



Curso Virtual

# INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS QUÍMICAS

**Unidad 3:** *Metanol, metales, solventes, otras sustancias químicas*

Agosto 2022 - Versión 01



La salud  
es de todos

Minsalud

<b>Grupos de sustancias</b> .....	4
<b>Unidad 3</b> .....	4
<b>1. METANOL</b> .....	4
Generalidades:.....	4
Manifestaciones clínicas.....	4
Tratamiento.....	5
<b>2. METALES</b> .....	6
<b>2.1 MERCURIO</b> .....	7
Generalidades.....	7
Manifestaciones Clínicas.....	7
Tratamiento.....	7
<b>2.2 PLOMO</b> .....	8
Generalidades.....	8
Manifestaciones clínicas.....	9
Tratamiento.....	9
<b>3. SOLVENTES</b> .....	9
<b>3.1 HIDROCARBUROS</b> .....	10
Generalidades:.....	10
Manifestaciones Clínicas:.....	11
Tratamiento:.....	11
<b>4. OTRAS SUSTANCIAS QUÍMICAS</b> .....	13
<b>4.1 CÁUSTICOS</b> .....	13
Generalidades:.....	13
Manifestaciones Clínicas:.....	14
Tratamiento:.....	15
<b>4.2 FÓSFORO BLANCO</b> .....	15

Generalidades: .....	15
Manifestaciones Clínicas:.....	16
Tratamiento: .....	16
<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>17</b>



## Grupos de sustancias

### Unidad 3

#### Resultados del aprendizaje

- Identificar las principales sustancias con los cuales se presentan las intoxicaciones por metanol, metales, solventes y el grupo otras sustancias químicas.
- Reconocer las principales manifestaciones clínicas de la intoxicación por metanol, metales, solventes y el grupo otras sustancias químicas.

#### Generalidades:

El metanol o alcohol metílico ( $\text{CH}_3\text{-OH}$ ) es el alcohol más simple y a su vez una sustancia altamente tóxica, es un líquido incoloro, volátil, inflamable y con un leve olor alcohólico en su estado puro (1). También se le conoce como alcohol de madera, alcohol de quemar o carbinol. Es utilizado como disolvente, anticongelante, aditivo para la gasolina, productos de limpieza y fabricación de diferentes productos industriales (2).

Las intoxicaciones producidas por el metanol generalmente están asociadas al consumo de bebidas alcohólicas adulteradas, personas con alcoholismo crónico que buscan un consumo a bajo costo y en menor proporción en intentos suicidas (exposición oral). Sin embargo, de forma accidental también pueden presentarse casos en personas que manipulan productos que contienen alcohol metílico (exposición dérmica e inhalatoria a través de vapores) (3).

Las intoxicaciones por metanol constituyen un serio problema en cuanto a sus repercusiones y secuelas en salud, siendo las intoxicaciones con licor adulterado y las exposiciones a alcohol industrial las que más casos aportan. No obstante, las mezclas de alcohol industrial con gaseosa o refresco (conocido como "chamber") también generan un importante número de exposiciones especialmente en jóvenes.

#### Manifestaciones clínicas:

El metanol genera efectos tóxicos severos a dosis bajas, es rápidamente absorbido y se distribuye a todo el organismo. Su metabolismo es lento pasando a formaldehído por la enzima alcohol deshidrogenasa, posteriormente dicho metabolito es oxidado por el aldehído deshidrogenasa, transformándose en ácido fórmico, este último, es el

responsable del daño ocular permanente, acidosis severa y la muerte cuando no se interviene adecuadamente (3). La intoxicación cursa con las siguientes etapas:

Periodo inicial: pueden presentarse algunas manifestaciones inespecíficas; se han descrito signos de embriaguez, cefalea y alteraciones gástricas; se aprecian en la práctica clínica a altas concentraciones, por lo tanto, los pacientes pueden llegar en un estado sobrio con los consecuentes signos y síntomas de la intoxicación

Periodo latente: puede manifestarse dentro de 6 a 30 horas, dependiendo del consumo concomitante de etanol que retrase su metabolismo, en este período pueden no presentarse manifestaciones clínicas. Así mismo, algunas alteraciones visuales como visión borrosa o percepción de manchas (como copos de nieve) pueden darse.

Periodo final: debido al ácido fórmico producto del metabolismo, se presenta: acidosis metabólica, complicaciones visuales irreversibles, alteraciones del sistema nervioso central, falla respiratoria, daño renal agudo, rabiomólisis, falla cardíaca, hipotensión, edema pulmonar y muerte.

## Tratamiento

Este apartado sigue las recomendaciones de la Guía de Manejo de Emergencias Toxicológicas del MSPS 2.017 (4).

Por las características químicas y rápida absorción del metanol, el lavado gástrico y carbón activado no están indicados. Dar manejo ABCDE inicial, considerar aseguramiento de la vía aérea con intubación orotraqueal cuando se presente alteración del estado de conciencia. Manejo de la hipotensión e hipoglicemia cuando se presenten con líquidos isotónicos y dextrosa al 5 %, 10 % o 50 % (esta última por vía central) y el manejo de convulsiones con benzodiazepinas. Se recomienda el manejo de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio.

Por la gravedad de la intoxicación, se requiere siempre que el paciente sea tratado por un toxicólogo clínico, quien tendrá en cuenta tres aspectos:

1. Bloqueo del metabolismo mediado por la enzima alcohol deshidrogenasa, con el fin de evitar la formación de los metabolitos tóxicos (formaldehído y ácido fórmico), para ello se utiliza: fomepizol (dosis carga de 15 mg/kg IV y se continúa con 10 mg/kg IV cada 12 horas, 4 dosis) y etanol (cuando no se cuente con fomepizol) garantizando una concentración entre 100 y 150 mg/dl, monitoreado cada dos horas.

Para profundizar las dosis de etiloterapia se sugiere revisar al apartado de tratamiento, en el capítulo sobre metanol de la Guía de Manejo de Emergencias Toxicológicas del MSPS (4).

2. Terapia de eliminación extracorpórea: la hemodiálisis debe ser considerada para el manejo de esta intoxicación cuando se tiene concentraciones mayores a 50mg/dl de metanol en ausencia de inhibidores enzimáticos, cuando se utilice terapia etílica y se presenten concentraciones mayores a 60 mg/dl o a 70 mg/dl si se utiliza fomepizol. La hemodiálisis podrá ser suspendida con concentraciones por debajo de 20 mg/dl y mejora clínica tras tratamiento.

3. Terapias coadyuvantes con folatos para estimular la oxidación del formato a CO<sub>2</sub>, uso de ácido fólico o folínico para incrementar las reservas de tetrahidrofolato y la tasa de metabolismo de formato y el uso de bicarbonato de sodio para aumentar la excreción de formato.

Se sugiere la lectura de los siguientes casos:

- Pascual O. y col. Amaurosis bilateral como secuela de la intoxicación aguda por metanol: a propósito de un caso (5). <https://scielo.isciii.es/pdf/cmfn32/original4.pdf>
- Rodríguez P., Albalate M. Acidosis Metabólica por Metanol – Caso clínico (6). <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-acidosis-metabolica-por-metanol-367>

## 2. METALES

Se considera que la presencia de metales en el medio ambiente se asocia a que se encuentran de forma espontánea en la naturaleza y a actividades humanas que inciden en los posibles riesgos químicos que se pueden generar para la salud (7).

Los metales en su forma inorgánica son componentes fundamentales de la corteza terrestre, por lo tanto, hacen parte de los tóxicos de origen natural más antiguamente conocidos por el hombre. La exposición a compuestos metálicos puede producirse a través del agua y los alimentos, normalmente a dosis bajas, pero su toxicidad por lo general se ha expresado sobre todo por una exposición en actividades mineras, agrícolas e industriales y más anecdóticamente, al emplearse con fines homicidas (8).

La vigilancia de las intoxicaciones por metales contempla las que son de carácter agudo, por lo tanto, no deben incluirse las de tipo crónico, asociadas generalmente a exposiciones de tipo ocupacional y resultados provenientes de diferentes investigaciones, es así como la notificación se centra en casos de intoxicación aguda por mercurio y plomo.

## 2.1 MERCURIO

**Generalidades:** El mercurio metálico y sus compuestos inorgánicos son usados principalmente en el tratamiento de minerales de plata y oro, fabricación de amalgamas, fabricación y reparación de aparatos de medición o de laboratorio (incluyendo termómetros), fabricación de bombillas eléctricas incandescentes, entre otros (9).

La vía respiratoria es una de las principalmente implicadas, en particular en las intoxicaciones ocupacionales. Tanto el mercurio elemental como el inorgánico y sus compuestos, pueden ingresar mediante inhalación y llegar al torrente sanguíneo con una eficiencia del 80%. La vía oral está implicada principalmente en las exposiciones accidentales, para este caso, el mercurio inorgánico se absorbe menos del 0,01 %, las sales de mercurio del 2 al 15 % y los compuestos orgánicos más del 95 %. El mercurio tiene gran afinidad por el encéfalo, principalmente por la sustancia gris, seguido de órganos como hígado y riñón (10).

**Manifestaciones Clínicas:** La intoxicación por inhalación de vapores de mercurio metálico puede generar, disnea, tos seca; posteriormente puede haber neumonitis intersticial con atelectasia y enfisema, síndrome de distrés respiratorio agudo, acompañado de fiebre (fiebre por vapores de mercurio), se ha descrito neumotórax y neumomediastino; se pueden presentar síntomas digestivos inespecíficos como náuseas, vómitos y diarrea, sabor metálico, sialorrea y disfagia; pueden aparecer síntomas neurológicos, como cefalea, temblor distal y facial, junto a insuficiencia renal y gingivoestomatitis. En el caso del mercurio inorgánico, en especial las sales, pueden causar un efecto cáustico sobre las mucosas, incluyendo necrosis, en caso de ingestión masiva, gastroenteritis hemorrágica que puede llegar hasta choque hipovolémico y muerte; puede producir afección renal incluyendo insuficiencia renal aguda, por necrosis tubular. Los compuestos orgánicos, en especial el metilmercurio, pueden causar principalmente síntomas neurológicos como parestesias distales, ataxia, disartria, estrechamiento del campo visual y temblor, además síntomas gastrointestinales agudos, dificultad respiratoria y dermatitis (11).

**Tratamiento:** Incluye la adopción de medidas generales y específicas, principalmente relacionadas con el monitoreo continuo ante la posible presentación de trastornos cardiovasculares, respiratorios y renales.

Las medidas iniciales de descontaminación después de la exposición en piel o a nivel ocular, son el retiro de ropa contaminada y lavar con abundantemente agua y jabón la

piel y abundante agua (preferiblemente estéril) los ojos contaminados. Después de la ingestión de mercurio inorgánico (corrosivo), como con cualquier ingestión de cáusticos, el lavado gástrico está contraindicado. Si se sospecha perforación, está indicada la evaluación endoscópica directa. En ausencia de lesión cáustica, se puede considerar la irrigación intestinal con polietilenglicol hasta que el efluente rectal sea claro y el material radiopaco esté ausente (recomendación Grado III). El carbón activado apenas se une a los compuestos metálicos, por lo cual no está indicado.

Puede requerirse la administración de antidotos como el Dimercaprol (BAL o British antilewisita) usado en intoxicaciones por mercurio elemental, no hay consenso en la intoxicación por mercurio inorgánico y no se recomienda en intoxicaciones por mercurio orgánico. La dosis de 3mg/kg de peso intramuscular cada 4 horas por dos días y continuar 3 mg/kg de peso cada 12 horas durante 7 a 10 días si el paciente persiste sintomático o los niveles permanecen altos; Succimer (DMSA o meso-2,3-ácido dimercapto- succínico) usado para compuestos de mercurio inorgánico y mercurio elemental, a dosis de 10 mg/kg de peso vía oral cada 8 horas por 5 días y continuar 10 mg/kg cada 12 horas por 14 días; y la penicilamina usada luego de la terapia inicial con BAL, en dosis de 250 mg vía oral cada 6 - 8 horas o 100 mg/kg por día durante 10 días (15-30 mg/k/día divididos en tres dosis) (4).

## 2.2 PLOMO

### Generalidades

Es utilizado en la fabricación de planchas o tubos cuando se requiere una gran maleabilidad y resistencia a la corrosión, principalmente en la industria química o en la construcción. Se emplea para el revestimiento de cables, como componente de soldadura y como empaste en la industria automovilística. Es excelente como protector de radiaciones ionizantes. Se encuentra en una gran variedad de aleaciones y sus compuestos se preparan y utilizan en grandes cantidades en numerosas industrias (9).

La absorción depende del tránsito gastrointestinal, estado nutricional y edad; se produce principalmente por vía respiratoria y oral, aumenta cuando hay deficiencias de hierro o calcio, en dietas ricas en grasas y durante la infancia (40 a 50 % en la edad adulta y 10% en la infancia). El 99% permanece en la sangre entre 30 y 35 días; en las siguientes 4 a 6 semanas se distribuye a otros órganos como hígado, riñón, médula ósea y sistema nervioso central. Después de 1 a 2 meses se fija en los huesos (reservorio). La vida media en el tejido cerebral es de aproximadamente 2 años y en los huesos 20 a 30 años, de donde puede movilizarse en situaciones como embarazo, hipertiroidismo y edad avanzada. Se ha reportado que cruza la placenta y la barrera hematoencefálica (12).



## Manifestaciones clínicas

La severidad de los síntomas clínicos aumenta dependiendo de la dosis de exposición y la concentración de plomo en sangre. Los síntomas más frecuentes en la intoxicación aguda incluyen: pérdida de apetito, náuseas, vómito, dolor abdominal tipo calambre, estreñimiento, fatiga, cefalea, dolores en articulaciones y músculos, entre otros. A largo plazo, se pueden encontrar efectos importantes principalmente en el sistema nervioso, hematopoyético, renal y reproductor (13).

## Tratamiento

Debe considerarse manejo especializado y consideración de las medidas terapéuticas necesarias en especial si hay condición clínica grave. En las medidas de descontaminación considerar irrigación intestinal con polietilenglicol si hay antecedente de ingestión y se evidencia imágenes radio opacas en intestino por radiografía simple.

Puede considerarse la terapia de quelación ante las siguientes situaciones: adultos con síntomas leves o plumbemia  $>45 \mu\text{g}/\text{dl}$  a  $69 \mu\text{g}/\text{dl}$  se recomienda usar succimer se ha administrado con mayor frecuencia a una dosis oral de  $10 \text{ mg} / \text{kg}$  (dosis pediátrica,  $350 \text{ mg} / \text{m}^3$ ) cada 8 h durante 5 días, disminuyendo a  $10 \text{ mg} / \text{kg}$  (dosis pediátrica,  $350 \text{ mg} / \text{m}^3$ ) cada 12 h durante otros 14 días, en algunos casos, se han realizado ciclos repetidos y dosis extendidas, según el estado clínico del paciente.; en adultos con plumbemia  $\geq 70 \mu\text{g}/\text{dl}$  sin manifestación de encefalopatía, se considera una emergencia médica, realizar todos los exámenes e iniciar terapia de quelación; en adultos con manifestaciones sugestivas de encefalopatía o plumbemia  $> 100 \mu\text{g}/\text{dl}$ , se recomienda BAL IM  $50\text{-}75 \text{ mg}/\text{m}^2$  cada 4 horas por tres a cinco días; cuatro horas luego de la primera dosis de BAL, se inicia EDTA a dosis de  $1500 \text{ mg}/\text{m}^2/\text{día}$  IV en infusión continua, durante cinco días. Existen parámetros diferentes en el tratamiento cuando se trata de intoxicaciones en niños (4).

## 3. SOLVENTES

Los solventes son una clase diversa de productos químicos que se utilizan para disolver o diluir otras sustancias o materiales (14). Se consideran omnipresentes en la sociedad encontrándose en muchos productos domésticos y ocupacionales comunes, incluidos los combustibles para motores, diluyentes de pintura, lacas, esmaltes, desengrasantes, pinturas, alcoholes (isopropílico y butanol), tintas, pegantes, limpiadores (15); sus efectos se producen por ingestión (tracto gastrointestinal), en piel o por la inhalación de sus vapores ya sea de manera accidental u ocupacional y

Desafortunadamente, estos productos también se usan como agentes de abuso y su forma de consumo es por vía inhalatoria (16).

Se conocen como formas de consumo el sniffing (inhalando por ambas fosas nasales directamente del recipiente) bagging (inhalados a través de una bolsa o una botella de plástico), inhalación de helio y el popular "mangazo" (inhalado de la manga del saco donde previamente se aplicó la sustancia)

La gran mayoría son compuestos orgánicos derivados del petróleo, son líquidos a temperatura ambiente, mínimamente reactivos, capaces de disolver una gran cantidad de compuestos orgánicos y en general altamente volátiles (17). En Colombia la mayoría de las intoxicaciones por solventes ocurren por hidrocarburos como varsol, thinner y gasolina; en consumo es frecuente la intoxicación por DICK.

En las intoxicaciones por solventes que se notifican en el país, se destacan las ocasionadas por varsol, thinner y ACPM, principalmente en menores de 5 años por accidentes domésticos.

### 3.1 HIDROCARBUROS

#### Generalidades:

Los hidrocarburos son compuestos orgánicos que consisten en hidrógeno y carbono. Son omnipresentes en la sociedad y están presentes en muchos productos domésticos y ocupacionales comunes (16) (ver tabla 2).

**Tabla 2. Productos domésticos comunes que contienen hidrocarburos**

Compuesto	Estructura química	Uso común
Alifáticos	Tienen una cadena lineal de átomos de carbono <sup>2,4</sup>	Varsol, Gasolina, Nafta, Queroseno, Trementina, Aceite mineral
Aromáticos	Presentan una estructura cíclica (incluyen cicloparafinas).	Benceno, Tolueno (Thiner), Xileno
Halogenados	Contienen elementos halogenados como cloruro o fluoruro	Cloruro de metileno, Tetracloruro de Carbono, Tricloroetileno, Tetracloroetileno (se encuentran benceno, naftaleno, antraceno).

Fuente: Modificado de guía para el Manejo de Emergencias Toxicológicas (18)

Su absorción puede ser por vía oral, dérmica o inhalada, la vía usual de exposición es la inhalada, por consiguiente, la dosis absorbida dependerá de la concentración en el aire, la duración de la exposición, la frecuencia respiratoria y el coeficiente de partición aire-sangre. Los hidrocarburos aromáticos en general son bien absorbidos por inhalación, mientras que la absorción de los hidrocarburos alifáticos dependerá de su peso molecular (14).

## Manifestaciones Clínicas:

Los efectos agudos sobre la salud suelen verse reflejados principalmente en el sistema nervioso central, entre los que destacan dolor de cabeza, vértigo, desinhibición, comportamiento impulsivo, marcha atáxica, disartria y aturdimiento que progresan hasta la inconsciencia, convulsiones y muerte, paro respiratorio por inhibir el centro respiratorio y muerte (15).

Al ser ingeridos también causan irritación de la mucosa y quemadura química lo que ocasiona dolor abdominal, diarrea, náuseas y emesis, este último aumentando el riesgo de aspiración y con ello de toxicidad pulmonar. Los hidrocarburos halogenados son hepatotóxicos y nefrotóxicos. En la piel causan irritación, resequedad, soluciones de continuidad y dermatitis. La inyección sobre tejidos blandos lleva a necrosis, con formación secundaria de celulitis, abscesos o fascitis (18).

Se han descrito varios efectos adversos a largo plazo de los disolventes, incluida la leucemia mieloide aguda en trabajadores expuestos al benceno, esclerodermia (disolventes mixtos) y cáncer renal en aquellos expuestos a hidrocarburos clorados (12).

## Tratamiento:

No existe antídoto, el manejo es fundamentalmente de soporte (3,16). El personal que atiende al paciente debe protegerse con guantes y tapaboca. Realizar valoración inicial de acuerdo con el algoritmo ABCDE (Apertura de la vía aérea, Buena respiración, Circulación, Déficit neurológico, Exposición) (18).

En caso de exposición dérmica, lave con abundante agua y jabón, retire toda prenda contaminada y deposítela en bolsa roja para desecharla. Monitorice al paciente en sala de reanimación, valorando permanentemente frecuencia cardíaca, tensión arterial y pulsoximetría (18).

En caso de ingestión, NO induzca el vómito, NO realice lavado gástrico, NO administre carbón activado, todo lo anterior aumenta el riesgo de toxicidad pulmonar por aspiración y por riesgo de neumonitis química. Además, aumenta riesgo de quemadura ya que algunos solventes pueden tener efecto corrosivo. En caso de agitación o convulsiones administrar benzodiazepinas según disponibilidad:

-Midazolam: bolo de 0.2 mg/kg/dosis vía endovenosa seguido de una infusión

(en bomba de infusión) de 0.05 - 2 mg/kg/ hora, o

-Diazepam: 5 - 10 mg dosis vía endovenosa, cada 10 a 15 minutos en adultos (Máxima total dosis 30 mg) y en niños de 0.1 - 0.3 mg/kg/ dosis (Máxima dosis 10 mg) cada 5 - 10 minutos hasta revertir los síntomas (18).

Durante la estabilización, todos los pacientes deben someterse a los siguientes estudios:

- Electrocardiograma para evaluar intervalos QT prolongados y monitoreo continuo para la detección temprana de arritmias ventriculares
- Radiografía de tórax para identificar neumonitis química
- Gasometría arterial o gasometría venosa con oximetría de pulso
- Hemograma completo
- Glucosa sérica
- Electrolitos séricos
- Análisis de orina (18)

Debido al riesgo de daño hepático y renal, los pacientes expuestos a hidrocarburos halogenados, independientemente de los síntomas, también deben someterse a la medición de:

- Aspartato aminotransferasa (AST)
- Alanina aminotransferasa (ALT)
- Nitrógeno ureico en sangre
- Suero de creatinina (18)

Los hallazgos iniciales de gasometría y oximetría de pulso después de la aspiración de hidrocarburos a menudo revelan una alcalosis respiratoria leve con hipoxemia. Si no se corrige la hipoxemia, el paciente desarrollará posteriormente una acidosis metabólica, que se caracteriza por tener anión gap elevado, principalmente el tolueno (18).

La leucocitosis se produce al principio del curso clínico de la aspiración de hidrocarburos no relacionada con la neumonitis y puede durar hasta una semana. Rara vez pueden aparecer hemólisis, hemoglobinuria y coagulopatía por consumo después de grandes ingestas (18).

En caso de arritmias cardíacas utilice lidocaína y beta bloqueador, NO administre adrenalina, noradrenalina, dopamina ni dobutamina.

-Lidocaína: dosis inicial de 1 – 1.5 mg/kg vía endovenosa, si persiste taquicardia ventricular/fibrilación ventricular se puede administrar dosis adicionales de 0.5 - 0.75 mg/kg vía endovenosa cada 5 - 10 minutos (dosis total máxima de 3 mg/kg). Luego continúe infusión de mantenimiento de 1 – 4 mg/minuto.

-Metoprolol: 5 mg vía endovenosa cada 5 minutos hasta un total de 15 mg, luego puede continuar tratamiento oral entre 25 – 100 mg/día dosificándolo hasta lograr el efecto deseado (18).

Si tras observación por 6 horas el paciente está asintomático y los laboratorios e

imágenes son normales puede ser dado de alta, dando recomendaciones a familiares y/o cuidadores sobre vigilancia estrecha del estado de conciencia y del patrón respiración por 24 horas luego del egreso (18).

## 4. OTRAS SUSTANCIAS QUÍMICAS

La notificación por intoxicaciones con otras sustancias químicas constituye una variedad de sustancias líquidas, sólidas y mezclas que no están configuradas en los otros grupos de sustancias químicas.

Estas tienen propiedades fisicoquímicas como acidez, alcalinidad, combustión o corrosividad, que hacen que, al contacto inadecuado, produzcan intoxicaciones agudas que pueden dejar secuelas graves e incluso causar la muerte, En este grupo se notifica en su mayoría intoxicaciones de tipo accidental seguida por intencional suicida. La población más expuesta a los accidentes domésticos son niños menores de 5 años.

Las sustancias que conforman este grupo son: cosméticos, agroquímicos, álcalis, ácidos, productos de limpieza, cianuro, fósforo, mezclas que correspondan a diferentes grupos de sustancias químicas, plantas tóxicas, entre otros. En este grupo unas de las sustancias que presentan mayor toxicidad aguda son el fósforo blanco y el cianuro, y las que dejan más secuelas por intoxicación accidental y delictiva son las sustancias corrosivas como ácidos y álcalis.

En la notificación de intoxicaciones por otras sustancias químicas, predominan las intoxicaciones por hipoclorito, seguido de ácidos y corrosivos y productos de limpieza.

### 4.1 CÁUSTICOS

#### Generalidades:

Los cáusticos son sustancias capaces de producir daño al reaccionar químicamente con un tejido, se dividen en ácidos y álcalis (19). La gravedad de la lesión depende de la cantidad, pH, concentración de sustancia, duración del contacto y la capacidad de penetrar en los tejidos (20).

Los cáusticos están ampliamente distribuidos en entornos de hogar e industria, los cáusticos domésticos comúnmente incluyen lejía (hidróxido de sodio o potasio) que se encuentra en limpiadores de desagües y alisadores del cabello, blanqueador (hipoclorito de sodio) o amoníaco (hidróxido de amonio) que se encuentra en productos de limpieza y ácidos altamente concentrados en productos limpiadores de inodoros o piscinas (19).

La mayoría de las exposiciones cáusticas involucraron ingestión oral y ocurren en el hogar. En los niños la exposición suele ser accidental y en adultos suele ser intencionada. En los últimos años se han presentado en el país casos de quemaduras cutáneas por cáusticos en personas que son agredidas por un tercero (21).

La fisiopatología depende del tipo de sustancia involucrada: un álcali o un ácido. Los álcalis son sustancias que tienen un pH superior a 7,0, y el umbral suele estar por encima de 11,5 para causar daño directo al tejido por necrosis por licuefacción. Los ácidos son más propensos a causar lesiones si el pH es inferior a 2 debido a la necrosis de la coagulación. La necrosis coagulativa es el modo predeterminado de necrosis para la mayor parte del cuerpo cuando el tejido es hipóxico o isquémico (21).

Tipos de cáusticos y manifestaciones clínicas:

Álcalis (bases) Hipoclorito de sodio (blanqueadores de ropa, desinfectantes) generalmente tienen un Ph entre 6 y 6.5 por lo que su efecto corrosivo es leve, tiene mayor riesgo de generar neumonitis química, el hidróxido de sodio, soda cáustica o lejía (limpiador de hornos, destapa cañerías, removedor de pinturas) y el hidróxido de potasio (limpia hornos, desengrasante, pilas de reloj), amoniaco (desengrasante), hidróxido de amonio (quitamanchas) (22).

Ácidos : Ácido clorhídrico o muriático (limpiador de sanitarios y óxido), sulfúrico (líquido de baterías), oxálico (limpiador de metales y madera) y acético (vinagre) (22).

## Manifestaciones Clínicas:

Ácidos: producen edema, eritema y úlceras por necrosis de coagulación. Se aprecian quemaduras de mucosas, piel y cualquier tejido en contacto con el ácido. La ingestión produce sialorrea, sed, odinofagia, disfagia, hematemesis y dolor abdominal. La muerte puede sobrevenir por shock, broncoaspiración o infecciones. La mezcla de ácido muriático (clorhídrico) con blanqueador (hipoclorito) con fines de limpieza, produce una reacción exotérmica con generación de vapores y toxicidad inhalatoria que se manifiesta por tos, disnea, dolor pleurítico, edema pulmonar, hipoxemia, broncoespasmo, neumonitis o traqueo bronquitis (22).

Álcalis (bases): Los iones OH<sup>-</sup> disociados penetran en el tejido y causan necrosis de licuefacción. Los corrosivos alcalinos pueden producir quemaduras de la orofaringe, vía aérea superior, esófago y estómago (la ausencia de quemaduras visibles orales no excluye la presencia de lesiones internas). Usualmente los pacientes presentan sialorrea, odinofagia, disfagia, estridor laríngeo, vómito y hematemesis. El aspecto de la mucosa oral es inicialmente blanquecino, luego oscuro, edematoso y ulcerado. La muerte puede sobrevenir por shock o broncoaspiración (22).

### Tratamiento:

Debe prestarse atención al mantenimiento de la vía aérea, con objeto de mantener su permeabilidad. En ocasiones puede ser necesario realizar intubación endotraqueal con visualización directa; en caso de no poder intubar se recurre a la cricotiroidectomía o traqueostomía dado el riesgo vital por edema faríngeo o traqueal (18)

La vía oral del paciente debe suspenderse, sin embargo, debe recibir hidratación intensiva. No se debe realizar neutralización del material cáustico, debido al potencial de causar una lesión exotérmica, que puede empeorar una ya existente. Se debe quitar la ropa expuesta, e irrigar la piel afectada con abundante cantidad de agua. La irrigación inmediata de los ojos está indicada cuando se sospecha una exposición ocular (19).

Los principios toxicológicos estándar de descontaminación gastrointestinal no se aplican a los pacientes con este tipo de intoxicación (22). El uso de carbón activado está contraindicado, pues interfiere con la valoración endoscópica y la mayoría de los cáusticos no se adsorben con el carbón activado. No se recomienda lavado gástrico en ninguna circunstancia, algunos autores refieren que se podría realizar aspiración por sonda orogástrica en paciente que ingrese en los primeros 30 minutos de la ingestión y ésta haya sido masiva y amenace la vida agudamente como es el caso de ácido fluorhídrico (19,23).

El control del dolor es esencial. No se recomiendan esteroides, ni antibióticos profilácticos(4). Se debe adicionar un inhibidor de la bomba de protones o antagonista de receptores H<sub>2</sub>. Los pacientes deben ser evaluados por cirugía general para definir si requieren manejo quirúrgico y el momento que se reiniciará vía oral (23).

## 4.2 FÓSFORO BLANCO

### Generalidades:

El fósforo blanco (también conocido como amarillo) es una sustancia tóxica producida a partir de rocas que contienen fosfato. El fósforo blanco se utiliza industrialmente para fabricar productos químicos utilizados en fertilizantes, compuestos de limpieza, pesticidas y en fuegos artificiales. También es utilizado por los militares en varios tipos de municiones como agente incendiario (24).

El fósforo blanco, es muy tóxico, se absorbe muy bien por la piel y el tracto gastrointestinal, se excreta por las heces y la respiración (24). Se utiliza en la fabricación de proyectiles, raticidas, fertilizantes y en nuestro país se encuentra presente en un tipo específico de artefactos pirotécnicos que se conocen con los nombres comunes de: “totes”, “martinicas”, “buscaniguas”, “diablillos”, “trakitraki” y “buscapiés” (24,25).

El fósforo blanco debe ser diferenciado del fósforo rojo que es utilizado para fabricar cerillas. Es insoluble, no volátil, se absorbe muy poco por el tracto gastrointestinal por lo que su toxicidad es baja (24).

En general la intoxicación por Fósforo blanco se presenta de manera accidental en niños, pero también de carácter suicida, su dosis tóxica es  $<1$  mg / kg y su dosis letal:  $>1$  mg / kg(7). Un “tote” o “martinica” pesa aproximadamente 0,3 gr y contiene entre 3 y 30 mg de fosforo blanco (26).

## Manifestaciones Clínicas:

El fósforo blanco produce un desacople general de la fosforilación oxidativa, la intoxicación afecta el tacto gastrointestinal, el hígado, los riñones y otros sistemas (27). Es Principalmente hepatotóxico pudiendo generar falla hepática fulminante. Sus principales diagnósticos diferenciales son intoxicación por acetaminofén y la intoxicación por hierro.

Clásicamente la intoxicación se ha dividido en tres estadios, aunque algunos consideran que es una clasificación inapropiada (28):

- Estadio 1: Transcurre en las primeras 24 horas de la intoxicación, se presentan síntomas como: dolor abdominal, diarrea, vómito (luminiscente/ humeante), lesiones corrosivas del tracto gastrointestinal, gastritis, hematemesis, y aliento aliáceo.
- Estadio 2: Durante las siguientes 48 a 72 horas el paciente está poco sintomático, puede aparecer anorexia, dolor abdominal, malestar general.
- Estadio 3: Aparecen las manifestaciones de toxicidad sistémica como insuficiencia renal, hepatitis e ictericia, encefalopatía hepática, coagulopatía, hipoglicemia, hipotensión, colapso cardiovascular, arritmias, depresión medular, falla multisistémica. La mortalidad de la intoxicación oscila entre el 20 y el 70 % (28).

## Tratamiento:

Todos los pacientes con intoxicación por fosforo blanco deben ser valorados por toxicología clínica y está indicado el uso de esquema de N acetil cisteína por 21 horas para favorecer incremento de glutatión y disminuir riesgo de falla hepática. Los pacientes estables o asintomáticos deben ser monitoreados durante 3-5 días y aquellos con una dosis alta de ingestión, inestabilidad hemodinámica, anormalidades clínicas, bioquímicas deben trasladarse a una UCI en un centro asistencial con capacidad de trasplante hepático (29).

La leche o los alimentos grasos pueden promover la absorción de fósforo; por lo tanto, se prefiere una dieta alta en carbohidratos, alta en proteínas, baja en grasas o sin grasas con glucosa intravenosa y vitaminas suplementarias, excepto en pacientes con dosis altas de inotrópicos donde se evita la alimentación oral y se prefiere la alimentación nasogástrica e inhibidores de la bomba de protones (29).



Los pacientes que se presentan pocas horas después de la ingestión pueden beneficiarse de una descontaminación gástrica cautelosa (29). El carbón activado y el sulfato de cobre pueden acelerar aún más la desintegración y aumentar la toxicidad y, por lo tanto, no se recomiendan, como tampoco se indica el uso de carbón activado ni el lavado gástrico (29).

Se ha informado un beneficio inconsistente de la N-acetilcisteína (NAC) especialmente con el uso temprano (dentro de las 6 h), aunque puede confundirse con el beneficio del lavado gástrico temprano. NAC es un medicamento seguro y de bajo costo, es parte de nuestro protocolo. Hay artículos que recomiendan vitamina K preventiva (fitomenadiona) (10-30 mg × 5 días) o para reducir el riesgo de hemorragia o la transfusión de plaquetas para la trombocitopenia (toxicidad de la médula ósea), sin embargo la evidencia no es muy suficiente, también se han sugerido cinco ciclos de plasmaféresis para modular la respuesta inmune (29).

El único tratamiento definitivo para la insuficiencia hepática aguda debido a la ingestión de fosforo blanco es el trasplante de hígado porque no se dispone de un antídoto o tratamiento médico para revertir por completo sus efectos tóxicos (25).

## REFERENCIAS

1. IPCS/WHO. ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 196 - Methanol. WHO Library Cataloguing in Publication Data. Published [Internet]. 1997 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm>
2. Alcalá JN. Cartas al Director - Intoxicación por metanol. Anales de Medicina Interna. 2002;19:494-495.
3. Contreras C, Lira H, Contreras K, Gala A. D. Magnitud y características de la intoxicación por alcohol metílico. Hospital Nacional Dos de Mayo. Horizonte Médico (Lima). 2019;19(1):59-66. [Internet]. 2019 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <http://doi:10.24265/horizmed.2019.v19n1.10>
4. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía Para El Manejo de Emergencias Toxicológicas - Convenio 344 de 2016.; 2017.
5. Olivier Pascual N, Viéitez Vázquez J, Arbizu Duralde A, Asencio Durán M, Ruiz del Río N. Amaurosis bilateral como secuela de la intoxicación aguda por metanol: a propósito de un caso. Cuadernos de Medicina Forense. 2003;(32):43-47. [Internet]. 2003 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <http://doi:10.4321/s1135-76062003000200004>
6. Benitez PR, Albalate M. Acidosis Metabólica Por Metanol - Caso Clínico.; 2021. [Internet]. 2021 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-acidosis-metabolica-por-metanol-367>

7. García D, et al. Evaluación de riesgos a la salud por exposición a metales pesados en cercanías de sitios potencialmente peligrosos con actividad agrícola. *Revista Cubana de Salud y Trabajo*. 2012;1(13):8–10
8. Ferrer A. Intoxicación por metales. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2003; 26 (1): 141 – 153.
9. Nordberg G. Metales: propiedades químicas y toxicidad. En: *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo*. Madrid, España. Ministerio de trabajo y asuntos sociales; 2001; 63.1 – 63.76
10. Ramírez A. Intoxicación ocupacional por mercurio. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2008; 69 (1): 46-51.
11. Guirola J, et al. Intoxicación por mercurio y sus efectos a la salud. *Revista de Toxicología en Línea*. 2003; 63: 16 - 39.
12. Azcona – Cruz M, et al. Efectos tóxicos del plomo. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2015; 20 (1): 72-77
13. Rodríguez A, et al. Efectos nocivos del plomo para la salud del hombre. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2016;35(3): 251:271
14. Dick FD. Solvent neurotoxicity. *Occup Environ Med*; 63(3):221–6. [Internet]. 2006 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <http://pmc/articles/PMC2078137/>
15. CDC. The National Institute for Occupational Safety and Health Organic Solvents. [Internet]. 2018 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/niosh/topics/organsolv/default.html#SelectedPublications>
16. Brown KW, Armstrong TJ. Hydrocarbon Inhalation [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; [Internet]. 2018 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29262161>
17. Robledo FH. Riesgos químicos [Internet]. Segunda edición. Vol. 1. EcoeEdiciones; 2008. [Internet]. 2008 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.ecoediciones.com/wp-content/uploads/2015/08/Riesgos-quimicos-2da-Edición.pdf>
18. Martínez A, Cruz A, Agudelo A, Restrepo A, Estrada A, Ramirez A, et al. Guía para el Manejo de Emergencias Toxicológicas [Internet]. 2018 [citado el 18 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/GT/guias-manejo-emergencias-toxicologicas-outpout.pdf>
19. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. Longo DL, editor. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30; 382(18):1739–48. [Internet]. 2020 [citado el 15 de junio de 2021] Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1810769>
20. Fishman DS. Caustic esophageal injury in children Caustic esophageal injury in children. 2013; ;1:1–15. [Internet]. 2013 [citado el 2021 16 de junio de 2021] Disponible en: [https://www-uptodate-com.aure.unab.edu.co/contents/caustic-esophageal-injury-in-children/print?search=Caustic ingestions &source=search\\_result&selectedTitle=2~33&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www-uptodate-com.aure.unab.edu.co/contents/caustic-esophageal-injury-in-children/print?search=Caustic%20ingestions&source=search_result&selectedTitle=2~33&usage_type=default&display_rank=2)

21. Bielecki JE, Gupta V. Caustic Ingestions [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; [Internet]. 2021 [citado el 16 de junio de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32491374>
22. Calello DP, Henretig FM. Lead. En Hoffman RS, Nelson LS LN, Goldfrank LR et al. Goldfrank's Toxicologix Emergencies. 10<sup>a</sup> ed. Hill :McGraw, editor. New York
23. Martínez A, Cruz A, Agudelo A, Restrepo A, Estrada A, Ramirez A, et al. Guía para el Manejo de Emergencias Toxicológicas [Internet]. 2017th ed. Vol. 1, Guía para el Manejo de Emergencias Toxicológicas. Bogotá; [Internet]. 2016 [citado el 15 de junio de 2021]. 640 p. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/GT/guias-manejo-emergencias-toxicologicas-outpout.pdf>
24. CDC - The Emergency Response Safety and Health Database: Systemic Agent: WHITE PHOSPHORUS - NIOSH [Internet]. [citado el 16 de junio de 2021]. Disponible en: [https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencyresponsecard\\_29750025.htm](https://www.cdc.gov/niosh/ershdb/emergencyresponsecard_29750025.htm)
25. Ravikanth R, Sandeep S, Philip B. Acute yellow phosphorus poisoning causing fulminant hepatic failure with parenchymal hemorrhages and contained duodenal perforation. Indian J Crit Care Med [Internet]. 2017 Apr 1 [citado el 16 de junio de 2021];21(4):238–42. Disponible en: /pmc/articles/PMC5416795
26. González-Andrade F, López-Pulles R. White phosphorus poisoning by oral ingestion of firecrackers or little devils: Current experience in Ecuador. Clin Toxicol [Internet]. 2011 Jan [citado el 2021 Jun 16];49(1):29–33. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/15563650.2010.547860>
27. Prakash Soni J, Suresh Ghormade P, Akhade S, Chavali K, Sarma B. A fatal case of multi-organ failure in acute yellow phosphorus poisoning Article / Autopsy Case Report. 2020 [citado el 16 de junio de 2021]; Disponible en: <https://doi.org/10.4322/acr.2020.146>
28. Mauskar A, Mehta K, Nagotkar L, Shanbag P. Acute hepatic failure due to yellow phosphorus ingestion. Indian J Pharmacol; 43(3):355–6 [Internet]. 2011 Jun [citado el 16 de junio de 2021]. Disponible en: /pmc/articles/PMC3113395/
29. Mohanka R, Rao P, Shah M, Gupte A, Nikam V, Vohra M, et al. Acute Liver Failure Secondary to Yellow Phosphorus Rodenticide Poisoning: Outcomes at a Center With Dedicated Liver Intensive Care and Transplant Unit. J Clin Exp Hepatol [Internet]. 2020 [citado el 16 de junio de 2021]; Disponible en: /pmc/articles/PMC7543916