



INSTITUTO
NACIONAL DE
SALUD



Curso Virtual

INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS QUÍMICAS

Módulo 1

Unidad 4: *Fósforo blanco, gases y sustancias psicoactivas, Noviembre 2021 - Versión 01*



La salud
es de todos

Minsalud

Grupos de sustancias	3
Unidad 4	3
1. OTRAS SUSTANCIAS QUÍMICAS	3
Epidemiología.....	3
1.1 INTOXICACION POR CÁUSTICOS	4
Generalidades.....	4
Manifestaciones clínicas:.....	5
Tratamiento:.....	6
1.2 INTOXICACION POR FÓSFORO BLANCO	6
Generalidades:.....	6
Manifestaciones clínicas:.....	7
Tratamiento:.....	7
2. INTOXICACIÓN POR GASES	8
Epidemiología.....	8
2.1 Monóxido de carbono	9
Toxicodinamia.....	9
2.2 Intoxicación por gas cloro	10
Características fisicoquímicas.....	11
Cuadro clínico.....	11
Tratamiento.....	12
3. SUSTANCIAS PSICOACTIVAS	13
Epidemiología.....	14
3.1 Intoxicación por Marihuana	15
3.2 Intoxicación por Cocaína	16
REFERENCIAS	17

Grupos de sustancias

Unidad 4

Resultados del aprendizaje

- Identificar las principales sustancias con los cuales se presentan las intoxicaciones por solventes y otras sustancias químicas.
- Reconocer las principales manifestaciones clínicas de la intoxicación por solventes y otras sustancias químicas
- Determinar las generalidades del laboratorio del paciente intoxicado

1. 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.

Epidemiología

En los últimos 5 años (2.016 – 2.020), se han reportado en el Sivigila, 22.034 intoxicaciones por otras sustancias químicas en el país, siendo las intoxicaciones por hipoclorito (42,8%), ácidos y corrosivos (5,2%) y productos de limpieza las más prevalentes (ver tabla 1)

Tabla 1. Casos de intoxicaciones químicas por otras sustancias químicas, Colombia 2.016-2.020

Nombre del Producto	Grupo 6 - Otras sustancias químicas					Total General	% General
	2.016	2.017	2.018	2.019	2.020		
HIPOCLORITO DE SODIO	1.976	2.178	2.159	2.350	2.174	10.837	42,8
ACIDOS/CORROSIVOS	476	306	230	232	177	1.421	5,6
PRODUCTOS DE LIMPIEZA	254	270	265	276	244	1309	5,2
ALCALIS/CAUSTICOS	151	168	148	158	155	780	3,1
AGROQUIMICOS	117	129	131	107	122	606	2,4
CREOLINA	97	93	83	113	91	477	1,9
ACEITES	96	84	103	96	87	466	1,8
HIPOCLORITO + ACIDO MURIATICO	65	142	88	68	55	418	1,7
FORMOL/FORMALDEHIDO	79	91	92	81	67	410	1,6
DESINFECTANTE	111	91	79	52	71	404	1,6
DESENGRASANTE	71	92	71	74	80	388	1,5
PRODUCTOS COSMETICOS	52	73	91	83	71	370	1,5
PLANTAS/SEMILLAS/HONGOS	59	67	83	55	70	334	1,3
PEGANTE/ADHESIVO	46	66	64	78	56	310	1,2
LOCION/PERFUME	37	69	66	68	46	286	1,1
ESMALTE/REMOVEDOR UÑAS	37	73	45	56	55	266	1,1
MEZCLA VARIAS SUSTANCIAS	35	67	46	51	41	240	0,9
AMONIO	18	27	34	22	98	199	0,8
OTROS	593	663	468	509	280	2.513	9,9
DESCONOCIDO	598	571	1.068	648	396	3.281	13,0
Total	4.370	4.749	4.346	4.529	4.040	22.034	87,0

Fuente: Sivigila, Instituto Nacional de Salud 2.016-2.020

1.1 INTOXICACION POR CÁUSTICOS

Generalidades

Los cáusticos son sustancias capaces de producir daño al reaccionar químicamente con un tejido, se dividen en ácidos y álcalis (1). La gravedad de la lesión depende de la cantidad, pH, concentración de sustancia, duración del contacto y la capacidad de penetrar en los tejidos (2).

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 (1).

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 (3).

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 (3).

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) (4).

Ácidos : Ácido clorhídrico o muriático (limpiador de sanitarios y óxido), sulfúrico (líquido de baterías), oxálico (limpiador de metales y madera) y acético (vinagre) (4).

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 (4).

Álcalis (bases): Los iones OH⁻ 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 (4).

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 (5)

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 (1).

Los principios toxicológicos estándar de descontaminación gastrointestinal no se aplican a los pacientes con este tipo de intoxicación (5). 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 (1,5).

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 H₂. Los pacientes deben ser evaluados por cirugía general para definir si requieren manejo quirúrgico y el momento que se reiniciará vía oral (5).

1.2 INTOXICACION POR 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 (6).

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 (6). 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” (6,7).

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 (6).

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 (8).

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 (9). 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 (10):

- 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 % (10).

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 (11).

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 (11).

Los pacientes que se presentan pocas horas después de la ingestión pueden beneficiarse de una descontaminación gástrica cautelosa (11). 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 (11).

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 (11).

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 (7).

2. INTOXICACIÓN POR GASES

La intoxicación por gases puede presentarse en situaciones en las cuales el gas tóxico desplaza el oxígeno del ambiente, lo cual impide el adecuado intercambio gaseoso pulmonar o por irritación de las vías respiratorias lo que dificulta el ingreso de aire (12).

Los principales mecanismos de intoxicación son:

- Gases irritativos de las vías respiratorias
- Gases asfixiantes, estos a su vez se clasifican en asfixiantes deprivantes y asfixiantes sistémicos (mitocondriales) (12).

La gravedad de los síntomas después de la exposición a un gas irritante depende de la concentración de la sustancia, la duración de la exposición, la toxicidad de la sustancia, su solubilidad en agua, la frecuencia respiratoria por minuto y la susceptibilidad de la persona (13).

Epidemiología

En los últimos 5 años (2.016 – 2.020), se han reportado en el Sivigila 2.851 siendo las intoxicaciones por gas industrial (16,2 %), humos y vapores (14,1 %) y gas de planta

eléctrica las más prevalentes (ver tabla 2). Para el año 2.020, el 51.4 % correspondió a casos accidentales, 30,1 % ocupacional y el 9 % fue usado como método autolesivo en intento suicida.

Tabla 2. Casos de intoxicaciones químicas por gases, Colombia 2.016-2.020

Nombre del Producto	Grupo 7 - Gases					Total General	% General
	2.016	2.017	2.018	2.019	2.020		
GAS INDUSTRIAL	84	266	148	138	38	674	16,2
HUMOS Y VAPORES	163	142	124	103	57	589	14,1
GAS DE PLANTA ELECTRICA	109	102	110	95	50	466	11,2
GAS LACRIMOGENO	30	85	66	81	36	298	7,1
OXIGENO	27	56	36	26	15	160	3,8
HUMO INCENDIO	35	22	43	30	22	152	3,6
MONOXIDO DE CARBONO	0	22	25	30	38	115	2,8
GASES DE MINAS	9	36	11	18	5	79	1,9
MEZCLAS	17	12	24	8	6	67	1,6
GAS DE EXTINTOR	3	11	7	14	0	35	0,8
GAS NATURAL DOMICILIARIO/PROPANO	3	6	5	6	9	29	0,7
GUANIDINA CARBONATO/BENZOATO DE SODIO	3	2	2	3	3	13	0,3
AMONIACO	8	0	0	0	0	8	0,2
ACETILENO	0	0	8	0	0	8	0,2
AZUFRE	1	2	1	2	1	7	0,2
POLIOL	0	0	3	1	2	6	0,1
FOSFINA	1	3	1	0	0	5	0,1
MONOXIDO DE NITROGENO	0	0	0	4	0	4	0,1
OTRAS	27	65	13	24	7	136	3,3
DESCONOCIDO	311	336	300	260	110	1.317	31,6
Total	520	832	627	583	289	2.851	68,40

Fuente: Sivigila, Instituto Nacional de Salud 2.016-2.020

2.1 Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es un gas que está compuesto por un átomo de carbono y un átomo de oxígeno, mediante enlaces covalentes. Es altamente reactivo, puede hacer uniones con metales como el hierro y el cobre. Se produce por la combustión deficiente de sustancias como gasolina, keroseno, carbón, petróleo, tabaco, madera u otros gases derivados del petróleo, así como es producido por chimeneas, calderas, calentadores de agua o calefactores y los aparatos domésticos que queman combustible como las estufas, los vehículos automotrices. Tiene una afinidad intensa por la hemoglobina e interfiere con el transporte de oxígeno en la sangre, por lo cual se considera un gas asfixiante (14,15)

Toxicodinamia

Al tratarse de un gas su vía de absorción es la vía respiratoria (100 %), aunque hay un porcentaje no estimable de absorción por vía dérmica, al ingresar por vía inhalatoria atraviesa la membrana alveolo/capilar por difusión pasiva (15).

Dado su alta afinidad por la hemoglobina, es entre 230 - 270 veces más afín a la hemoglobina que el oxígeno, produce carboxihemoglobina, esto ocurre a través de reacciones de óxido – reducción, al unirse el monóxido de carbono a la molécula de hierro de la hemoglobina, impidiendo la unión del oxígeno, lo que lleva a una alteración del transporte de oxígeno hacia los tejidos. Se puede encontrar unido a esta proteína y pequeñas cantidades libre en la sangre. Así mismo, puede verse unido a mioglobina, 2% al miocardio y 1% al músculo esquelético (14,15).

Su eliminación así mismo es por vía respiratoria. Los órganos blancos suelen ser principalmente el sistema nervioso (central y periférico) y cardiovascular, dado estos son sistemas altamente requirentes de oxígeno (15).

Efectos clínicos agudos – intoxicación aguda- Manejo

Los síntomas son variados y usualmente dependen del periodo de exposición y de los niveles de monóxido de carbono (ver tabla 3).

Tabla 3. Síntomas y signos clínicos al envenenamiento por monóxido de carbono

SEVERIDAD	SIGNOS Y SÍNTOMAS
LEVE	Fatiga, malestar general, cefalea, mareo, confusión, desorientación, visión borrosa, náuseas y vomito.
MODERADO SEVERO	Ataxia, síncope, taquipnea, dolor torácico, palpitaciones, rabdomiolisis. Hipotensión, arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, coma, depresión respiratoria, edema pulmonar no carcinogénico, convulsiones.

Fuente: modificado de Guzman J. Carbon monoxide poisoning (15,16)

El manejo inicia en la atención pre - hospitalaria, retirando al individuo del lugar de exposición, suministro de oxígeno suplementario a alto flujo con dispositivos para este fin, que serán usados de acuerdo con el compromiso clínico del paciente, dado se debe suministrar a una concentración del 100%. (7) En algunos casos también se puede usar la cámara hiperbárica, para aumentar la eliminación del xenobiótico con criterios clínicos muy específicos (15,16).

2.2 Intoxicación por gas cloro

El cloro gaseoso se utilizó por primera vez como *arma química* a gran escala durante la Primera Guerra Mundial. La batalla de Ypres donde se usó este gas, causo cerca de 5000 muertes por asfixia, lesión pulmonar aguda (ALI) y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). A partir de entonces, el cloro gaseoso y otros agentes

asfixiantes se utilizaron con regularidad durante la guerra, lo que provocó aproximadamente 1,3 millones de víctimas de armas químicas hasta 1.918 (17,18).

Otras fuentes de exposición al gas cloro son los accidentes laborales o industriales. Adicionalmente el hipoclorito está disponible en muchos detergentes y blanqueadores a base de cloro; cuando se mezcla con ácidos domésticos, libera cloro gaseoso. Por lo tanto, los accidentes domésticos con exposición al gas cloro son comunes. En Estados Unidos se documentaron en 2.017, 4.305 exposiciones de cloro gaseoso y otras 2.284 por mezclar hipoclorito con ácidos domésticos (17) como: ácido acético (vinagre) y ácido bórico o algunas bases como: amoníaco y bicarbonato .

Características fisicoquímicas

El cloro tiene un punto de ebullición de -34°C a 760 mmHg y, por lo tanto, se encuentra en forma gaseosa en un ambiente normal. Es de color amarillo verdoso y tiene un olor distintivo, como líquido es transparente y de color ámbar (17,18).

El cloro gaseoso tiene una solubilidad en agua media, por lo que puede provocar síntomas en las vías respiratorias superiores e inferiores, así como en la mucosa ocular y la piel. Este gas al interactuar con las mucosas del individuo y con el agua de los fluidos corporales puede producir ácido hipocloroso y clorhídrico, generando una reacción de oxidación, lo cual libera iones que atraviesan la membrana celular produciendo radicales libres, favoreciendo el daño celular, oxidación de los lípidos de la membrana y lesiona el ADN. Los factores de transcripción regulados por redox como AP-1, Nrf2 y NF- κ B juegan un papel clave en la respuesta inflamatoria de las células (17).

Cuadro clínico

El cloro gaseoso causa un espectro de síntomas clínicos que dependen de la concentración de este, la duración de la exposición, la ventilación por minuto de las víctimas y las características individuales de las víctimas, como la edad, el sexo, las características físicas, las enfermedades preexistentes y el tabaquismo (17).

Los signos y síntomas en exposiciones agudas accidentales (domiciliarias y ocupacionales) son, inyección conjuntival (ojos rojos), lagrimeo, irritación de nariz y garganta, tos seca, dolor torácico retroesternal, sofocación, sensación de asfixia, disnea, taquipnea, estridor inspiratorio, edema glótico, laringoespasma, broncoespasmo. Si la piel o los ojos estuvieron en contacto con el gas, puede presentarse quemaduras, ampollas y lesiones parecidas a las quemaduras por congelación. En casos severos, puede presentarse neumonitis tóxica, edema pulmonar y muerte (17,18).

Una exposición baja (1–30 ppm) por una hora produce irritación leve a moderada de las membranas mucosas, mientras que una exposición más alta (30 ppm y un poco más) causa dolor en el pecho, disnea y tos. El edema pulmonar agudo se desarrolla típicamente entre 40 a 60 ppm. Las concentraciones superiores a 400 ppm suelen ser mortales en 30 minutos, mientras que los niveles superiores a 1.000 ppm suelen ser mortales en cuestión de minutos. Las tasas de mortalidad varían según el nivel de exposición, pero normalmente oscilan entre el 1 % y el 2 %. Cuando ocurre una muerte a las pocas horas de la exposición, la causa se atribuye principalmente al edema pulmonar y hemorragia (18).

Tratamiento

- El manejo inicia en el ámbito prehospitalario, retirando a los individuos expuestos del entorno tóxico lo antes posible.
- La descontaminación debe realizarse por unidades de descontaminación especializadas tipo HAZMAT o por Bomberos entrenados en manejo de sustancias químicas. Situaciones ocupacionales o derrames
- El personal médico de emergencia en el lugar debe estar equipado con equipo de protección personal completo. Para el cloro gaseoso en sí, serían suficientes máscaras de gas con filtros de carbón activado, si los individuos expuestos han estado en contacto con concentraciones moderadas a altas.
- De acuerdo con los hallazgos en: el examen físico, la oximetría de pulso, gases arteriales, radiografía de torax, Electrocardiograma y hemograma completo se definirá la severidad del cuadro clínico así como el manejo sintomático.
- Administrar oxígeno suplementario humidificado a necesidad
- Si hay broncoespasmo, puede suministrar broncodilatadores de acción corta tipo B2-agonistas y Bromuro de Ipratropio.
- Puede administrar corticoides inhalados o intravenosos para controlar el proceso inflamatorio
- Si se trata de un caso severo considere manejo en unidad de cuidados intensivos e intubación / traqueotomía para el síndrome de dificultad respiratoria (17, 18).

3. SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Las sustancias psicoactivas o psicotrópicas son aquellas sustancias químicas que al consumirlas o usarlas tienen la capacidad de alterar las funciones nerviosas superiores (estado de ánimo, tiempo de reacción y coordinación) y cuyo uso principal es recreativo. Estas sustancias tienen el potencial de producir dependencia física y tienen efectos físicos graves, siendo frecuentes las sobredosis fatales (19,20).

Las sustancias psicoactivas o también llamadas drogas de abuso serán clasificadas como legales o ilegales dependiendo de su producción, distribución, venta o uso farmacológico aprobado (está relacionado con el control y prohibición de la legislación nacional e internacional) (19). Un ejemplo de una sustancia controlada corresponde al psicofármaco clonazepam, el cual tiene diferentes grados de restricción de disponibilidad, en función de sus riesgos para la salud y la utilidad terapéutica, será legal y su uso recreativo será ilegal (20).

Incluyen depresores del sistema nervioso central como etanol, metacualona y secobarbital; estimulantes del sistema nervioso central, como cocaína, metanfetamina (speed), cafeína y nicotina; opioides como heroína y mependina (demerol); y alucinógenos como dietilamida del ácido lisérgico (LSD), fenciclidina (PCP) y tetrahidrocannabinol, el principio activo de la marihuana. Otra complicación de la importancia toxicológica es que muchas drogas de abuso se sintetizan en laboratorios ilegales y mal equipados con poco o ningún control de calidad. Por lo tanto, los productos resultantes a menudo están contaminados con compuestos de toxicidad desconocida, pero posiblemente peligrosa (20)

En 2.018, se estima que 269 millones (rango: 166–373 millones) de personas habían consumido una droga al menos una vez en el año anterior, lo que equivale al 5,4 % (rango: 3,3–7,5 %) de la población mundial de entre 15 y 64 años. Suponiendo que no haya cambios en la prevalencia mundial del consumo de drogas, considerando únicamente el aumento proyectado en la población mundial, el número mundial de personas que consumen drogas aumentaría en un 11%, a 299 millones de personas para 2.030 (20)

Esta proyección es puramente un reflejo del crecimiento de la población. Sin embargo, tal aumento a nivel mundial enmascararía importantes variaciones en las tasas de crecimiento entre regiones. El mayor crecimiento de la población y, por tanto, del número proyectado de personas que consumen drogas, tendrá lugar en los países de

ingresos más bajos (se prevé que ese crecimiento supere el 40% durante el período 2018-2030), mientras que los países de las regiones más desarrolladas, en Europa en particular, probablemente ver una disminución en el número de personas que consumen drogas para 2030 (20).

Epidemiología

En los últimos 5 años (2.016 – 2020), se han notificado 41.987 casos, siendo las intoxicaciones por marihuana (28,5 %), cocaína (14,9 %) y aguardiente (8,6 %) las sustancias psicoactivas que más casos aportan (ver tabla 4)

Tabla 4. Casos de intoxicaciones químicas por sustancias psicoactivas, Colombia 2.016-2.020

Nombre del Producto	Grupo 8 - Sustancias Psicoactivas					Total General	% General
	2.016	2.017	2.018	2.019	2.020		
MARIHUANA	2.355	2.712	2.780	2.392	1.719	11.958	28,5
COCAINA	942	1.530	1.449	1.399	956	6.276	14,9
AGUARDIENTE	720	801	776	782	520	3.599	8,6
ESCOPOLAMINA	461	561	534	457	293	2.306	5,5
BASUCO	391	502	486	207	133	1.719	4,1
ALCOHOL ETILICO	513	403	279	298	219	1.712	4,1
MEZCLA MULTIPLE SPA	677	305	240	119	52	1.393	3,3
RON	215	285	292	272	208	1.272	3,0
PERICO	211	251	242	175	133	1.012	2,4
CERVEZA	161	194	173	168	189	885	2,1
ANFETAMINAS Y DERIVADOS	82	101	178	168	125	654	1,6
CRIPY	38	112	97	111	70	428	1,0
HEROINA	62	87	59	110	55	373	0,9
WHISKY	58	55	47	46	53	259	0,6
LSD (TRIP - DIETILAMINA DEL AC	48	36	49	64	39	236	0,6
BOXER Y PEGANTE	39	63	54	41	28	225	0,5
POPPER	23	35	30	28	5	121	0,3
GUARO	8	9	29	26	13	85	0,2
OTRAS	394	381	331	364	415	1.885	4,5
DESCONOCIDA	1.009	1.217	1.373	1.212	778	5.589	13,3
Total	8.407	9.640	9.498	8.439	6.003	41.987	100,0

Fuente: Sivigila, Instituto Nacional de Salud 2.016-2.020

3.1 Intoxicación por Marihuana

La marihuana o el cannabis es una sustancia proveniente de la planta del cáñamo. Su forma más frecuente de consumo es por vía respiratoria mediante la combustión del cigarrillo artesanal y aspiración del humo. También puede consumirse por vía oral en preparaciones horneadas en forma de galleta o brownie. Se ha utilizado con fines medicinales o recreativos desde hace más de 4000 años (21)

El principal componente psicoactivo del cannabis es el Δ^9 tetrahidrocannabinol (Δ^9 -THC). Sin embargo, la planta puede contener al menos 60 cannabinoides distintos entre los 400 compuestos identificados. Actualmente se está investigando las propiedades medicinales de los cannabinoides con el fin de producir medicamentos para el manejo de la epilepsia, el dolor, manejo del síndrome emético en los pacientes con cáncer (21).

Los cannabinoides actúan en un receptor cerebral específico (CB1), el cual favorece las acciones psicoactivas de la molécula (21).

Cuadro clínico:

La fase aguda se caracteriza por euforia, aumento de la percepción sensorial, analgesia, incremento de la sociabilidad, relajación, inyección conjuntival (ojos rojos). En la sobredosis se presenta: ansiedad, pánico, despersonalización, actitud paranoide, dificultades en la concentración, en la memoria y disfunción cognitiva, alteración en la percepción del tiempo, en la coordinación motora, en las funciones ejecutivas y taquicardia (21).

Tratamiento agudo:

- La toxicidad clínica por cannabinoides rara vez es grave y se suele dar manejo sintomático.
- No se recomiendan medidas de descontaminación
- Se puede utilizar benzodiazepinas en pacientes agitados o con episodios psicóticos transitorios. Lorazepam 1 a 2mg IM o diazepam 5 a 10mg IV.
- Verificar que de presentarse policonsumo con otras sustancias psicoactivas como cocaína o alcohol, estas deben ser tenidas en cuenta para el manejo sintomático.

Tratamiento del síndrome de dependencia:

- No existen medicamentos específicos para el tratamiento farmacológico de la dependencia a la marihuana.
- Los programas se concentran en la consejería, grupos de apoyo (Narcóticos Anónimos).
- Terapia cognitivo-conductual (21,22)

3.2 Intoxicación por Cocaína

La cocaína es una sustancia estimulante del Sistema Nervioso Central (SNC). Esta sustancia ha sido ampliamente utilizada desde las civilizaciones indígenas suramericanas, principalmente en la región Andina. Sus nombres comunes son: coca, perico, nieve, marchosa, lady pura, pasta, blanca, perica, farlopa. Puede ser consumida de manera aspirada, inhalada e intravenosa (21).

Según su procesamiento, esta se tiene diferentes formas químicas, las más conocidas son: el clorhidrato de cocaína, la cual puede ser aspirada e intravenosa; la pasta básica de cocaína y el crack pueden ser fumados (21).

El ingrediente activo de la cocaína es la metil benzoilecgonina, el cual es un éster alcaloide que atraviesa fácilmente la barrera hemato-encefálica, cuya acción es bloquear el transportador de adrenalina y noradrenalina, inhibiendo la recaptación de dopamina y aumentando su concentración en la hendidura sináptica. Esto favorece los estados de vigila, alerta e hiperactividad del sistema nervioso autónomo que se traduce en aumento de la frecuencia cardiaca, vasoconstricción y midriasis (21).

Adicionalmente bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje, generando propiedades anestésicas por estabilización de la membrana neuronal y bloqueo de la conducción nerviosa periférica (21).

Cuadro clínico:

Se caracteriza por taquicardia incluidas arritmias, taquipnea, midriasis (pupila dilatada), presión arterial alta, sudoración o escalofríos, náuseas y vómitos, agitación psicomotora, convulsiones y psicosis transitoria (21,22)

Tratamiento de la intoxicación aguda por Cocaína

Para el tratamiento agudo se establecen las siguientes fases

- Estabilización hemodinámica: control de la frecuencia cardiaca o arritmias, según el tipo la clasificación de la arritmia. Evitar beta-bloqueadores y antiarrítmicos tipo Ia y Ic, así como los bloqueadores beta-adrenérgicos, control de la tensión arterial. En caso de alteración respiratoria que amerite intubación orotraqueal, evitar el uso de succinilcolina (puede empeorar los síntomas y la toxicidad) (22).
- Tratamiento farmacológico: no hay un tratamiento específico: se debe hacer manejo de síntomas y posibles complicaciones (22).
- Hidratación: se debe garantizar la hidratación; algunos pacientes pueden cursar con rhabdomiólisis por lo cual es fundamental promover la diuresis y prevenir una falla renal aguda (22).
- Manejo de la hipotermia: usar medios físicos para el manejo de la hipotermia; los antipiréticos como acetaminofén o AINES no están indicados dado son ineficaces en el manejo de la hipertermia (22)
- Manejo de la agitación psicomotora, ansiedad y convulsiones: realizar tratamiento con diazepam 5 a 10mg intravenoso según los esquemas recomendados para cada situación; evitar el uso de antipsicóticos, por riesgo de interacciones toxico-farmacológicas. Pero de ser estrictamente necesario utilizar haloperidol acompañado de una benzodiacepina (22)

REFERENCIAS

1. 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>
2. 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)
3. 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>
4. Calello DP, Henretig FM. Lead. En Hoffman RS, Nelson LS LN, Goldfrank LR et al. Goldfrank's Toxicologix Emergencies. 10ª ed. Hill :McGraw, editor. New York

5. 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>
6. 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
7. 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
8. 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>
9. 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>
10. 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/
11. 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
12. Laita AD, Mambrilla MR, Castrillón JLP. Enfermedades por tóxicos: intoxicaciones por gases y metales. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado; 12(69):4027–42. [Internet]. 2018 Dec 1 [citado en Jul 26 de 2021] Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541218302993>
13. Meulenbelt J. Irritant gases. Medicine [Internet]. 2016 Mar 1 [citado el 27 de julio de 2021];44(3):175–8. [Internet]. 2016 Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1357303915003217>
14. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. Deutsches Ärzteblatt International [Internet]. 2018 Dec 24; ;115(51–52):863. [citado el 27 de julio de 2021] Disponible en: <http://pmc/articles/PMC6381775/>

15. Kinoshita H, Türkan H, Vucinic S, Naqvi S, Bedair R, Rezaee R, et al. Carbon monoxide poisoning. *Toxicology Reports* 2020 Jan 1;7:169–73.
16. Pollack Jr. Charles V. and Platt M and CRM and RVG and BJB. Carbon Monoxide Poisoning. In: Pollack Jr. C v, editor. *Differential Diagnosis of Cardiopulmonary Disease: A Handbook*; Cham: Springer International Publishing; p. 259–68. [Internet] 2019 Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-63895-9_16
17. Zellner T, Eyer F. Choking agents and chlorine gas – History, pathophysiology, clinical effects and treatment. *Toxicology Letters*. 2020 Mar 1;320:73–9.
18. Achanta S, Jordt S-E. Toxic effects of chlorine gas and potential treatments: a literature review. <https://doi.org/10.1080/1537651620191669244>; 31(4):244–56. [Internet]. 2019 [citado el 25 de julio de 2021] Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/15376516.2019.1669244>
19. Hodgson E. Classes of Toxicants: Use Classes, Drugs of Abuse. In: *A Textbook Of Modern Toxicology* [Internet]. 4th ed. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc; 2010. p. 49–74. [Internet] 2010 [citado el 19 de julio de 2021]. Disponible en: http://wikimariner.actionmodulers.com/wiki/images/8/80/Modern_Toxicology_4ed.pdf
20. Drugs (psychoactive) [Internet]. World Health Organization. [Internet] 2021 [citado el 19 julio de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/health-topics/drugs-psychoactive#tab=tab>
21. Velásquez de Pabón Elvia, Olaya Peláez Álvaro, Castaño Pérez Guillermo, Castro Rey Sergio. Marihuana (Cannabis). In: *Adicciones, aspectos clínicos y psicosociales, tratamiento y prevención*. 1st ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2013. p. 447–50.
22. Uribe D, Arroyabe CL. Intoxicación por Marihuana. In: Peña LM, Zuluaga AF, editors. *Protocolos de Manejo del Paciente Intoxicado*. 1st ed. Medellín, Colombia: Editorial Artes y Letras S.A.S; 2012. p. 150–4.