



**Hospital de Pediatría
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social**



Toxicología Clínica



**Dr. Juan Elías Víquez G.
Septiembre 2014.**



Toxicidad por Metales

Cu		Zn	Ga	Ge	As
Ag		Cd	In	Sn	Sb
Au		Hg	Tl	Pb	Bi

The image shows a portion of the periodic table with several elements highlighted in yellow and pink. The highlighted elements are Cu, Zn, Ag, Cd, Au, Hg, Ga, In, Tl, Ge, Sn, Pb, and Bi. The text 'Toxicidad por Metales' is written in a dark blue rounded rectangle above the table, and 'Sus efectos en el ser humano.' is written in a white rounded rectangle to the right of the table.

Sus efectos en el ser humano.



Objetivos:

1. Conocer los aspectos generales de la toxicidad por metales.
2. Revisar la toxicidad por metales encontrados en altas concentraciones en los Ríos Bacanuchi y Sonora.
3. Conocer los efectos tóxicos específicos de cada metal en la salud del ser humano.
3. Concientizar al personal de Salud sobre la importancia de la detección oportuna.

(El fracaso en el diagnóstico de las intoxicaciones se debe a que no se piensa en ellas).

Generalidades de la Toxicidad por Metales:

1. El mayor impacto en la Salud humana es por exposición ocupacional, ambiental y alimentaria.
2. Desempeñan un papel importante en la inhibición enzimática, metabolismo antioxidante y estrés oxidativo.
3. Tienen efectos teratogénicos y carcinogénicos.
4. Se acumulan en el organismo causando daño orgánico y se excretan lentamente.

Generalidades de la Toxicidad por Metales:

5. Las manifestaciones clínicas dependen de: cronicidad de la exposición, la vía de exposición, y la salud del huésped, pueden ser agudas y crónicas (secuelas).
6. El diagnóstico depende fundamentalmente de la historia clínica y exploración física, además de exámenes de laboratorio específicos.
7. El tratamiento es con la administración de antídotos específicos y en ocasiones de soporte.

Generalidades de la Toxicidad por Metales:

8. Considerar que las mujeres embarazadas y los niños son las poblaciones más susceptibles.



Grupo de niños con altos niveles de plomo y arsénico. Con bajo rendimiento escolar y déficit de atención.

Antecedentes de derrames Químicos:

Minamata Japón



Minamata Japón



Metilmercurio



Qué es la Enfermedad de Minamata?

1. Es un desorden neurotóxico causado por la ingesta de productos marinos contaminados con compuestos de metilmercurio vertidos desde la planta de Minamata.
2. Se caracteriza por alteraciones sensoriales, ataxia, alteraciones del campo visual, y desórdenes auditivos.
3. Si una mujer embarazada se expone a altos niveles de metilmercurio el producto puede sufrir la Enfermedad de Minamata fetal.

Camelford, Inglaterra 1988



Sulfato de Aluminio

Toyama Japón 1912



Cadmio

Bangladesh



Arsénico

SONORA, MEXICO

2014



METALES

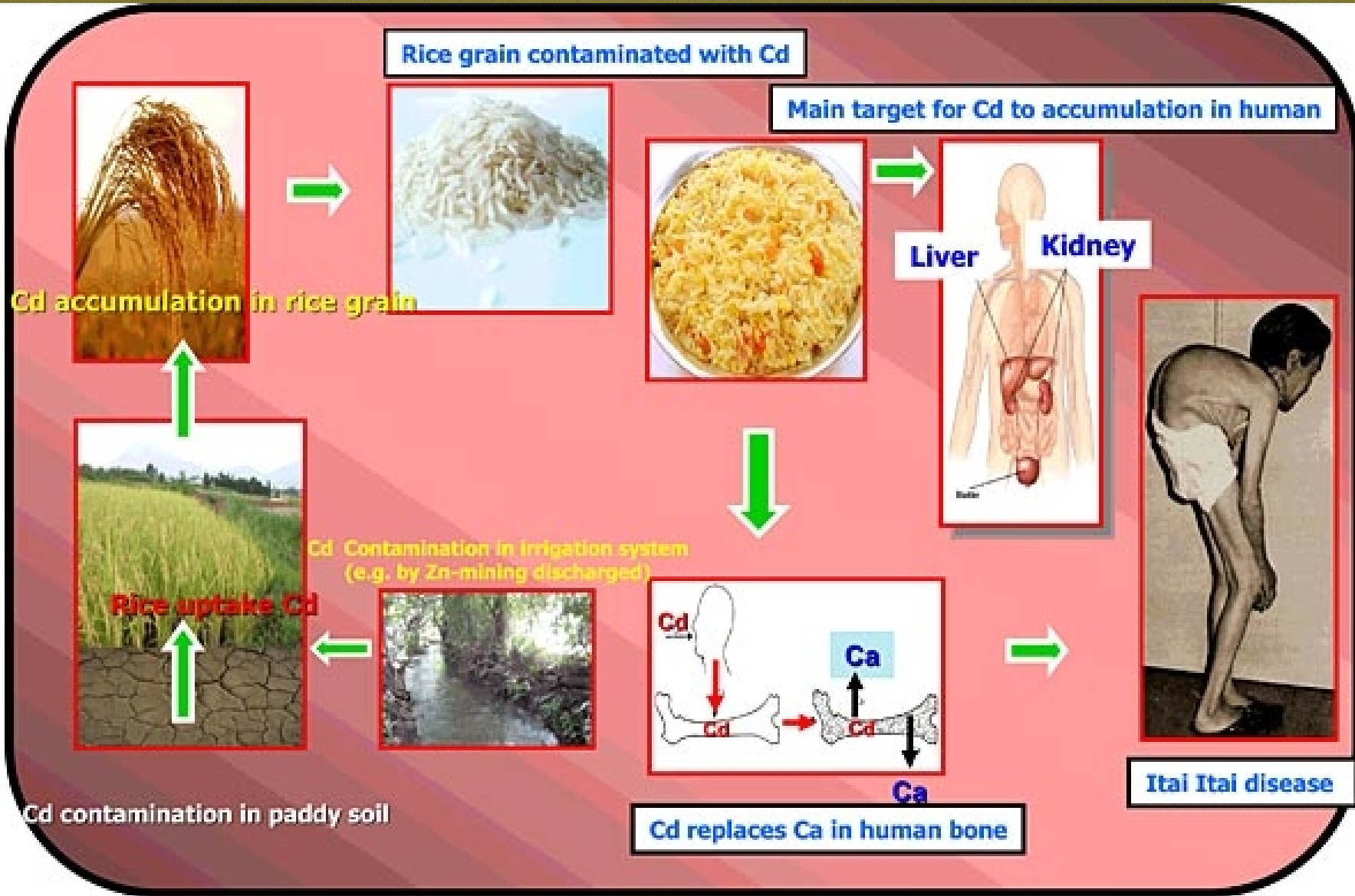
Metal	Cinética	Sintomatología Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<p><u>Aluminio (Al)</u></p> <p>Oxidos Fluoruros Cloruros Sulfatos Silicatos</p>	<p>Absorción:</p> <p>Oral</p> <p>Inhalatoria</p> <p>Dérmica</p> <p>Se une a la albúmina y transferrina.</p>	<p><u>Intoxicación aguda:</u> No está descrita.</p> <p><u>Intoxicación crónica:</u> Fibrosis pulmonar por polvo de aluminio.</p> <p>Efectos sobre el metabolismo óseo.</p> <p>Enfermedad de Alzheimer (Incidente de Camelford 1988).</p> <p>Temblores, miopatías y mioclonías.</p> <p>Fracturas patológicas. Afectación mayor en pacientes con IRC.</p>	<p>Por espectrofotometría de absorción tómica.</p> <p>Anemia e hipercalcemia</p> <p><u>Niveles normales :</u> < 10µg/mL.</p> <p><u>Tóxicos niveles:</u> > de 100µg/mL</p> <p><u>Síntomas clínicos:</u> >200µg/mL.</p>	<p>Deferoxamina (100mg se une a 4.1 mg de aluminio.)</p> <p>Intramuscular: 40 a 90 mg/kh hasta 2 gramos cada 8 a 12 horas.</p> <p>Intravenosa: 40mg/kg durante 2 horas .</p>

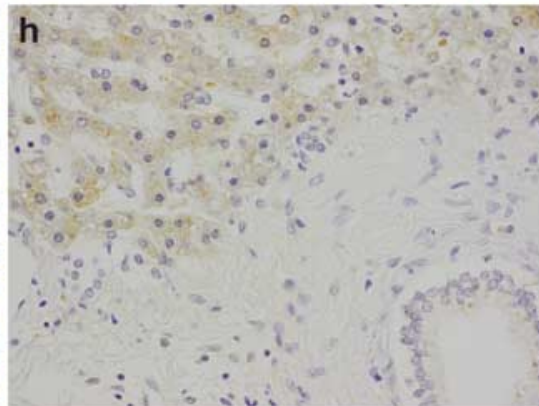
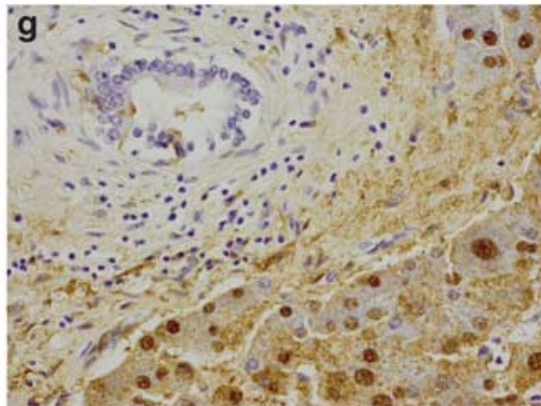
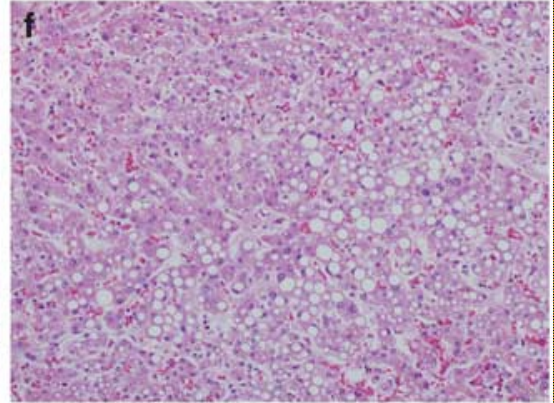
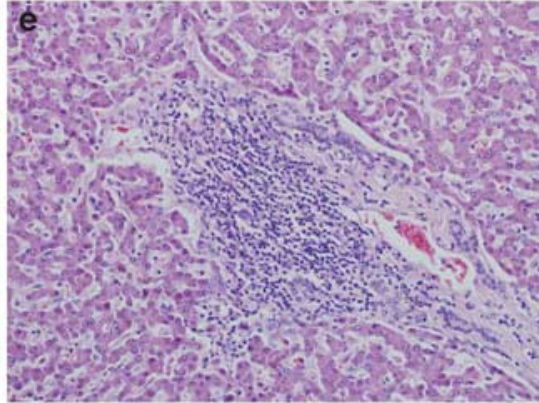
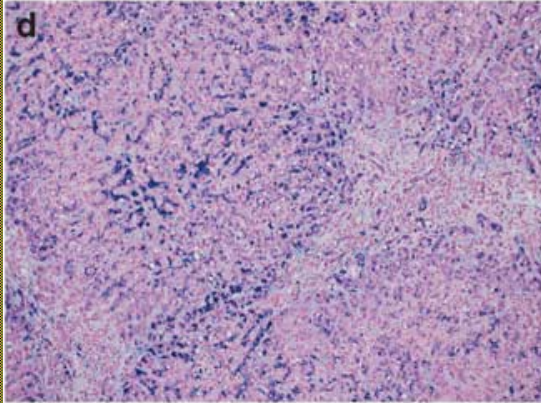
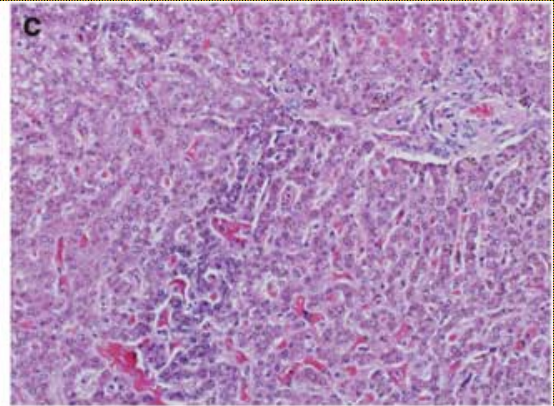
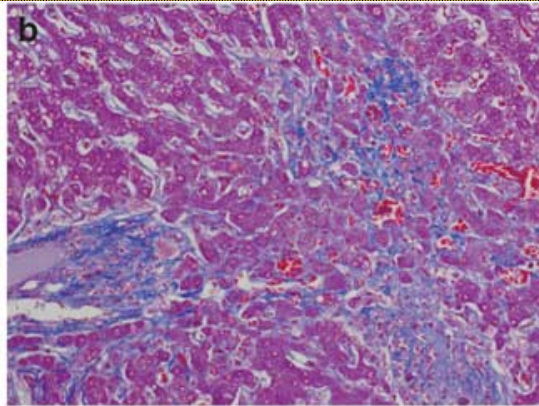
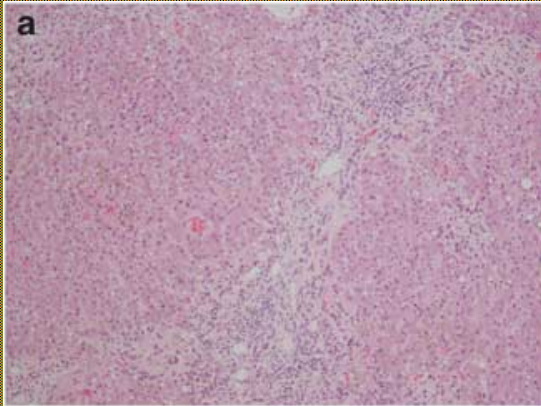
Metal	Cinética	Sintomatología Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<p>Bario (Ba).</p> <p>Carbonato de bario (rodenticida)</p> <p>Clorato de bario (pirotecnia)</p> <p>Nitrato de bario (pirotecnia)</p> <p>Sulfato de bario (medio de contraste)</p>	<p>Interfiere con el transporte de potasio.</p>	<p><u>Intoxicación aguda:</u></p> <p>Gastroenteritis</p> <p>Intestabilidad cardíaca.</p> <p>Debilidad muscular.</p> <p>Hipertensión arterial.</p> <p>Arritmias.</p> <p>Insuficiencia respiratoria.</p> <p>Toxicidad renal.</p>	<p>Hipokalemia</p> <p>Hipofosfatemia</p> <p>Rabdomiólisis.</p>	<p>Soporte</p> <p>La utilización de hemodiálisis es efectiva.</p> <p>La utilización de sulfato de magnesio para formar sulfato de bario previene la absorción intestinal.</p>

Metal	Cinética	Sintomatología Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
<p>Cadmio (Cd)</p> <p>Oxidos Bromuros Cloruros</p> <p>Procedimientos metalúrgicos</p> <p>Valor límite tolerado (TLV) 0.05mg/m³</p> <p><u>Contaminación ambiental:</u> cuyas fuentes son las fundiciones y elaboración metalúrgica, aleación con manganeso.</p>	<p>Respiratoria (25%)</p> <p>Digestiva (45%).</p> <p>Se una a hb y metaltioneína.</p> <p>Se acumula en riñón, (OB), pulmones, hígado, páncreas, glándulas salivales, tiroides, testículos.</p> <p><u>Excreción:</u> urinaria, intestinal.</p> <p>Vida media de 10 años.</p> <p>Inhibe absorción de calcio.</p> <p>Irritante.</p>	<p><u>Intoxicación aguda:</u></p> <p>Digestiva: náuseas, hematemesis, sialorrea, dolor tipo cólico, diarrea, mialgias.</p> <p>La inhalación de vapores produce irritación pulmonar, disnea, tos, fiebre, escalofríos y dolor torácico.</p> <p><u>Intoxicación crónica:</u></p> <p>Pérdida de peso, anemia, hiperglobulinemia.</p> <p>Pigmentación amarilla del esmalte de los dientes debido a formación de sulfuro de cadmio. (Signo precoz)</p> <p>Renal: Proteinuria, aminoaciduria. (síndrome de Fanconi).</p>	<p><u>Intoxicación crónica:</u></p> <p>Pulmonar: rinitis tóxica, anosmia, enfisema pulmonar</p> <p>(exposición por más de 20 años). HTA y Diabetes.</p> <p>Osteomalasia (casos muy avanzados).</p> <p>Acción cancerígena prostática (óxidos).</p> <p>Niveles indicativo de exposición: 5µg/L.</p> <p>Evolución no favorable</p>	<p>EDTA-Ca. (Verificar lesión renal)</p> <p>Calcio asociado a vitamina D.</p>

Enfermedad de itai-itai (Japón):

1. Causada por intoxicación por cadmio por la minera en Toyama Japón, inició en 1912.
2. Originada por la ingesta de arroz y agua contaminada con Cadmio, a través del Río Jinzu.
3. Afecta sobre todo a mujeres postmenopáusicas.
4. Dolor óseo importante, deformidad ósea.





Metal	Cinética	Sintomatología	Diagnóstico	Tratamiento
<p>Cromo (Cr)</p> <p>El ácido crómico, cromatos, y dicromatos. Son altamente tóxicos por su acción cáustica.</p> <p>El ácido crómico es letal por vía oral a dosis de 1 a 3 gramos.</p> <p>Forma: Trivalente y la hexavalente.</p>	<p>Se absorbe por vía digestiva, respiratoria y cutánea.</p> <p>Gran afinidad por proteínas y eritrocitos.</p> <p>Eliminación lenta por orina.</p> <p>Acción cancerígena sobre pulmón y aparato digestivo.</p>	<p><u>Intoxicación aguda:</u> Gran acción irritante</p> <p>La ingestión de ácido crómico y sales de cromo da lugar a gastroenteritis aguda, con necrosis de tubo digestivo (boca y yeyuno) y hepática, hemorragia y necrosis tubular aguda. Quemaduras cutáneas extensas.</p> <p>Los vapores de dicloruro de cromo son muy irritantes a la piel.</p>	<p><u>Intoxicación crónica:</u> (Por cromo hexavalente):</p> <p>Dermatosis (úlceras cutáneas y dermatitis alérgica, úlceras de párpados, conjuntiva y córnea, paladar y amígdalas. Cuadros respiratorios, Acción cancerígena (Pulmón). Acción mutagénica.</p> <p>Niveles de normalidad < 5µg/g de Cr. 0.05µg/100mL.</p>	<p><u>No hay antídoto específico.</u></p> <p>Tratamiento sintomático.</p> <p>La eliminación extrarrenal (hemodiálisis, diálisis peritoneal y exanguinotransfusión puede ser eficaz.).</p>

Etapas clínicas de la intoxicación por hierro: (Fe):

1. Corrosiva local (0-6 horas) con manifestaciones gastrointestinales.
2. Asintomática latente (6-24 horas) que puede faltar.
3. Falla orgánica (12 horas a 5 días), falla hepática, renal, cardíaca y pulmonar.
4. Etapa de cicatrización intestinal (2 a 6 semanas).

Dosis tóxica y niveles de Fe^{2+} :

Dosis ingerida (mg Fe^{2+})	Nivel sérico $\mu\text{g/dL}$ ($\mu\text{mol/l}$)	Toxicidad
Menos de 20 mg	50-190 (8.95-34.01)	Normal, ninguna.
20-30 mg	190-350 (34.01-62.65)	Límite de seguridad de intoxicación
40-50mg	350-500 (62.65-89.50)	Toxicidad seria
60 mg	500-1000 (89.50-179)	Potencialmente letal
100 mg o más	> 1000 (179)	Letal

Tratamiento de la intoxicación por hierro: (Fe):

Antídoto específico:

Deferoxamina (Desferin):

100 mg de deferoxamina se combinan con 8.5 mg de hierro.

Dosis 15mg/kg/hora intravenosa.

Mantener perfusión hasta que desaparezca el color rosado de la orina (lo que indica el cese de la eliminación del complejo hierro-deferoxamina).

NDC 0078-0467-91

Desferal[®]

deferoxamine mesylate
for injection USP

500 mg per vial

Rx only

 **NOVARTIS**

Each vial contains
deferoxamine mesylate USP,
500 mg in lyophilized form.

For subcutaneous intramuscular
or intravenous administration.

4 vials



Metal	Cinética	Sintomatología	Diagnóstico	Tratamiento
<p>Manganeso (Mn):</p> <p>Se absorbe principalmente por vía respiratoria.</p>	<p>Se acumula en órganos ricos en mitocondrias.</p> <p>Acción tóxica sobre epitelio pulmón, corteza cerebral, núcleos grises como cuerpo estriado y globo pálido, produce lesiones degenerativas, depleción de dopamina y serotonina en los ganglios basales.</p> <p>Atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria.</p> <p>Excreción fundamental por heces, excreción renal nula.</p>	<p><u>Intoxicación aguda:</u> Neumonitis química</p> <p><u>Intoxicación crónica:</u> Astenia, dolores generalizados, trastornos del sueño, disfunción sexual, alteraciones psíquicas como excitación, alucinaciones, alteraciones extrapiramidales del tipo Parkinsoniano.</p> <p>Marcha lenta y oscilante.</p> <p>Pronóstico malo, la evolución es larga e irreversible.</p>	<p>Diagnóstico diferencial con Enfermedad de Parkinson, tumores cerebrales, esclerosis múltiple, enfermedad de Wilson.</p> <p>En orina niveles superiores de 0.1 a 0.8 µg/100mL y en sangre de 2 a 8 mg/100mL.</p>	<p>Sintomático ya que la utilización de quelantes en general no ha dado buenos resultados.</p> <p>La administración de L-Dopa proporciona mejoría.</p>

Toxicidad por PLOMO



Mecanismos de Toxicidad por Plomo

- 1. Competencia y sustitución del calcio.**
- 2. Disrupción de la homeostasis del calcio.**
- 3. Estimulación de la liberación de calcio mitocondrial.**
4. Apertura de los poros de transición de las mitocondrias.
5. Daño directo a la mitocondria y sus membranas.
6. Inhibición de las enzimas antioxidativas (superóxido dismutasa).
7. Alteración del metabolismo lipídico.
8. Sustitución del calcio.
9. Acumulación en los astrocitos.
10. Secuestro y movilización del plomo desde los depósitos óseos.
11. **Vida media larga en cerebro (2 años)** y lenta liberación desde los depósitos.

Mecanismos de Toxicidad por Plomo

12. Apoptosis
13. Citotoxicidad
14. Estrés oxidativo.
15. Peroxidación lipídica.
- 16. Formación anormal de mielina.**
17. Disrupción de la barrera hematoencefálica.
18. Disrupción del transporte de la hormona tiroidea hacia el cerebro.
- 19. Coeficiente intelectual disminuido.**
- 20. Alteración del rendimiento escolar.**

Síntomas y Signos (Anamnesis y Examen Físico)

Sistema Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, constipación, disgeusia (sabor metálico).
Sistema Nervioso Central	Escasa concentración, cefalea, fatiga. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Signos de hipertensión endocraneana. Encefalopatía: ataxia, convulsiones, coma.
Sistema músculo esquelético	Dolor articular y muscular (crónico).
Otros efectos crónicos	Hipertensión arterial, talla baja, pérdida de peso, debilidad.

Exámenes Complementarios

Plomo en sangre : mayor o igual a 5µg/dL

Hematológico	Anemia con hipocromía; eritrocitos con punteado basófilo; protoporfirinas elevadas (Zinc protoporfirina).
Pruebas de función hepática	Transaminasas elevadas (Intoxicación aguda)
Otros	Hiperuricemia, hipocalcemia.
Orina	Proteinuria, glucosuria y aminoaciduria (Intoxicación aguda).
Radiología	Líneas de plomo en metafisis de huesos largos (Intoxicación crónica).

El nivel de protoporfirina (ZPP) no suele elevarse hasta que la plumbemia excede los 25 µg/dL y también puede estar elevada en anemia por deficiencia de hierro).

Aspectos Radiológicos



Características clínicas y criterios de laboratorio para diagnóstico de arsenicosis:

Manifestación clínica (cutánea)

Exploración física:

1. Melanosis

Pigmentación fina o manchas
(pigmentación en gotas de lluvia)

Hiperpigmentación difusa o generalizada.

Leucomelanosis

Pigmentación de mucosas (mucosa oral).

2. Keratosis

Leve, moderada o severa.

3. Lesiones premalignas o
malignas

Enfermedad de Bowen (Carcinoma celular escamoso).







Manifestaciones Clínicas:

Sistema	Categoría	Manifestación clínica
Respiratorio	importante	<ol style="list-style-type: none">1. Bronquitis crónica2. Fibrosis pulmonar3. Bronquiectasias4. Enfermedad obstructiva crónica de la vía aérea.
Hepato-biliar	importante	<ol style="list-style-type: none">1. Fibrosis portal no cirrótica.2. Cirrosis hepática (\pm ascitis).3. Hipertensión portal4. Carcinoma hepatocelular (raro).
Neurológico	importante	<ol style="list-style-type: none">1. Neuropatía periférica
Vascular periférico	importante	<ol style="list-style-type: none">1. Fenómeno de Raynaud2. Calambres3. Claudicación4. Gangrena

Manifestaciones Clínicas:

Sistema	Categoría	Manifestación clínica
Gastrointestinal	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Anorexia2. Náusea3. Diarrea crónica
Endócrino	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Diabetes mellitus
Cardíaco	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Isquemia cardíaca2. Arritmia3. Hipertensión
Ocular	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Conjuntivitis
Renal	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Degeneración tubular proximal.2. Necrosis papilar y cortical3. Carcinoma renal

Manifestaciones Clínicas:

Sistema	Categoría	Manifestación clínica
Obstétrico	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Abortos espontáneos2. Obitos3. Nacimiento pretérmino.
Hematológico	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Anemia2. Leucopenia3. Trombocitopenia
Constitucional	Menor	<ol style="list-style-type: none">1. Debilidad2. Cefalea3. Edema

Características clínicas y criterios de laboratorio para diagnóstico de arsenicosis:

Muestra	Valores de referencia
1. Agua	Organización Mundial de la Salud >10µg/L Estándar Indú >50µg/L
2. Orina (evidencia de exposición reciente).	> 50 µg/L

Sulfato de Cobre:

Manifestación clínica

Gastrointestinal	Náusea, vómito, dolor abdominal tipo cólico. El vómito se presenta dentro de los primeros 15 minutos, azul-verdoso. Gastroenteritis hemorrágica, sabor metálico, sensación de quemadura en epigastrio.
Cardiovascular	Colapso cardiovascular, hipotensión y taquicardia, metahemoglobinemia (3.4-42%) causa hipoxia
Hematológico	Hemólisis intravascular en 12 a 24 horas (47-65%). Coagulopatía por daño hepático.
Hepático	Ictericia 24 a 48 horas, encefalopatía hepática.
Renal	Aparecen a las 48 horas, insuficiencia renal aguda, albuminuria, hemoglobinuria.
Sistema Nervioso Central Muscular	Crisis convulsivas, coma. Rabdomiólisis (CPK > 3000). Mioglobinuria.

Tratamiento de la intoxicación por sulfato de cobre:

1. Tratamiento de las quemaduras:

Endoscopia dentro de las primeras 24 a 48 horas.

Cirugía en caso necesario (sospecha de perforación o cuando la endoscopia revela evidencia de quemadura grado III).

Sucralfato

Administración de esteroides intravenosos.

2. Tratamiento de la metahemoglobinemia:

Azul de metileno 1-2mg/kg/dosis diluido en SG al 5% y pasar en 5 minutos, intravenoso.

Tratamiento de la intoxicación por sulfato de cobre:

3. Tratamiento de la hipotensión:

Líquidos intravenosos, dopamina y noradrenalina.

4. Rabdomiólisis:

Líquidos intravenosos, manitol, alcalinización urinaria.

5. Terapia con quelación:

Penicilamina, Dimercaprol (BAL), Edetato cálcico disódico.

Tratamiento de la intoxicación por sulfato de cobre:

A) Penicilamina:

Dosis en adultos:

1000-1500 mg/kg/día cada 6 a 12 horas, antes de los alimentos, vía oral.

Dosis en niños:

Inicialmente 10mg/kg/día, incrementar gradualmente a 30mg/kg/día dividido en dos dosis o tres dosis de acuerdo a tolerancia.

Evitar en pacientes con alergia a penicilina. Efectos adversos: proteinuria, hematuria, falla renal, depresión de médula ósea, hepatotoxicidad.

Tratamiento de la intoxicación por sulfato de cobre:

B) Dimercaprol/ BAL:

Dosis de 3 a 5 mg/kg/dosis intramuscular profunda cada 4 horas por dos días, cada 4 a 6 horas por dos días más, posteriormente cada 4 a 12 horas hasta completar 7 días.

Reacciones adversas:

Urticaria e hiperpirexia persistente.

Tratamiento de la intoxicación por sulfato de cobre:

C) Edetato cálcico-disódico:

Dosis 75mg/kg/día intramuscular profunda o infusión lenta intravenosa administrada en 3 a 6 dosis por 5 días, No exceder de 500 mg/kg.

Complicaciones:

Necrosis tubular aguda.

NOMBRE	DOSIS	EFECTOS ADVERSOS
<p>Succimer (DMSA)</p>	<p><u>Vía oral:</u> 350 mg/m² dosis ó 10 mg/kg cada 8 horas por 5 días, luego cada 12 horas por 14 días</p>	<p>Trastornos gastrointestinales, rash, elevación de enzimas hepáticas, debilidad muscular.</p>
<p>Edetato CaNa₂ EDTA Ca (Veresenato)</p>	<p><u>Vía IV:</u> 1000 a 1500 mg/m² día ó 50 mg/kg/día en infusión continua durante no menos de 6 horas. Se realizan series de 5 días con periodos libres de 2 días a 2 semanas.</p> <p><u>Vía IM:</u> Muy dolorosa, puede ser utilizada, se recomienda asociarlo con lidocaína.</p>	<p>Nefrotóxico, cefalea, fiebre, eritema macular, fatiga, sed, mialgias, escalofríos, anorexia, polaquiuria, congestión nasal, epífora, estornudos, glucosuria, anemia, hipertensión, aumento del tiempo de protrombina, inversión de la onda T. La extravasación produce calcinosis local.</p>

Nombre	Dosis	Efectos secundarios
<p>Dimercaprol BAL (British Anti Lewisite)</p>	<p><u>Vía IM:</u> (profunda): 300 a 500 mg/m² por día ó 25 mg/kg/día .</p> <p><u>Dos días:</u> 4mg/kg/dosis cada 4 horas.</p> <p><u>Tres a cinco días:</u> 3mg/kg/dosis cada 6 horas.</p>	<p>Trastornos gastrointestinales, ansiedad, daño hepático y renal, hemólisis en pacientes con glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.</p>
<p>Penicilamina</p>	<p>Vía oral: 10mg/kg/día por dos semanas, aumentando hasta 20 a 40mg/kg en 2 o 4 dosis diarias.</p> <p>Completar un periodo de tratamiento de cuatro a doce semanas.</p> <p>Asociar con piridoxina (Niños: 50 mg/día.).</p>	<p>Rash, fiebre, discrasias sanguíneas, alteraciones neurológicas, hepáticas y renales.</p>

Bibliografía consultada:

1. Diagnóstico y Tratamiento de la Intoxicación por metales. Plomo, Mercurio, Arsénico, Talio. Guía de Práctica Clínica del CENETEC. México 2013.
2. Intoxicación por Metales (1). En: Lazcano R. Toxicología Clínica. Librería Akadia Editorial. Argentina 2003: 131-43.
3. Hernández F, Calabuig G. Intoxicación por otros metales. En: Medicina Legal y Toxicología. Editorial Masson. Barcelona 2004: 964-80.

Bibliografía consultada:

4. Perl DP. Exposure to Aluminium and the subsequent development of a disorder with features of Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:811.
5. Carlsson M. Severe iron intoxication treated with exchange transfusion. BMJ Case Rep. 2009.
6. Guía de prevención y diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones ambientales infantiles por plomo. Argentina 2013.

Bibliografía consultada:

7. Sengupta S, Das N, Datta P. Pathogenesis, clinical features and pathology of chronic arsenicosis. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008; 74: 559-70.

8. Das N, Sengupta S. Arsenicosis: Diagnosis and treatment. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008; 74: 571-81.

9. Ghosh P, Roy C, Das N. Epidemiology and prevention of chronic arsenicosis: An Indian perspective. Indian j Dermatol Venereol Leprol 2008;74: 582-93.

Bibliografía consultada:

10. Saravu K, Jose J, Bhat M, Jimmy B, Shastry B. Acute ingestion of copper sulphate: A review on its clinical manifestations and management. Indian J Crit Care Med 2007; 11: 74-80.

11. Deepthiraju B, Varma PR. Barium toxicity a rare presentation of fireworks ingestion. Indian Pediatr 2012;49:762.

12. Bernhoft R. Cadmium toxicity and treatment. Scientific World Journal 2013 Jun.



**Centro de Información y
Asistencia Toxicológica.
UMAE. Hospital de Pediatría
Centro Médico Nacional Siglo XXI.
Instituto Mexicano del Seguro Social**

TOXICOLOGIA CLINICA

<http://edumed.imss.gob.mx/pediatria/index.htm>

Conmutador: 56 27 69 00 Extensión 22317

Móvil: 55 36 51 66 72.

E-mail: toximss@yahoo.com.mx



www.retomex.org.mx