

Intoxicación intencional por paracetamol en adolescentes. Un problema de salud creciente. A propósito de un caso

Intentional paracetamol poisoning in adolescents. A growing health problem. Clinical case study

Intoxicação intencional por paracetamol em adolescentes. Um problema de saúde crescente. Relato de caso

Soledad Herrera¹, Martín Notejane², Marianoel Valdez³,
Carolina Juanena⁴, Loreley García⁵, Javier Prego⁶

Resumen

La intoxicación por paracetamol de causa no intencional en niños pequeños, e intencional en adolescentes es un motivo de consulta cada vez más frecuente en los servicios de urgencia. La gravedad y el pronóstico de esta intoxicación están dados por el riesgo de falla hepática. Ante la sospecha de ingesta de paracetamol, se debe conocer el tiempo transcurrido, la cantidad de ingesta del fármaco, estimar la toxicidad de la dosis ingerida para predecir hepatotoxicidad, determinar las medidas de descontaminación necesarias, dosificar paracetamol en sangre y evaluar la necesidad de administración de antidoto. Se describe el caso de una adolescente que con intención suicida presentó una intoxicación aguda por paracetamol con riesgo de daño hepático requiriendo descontaminación digestiva, administración de antidoto y abordaje interdisciplinario de sus problemas psicoemocionales.

Palabras clave: Acetaminofen
Toxicidad
Intento de suicidio
Adolescente

Summary

Paracetamol intoxication due to an unintentional cause in young children, and intentional in adolescents, is an increasingly frequent cause for consultation in emergency services. The severity and prognosis of this poisoning is due to the risk of liver failure. Given the suspicion of paracetamol ingestion, the time passed since the ingestion, the amount of paracetamol ingested, the estimate of the dose ingested to predict hepatotoxicity, we must determine the necessary decontamination measures and the paracetamol dose in blood and evaluate the need to administer a paracetamol antidote. We describe the case of an adolescent who presented acute paracetamol poisoning with risk of liver damage resulting from a suicide attempt and

1. Pediatra. Ex Residente Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.
 2. Prof. Adj. Clínica Pediátrica B. Facultad de Medicina. UDELAR.
 3. Asistente. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
 4. Prof. Adj. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
 5. Prof. Clínica Pediátrica B. Facultad de Medicina. UDELAR.
 6. Prof. Depto. Emergencia Pediátrica. Facultad de Medicina. UDELAR.
- Clínica Pediátrica B. Depto. Emergencia Pediátrica. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
Trabajo inédito.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Se contó con el consentimiento de la familia y el asentimiento de la adolescente para el reporte del caso.

Este trabajo ha sido aprobado unánimemente por el Comité Editorial.

Fecha recibido: 17 agosto 2022.

Fecha aprobado: 15 marzo 2023.

who required digestive decontamination, antidote administration and an interdisciplinary approach to her psychological and emotional problems.

Key words: Acetaminophen
Toxicity
Suicide attempt
Adolescent

Resumo

A intoxicação não intencional por paracetamol em crianças pequenas e a intoxicação intencional em adolescentes é um motivo cada vez mais comum de consulta em serviços de emergência. A gravidade e o prognóstico desse envenenamento são dados pelo risco de insuficiência hepática. Quando há suspeita de ingestão de paracetamol, o tempo decorrido desde que é ingerido, a quantidade de paracetamol ingerida, a estimacão da dose ingerida para prever hepatotoxicidade, utilizam-se para determinar as medidas de contaminação necessárias, dosar paracetamol no sangue e avaliar a necessidade de administração de antidoto.

Descrevemos o caso de uma adolescente com intenção suicida que apresentou intoxicação aguda por paracetamol com risco de lesão hepática com necessidade de descontaminação digestiva, administração de antidoto e abordagem interdisciplinar de seus problemas psicoemocionais.

Palavra chave: Acetaminofeno
Toxicidade
Tentativa de suicidio
Adolescente

Introducción

El paracetamol o acetaminofeno es uno de los analgésicos y antipiréticos más utilizado en niños y adolescentes⁽¹⁻⁵⁾. En Uruguay, como en muchos países, se trata de un fármaco de venta libre, que no requiere receta médica. Como consecuencia, se encuentra ampliamente disponible en los hogares, pudiendo ser ingerido de forma no intencional por niños pequeños o voluntaria por escolares y adolescentes⁽⁶⁻⁹⁾.

El Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) recibe de todo el país aproximadamente 10000 consultas anuales por intoxicaciones. En el año 2020 se registraron 1844 consultas por intoxicaciones en adolescentes entre 12 y 19 años; 23 casos correspondieron a intoxicaciones por paracetamol, to-

das con intención suicida, con predominio en el sexo femenino. De acuerdo a la escala de severidad, Poison Severity Score (PSS), el 60% de las intoxicaciones fueron leves o no presentaron síntomas, mientras que 30% se consideran moderadas o graves por su efecto a nivel hepático¹.

El metabolismo del paracetamol se produce en un 95% por conjugación con ácido glucurónico y sulfúrico, el 5% restante se metaboliza por una vía menor oxidativa, lo que da origen a la toxicidad, dependiente de la citocromo p450⁽¹⁾. Los efectos nocivos de este fármaco se atribuyen a su metabolito activo: N-acetilbenzoquinoneimida, el cual a dosis terapéutica es neutralizado por el glutatión y eliminado como ácido mercaptúrico, metabolito no tóxico. Cuando la dosis ingerida es tóxica, este metabolito excede la síntesis del glutatión, se acumula y reacciona con el grupo sulfhidrilo de macromoléculas de los hepatocitos, mediante unión covalente y formación de aductos que dan lugar a necrosis centrolobulillar, origen de hepatotoxicidad. El propio metabolismo del fármaco es el origen de su mecanismo de acción tóxica⁽¹⁰⁾.

Determinados factores como la edad, desnutrición, ayuno prolongado, enfermedades febriles agudas, enfermedades crónicas, hepatopatías, encefalopatías, fibrosis quística, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y la asociación con ciertos fármacos o tóxicos como difenilhidantoína, barbitúricos, carbamazepina y el consumo crónico de alcohol aumentan la susceptibilidad a intoxicaciones^(1,10,11).

Se considera tóxica una única dosis de paracetamol mayor de 200 mg/kg o 10 gr en menores de 6 años y mayor a 150 mg/kg o 7,5 gr en mayores de 6 años^(4,7,11).

Las manifestaciones clínicas iniciales de intoxicación por paracetamol pueden ser inespecíficas o incluso estar ausentes, por lo que es necesario mantener un alto índice de sospecha y realizar una exhaustiva anamnesis en busca de la presencia de fármacos y otros tóxicos ambientales. Clásicamente se han descrito cuatro fases clínico-paraclínicas del proceso de intoxicación. Una primera etapa, en las 24 horas iniciales, que puede transcurrir en forma asintomática o con síntomas leves e inespecíficos como anorexia, náuseas y vómitos y sin alteraciones del laboratorio. En las siguientes 24 horas (segunda fase) puede aparecer dolor abdominal, a nivel de hipocondrio derecho, evidenciándose aumento de transaminasas hepáticas y prolongación de índice internacional normalizado (INR). Posteriormente, se describe una tercera fase, (tercero-quinto día) con aumento máximo de transaminasas y progresión al fallo hepático agudo. En la cuarta fase la progresión del cuadro puede tomar dos caminos: hacia la resolución o la progresión con riesgo de muerte^(10,11).

Deben considerarse las diferentes presentaciones

1. Datos proporcionados por el Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT). Departamento de Toxicología de la Facultad de Medicina. Universidad de la República.

de comprimidos de paracetamol; en nuestro país se dispensan comprimidos de 500, 750 y 1000 mg. Otro factor a considerar es la incertidumbre del relato de la cantidad de mg ingeridos. En los intentos de autoeliminación, es frecuente la ingesta de múltiples fármacos, lo que puede causar error en la evaluación o subestimación por parte del paciente o familiares de la cantidad real de comprimidos ingeridos. Es conveniente asumir un escenario de mayor riesgo para evitar minimizar las conductas de evaluación y tratamiento que tiendan a minimizar los riesgos⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Las alteraciones de los estudios de laboratorio pueden también ser tardías^(10,11). La gravedad y el pronóstico están dados por el riesgo de presentar falla hepática, que debe ser monitorizado ante la sospecha de esta intoxicación^(6,10,12).

El abordaje terapéutico presenta algunas particularidades que deben ser conocidas por pediatras y médicos que se desempeñan en urgencias. Debe realizarse una evaluación sistematizada aplicando el triángulo de evaluación pediátrica, la determinación de constantes vitales y la secuencia ABCDE. En los intentos de autoeliminación es frecuente la polifarmacia y los fármacos involucrados en ocasiones, provocan alteraciones neurológicas, respiratorias y hemodinámicas que pueden comprometer la vida. Además de estas se dispone el uso de un antídoto, la N-acetilcisteína (NAC) en presentación oral y endovenosa, cuya utilización determina un cambio drástico en la historia natural de esta intoxicación, reduciendo la morbi-mortalidad^(1,6,8,12-14).

En forma simultánea al abordaje en la urgencia, desde una mirada interdisciplinaria es necesario complementar intervenciones de los problemas psicoemocionales que favorecieron a esta intoxicación.

Objetivo

Describir el caso de una adolescente que presentó una intoxicación aguda intencional por paracetamol y discutir su abordaje terapéutico.

Caso clínico

Paciente de 11 años, sexo femenino, procedente de Montevideo. Antecedentes personales de intento de autoeliminación con fármacos 6 meses previos. En tratamiento con quetiapina y seguimiento por psicología y psiquiatría infantil. Sin antecedentes familiares.

Una hora previa a la consulta ingirió voluntariamente, con el objetivo de quitarse la vida, paracetamol 156 mg/kg (10 gr), ibuprofeno 50 mg/kg, prednisona 5,6 mg/kg y desloratadina 1,5 mg/kg. Luego de la ingesta informó a la familia y consultó en el Departamento de Emergencia Pediátrica (DEP) del Hospital Pereira Rossell. Al ingreso al DEP (2 horas posteriores a la ingesta) se encontraba asintomática, con

triángulo de evaluación pediátrica estable, constantes vitales normales y examen físico sin alteraciones.

Se realizó interconsulta con el Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT), quien planteó la probabilidad de intoxicación aguda grave por paracetamol dada la dosis de 10 gr. El resto de los fármacos, a las dosis ingeridas no se presentaban en dosis tóxicas. Se iniciaron medidas de descontaminación digestiva con administración de carbón activado 1 gr/kg vía oral. No se logró realizar lavado gástrico. Se administró tratamiento con antídoto vía oral: NAC a una dosis carga inicial de 140 mg/kg y posteriormente recibió 17 dosis de 70 mg/kg/dosis, en intervalos de 4 horas, durante 72 horas, recibiendo un total de 18 dosis de NAC.

Se solicitaron estudios de laboratorio: hepatograma, función renal, ionograma, gasometría venosa, hemograma y crisis, con resultados normales.

La dosificación de paracetamol plasmático a las 12 horas posteriores a la ingesta fue 62,4 mcg/ml, en riesgo probable de toxicidad hepática según nomograma de Rumack-Matthew (Figura 1).

Ingresó a sala de cuidados moderados, presentó una buena evolución clínica, manteniéndose asintomática, con controles clínicos y analíticos con hepatograma y función renal normales, otorgando alta toxicológica. Se realizó en forma simultánea abordaje multidisciplinario integrado por pediatra, psiquiatra infantil, psicólogo y trabajo social, continuando el mismo, luego del alta, fortaleciendo el proceso de referencia-contrareferencia.

Discusión

La intoxicación por paracetamol es causa frecuente de falla hepática aguda en la infancia a nivel mundial, siendo responsable del 46% a 70% de los casos de insuficiencia hepática aguda y considerada la principal causa de muerte por intoxicación voluntaria en Estados Unidos^(1,8,14-16).

Si bien el hígado es el principal órgano afectado, se han descrito casos de injuria renal y alteraciones electrolíticas. La literatura sugiere que la monitorización paraclínica debe solicitarse inicialmente a las 4 horas posteriores a la ingesta y luego de forma individualizada^(3,6,17,18). En el caso que se presenta, la adolescente permaneció asintomática y los estudios de laboratorio solicitados (función hepática, renal y el análisis de iones en sangre), al inicio y en control posterior se mantuvieron normales.

La mayoría de los casos de intoxicación por paracetamol en la infancia son leves, aunque en situaciones de ingesta intencionales, como este caso, el riesgo de gravedad aumenta⁽⁷⁾. Por este motivo es necesaria una adecuada evaluación y estabilización inicial, guiada por la secuencia ABCDE, seguida de la estimación del riesgo, indagando la dosis fármaco ingerido y el

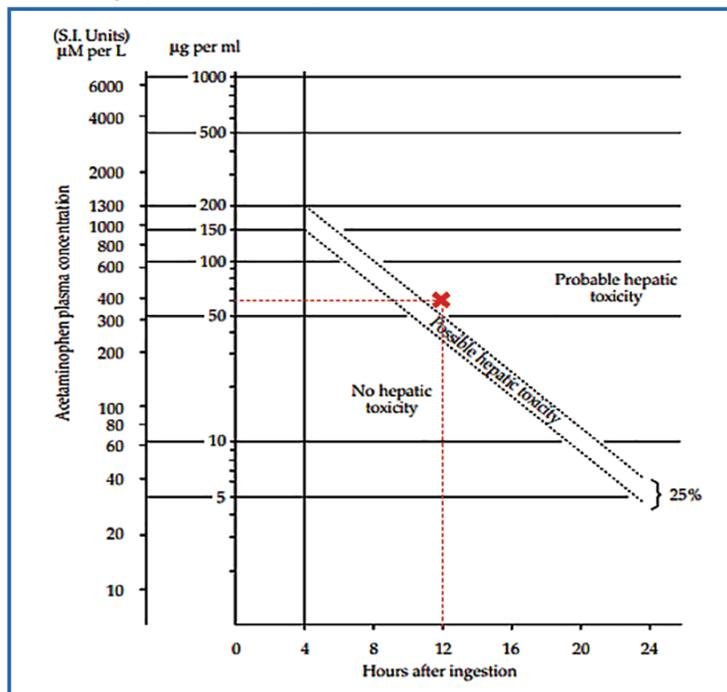
tiempo transcurrido desde la ingesta. El manejo inicial incluye dos pilares: la descontaminación digestiva y la utilización del antidoto, la NAC. Existe consenso sobre la utilización de carbón activado a dosis de 1 gr/kg por vía oral en casos de ingesta reciente (menor a 2 horas), frente a dosis potencialmente tóxicas o desconocidas (8,19). Luego de este tiempo estudios recientes desaconsejan su uso, dado que no presenta beneficio, inclusive puede, por su efecto de adsorción, disminuir la disponibilidad de NAC a nivel intestinal(19). Otros métodos de descontaminación como provocación del vómito no se encuentran indicados, así como la indicación del lavado gástrico, que dependerá del tiempo transcurrido (hasta la primera hora) y de la realización de una técnica adecuada(7,13).

El uso de NAC está recomendado en todos los pacientes con riesgo de hepatotoxicidad, definido por el nomograma de Rumack-Matthew, el cual correlaciona los niveles plasmáticos de paracetamol con las horas transcurridas desde la ingesta, clasificando la hepatotoxicidad en riesgo posible, probable o ausente(5,12,18-21). El uso del Nomograma es válido si la muestra de sangre de una ingesta aguda única, se realiza entre las 4 y 24 horas, dado que responde a la toxicocinética del fármaco, cuyo pico plasmático es a las 4 horas, la consiguiente pendiente en el mismo, se basa en datos clínicos empíricos, no correspondiendo a la cinética del paracetamol. En base a esto, aquellos niveles por encima de la línea indican la necesidad de

tratamiento con el antidoto; es así que la utilización de esta herramienta determinó riesgo de hepatotoxicidad e indicación de tratamiento específico. Existe mayor eficacia si se administra el antidoto de forma precoz, en las primeras 8 horas luego de la ingesta, dado que el riesgo de hepatotoxicidad es menos de un 10%. Luego de las 24 horas de la ingesta es controversial su uso, si bien existen reportes de eficacia en adultos con evidencia clínica o de laboratorio de falla hepática, reduciendo el edema cerebral y mortalidad. En estos casos la NAC actuaría como hepatoprotector, con acción antioxidante mejorando la microcirculación y el aporte de oxígeno a los tejidos(19-21). De no ser posible utilizar el nomograma, ya sea porque no dispone de acceso a dosificar el fármaco o por desconocimiento del tiempo transcurrido desde la ingesta, se sugiere administrar el antidoto ante ingestas de dosis tóxicas, superiores a 150 mg/kg o frente a concentraciones plasmáticas de paracetamol mayores a 10 mg/L (66 micromol/L) respectivamente(19,21). Una concentración en rango de hepatotoxicidad, como la hallada en este caso confirmó el riesgo (Figura 1).

Existen dos pautas de administración de NAC que han mostrado eficacia similar. La vía intravenosa es la más utilizada en países europeos, por su menor tiempo de administración y tolerancia, pudiendo indicar una dosis total de 300 mg/kg (no está disponible en Uruguay). Su limitante es la mayor frecuencia de eventos adversos, sobre todo reacciones anafiláticas

Figura 1. Nomograma de Rumack-Matthew aplicado al caso clínico. La cruz muestra la correlación entre la concentración plasmática de paracetamol (62.4 mcg/ml) y el tiempo transcurrido desde la ingesta (12 horas), representando riesgo probable de hepatotoxicidad.



no mediadas por IgE⁽²¹⁻²³⁾. En Uruguay, la alternativa es la administración por vía oral con un plan de 72 horas de duración distribuidas en una dosis inicial de 140 mg/kg y 17 dosis posteriores de 70 mg/kg cada 4 horas. Esta última fue la utilizada en esta adolescente, presentando como evento adverso náuseas y vómitos que se mitigaron al ofrecer diluida en jugos frutales. Eventualmente se puede administrar la NAC por sonda nasogástrica si no se logra la tolerancia^(1,4,11,18,20,21,24,25).

En las intoxicaciones intencionales, con objetivo de autoeliminación, el abordaje interdisciplinario de los problemas psicoemocionales debe ser una prioridad asistencial. En la última década, se ha observado un incremento de las conductas suicidas e intentos de autoeliminación en adolescentes y jóvenes. Actualmente el suicidio constituye la segunda causa de muerte entre los 10 y 15 años y la primera entre los 15 y 19 años. La literatura refiere que el riesgo de suicidio en un paciente con intento de autoeliminación previo es de 38 a 47 veces superior al de la población general, es por esto que en forma simultánea al abordaje de la intoxicación aguda debe planificarse el abordaje de los problemas psicoemocionales y definirse las estrategias de seguimiento corto y largo plazo⁽²⁶⁻²⁹⁾.

Conclusiones

El consumo de paracetamol en niños y adolescentes es frecuente, su gran disponibilidad en los hogares favorece intoxicaciones no intencionales o intencionales. Conocer la forma de presentación de esta intoxicación y sus potenciales riesgos permiten realizar un abordaje oportuno, incluyendo la administración precoz del antídoto, evitando así la progresión a falla hepática fulminante.

Es fundamental el abordaje por un equipo interdisciplinario, integrado por el pediatra, toxicólogo y, en casos de ingestas intencionales, por psicólogo, psiquiatra infantil y trabajo social. Es necesario reforzar las medidas de prevención, individuales y poblacionales.

Referencias bibliográficas

- Hendrickson R, McKeown N. Acetaminophen. En: Nelson L, Howland M, Lewin N, Smith S, Goldfrank L, Hoffman R, eds. Goldfrank's toxicology emergencies. 11 ed. McGraw Hill, 2019:Chapter 33.
- Corominas N, Nogué S. Nuevas pautas de dosificación de la N-acetilcisteína en la intoxicación por paracetamol. Bol Antídotos Cataluña 2019; 2(1):1-5.
- Kominek K, Pawłowska A, Mroczkowska A, Krawiec P, Pac E. Intentional and accidental paracetamol poisoning in childhood: a retrospective analysis. Postepy Hig Med Dosw 2015; 69:452-6. doi: 10.5604/17322693.1148745.
- Herrero J, Castellano I, Gómez J, Novillo R, Covarsi A. Fracaso renal agudo debido a intoxicación por paracetamol. Nefrología 2001; 21(6):592-5.
- Montañés N, de Arriba A, Fernández B, Romero R, Ruiz del Olmo I, García J, et al. Protocolo intoxicación por pa-

- racetamol en urgencias de pediatría del Hospital Miguel Servet. Bol Pediatr Arag Rioj Sor 2008; 38(2):58-61.
- Mund M, Quarcoo D, Gyo C, Brüggmann D, Groneberg D. Paracetamol as a toxic substance for children: aspects of legislation in selected countries. J Occup Med Toxicol 2015; 10:43. doi: 10.1186/s12995-015-0084-3.
- Puiguriguer J, Barceló B, Castanyer B, Nogué S. Valoración del riesgo de hepatotoxicidad en la intoxicación aguda por paracetamol cuando no es posible aplicar el nomograma de Rumack-Matthew. Emergencias 2010; 22(5):365-8.
- Bravo V, Román M, Bettini M, Cerda P, Mieres J, Paris E, et al. Caracterización de la ingestión por sobredosis de paracetamol. Reporte de un centro de información toxicológica chileno. Rev Med Chile 2012; 140(3):313-8.
- Chiew A, Gluud C, Brok J, Buckley N. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose. Cochrane Database Syst Rev 2018; 2(2):CD003328. doi: 10.1002/14651858.CD003328.pub3.
- Chiew A, Reith D, Pomerleau A, Wong A, Isoardi K, 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.
- Blanco J, Morte N. Intoxicación suicida por paracetamol. Cuad Med Forense 2002; 29:37-42.
- Pinillos M. Novedades en el tratamiento de las intoxicaciones por paracetamol o acetaminofeno. En: 28 Congreso Nacional SEMES. Burgos, 8-10 junio de 2016. Disponible en: <http://www.fetoc.es/presentaciones/Paracetamol%20Dr%20Pinillos.pdf>. [Consulta: 1 febrero 2022].
- Castanyer B, Barceló B, Puiguriguer J, Rovira M, Soy D, Nogué S. Interés clínico en la semivida de eliminación del paracetamol como complemento al nomograma de Rumack en la valoración de la intoxicación por paracetamol. Med Clin (Barc) 2007; 129(13):501-3. doi: 10.1157/13111374.
- Triviño M, Martínez L, Luaces C. Intoxicación paracetamol. En: Mintegui S. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 3 ed. Madrid: Ergon, 2012:119-32.
- Chiew A, Isbister G, Duffull S, Buckley N. Evidence for the changing regimens of acetylcysteine. Br J Clin Pharmacol 2016; 81(3):471-81. doi: 10.1111/bcp.12789.
- Theobald J, Kostic M. Intoxicaciones. En: Kliegman R, Geme J, Blum N, Shah S, Tasker R, eds. Nelson: tratado de pediatría. 21 ed. ELSEVIER. 2020:490-510.
- Cairns R, Brown J, Wylie C, Dawson A, Isbister G, Buckley N. Paracetamol poisoning-related hospital admissions and deaths in Australia, 2004-2017. Med J Aust 2019; 211(5):218-23. doi: 10.5694/mja2.50296.
- Riva R, Baltazar J, Centurión S. Insuficiencia hepática fulminante por paracetamol. Med Interna Mex 2019; 35(5):789-94. Doi: 10.24245/mim.v35i5.2519.
- Verbić A, Lah K, Butorac I, Milardović A. Paracetamol poisoning in children. Med fluminensis 2016; 52(4):460-466. doi: 10.21860/medflum2016_4ver.
- Heard K, Dart R. Management of acetaminophen(paracetamol) poisoning in children and adolescents. En: Shefner JM, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate, 2021. Disponible en: <https://www.uptodate.com/con->

- tents/management-of-acetaminophen-paracetamol-poisoning-in-children-and-adolescents. [Consulta: 1 febrero 2022].
21. Martínez L, Mintegi S. Intoxicaciones. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2020; 1:321-38.
 22. Chefirat B, Zergui A, Rahmani C, Belmessabih M, Rezk H. Acute paracetamol poisonings received at the Oran University Hospital. *Toxicol Rep* 202; 7:1172-7. doi: 10.1016/j.toxrep.2020.08.025.
 23. Mancipe L, Fernández D, Fernández D. Intoxicación por acetaminofén. *Rev Fac Med* 2010; 18(2):221-7.
 24. Wong A, McNulty R, Taylor D, Sivilotti M, Greene S, Gunja N, et al. The NACSTOP trial: a multicenter, cluster-controlled trial of early cessation of acetylcysteine in acetaminophen overdose. *Hepatology* 2019; 69(2):774-84. doi: 10.1002/hep.30224.
 25. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Acetaminophen toxicity in children. *Pediatrics* 2001; 108(4):1020-4. doi: 10.1542/peds.108.4.1020.
 26. Rosas D, Franco C, Berrouet M. Intoxicación por acetaminofén. Nuevo esquema con N acetil cistina. *CES Med* 2019; 33(1):68-73. doi: 10.21615/cesmedicina.33.1.8.
 27. Vázquez M, García L, Giachetto G, Martínez A, Viola L. Intentos de autoeliminación en niños y adolescentes. Disponible en: <http://opcionmedica.parentesisweb.com/articulos/intentos-de-autoeliminaci%C3%B3n-en-ni%C3%B1os-y-adolescentes>. [Consulta: 1 febrero 2022].
 28. Pandolfo S, Vázquez M, Más M, Vomero A, Aguilar A, Bello O. Intentos de autoeliminación en menores de 15 años. Experiencia en un Servicio de Urgencias. *Arch Argent Pediatr* 2011; 109(1):18-23.
 29. Maurente L, Ferreira M, Más M, Hernández K, Rimolli A, Castellanos F, et al. Consulta adolescente en servicios de emergencia pediátrica. *Rev Méd Urug* 2017; 33(4):232-41.

Correspondencia: Dr. Martin Notejane
Correo electrónico: mnotejane@gmail.com

Todos los autores declaran haber colaborado en forma significativa.
Soledad Herrera, ORCID 0000-0003-0708-3366.
Martín Notejane, ORCID 0000-0003-3834-0724.
Marianoel Valdez, ORCID 0009-0001-7803-9349.
Carolina Juanena, ORCID 0000-0003-0549-9114.
Loreley García, ORCID 0000-0003-2151-7554.
Javier Prego, ORCID 0000-0002-6568-6547.