de paracetamol en IAE tiene una tendencia creciente. En la literatura internacional reciente se ha informado que en hasta 25% - 30% de los IAE en adolescentes y adultos jóvenes se utiliza paracetamol^(8,9).

En esta serie todas las intoxicaciones ocurrieron en

adolescentes de sexo femenino y fueron intencionales. A diferencia de lo que se observa en menores de 6 años, la intoxicación aguda por paracetamol en adolescentes es habitualmente secundaria a ingestión intencional por IAE. El predominio en el sexo femenino coincide con la epidemiología local. En la Encuesta Nacional de Adolescencia y Juventud, realizada en 2018 (Instituto Nacional de la Juventud - Ministerio de Desarrollo Social), se evidenció que los IAE predominaron en adolescentes de sexo femenino de 12 a 17 años⁽¹⁰⁻¹²⁾.

En Uruguay los trastornos de la salud mental constituyen un grave problema de salud pública. El aumento de la prevalencia de estos problemas en la población adolescente resulta alarmante y requiere implementar políticas sanitarias integrales tendientes a sensibilizar y concientizar, detectarlos precozmente y facilitar el acceso a los abordajes apropiados^(11,12).

En los últimos años se ha registrado un aumento del uso de paracetamol para el manejo del dolor y la fiebre en niños y adolescentes. Es posible que el uso extendido de este fármaco se asocie con un aumento en la incidencia de intoxicaciones agudas por paracetamol. En Uruguay, a diferencia de lo que ocurre en otros países, por ejemplo, Estados Unidos o el Reino Unido, no se han adoptado medidas para limitar la exposición al fármaco, no existe legislación que regule la dosis máxi-

Tabla 2. Características de la intoxicación.

Nº caso	Dosis ingerida, paracetamol	Dosis ingerida otros fármacos	Rescate	Manifestaciones clínicas	Administración de antídoto	Dosificación de paracetamol	Análítica sanguínea
1	40 g		Lavado gástrico. Carbón activado*	Dolor abdominal	NAC**	No	Normal
2	25 g		Lavado gástrico. Carbón activado	Vómitos	NAC**	A las 12 hs 64,3 µg/ml	pH:7.28, PCO2: 52 mm Hg, BE: -2.7, HCO3 24.4
3	11,5 g	20 mg desloratadina, 40 mg prednisona	Carbón activado	Asintomática	NAC**	A las 12hs 62,4 µg/ml	Normal
4	21,5 g		No	Vómitos. Dolor abdominal	NAC**	A las 12 hs 69,1 µg/ml	AST/GOT*: 42 U/L ALT/GPT*: 38 U/L
5	Se desconoce		Lavado gástrico. Carbón activado*	Asintomática	No	No	Normal
6	5 g	30 mg loratadina	Carbón activado	Asintomática	No	No	Normal
7	7,5 g		No	Vómitos	NAC**	A las 12 hs 64,1 µg/ml	Normal
8	7,5 g	1 mg alprazolam + 50 mg sertralina	Lavado gástrico. Carbón activado*	Disartria/Ataxia	No	A las 8 hs 54,1 µg/ml	Normal
9	9,5 g		Lavado gástrico. Carbón activado*	Vómitos	NAC**	A las 12 hs 40,9 µg/ml	Normal
10	10 g		Lavado gástrico. Carbón activado*	Vómitos. Dolor abdominal	NAC***	Indetectable a las 14 hs	Normal

*Carbón activado: se administró 1 gramo/kilo. **NAC: N-acetil cisteína. Se administró 140 mg/kg dosis carga, luego 70 mg/kg dosis mantenimiento cada 4 horas vía oral, completando 17 dosis. *** El caso 10 recibió 6 dosis de NAC.

ma por comprimido o la cantidad de comprimidos por envase⁽¹³⁾.

Es importante concientizar a los profesionales de la salud y a la población en general sobre los riesgos de la sobredosis, ya que se trata de una intoxicación grave, potencialmente mortal.

Frente a la sospecha de intoxicación por paracetamol y tras la valoración clínica y estabilización inicial, es necesario valorar el riesgo de hepatotoxicidad en función de la probable dosis ingerida, el tiempo transcurrido desde la ingesta y la presencia de factores de riesgo de mala evolución. En función de estos criterios se decidirá si corresponden medidas de rescate del fármaco, estudios complementarios y el tratamiento^(1,2,6,14).

Existe controversia con respecto a la relación entre la dosis de paracetamol y la toxicidad. En adolescentes sin factores de riesgo de hepatotoxicidad se estima en 7,5 g o ≥ 150 mg/kg⁽¹⁴⁾.

Se consideran factores de riesgo de hepatotoxicidad: edad menor a 6 meses, tratamiento con fármacos inductores del citocromo P450 (isoniacida, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, rifampicina), opioides y anticolinérgicos, malnutrición, hepatopatía, fibrosis quística, infección por el virus de inmunodeficiencia humana y alcoholismo. En esta serie, la mayoría ingirió dosis

tóxicas de paracetamol y ninguna paciente presentaba factores de riesgo de hepatotoxicidad⁽⁶⁾. La mayoría de los casos presentaron manifestaciones digestivas leves al momento de la consulta, lo que corresponde a la etapa I de la intoxicación aguda. Es importante señalar que si la ingesta de una dosis tóxica o desconocida fue reciente (menor a 2 horas), está indicada la descontaminación digestiva mediante lavado gástrico y administración de carbón activado. En esta serie, en la mayoría se realizó descontaminación digestiva. Es necesario considerar que varias pacientes ingirieron concomitantemente otros fármacos, lo que puede interferir con el tiempo de absorción de paracetamol⁽¹⁾.

En la etapa I la analítica suele ser normal. A pesar de ello, una paciente presentó en esta etapa un discreto aumento de las transaminasas, siendo el resto de los estudios normales. La etapa II transcurre entre las 24 y 48 horas posteriores a la ingesta y se caracteriza por resolución de los síntomas previos y aparición de alteraciones en el hepatograma. La fase III se desarrolla entre las 48 y 96 horas posteriores a la ingesta y puede ocurrir un importante aumento de las enzimas hepáticas, pudiendo progresar a una insuficiencia hepática severa y fallo renal generando daño multiorgánico y posible muerte. Ninguna de las pacientes analizadas

Tabla 3. Indicaciones de N-acetil cisteína.

1. Ingesta aguda a dosis tóxicas de menos de 8 horas de evolución y con niveles séricos del fármaco por encima de la línea de posible hepatotoxicidad en el nomograma de Rumack-Matthew.
2. Ingesta aguda a dosis tóxicas de más de 8 horas de evolución. Se inicia la administración de NAC sin esperar el resultado de los niveles séricos de paracetamol. Si los niveles están por debajo de la línea de posible hepatotoxicidad, se suspende el tratamiento.
3. Ingesta aguda en niños con factores de riesgo.
4. Ingesta aguda a dosis tóxica y de más de 24 horas de evolución o tiempo desconocido (el nomograma de Rumack-Matthew no puede ser aplicado). Se recomienda iniciar NAC hasta obtener transaminasas y paracetamol. Si son normales, se puede suspender el tratamiento. Si hay elevación de transaminasas y/o niveles detectables de paracetamol, debe completarse el tratamiento con NAC.
5. Ingesta aguda de paracetamol a dosis tóxicas e imposibilidad de realizar niveles séricos.
6. Administración de una dosis endovenosa de paracetamol superior a 60 mg/kg. Si se desconoce la dosis administrada, se aconseja iniciar NAC si los niveles sanguíneos de paracetamol son > 50 µg/ml a las 4 horas de su administración.

Tomado de *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) 3ª edición. Triviño Rodríguez M, Martínez Sánchez M, Luaces i Cubells C, cap 4; p 119-32, 2012.

presentó manifestaciones clínicas ni paraclínicas sugestivas de insuficiencia renal o hepática, o ambas. La fase IV inicia aproximadamente al cuarto día y puede extenderse hasta los 14 días. En esta etapa puede observarse progresión al coma hepático y muerte o resolución del proceso^(1,4,6).

Si bien las alteraciones paraclínicas predominantes son de hepatotoxicidad, se ha descrito en 1%-2% de los pacientes aparición de insuficiencia renal y trastornos electrolíticos, como hipofosfatemia e hipopotasemia^(6,17).

Se recomienda realizar dosificación en sangre de paracetamol a partir de las 4 horas y en las primeras 24 horas de la ingesta. En esta serie, se realizó en ocho de las diez adolescentes. El valor obtenido se debe contrastar con el nomograma de Rumack-Matthew. Los pacientes que presentan concentraciones séricas de paracetamol por encima de 150 mcg/mL a las 4 horas se consideran en riesgo de posible hepatotoxicidad y estaría indicado el tratamiento con NAC^(6,17). En la serie analizada se detectaron algunas pacientes con probable y otras con posible toxicidad hepática.

La intoxicación por paracetamol tiene un antídoto específico que es la NAC. La NAC es un precursor metabólico del glutatión, por lo que actúa rellenando sus depósitos hepáticos y conjugándose con la NAPQ1, con lo que anula su efecto hepatotóxico. Su máxima eficacia

se produce al administrarlo en las primeras 8 horas tras la ingesta, por lo que es necesario asegurar la disponibilidad de ésta a tiempo en cualquier lugar del país. Se trata de un tratamiento largo y costoso, por lo que solo se debe iniciar si existe un riesgo significativo de daño hepático⁽¹⁾. Las indicaciones de NAC se muestran en la tabla 3. Existen formas de NAC para la administración oral o endovenosa. La presentación para administración intravenosa no se encuentra disponible en nuestro medio. El esquema de administración por vía oral consiste en una dosis carga de 140 mg/kg y 17 dosis a 70 mg/kg cada 4 horas. Las dos formas de administración tienen igual eficacia en el tratamiento de la intoxicación por paracetamol. Se recomienda en pacientes en los que se inició NAC antes de las 8 horas y no presentaron alteración de la función hepática, reiterar los niveles de paracetamol y función hepática durante el tratamiento para evaluar la necesidad de completarlo.

Si existe alteración inicial de la función hepática o el paciente se encuentra sintomático, se sugiere control de la función hepática cada 12 horas para evaluar la respuesta al tratamiento^(1,2,4,6,17). En esta serie, recibieron NAC siete pacientes con buena tolerancia, evolución y sin efectos adversos. No se repitieron los niveles de paracetamol en ninguno de los casos.

El pronóstico en general es favorable, pero existe un grupo de pacientes que van a desarrollar hepatotoxicidad grave⁽¹⁾. Los factores de riesgo de mala evolución que presentaban las pacientes de esta serie fueron: edad, ingesta de dosis elevada de paracetamol y con fines suicidas.

En Uruguay, el CIAT brinda asesoramiento sobre el diagnóstico y tratamiento precoz y específico de las intoxicaciones en forma permanente a profesionales de la salud de todo el país. Todos los casos descritos fueron abordados desde etapas iniciales en conjunto con los especialistas de dicho centro.

Conclusiones

A diferencia de lo que se observa en menores de 6 años, la intoxicación aguda por paracetamol en adolescentes es habitualmente secundaria a ingestión intencional por IAE. El aumento en la prevalencia de los problemas de salud mental y de los IAE en adolescentes constituye una alerta para los profesionales de la salud que deben conocer el perfil de los fármacos más utilizados y el abordaje diagnóstico-terapéutico de las intoxicaciones.

Dado el riesgo de hepatotoxicidad severa es necesario actuar rápidamente considerando dosis ingerida, tiempo desde la ingesta y factores de riesgo de hepatotoxicidad. Para ello, el abordaje inicial en conjunto con el toxicólogo es fundamental para definir las indicaciones de medidas de descontaminación, dosificación de paracetamol, antídoto y plan de monitorización y

seguimiento.

El posible aumento de casos de intoxicación aguda por paracetamol en nuestro medio constituye una alerta que lleva a plantear la necesidad de tomar medidas para prevenir o reducir la exposición a dicho fármaco. Regular la venta de paracetamol, que actualmente es libre, la dosis máxima autorizada por comprimido y la cantidad de comprimidos por envase, así como realizar campañas de sensibilización a la población y a los profesionales de la salud al respecto, son medidas necesarias para contribuir a minimizar este importante problema de salud.

Abstract

Introduction: Paracetamol poisoning can produce acute liver failure. Its prognosis depends on early diagnosis and timely initiation of specific therapeutic measures.

Objective: To make health professionals aware of the appropriate diagnostic-therapeutic approach to acute paracetamol poisoning.

Clinical cases: These are ten female adolescents, median age 13.5 years, with acute and intentional poisoning. 9 presented psychopathology, 5 previous self-elimination attempts (AEIs), and 7 were monitored by a mental health team. 4 received treatment with psychoactive drugs. Median dose of paracetamol 10 g (5-40 g). Drug rescue was performed with activated charcoal in 8, associated with gastric lavage in 6. The median time between intake and rescue was 2.5 hours (1-3.5 hours). They presented digestive symptoms 6 and were asymptomatic 3. Paracetamol was dosed after 4 hours and in the first 24 hours of ingestion in 7, being undetectable in 1. In the remainder, the risk of liver toxicity was classified as: possible 2, probable 3 and 1 without risk. A loading dose of n-acetyl cysteine was administered to 7 and full maintenance treatment to 6. 9 were admitted to moderate care and 1 to intensive care. There were no complications or deaths.

Discussion/Conclusions: Acute paracetamol poisoning in adolescents is usually secondary to AEI. The prevalence of mental health problems and AEI in this population constitutes an alert for health professionals who must know the profile of the drugs used and the diagnostic-therapeutic approach to possible poisoning. Given the risk of severe hepatotoxicity, it is necessary to act quickly considering the dose ingested, time since ingestion, and risk factors for hepatotoxicity.

Resumo

Introdução: O envenenamento por paracetamol pode levar à insuficiência hepática aguda. O prognóstico depende do diagnóstico precoce e do início oportuno das medidas terapêuticas.

Objetivo: Aumentar a conscientização sobre a aborda-

gem diagnóstica e terapêutica adequada para a intoxicação aguda por paracetamol.

Casos clínicos: Dez adolescentes do sexo feminino, com idade média de 13,5 anos, com intoxicação aguda intencional. Nove apresentavam psicopatologia, 5 haviam feito tentativas anteriores de automutilação (SAI) e 7 tinham acompanhamento pela equipe de saúde mental, 4 recebiam tratamento com drogas psicotrópicas. Dose média de paracetamol 10 g (5 - 40 g). O carvão ativado foi usado em 8, associado à lavagem gástrica em 6. O tempo médio entre a ingestão e o resgate foi de 2,5 horas (1 a 3,5 horas). O paracetamol foi dosado após 4 horas e dentro de 24 horas da ingestão em 7, sendo indetectável em 1 caso. Nas demais pacientes, o risco de toxicidade hepática foi: possível em 2, provável em 3 e sem risco em 1. Uma dose de ataque de n-acetilcisteína foi administrada a 7 e o tratamento de manutenção completo a 6. Nove foram admitidas em cuidados moderados e 1 em cuidados intensivos. Esses dados foram discutidos com o toxicologista.

Discussão/Conclusões: A intoxicação aguda por paracetamol em adolescentes geralmente é secundária a tentativa de autoextermínio (TAE). A prevalência de problemas de saúde mental e TAE nessa população é um alerta para os profissionais de saúde, que devem estar cientes do perfil dos medicamentos utilizados e da abordagem diagnóstica-terapêutica de possíveis intoxicações. Dado o risco de hepatotoxicidade grave, é necessário agir rapidamente, considerando a dose ingerida, o tempo decorrido desde a ingestão e os fatores de risco para hepatotoxicidade.

Bibliografía

1. Mintegi S. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, 2012.
2. Heard K, Dart R. Management of acetaminophen (paracetamol) poisoning in children and adolescents. Uptodate Disponible en: <https://pro.uptodatefree.ir/Show/6495> [Consulta: 24 marzo 2022].
3. Asociación Toxicológica Argentina; Saracco S. Intoxicación por Paracetamol – Diagnóstico y tratamiento. Disponible en: https://www.toxicologia.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/paracetamol_ata.pdf [Consulta: 27 marzo 2022].
4. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; Fernández García C, Benito Gutiérrez M. Protocolo de intoxicación por paracetamol. SECIP, oct 2018. Disponible en: <https://secip.info/images/uploads/2020/07/Intoxicaci%C3%B3n-por-paracetamol.pdf> [Consulta: 12 abril 2023].
5. Kostic MA. Intoxicaciones. En: Nelson. Tratado de Pediatría. Barcelona: Elsevier, 2016:469-90.
6. Triviño M, Martínez L, Luaces C. Intoxicación por paracetamol. En: Mintegi S, coord. Manual de intoxicaciones en pediatría. 3ª ed. Madrid: Ergon, 2012:119-32.
7. Universidad de la República. Facultad de Medicina. Departamento de Toxicología. Centro de Información y Asesoramiento

- Toxicológico. Disponible en: <https://www.toxicologia.hc.edu.uy> [Consulta: 12 abril 2023].
8. Faber K, Degrandi C. Suicide attempts by overdose of paracetamol and ibuprofen in adolescents and young adults in Switzerland before and after the beginning of the COVID-19 pandemic. *Clin Toxicol* 2022; 60(Suppl 1):98.
 9. Daly C, Griffin E, McMahon E, Corcoran P, Webb RT, Ashcroft DM, et al. Paracetamol-related intentional drug overdose among young people: a national registry study of characteristics, incidence and trends, 2007-2018. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2021; 56(5):773-81. doi: 10.1007/s00127-020-01981-y.
 10. Garcés Redolat E, Parra Hernández A, Munné Mas P, Buriello-Putze G. Intoxicación por paracetamol líquido en menores de 6 años: cambios en la dosis tóxica. *Aten Primaria* 2003; 32(7):434-5. doi: 10.1016/s0212-6567(03)70764-1.
 11. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, UNICEF Instituto Nacional de la Juventud, INJU. Situación de bienestar psicosocial y salud mental en adolescentes y jóvenes en Uruguay. Montevideo, set. 2022.
 12. Uruguay. ASSE. Protocolo Prevención y Atención en adolescencia intento de autoeliminación. Disponible en: <https://www.asse.com.uy/contenido/Documentos-de-Referencias-Estrategias-Prevencion-del-Suicidio-en-ASSE-10652> [Consulta: 10 diciembre 2022].
 13. Amigo C, Domínguez V, López M. Paracetamol: restricciones de uso a nivel mundial y situación en Uruguay. *Bol Farmacol* 2015; 6(3). Disponible en: <https://www.boletinfarmacologia.hc.edu.uy/images/stories/paracetamol.pdf> [Consulta: 15 setiembre 2022].
 14. Dart RC, Erdman AR, Olson KR, Christianson G, Manoguerra AS, Chyka PA, et al. Acetaminophen poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2006; 44(1):1-18. doi: 10.1080/15563650500394571.
 15. Mazer M, Perrone J. Acetaminophen-induced nephrotoxicity: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *J Med Toxicol* 2008; 4(1):2-6. doi: 10.1007/BF03160941.
 16. Chiew AL, Reith D, Pomerleau A, Wong A, Isoardi KZ, Soderstrom J, et al. Updated guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. *Med J Aust* 2020; 212(4):175-83. doi: 10.5694/mja2.50428.
 17. Chiew AL, Glud C, Brok J, Buckley NA. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 2(2):CD003328. doi: 10.1002/14651858.CD003328.pub3.

Contribución de autores

Los autores participaron en igual medida en la concepción, diseño, ejecución, análisis, interpretación de los resultados, redacción y revisión crítica del artículo.

ORCID

Yessica Mena: 0009-0009-0788-2185
 Ana Laura Casuriaga: 0000-0002-1122-5147
 Martín Notejane: 0000-0003-3834-0724
 Gustavo Giachetto: 0000-0003-3775-4773