



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LA  
POBLACIÓN ESTUDIANTIL DE LA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

# TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

KARINA ENCISO GÁLVEZ

*V.Bo.  
Santa Ponce Bravo*  
DIRECTORA: DRA. SANTA PONCE BRAVO

MÉXICO, D. F.

MAYO 2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

ESTE ES EL RESULTADO DE TODOS ESTOS AÑOS DE ESFUERZO QUE IMPLICA LLEGAR A CUMPLIR MI META QUE NO ES SOLO MÍA SI NO DE TODOS AQUELLOS QUE ME ACOMPAÑARON EN EL CAMINO. A TODOS USTEDES.

## GRACIAS

PAPAS, POR DARME SU APOYO INCONDICIONAL, LA EDUCACIÓN Y LO MÁS IMPORTANTE AMOR Y POR HABERME INCULCADO EL SENTIDO DE RESPONSABILIDAD QUE ME HA PERMITIDO CONVERTIRME EN UNA MUJER LOS QUIERO MUCHO.

ERIKA Y FABIOLA POR QUE SIEMPRE EXISTIERON PALABRAS DE APOYO QUE ME AYUDARON A SEGUIR ADELANTE

HERIBERTO, POR QUE HAS ESTADO PRESENTE CUANDO MÁS LO HE NECESITADO, EN LOS MOMENTOS DE ALEGRÍA PARA ALENTARME, Y EN LOS MOMENTOS DE TRISTEZA PARA CONSOLARME PERO PRINCIPALMENTE POR ABRIRME LAS PUERTAS DE TU CORAZÓN.

ANDRES, FABIAN Y FRIDA POR QUE CON SU SONRISA Y AMOR LE DAN LUZ A MI VIDA.

TERESA, LUCERO Y EVELIN. POR QUE DESDE EL INICIO DE NUESTRO CAMINO SUPIMOS LIBRAR ADVERSIDADES GRACIAS A NUESTRA AMISTAD Y LEALTAD.

JOSE LUIS POR SER MI AMIGO INCONDICIONAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Enciso Gálvez Karina

FECHA: 12-Abril-2004

FIRMA: 



# ÍNDICE

## I. INTRODUCCIÓN

## II. MARCO TEÓRICO

### A. DEFINICIÓN

### B. DIFERENCIAS ENTRE TOXICIDAD AGUDA Y CRÓNICA.

1. Reacciones tóxicas.
  - 1.1. Reacciones farmacológicas
  - 1.2. Reacciones patológicas.
  - 1.3. Reacciones genotóxicas.
2. Reacciones alérgicas.
3. Reacciones idiosincrásicas.
4. Efectos inmediatos y retardados.
5. Reversibilidad de los efectos.
6. Interacciones entre tóxicos.
  - 6.1. Aditivos.
  - 6.2. Sinérgicos.
  - 6.3. Potenciación.
  - 6.4. Antagonismo.
    - a) Funcional.
    - b) Químico o inactivación.
    - c) Toxocinético.
7. Causas de intoxicación.
8. Vías de intoxicación.
  - 8.1 Por vía respiratoria.
  - 8.2. A través de la piel.
  - 8.3. Vía digestiva.
  - 8.4. Vía circulatoria.
    - a) Inoculación.
    - b) Inyección de medicamentos.

### **C. INTOXICACIONES POR MEDICAMENTOS.**

1. Hipnóticos y sedantes.
  - 1.1. Barbitúricos.
  - 1.2. Benzodiacepinas.
  - 1.3. Fenotiacinas.
2. Fármacos antiinflamatorios no esteroides. (AINE).
  - 2.1. Paracetamol.
  - 2.2. Ácido acetil salicílico.
3. Litio.
4. Antidepresivos tricíclicos.
5. Bloqueantes betaadrenérgicos.
6. Fármacos antiarrítmicos.
7. Isoniacida.
8. Relajantes musculares.
9. Estimulantes.
10. Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO).

### **D. INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO.**

1. Opioides.
2. Cocaína.
3. Alucinógenos.

### **E. INTOXICACIÓN POR SOLVENTES Y PRODUCTOS INDUSTRIALES.**

1. Legia.
2. Ácido sulfhídrico.
3. Alcohol isopropilo.
4. Cianuro.
5. Etilenglicol.
6. Metanol.

7. Monóxido de carbono.
8. Alcohol etílico.
9. Tabaco.

#### **F. INTOXICACIÓN POR METALES Y METALOIDES.**

1. Plomo.
2. Mercurio.
3. Hierro.
4. Talio.
5. Arsénico.
6. Cadmio.
7. Cinc y Cobre.
8. Fósforo.

#### **G. INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DE USO DOMÉSTICO.**

1. Ácido oxálico.
2. Naftaleno.
3. Fenol y compuestos relacionados.
4. Limpiadores.
5. Detergentes y jabones.
  - 5.1. Iónicos.
  - 5.2. Catiónicos.
  - 5.3. No iónicos.
6. Cosméticos.
  - 6.1. Bromatos.
  - 6.2. Demulcentes y protectores.
  - 6.3. Domésticos diversos.
7. Formaldehído.
8. Hidrocarburos.

## **H. INSECTICIDAS DEL GRUPO CARBAMATO Y ORGANOFOSFORADOS.**

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

### **IV. JUSTIFICACIÓN.**

### **V. OBJETIVOS.**

1. Objetivo general.
2. Objetivos específicos.

### **VI. MATERIALES Y MÉTODOS.**

### **VII. RESULTADOS.**

### **VIII. DISCUSIÓN.**

### **IX. CONCLUSIONES.**

### **X. BIBLIOGRAFÍA.**

### **XI. GLOSARIO.**

# FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

## I. INTRODUCCIÓN

Actualmente el medio ambiente ha sufrido severas modificaciones que afectan la salud de los seres humanos, esto nos lleva a un mayor riesgo. Este tipo de exposición se puede producir en el lugar de trabajo, o bien las personas pueden exponerse voluntariamente a algunos de estos peligros, por ejemplo, el consumo de drogas, el alcoholismo o el consumo de cigarrillos. Estos hábitos personales también pueden dar lugar a la exposición involuntaria de fetos y lactantes a drogas y fármacos, alcohol y humo del tabaco.

Existe una lista casi infinita de agentes químicos y biológicos que pueden ser nocivos cuando son inhalados, ingeridos, inyectados o absorbidos a través de la piel. Algunos pueden producir lesión en el transcurso del tratamiento para otra enfermedad (agentes terapéuticos), otros (agentes no terapéuticos) son introducidos de manera accidental o intencional en el cuerpo. Algunos de estos últimos (alcohol y otras drogas) se usan principalmente debido a sus efectos psicotrópicos y que alteran la mente.

En general entre mayor es la dosis, mayor es la toxicidad, aunque las dosis pequeñas causan secuelas graves, especialmente en un periodo prolongado.

Entre las exposiciones ambientales y laborales más frecuentes encontramos, el consumo de los productos del tabaco, entre ellos cigarros, puros, pipas y tabaco en inhalación nasal, su consumo es uno de los

factores de riesgo más importantes para el cáncer del pulmón, también puede interactuar con otras formas de exposición ambiental y laboral de una manera aditiva o sinérgica.

El etanol es la sustancia más utilizada y de la que más abusan los universitarios. El etanol se ingiere en bebidas alcohólicas como la cerveza, el vino y los licores. Su consumo a dosis bajas es inocuo para la mayoría de las personas sanas, y los últimos sensoriales que originan pueden resultar placenteros. Sin embargo, el etanol es un compuesto ajeno al metabolismo humano y actúa como un tóxico celular cuando rebasa la eficacia de los mecanismos detoxificadores, dando lugar a una amplia gama de complicaciones orgánicas. Por otra parte, es una sustancia capaz de generar dependencia física y psíquica.

La ingestión de dosis excesivas de medicamentos, de forma accidental o más frecuente con intención suicida, ha pasado a ser un problema común encontrado en la práctica médica. Ello no es de extrañar dada la disposición de todo tipo de drogas que están al alcance de potenciales consumidores, aún sin prescripción facultativa.

El consumo de drogas (o fármacos), la sobredosis constituyen importantes problemas de salud. Las drogas más utilizadas se pueden clasificar como sustancias depresoras (barbitúricos, benzodiazepinas), o estimulantes del sistema nervioso central (cocaína, anfetaminas), narcóticos (morfina, petidina, propoxifeno) y alucinógenos (marihuana, mescalina, psicocibina, dimetiltryptamina, dietilamina del ácido lisérgico, fenociclina).

Las exposiciones en el lugar de trabajo también contribuyen a la enfermedad, debidas a la exposición al plomo, fósforo, mercurio, benceno, disulfuro de carbono. Se pueden afectar casi todos los órganos y sistemas,

con cuadros de toxicidad aguda o irritación, reacciones de hipersensibilidad, toxicidad crónica, fibrosis y cáncer. Los efectos crónicos de las exposiciones laborales son complejos, entre ellos se incluyen: alteraciones de tipo degenerativo en el sistema nervioso, disfunción del aparato reproductor, fibrosis pulmonar y cáncer.



## II. MARCO TEÓRICO

### A. DEFINICIÓN

Tóxico es toda sustancia capaz de interactuar adversamente con un organismo vivo. Esta definición engloba un amplio grupo de sustancias que, a dosis suficientes, pueden ser tóxicas.<sup>1,2</sup>

### B. DIFERENCIAS ENTRE TOXICIDAD AGUDA Y CRÓNICA.

Los efectos de la exposición aguda y crónica a un mismo tóxico son diferentes. Hay una exposición aguda si se recibe la dosis del tóxico de una vez. La crónica viene dada por pequeñas cantidades de la sustancia, que administradas en un período prolongado llevan a su acumulación en el organismo.<sup>1</sup>

Los fármacos suelen tener varios efectos de los cuales sólo uno es el buscado, denominándose a los demás efectos indeseados o colaterales. Estos efectos son los siguientes;

**1. Reacciones tóxicas.** Pueden ser farmacológicas, patológicas y genotóxicas. Su incidencia y severidad dependen de la concentración del producto en el organismo.

1.1. Reacciones farmacológicas las producidas por cambios en el tráfico de señales regulatorias del organismo o en la actividad de enzimas y transportadores, que no provocan daño tisular ni modifican el mensaje genético.

1.2. Reacciones patológicas. Son las que producen un daño tisular (necrosis hepática por paracetamol). Pueden ser causadas indirectamente por un

efecto farmacológico, por ejemplo la depresión respiratoria por barbitúricos (efecto farmacológico) puede provocar lesión cerebral por hipoxia (efecto patológico).

1.3. Reacciones genotóxicas. Son las condicionadas por modificaciones en el material genético. Las graves provocan la muerte celular (efecto patológico) si afectan a un número suficiente de células. Si lo son menos, pueden originar tumores o anomalías congénitas.

**2. Reacciones alérgicas.** Resultan de la sensibilización previa a un producto o a otro de similar estructura.

**3. Reacciones idiosincrásicas.** Están caracterizadas por una respuesta cualitativamente normal a un agente químico, pero de intensidad anormal para la dosis administrada.

**4. Efectos inmediatos y retardados.** La mayoría de los efectos tóxicos se producen en un corto lapso de tiempo (efectos tóxicos inmediatos). Otros aparecen tardíamente e incluso tras su retirada (efectos retardados). De ellos tienen especial interés los efectos carcinogénicos (latencia de 20-30 años).

**5. Reversibilidad de los efectos.** El organismo tiene capacidad para reparar los efectos de los tóxicos, si su concentración y tiempo de permanencia no superan ciertos límites. Son reversibles los que desaparecen sin dejar secuelas tras la retirada del agente causal, e irreversibles los que, pese a su retirada, persisten o dejan secuelas. <sup>1</sup>

Los efectos farmacológicos son reversibles, salvo que originen efectos patológicos. La reversibilidad de éstos depende de la capacidad de reparación del tejido afectado. Así, las lesiones hepáticas suelen ser reversibles, al contrario de las cerebrales.

## **6. Interacciones entre tóxicos.**

La exposición conjunta a varios tóxicos puede cambiar la tasa de absorción, la unión a proteínas plasmáticas, la distribución tisular, la biotransformación y la excreción de cada una de ellos.

En función de la respuesta neta, los efectos de la coadministración de tóxicos pueden clasificarse en:

6.1. Aditivos: Efecto combinado de los tóxicos que equivale a la suma de los que tendría si se administrarán por separado.

6.2. Sinérgicos: Efecto combinado de diversos agentes que es mayor a la suma de los efectos que tendría por separado.

6.3. Potenciación: Incremento de los efectos de un tóxico por la coadministración con una sustancia no tóxica.

6.4. Antagonismo: Interferencia de una sustancia en la acción de otra, reduciendo su intensidad. Puede ser:

- a) Funcional: Dos sustancias producen efectos opuestos sobre la misma función fisiológica (por ejemplo, aminas simpaticomiméticas y tóxicos hipotensores). Un subtipo de este tipo de antagonismo es el receptorial, en el que una sustancia bloquea competitivamente la acción de un tóxico sobre su receptor (Benzodiazepinas y flumazenil).

- b) Químico o inactivación: Cuando hay una reacción entre ambas sustancias que impide o atenúa los efectos tóxicos de una de ellas (quelantes y el metal pesado específico).
- c) Toxocinético. Una sustancia disminuye la cantidad de tóxico que alcanza los órganos diana o su persistencia en éstos. <sup>1</sup>

## **7. Causas de intoxicación o envenenamiento.**

Pueden presentarse por:

- a) Dosis excesivas de medicamentos o drogas.
- b) Almacenamiento inapropiado de medicamentos y venenos.
- c) Utilización inadecuada de insecticidas, pulguicidas, cosméticos, derivados del petróleo, pinturas o soluciones para limpieza.
- d) Por inhalación de gases tóxicos.
- e) Consumo de alimentos en fase de descomposición o de productos enlatados que estén sopladados o con fecha de consumo ya vencida.
- f) Manipulación o consumo de plantas venenosas.
- g) Ingestión de bebidas alcohólicas especialmente las adulteradas. <sup>2</sup>

## **8. Vías de intoxicación.**

### **8.1 Por vía respiratoria.**

Inhalación de gases tóxicos como fungicidas, herbicidas, plaguicidas, insecticidas, el humo en caso de incendio; vapores químicos, monóxido de carbono, (que es producido por los motores de vehículos); el bióxido de

carbono de pozos y alcantarillado y el cloro depositado en muchas piscinas así como los vapores producidos por algunos productos domésticos (pegamentos, pinturas y limpiadores).

## 8.2. A través de la piel.

Por absorción o contacto con sustancias como plaguicidas, insecticidas, fungicidas, herbicidas; o los producidos por plantas como la hiedra, el roble.

## 8.3. Vía digestiva

Por ingestión de alimentos en descomposición, sustancias cáusticas y medicamentos.

## 8.4. Vía circulatoria

Un tóxico puede penetrar a la circulación sanguínea por:

### a) Inoculación:

Por picaduras de animales que producen reacción alérgica como la abeja, la avispa y las mordeduras de serpientes venenosas.

### b) Inyección de medicamentos:

Sobredosis, medicamentos vencidos o por reacción alérgica a un tipo específico de medicamentos. <sup>2</sup>



## **C. INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS.**

La ingestión de dosis excesivas de medicamentos, de forma accidental o más frecuente con intención suicida, ha pasado a ser un problema común encontrado en la práctica médica. Ello no es de extrañar dada la disponibilidad de todo tipo de drogas que están al alcance de potenciales consumidores, aún sin prescripción facultativa. La valoración clínica sigue siendo esencial en la evaluación de los pacientes intoxicados. Si bien la determinación de los niveles sanguíneos de los posibles tóxicos ha puesto una aportación diagnóstica útil. No obstante las concentraciones sanguíneas no merecen una confianza absoluta a la hora de calcular el peligro potencial de tales drogas, ya que la ingestión repetida de las mismas produce tolerancia y ésta a su vez hace que el individuo reaccione de modo muy diferente a dosis similares. También la mezcla de drogas con alcohol, y entre ellas, no sólo potencia su efecto, sino que hace difícilmente predecible el efecto de una dosis determinada ingerida. Dicha mezcla, al mismo tiempo, altera la interpretación de los niveles sanguíneos, ya difícil de por sí, dada la amplitud de la tolerancia individual, la ingestión previa y la ausencia de una correlación absoluta entre las dosis y niveles y los síntomas esperados. <sup>1</sup>

### **1. HIPNÓTICOS Y SEDANTES.**

Meprobamato, metacualona y medicamentos afines. <sup>1</sup>

El Meprobamato además de su indicación en el tratamiento de la ansiedad, tiene efectos como antidepresivo y relajante muscular.

La dosis letal es muy alta (superior a 1.6 g/Kg en ratas), produciéndose en el hombre coma cuando ingiere más de 12 gramos o los niveles en sangre son superiores a 50 mg/l. <sup>1,3</sup>

a) Metabolismo.

Se absorbe bien a nivel gástrico, uniéndose a las proteínas plasmáticas en un 20%. El metabolismo es hepático, mediante hidroxilación eliminándose la mayor parte por la orina de forma inactiva.<sup>3</sup>

b) Toxicología clínica.

Son signos tóxicos leves: confusión, sopor, delirio, ataxia, nistagmo, disartria y analgesia entre otros. Son signos tóxicos graves: estupor, coma, pupilas reactivas generalmente constreñidas, ausencia de respuestas oculo vestibulares, presión arterial y respiración deprimidas e hipotermia.

Lo más característico de la intoxicación por este fármaco es la hipotensión, que puede ser mantenida y se acompaña de alteraciones del ritmo cardiaco (taquicardia o bradicardia). Puede aparecer obstrucción de la vía aérea alta por hipersecreción oronasal.<sup>1,2,3</sup>

## 1.1. BARBITÚRICOS

Son agonistas de los receptores del GABA e inhiben las células excitables del SNC y de otros tejidos. Los barbitúricos de acción prolongada son mefobarbital, el barbital, el fenobarbital, y la primidona. Los agentes de acción corta comprenden a los que tienen duraciones de acción inmediata, corta y ultracorta, tales como el amobarbital, aprobarbital, butobarbital, butalbital, pentobarbital y secobarbital.<sup>4</sup>

a) Metabolismo.

Se absorben bien en el estomago e intestino delgado. Las concentraciones plasmáticas máximas se producen en 1 a 4 horas tras una dosis terapéutica, con máximos más precoces con los de acción corta que con los de acción prolongada.



La mayoría de los barbitúricos se eliminan fundamentalmente por metabolismo hepático.<sup>3,4</sup>

b) Toxicidad clínica.

Los síntomas iniciales pueden consistir en agitación y alucinaciones, la absorción es imprescindible pero se desarrollan con rapidez somnolencia y coma. En las intoxicaciones graves pueden presentarse depresión respiratoria, hipotensión, arreflexia, hipotermia, rabdomiolisis y lesiones cutáneas bulosas. Al inicio del coma puede aparecer rigidez de las extremidades, reflejos hiperactivos, clonus del tobillo, signos plantares extensores y postura de descerebración. El reflejo pupilar a la luz está conservado en las intoxicaciones severas. La duración de la depresión cerebral varía mucho con el barbitúrico ingerido, la dosis y la tolerancia del paciente.<sup>1,3,4,5</sup>

c) Efecto teratogénico.

El fenobarbital produce enfermedad hemorrágica del recién nacido. Puede prevenirse, en parte, dando vitamina K a la madre en las últimas semanas de embarazo.<sup>6</sup>

## 1. 2. BENZODIACEPINAS.

Las Benzodiazepinas de acción prolongada comprenden el diazepam, el clordiazepóxido, el clonazepam, el flurazepam, el clorazepato, el quazepam y el prazepam. Las de acción corta incluyen el alprazolam, lorazepam y oxazepam; las de acción ultra corta el estazolam, midazolam, temazepam y triazolam.<sup>5</sup>

a) Metabolismo.

Se absorben bien por el tubo digestivo, muestran una unión a proteínas plasmáticas de entre el 85 y el 99%, son liposolubles y tienen un

volumen de distribución aparente de 1.1 L/kg de peso aproximadamente. Se eliminan principalmente por metabolismo hepático. Los metabolitos suelen excretarse por la orina, mientras que solo una pequeña parte del compuesto original se excreta por los riñones sin haber sufrido cambios.<sup>3,4</sup>

b) Toxicidad clínica.

Los efectos son evidentes a los 30 minutos de una sobredosis. A dosis terapéuticas, las benzodiazepinas producen un grado variable de sedación, somnolencia, letárgia y laxitud, sobre todo al inicio del tratamiento. También puede observarse disartria, ataxia, incoordinación motora, alteraciones de la conciencia y amnesia, siendo menos frecuente la aparición de fatiga, cefalea, visión borrosa, vértigo, lesiones cutáneas bulosas, náuseas y vómitos, diarrea, artralgias, dolor torácico e incontinencia urinaria. La frecuencia y gravedad con que aparecen estos efectos parece incrementarse con la edad.

En pacientes esquizofrénicos severamente afectados se puede producir un cuadro de hostilidad con agitación incontrolable, confusión y reacción de despersonalización. El etanol favorece la absorción de las Benzodiazepinas y potencia la depresión del SNC.<sup>1,3,4,5</sup>

c) Efecto teratogénico.

Hipotermia, hipotonía, apnea. Síndrome de privación neonatal. Se han asociado con labio y paladar hendido, pero los estudios epidemiológicos no lo han confirmado.<sup>6</sup>

### **1.3. FENOTIACINAS.**

Estas comprenden derivados alifáticos (clorpromacina, prometacina, promacina), piridinas (mesoridacina, tioridacina) y piperacinas (perfenacina, flufenacina, proclorpernacina, trifluoperacina). El haloperidol, la loxapina, pimocide, y el tiotixeno difieren en estructura pero tienen una actividad

farmacológica similar. Estos agentes bloquean los receptores postsinápticos de dopamina, muestran actividad anticolinérgica e inhiben la recaptación de noradrenalina y de 5 hidroxotriptamina en el SNC. También tienen actividad bloqueante alfaadrenérgica periférica y actividad anticolinérgica, y disminuyen el umbral de convulsiones.

#### a) Metabolismo.

Estos agentes se absorben eficazmente por el tubo digestivo. Se eliminan lentamente por metabolismo hepático y solo el 1% se elimina sin modificar por la orina.

#### b) Toxicidad clínica.

Los efectos comienzan dentro de los primeros 30 a 60 minutos tras la ingestión y comprenden letargia, embotamiento, depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia, y coma. Las pupilas frecuentemente están mióticas y la piel habitualmente caliente y seca. Los efectos cardiacos comprenden taquicardia supraventricular, bloqueo auriculoventricular y arritmias auriculares y ventriculares. En las reacciones distónicas agudas, las contracciones musculares sostenidas pueden dar lugar a posturas anormales de los ojos, la cara, la lengua, y la pelvis, pero el paciente permanece consciente.<sup>4</sup>

## **2. FÁRMACOS ANTIFLAMATORIOS NO ESTEROIDES. (AINE)**

Constituyen un grupo numeroso de fármacos en constante desarrollo, caracterizados por ser inhibidores potentes de la síntesis de las prostaglandinas lo que les confiere propiedades como analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios. Estos comprenden diclofenac, diflunisal, fenoprofeno, flurbiprofeno, ibuprofeno, indometacina, ketoprofeno, ketorolac, ácido mefenámico, meclofenamato, naproxeno, fenilbutazona, piroxicam, sulindac, y tolmetín.<sup>4,7</sup>

a) Metabolismo.

Se absorben rápidamente con concentraciones sanguíneas máximas entre 1 y 2 horas después de su ingestión. Se unen estrechamente a las proteínas plasmáticas (más de un 90%) y tienen un volumen de distribución de menos de 1.0 L/Kg de peso corporal. Se metabolizan sobre todo por conjugación, oxidación, e hidroxilación. Una pequeña proporción se elimina inalterada por el riñón.<sup>4</sup>

b) Toxicidad clínica.

Los efectos son habitualmente leves e incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, cefalea, glucosuria, hematuria y proteinuria. Son raras la insuficiencia renal aguda y la hepatitis. El diflunisal puede producir hiperventilación, taquicardia y sudoración. El ibuprofeno, puede causar a veces acidosis metabólica, coma, convulsiones. Las convulsiones son relativamente frecuentes en la intoxicación por ácido mefenámico, y fenilbutazona pero son raras con el ketoprofeno y con el naproxeno. El ácido mefenámico y la fenilbutazona pueden causar colapso cardiovascular o parada.

Algunos AINES pueden causar acumulación crónica y dar algunas manifestaciones como depósitos corneales y neuritis óptica. Se ha descrito también la producción de nefritis crónica y úlcera péptica.<sup>4,7</sup>

c) Efecto teratogénico

Por su mecanismo de acción inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, pueden producir constricción o cerramiento prematuro del conducto arterioso del feto, en el caso de la administración crónica en el último trimestre del embarazo. Este efecto podría provocar hipertensión pulmonar y el desarrollo de la capa muscular lisa de los vasos pre-capilares fetales, que se traduciría en hipertensión persistente en el recién nacido. Los



antiinflamatorios también pueden producir efecto antiagregante plaquetario que puede complicar o prolongar la hemorragia materna. El uso ocasional no parece desarrollar ninguno de estos efectos adversos.<sup>8</sup>

## **2.1 PARACETAMOL.**

Es un analgésico antipirético sin propiedades antiinflamatorias. Administrado a las dosis terapéuticas (10-15 mg/kg/dosis) en general es bien tolerado, seguro y no origina acumulación.<sup>9</sup>

### **a) Metabolismo.**

A dosis terapéuticas, el paracetamol se metaboliza a conjugados sulfatados o glucurónidos que se excretan por la orina. Una pequeña cantidad se excreta, sin cambios o en forma de ácido mercaptúrico tras su conjugación con el glutatión hepático. Tras una sobredosis aguda de 140 mg/kg de peso corporal o más, los sistemas de sulfatación y glucuronización se saturan determinando que una fracción cada vez mayor de paracetamol se metabolice a ácido mercaptúrico. Una vez que se vacía el glutatión hepático, se forman metabolitos reactivos que se unen de forma covalente a los hepatocitos y producen lisis celular. El paracetamol se absorbe rápidamente del estómago y del intestino delgado y tiene un volumen de distribución de 1L/kg de peso corporal.<sup>4</sup>

### **b) Toxicología clínica**

Las primeras manifestaciones de la intoxicación son inespecíficas y no predicen la posterior hepatotoxicidad. Al cabo de 2 a 4 horas de la ingestión se producen náuseas, vómitos, diaforesis y palidez. No existe depresión del sistema nervioso central a no ser que se ingieran a la vez fármacos depresores. En el envenenamiento grave (valores de paracetamol en plasma mayores de 200 mg/ml cuatro horas después de ingerirlo), pueden desarrollar efectos tóxicos más importantes después de 36 horas, se

demuestra que existe hepatotoxicidad en forma de dolor en el cuadrante abdominal superior derecho con discreta hepatomegalia, que se sigue de la aparición de ictericia, alteraciones de la coagulación y encefalopatía hepática, hipotensión hipotermia hipoglucemia y delirio. La función renal puede estar también alterada. <sup>4</sup>

c) Efecto teratogénico

Puede aparecer metahemoglobinemia.

Los estudios de reproducción en animales no demostraron riesgo para el feto pero no se han realizado estudios adecuados y bien controlados en mujeres grávidas. <sup>8</sup>

## 2.2 ACIDO ACETIL SALICILICO

Posee efectos analgésicos, antipiréticos, neurológicos, respiratorios, sobre el equilibrio ácido-base, cardiovasculares, gastrointestinales, hepáticos, renales (uricosúricos), sobre la sangre y el metabolismo del tejido conectivo y endocrino.

Es una de las intoxicaciones más frecuentes, relacionada con intentos de suicidio. Se considera que la dosis letal es de 400-500 mg/kg y la dosis tóxica está por encima de 160 mg/kg. <sup>10</sup>

a) Metabolismo.

Su absorción es alta en el estómago, lenta en intestino delgado pero completa. Vida media de absorción: 30 minutos. Pico plasmático: dos horas. Su volumen de distribución = 0.15 - 0.20 L/Kg.

En la mucosa digestiva, el hígado y la sangre se producen metabolitos conjugados inactivos: ácido salicílico, éter o glucurónido fenólico y éster o acil glucurónido.

La vía oxidativa, menos utilizada, produce ácido gálico y otros. En intoxicaciones las vías metabólicas pueden saturarse produciendo una acumulación del producto activo.

Su eliminación es por la vía renal, a dosis tóxica: 95 % producto final.

#### b) Toxicidad clínica.

Temblores, sudoración profusa y enrojecimiento, extremidades calientes, cierto grado de hipoacusia, hiperventilación y náuseas y vómitos, por posible efecto directo gastrointestinal. Los mecanismos de producción de estos síntomas están discutidos, aunque la hiperpirexia se atribuye a un desacople de la fosforilación oxidativa. Otros hallazgos más infrecuentes son coma, hipoglucemia, hipopotasemia, retención de líquidos, edema pulmonar, SDRA, edema cerebral y fallo renal.

Complicaciones: Edema pulmonar no cardiogénico, hemorragia digestiva.<sup>3,10</sup>

#### c) Efecto teratogénico

Se conoce que atraviesan la placenta y pasan a leche materna, pero cruzan lentamente a barrera hematoencefálica (BHE). Tanto en el feto como en enfermos hepáticos o renales, así como ancianos, hay un enlentecimiento de la excreción por su menor eliminación o la inmadurez de sus sistemas metabólicos.

Por atravesar fácilmente la placenta, provoca tras el nacimiento niveles séricos elevados, hiperventilación y vómitos.<sup>10</sup>



### **3. LITIO.**

El litio es un ión metálico.

En 1970 se aprobó como fármaco para el tratamiento de los trastornos maniaco-depresivos.

#### **a) Metabolismo**

El fármaco se absorbe rápidamente al aparato digestivo y alcanza sus máximos niveles en las 2 a 4 horas siguientes a la ingestión (o más tarde con los preparados de liberación prolongada). La eliminación del organismo tiene lugar fundamentalmente (95%) a través del filtrado glomerular, con una reabsorción significativa (80%) en los túbulos proximales. La depuración de litio aumenta al alcalinizar la orina y disminuye por la hipovolemia y la hiponatremia. <sup>4</sup>

#### **b) Toxicidad clínica.**

Los efectos comienzan 1 a 4 horas después de la ingestión. Los efectos gastrointestinales comprenden náuseas, vómitos y diarrea, los efectos neuromusculares son debilidad, fasciculaciones y espasmos musculares, los efectos sobre el SNC comprenden ataxia, temblores, mioclonías, coreoatetosis, convulsiones, confusión y coma. Los efectos cardiovasculares consisten en arritmias e hipotensión. Puede haber hipertermia. Las alteraciones de laboratorio son: leucocitosis, hiperglucemia, albuminuria, glucosuria y diabetes insípida nefrógena. <sup>4</sup>

#### **c) Efecto teratogénico.**

Mayor riesgo de anomalía de Ebstein; no se ha detectado un mayor riesgo de otro tipo de malformaciones. <sup>6</sup>

### **4. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS.**

Los compuestos tricíclicos disponibles habitualmente son la amitriptilina, imipramina, clomipramina, desipramina, doxepina, nortriptilina,

protriptilina, y trimipramina. Fármacos emparentados son la amoxapina, bupropión, meprotilina y trazodona. Estos agentes bloquean, la recaptación de transmisores sinápticos como la noradrenalina, la dopamina, y la serotonina en el SNC. Además tienen acción anticolinérgica central y periférica, actividad alfabloqueante periférica y efectos análogos a los de la quinidina sobre el corazón.

#### a) Metabolismo.

Los tricíclicos se absorben bien en el tubo digestivo y los niveles máximos se alcanzan 2 a 6 horas tras la sobredosis. En algunos casos puede predominar los efectos anticolinérgicos dando lugar a una absorción prolongada y a un retraso de los niveles máximos (6 a 12 horas después de la ingestión). En general, todos los antidepresivos tricíclicos tienen una vida media de 20 a 160 horas, que puede ser mayor en casos de sobredosificación.

La eliminación tiene lugar predominante por metabolismo hepático con una desmetilación inicial que genera metabolismos farmacológicamente activos. Menos del 5% del compuesto original se elimina intacto por la orina.

Pueden ser secretadas en el estomago, vía biliar.

#### b) Toxicidad clínica.

Los efectos generalmente se desarrollan dentro de los 30 minutos tras la sobredosis pero pueden demorarse hasta 6 horas. En sobredosis de escasa cantidad, los efectos anticolinérgicos predominan y se manifiestan como agitación, mioclonías, midriasis, retención urinaria, confusión, alucinaciones, fiebre baja, hipertensión y taquicardia. En sobredosis importantes, una gran depresión del SNC se asocia a cardiotoxicidad, convulsiones e hipotensión. En sobredosis grandes aparecen taquicardias ventriculares, bloqueos de la conducción auriculoventricular e intraventricular,

bradicardia terminal y disminución del gasto cardiaco. Pueden aparecer también neumonía por aspiración y edema pulmonar. La muerte viene sobreviene entre las 2 y las 6 horas tras la ingestión.<sup>4</sup>

c) Efecto teratogénico.

El empleo de antidepresivos durante el embarazo es muy controvertido y se aconseja no utilizarlos debido a sus efectos embriotóxicos y teratogénicos. Sólo se admite su utilización en casos graves de depresión que pongan en peligro la vida de la madre y/o del feto. Antes del parto pueden producir en el recién nacido alteraciones cardiovasculares o respiratorias, como también espasmos musculares y retención urinaria.<sup>8</sup>

## **5. BLOQUEANTES BETAADRENÉRGICOS.**

Incluyen el acebutolol, atenolol, betaxolol, carteolol, esmolol, labetalol, metoprolol, nadolol, penbutol, pindolol, propanolol, sotalol y timolol. Estos fármacos actúan bloqueando competitivamente los receptores neurohumorales betaadrenérgicos en el músculo liso bronquial, vascular y del miocardio.

a) Metabolismo

Los betabloqueantes se absorben bien y con rapidez. Presentan una unión variable a las proteínas (5 a 93%), escasa hidrosolubilidad y unos volúmenes de distribución variables (0.23 a 10.0 L/kg de peso corporal). La mayoría de los betabloqueantes se eliminan de forma predominante por metabolismo hepático. El atenolol, carteolol, nadolol y sotalol se eliminan principalmente por excreción renal y el esmosol se metaboliza por esterasas séricas.

#### b) Toxicidad clínica.

Los efectos suelen aparecer en la media hora siguiente a su sobredosis y se hacen máximos a las 2 h. Los hallazgos más comunes comprenden náuseas, vómitos y diarrea seguidos por bradicardia, hipotensión y depresión del SNC. Sin embargo los agentes con actividad simpaticomimética pueden causar hipertensión y taquicardia. Los efectos sobre el SNC varían desde la letárgia y confusión hasta el coma y las convulsiones y tienden hasta a ser más pronunciados con los agentes más lipófilos (acebutolol, metoprolol, pindolol, propanolol y timolol). La piel está con frecuencia pálida y fría. En aquellos individuos con una historia de asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o insuficiencia cardíaca congestiva se puede producir broncospasmos o edema pulmonar. Las alteraciones metabólicas comprenden hiperpotasemia o hipoglucemia (como resultado directo del bloqueo de los receptores betaadrenérgicos) y acidosis metabólica (por convulsiones, shock o depresión respiratoria). Las alteraciones ECG comprenden todos los grados de bloqueo auriculoventricular, bloqueo de la rama y asistolia. <sup>4</sup>

## 6. FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS.

Estos fármacos se pueden dividir en tres subclases: clase IA (disopiramida, procainamida, quinidina, y moricicina), clase IB (lidocaína, mexiletina, difenilhidantoína, tocainida) y clase IC (encainida, etmocina, propafenona y flecainida). Debido a su toxicidad algunos fármacos han sido retirados del mercado.

#### a) Metabolismo

Estos agentes se absorben rápidamente (con la excepción de la disopiramida y de los preparados de liberación prolongada), y se eliminan de forma predominante por el metabolismo hepático.



#### b) Toxicidad clínica.

La ingestión aguda de más del doble de la dosis diaria habitual es potencialmente tóxica. La toxicidad comienza en menos de una hora y los máximos efectos son demostrables en el plazo de tantas horas. También puede desarrollarse toxicidad durante el uso terapéutico crónico, sus manifestaciones comprenden náuseas, vómitos y diarrea seguida de letargia, confusión, ataxia, bradicardia, hipotensión, y colapso cardiovascular. En la intoxicación por disopiramida pueden encontrarse efectos anticolinérgicos (visión borrosa, sequedad de mucosas). La quinidina y los agentes de la clase IB pueden producir agitación, disforia, y convulsiones. La taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular son característicos de la intoxicación debida a fármacos de clase IA y IC. La depresión de la contractilidad miocárdica y las arritmias pueden dar lugar a una disminución del gasto cardíaco y a edema pulmonar. En la intoxicación por disopiramida y quinidina pueden verse hipoglucemia y leve hipopotasemia, respectivamente. <sup>4</sup>

### **7. ISONIACIDA.**

Las dosis tóxicas de isoniacida disminuyen la síntesis del neurotransmisor inhibitor GABA, inhibiendo la enzima descarboxilasa del ácido glutámico dependiente de piridoxal fosfato. La consecuencia puede ser una estimulación o una depresión del SNC.

#### a) Metabolismo

Se absorbe a partir del intestino delgado. Las concentraciones séricas máximas se producen en 1 a 2 horas. Se elimina fundamentalmente por acetilación a acetil-isoniacida y posterior hidrólisis a ácido isonicotínico. Aproximadamente un 15% de la dosis ingerida de isoniacida se excreta sin cambios por vía renal.

b) Toxicidad clínica..

Los efectos comienzan en los 30 minutos posteriores a la ingestión de dosis superiores a 20mg/kg de peso corporal. Los síntomas comprenden náuseas, vómitos, inestabilidad, habla escandida, letargia y confusión. Las manifestaciones más importantes son el coma, la depresión respiratoria, las convulsiones generalizadas y la acidosis láctica. Las convulsiones son prolongadas y responden relativamente mal a la terapéutica anticonvulsiva habitual. La acidosis no se produce cuando se evitan las convulsiones. <sup>4</sup>

## **8. RELAJANTES MUSCULARES.**

Los relajantes musculares son orfenadrina, el metocarbamol, el baclofeno, la clorfenesina, la ciclobenzaprina, la clorzoxazona y el carisoprodol. Ejercen cierta actividad relajante muscular directa, pero su forma de acción predominante consiste en causar depresión del SNC. Deprimen los reflejos sinápticos, prolongan el tiempo de recuperación sináptica y reducen las descargas repetitivas. El baclofeno es un agonista del GABA, y la ciclobenzoprina y la orfenadrina tienen actividad anticolinérgica.

a) Metabolismo

Los relajantes musculares se absorben rápida y completamente, aparecen niveles sanguíneos máximos 1 a 2 horas después de la ingestión. La mayoría se metabolizan en el hígado a derivados que generalmente son intactos y que se excretan por los riñones. El baclofeno es una excepción y se elimina, en gran parte, inalterado por la orina.

b) Toxicidad clínica.

Los efectos del carisoprodol, clorfenesina, clorzoxazona y metocarbamol comprenden náuseas, vómitos, inestabilidad, cefalea, nistagmo, midriasis, hipertermia y sequedad de piel y mucosas. El baclofeno causa depresión del SNC, hipotermia, excitabilidad, delirium, mioclonías,

convulsiones, alteraciones de la conducción cardíaca, taquicardia, bradicardia e hipotensión.<sup>4</sup>

## **9. ESTIMULANTES.**

Las anfetaminas, los broncodilatadores como el albuterol y el metaproterenol, los descongestivos como la efedrina, pseudoefedrina, fenilefrina y la fenilpropanolamina estimulan receptores de los sistemas nerviosos central y simpático.

Las anfetaminas estimulan tanto los receptores alfa como los betaadrenérgicos, los broncodilatadores son primariamente agonistas beta y los descongestivos primariamente agonistas alfa.

### **a) Metabolismo**

Se absorben rápidamente en tubo digestivo, alcanzando niveles máximos de 1 a 2 horas después de la ingestión. Estos fármacos se eliminan por una combinación de metabolismo hepático y excreción renal de la sustancia intacta. La excreción se facilita si la orina es ácida y se hace más lenta si es alcalina.

### **b) Toxicidad clínica.**

Los efectos se observan a los 30 a 60 primeros minutos tras la ingestión y comprenden náuseas, vómitos, diarrea y espasmos abdominales. Son frecuentes la locuacidad, la irritabilidad, confusión, delirium, cefalea, conducta violenta, alucinaciones visuales y auditivas, temblores, taquicardia, palpitaciones, hipertensión e hiperreflexia. Otros hallazgos pueden ser: midriasis, sequedad de la boca, palidez, rubefacción cutánea y taquipnea. En sobredosis graves puede haber hiperpirexia, convulsiones, rabdomiólisis, crisis hipertensiva, hemorragia intracraneal, arritmias cardíacas y colapso cardiovascular. Los broncodilatadores pueden causar hipotensión como



consecuencia de la vasodilatación mediada por el receptor beta y los descongostivos pueden causar bradicardia refleja secundaria a hipertensión mediada por los efectos alfa. <sup>4</sup>

## **10. INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (MAO).**

Los inhibidores de la MAO comprenden la tranilcipromina, la fenelcina y la isocarboxacida.

### **a) Metabolismo.**

Los inhibidores de la MAO se absorben de forma eficaz por el tubo digestivo. Los fármacos se eliminan predominantemente a través del metabolismo hepático, y menos del 5% se eliminan sin modificar por la orina.

### **b) Toxicidad clínica.**

Los efectos pueden no aparecer hasta 6 a 12 horas después de la ingestión y pueden no alcanzar su máximo hasta 24 horas después. Los efectos iniciales sobre el SNC comprenden: midriasis, hiperpirexia, taquicardia, hipertensión y taquipnea. También puede aparecer náuseas y vómito. La agitación, hiperactividad y confusión pueden asociarse a fasciculaciones, espasmos musculares, temblor y rigidez. El colapso cardiovascular y la depresión del sistema nervioso central son efectos tardíos de las intoxicaciones graves. No se han determinado los niveles tóxicos de los inhibidores de la MAO y no se dispone habitualmente de métodos de determinación de los mismos. <sup>4</sup>

### **c) Efecto teratogénico**

Atraviesan fácilmente la barrera placentaria, produciendo hiperexcitabilidad y atraso del crecimiento fetal en animales. <sup>8</sup>

## **D. INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO**

El abuso de drogas ilícitas o bien de otras sustancias lícitas, se puede definir como el uso de un producto químico para conseguir un efecto farmacológico deseado en una forma impropia (efectos psíquicos, dependencia, intentos de suicidio), estableciendo a su vez un patrón patológico de uso, deterioro de la actividad social o laboral y una duración mínima del trastorno de por lo menos un mes.

El uso compulsivo de estas drogas de abuso viene producido y produce: dependencia psicológica (satisfacción y deseo vehemente de consumir), dependencia fisiológica (síntomas de privación) y tolerancia (necesidad de aumentar la dosis para obtener los efectos deseados).

La intoxicación por drogas, bien de una forma aguda (sobredosis, intoxicación por adulterantes) o crónica, produce problemas físicos y psíquicos que pueden conducir a la muerte o bien a secuelas permanentes (médico-sociales, laborales, etc).<sup>3</sup>

### **1. OPIOIDES**

La planta de la que se extrae el opio, es *Papaver somniferum* esta contiene más de 20 alcaloides. De ellos son la morfina y la codeína los que han mostrado un efecto terapéutico. La modificación parcial de anillo fenantreno de los opiáceos naturales ha permitido obtener opioides semisintéticos, como la heroína. Los opiodes son sustancias de estructura completamente distinta, pero que poseen actividad opiácea: meperidina, pentazocina, buprenorfina, difenoxilato, propoxifeno y metadona.

Los opioides se absorben por cualquier vía. Los adictos a heroína suelen iniciarse inhalándola, pero pronto pasan a la vía intravenosa. Su potencia y la duración de su efecto varían en función de las características

metabólicas y de la liposolubilidad de cada uno. La heroína es 3 veces más activa que la morfina, el fentanilo 80 veces más y su derivado, metil-fentanilo, 2.000 veces más. Esta última sustancia se incluye dentro de las drogas de diseño y es de efecto inmediato y breve. El extremo opuesto está representado por la metadona, cuyo efecto no se inicia hasta las 4 horas y dura 24 horas. Morfina y heroína se comportan de forma inmediata.<sup>1</sup>

#### a) Metabolismo

El metabolismo de los opioides es fundamental hepático y su eliminación como conjugados es predominantemente urinaria.

#### b) Toxicidad clínica.

La heroína es el opioide más utilizado como sustancia de abuso. La muerte por sobredosis puede ser fulminante, por parada respiratoria. Es el caso de los adictos que aparecen muertos con la aguja clavada. Si llegan vivos al servicio de urgencias, lo hacen con una tríada clásica: disminución variable de nivel de conciencia, profunda depresión respiratoria, con 2 a 4 respiraciones por minuto, y miosis. Sin embargo, la miosis puede faltar en intoxicaciones mixtas (con simpaticomiméticos, por ejemplo) o si hay lesión hipóxica cerebral grave. El enfermo está cianótico, bradipneico, hipotónico e hiporrefléxico y si no recibe pronto tratamiento muere por parada respiratoria.

El edema pulmonar no cardiogénico es una secuela frecuente de la sobredosis que aparece de forma inmediata o al cabo de unas horas.

La inhalación de heroína y con menor frecuencia, la inyección, puede provocar crisis de broncoespasmo, por hipersensibilidad a algún componente del producto utilizado. Otra complicación infrecuente, pero potencialmente muy grave, es la embolización en el árbol pulmonar de fragmentos de agujas si se desprenden al utilizar vías venosas centrales.

La encefalopatía post anóxica es una secuela tardía de la sobredosis. Las convulsiones aparecen con cierta frecuencia en heroínómanos, ya sean secundarias o procesos intracraneales (abscesos) o a trastornos metabólicos.

El sistema nervioso periférico puede sufrir diversas alteraciones: plexitis, polineuritis y mononeuritis.

La rabdomiolisis aguda difusa depende del efecto tóxico directo de la droga y es un cuadro grave que cursa con mialgias y tumefacción muscular generalizada. La mioglobinuria provoca insuficiencia renal aguda y, si el sujeto sobrevive, son frecuentes las secuelas retráctiles de grupos musculares.

Es frecuente un cierto grado de anemia multifactorial y de trombopenia. La función fagocitaria se altera en los heroínómanos, lo que es un factor mas que predispone a los adictos a sufrir infecciones.<sup>1</sup>

#### c) Efecto teratogénico

Producen depresión respiratoria en neonatos. Pero no parecen ser teratogénicos en primer trimestre.<sup>8</sup>

## **2. COCAÍNA**

La cocaína es un alcaloide principal de la planta de coca (*Erythoxylon coca*).

#### a) Farmacología

La cocaína se distribuye rápidamente por el organismo. Si se fuma o se inyecta alcanza el cerebro en pocos segundos, y en muy pocos minutos si se inhala por la nariz. En el primer caso de su vida media plasmática es de

unos 60 minutos, pero es bastante más larga si se inhala porque la absorción es mucho más lenta debido a la vasoconstricción local que induce.

#### b) Toxicidad clínica.

La cocaína produce una intensa sensación de euforia, auto confianza, energía y exaltación intelectual. Son efectos diferentes del estado de bienestar mucho más contemplativo, que induce la heroína.

Sus complicaciones orgánicas por consumo de cocaína son:

Cardiovasculares; hipertensión arterial, arritmias cardíacas, isquemia e infarto al miocardio, miocardiopatía, miocarditis, endocarditis, infartos isquémicos (riñón, tubo digestivo, extremidades).

Respiratorios encontramos; parada respiratoria, edema pulmonar, barotrauma, trastorno de la difusión, hipertensión pulmonar, Pulmón de "crak".

Neurológicos: ictus hemorrágicos e isquémicos, cefalea, convulsiones, síndrome de hipertermia maligna.

Rabdomiolisis y necrosis hepática.

Otros. Perforación del tabique nasal, rinosinusitis, iritis, panoftalmitis, madarosis, úlceras cutáneas isquémicas, transtornos de la función sexual.<sup>1,11</sup>

#### c) Efecto teratogénico

El consumo de cocaína por la embarazada incrementa el riesgo de aborto espontáneo y la incidencia de prematuridad y de inmadurez neonatal, la cocaína reduce el flujo sanguíneo placentario, pero también atraviesa la



placenta y actúa directamente sobre los tejidos fetales. El rasgo más característico de la exposición intra útero a la cocaína es la microcefalia. También se han detectado alteraciones en la migración y la diferenciación neuronal en algunas áreas cerebrales. Por su efecto vasoconstrictor, la cocaína puede producir hemorragias e infartos cerebrales en el feto.

Los neonatos que estuvieron expuestos a la cocaína durante el embarazo pueden presentar un cuadro de temblor, trastornos del sueño, irritabilidad y dificultad para mamar, que dura pocos días y se considera debido a abstinencia. Se han detectado trastornos neurofisiológicos más persistentes y un riesgo notablemente elevado de muerte súbita durante los primeros meses de su vida. <sup>1</sup>

### **3. ALUCINÓGENOS**

Pertenecen a tres clases químicas distintas: fenilalquilaminas, triptaminas y ergolinas, siendo la mescalina, la psilocibina y la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) los prototipos de cada una de ellas.

#### **a) Metabolismo.**

Los alucinógenos se absorben bien por la mucosa nasal. La mescalina tiene un volumen de distribución aparente de 2 a 3 L/kg de peso corporal y se elimina por metabolismo hepático. La psilocibina es por sí misma inactiva, pero se convierte en psilocina, el metabolito activo. El LSD se absorbe rápidamente tanto por la mucosa nasal como por el tubo digestivo. Los niveles máximos se alcanzan en una a dos horas tras la ingestión.

#### **b) Toxicidad clínica.**

Los alucinógenos producen trastornos del pensamiento, alteraciones del estado de ánimo y de la percepción sensorial (disestesia auditiva, gustativa, olfatorias y visuales). Los efectos fisiológicos del LSD duran de 4 a 6 horas y comprenden midriasis, inyección conjuntival, piloerección,

hipertensión, taquicardia, taquipnea, anorexia, temblores e hiperrreflexia. Los efectos psicológicos comprenden una pérdida de la imagen corporal, ilusiones visuales y alteraciones de los sentidos. Los efectos psicológicos duran generalmente de 6 a 12 horas y pueden ser placenteros o alarmantes. Los efectos de la mescalina comprenden náuseas, vómitos y una leve estimulación fisiológica. <sup>4</sup>

## **E. INTOXICACIÓN POR SOLVENTES Y PRODUCTOS INDUSTRIALES.**

La mayoría de las intoxicaciones por productos industriales son agudas y casuales. De las que suponen un riesgo vital, entre un 60 y un 90% son intentos suicidas. Los tóxicos no farmacológicos que con más frecuencia causan intoxicación grave son los alcoholes, los glicoles, los hidrocarburos, los productos limpiadores y los compuestos químicos inorgánicos.

### **a) Uso.**

Es común en industria y laboratorios, siendo la intoxicación más habitual por vía oral.

En los ácidos, la toxicidad se debe a una acción química directa que causa necrosis por coagulación. Se usan diversos ácidos en productos limpiadores (ácidos fosfórico y sulfúrico) antióxidos (ácido oxálico) y baterías de vehículos (ácido sulfúrico).

Los álcalis fuertes de uso más común en industria son el hidróxido de sodio (tabletas de Clinitest), carbonato sódico y potásico (sosa cáustica), hidróxido potásico potasa, hidróxido de amonio (amoníaco) fosfatos sódico y potásico (tratamientos de aguas), boratos, fosfatos y carbonatos (limpiadores de dentaduras).

### **b) Toxicidad clínica.**

Se producen por irritación, hemorragia, ulceraciones o perforación en el tracto digestivo superior. El daño suele ser mayor en estómago que en orofaringe y esófago. Por ello, la ausencia o poca afectación del área orofaríngea no descarta lesiones de gravedad a otro nivel más inferior. Originan dolor intenso en el trayecto faringoesofágico y en epigastrio. Puede existir hematemesis y/o melena, así como shock u obstrucción de la vía

aérea por edema hipo faríngeo, puede aparecer mediastinitis o peritonitis, si existe perforación ( que puede presentarse inmediatamente o en días posteriores), y a más largo plazo, estenosis esofágica (caso de los álcalis) o pilórica (ácidos). <sup>1</sup>

## **1. LEGIA.**

Las soluciones de lejía (clorox) para uso doméstico generalmente contienen entre un 3 y un 6% de hipoclorito sódico, y las lejías industriales pueden tener concentraciones mayores. Estas soluciones tienen un ph de 10.5 a 11.0 y contienen cloro libre, que proporciona al compuesto su olor característico.

El hipoclorito sódico se descompone a ácido hipocloroso al contacto con la humedad y es irritante. El hipoclorito sódico mezclado con ácido se descompone a cloro gaseoso y cuando se mezcla con amoníaco produce el gas cloramina. Tanto el cloro como la cloramina son muy irritantes.

### **a) Toxicidad clínica.**

El hipoclorito sódico es irritante para la mucosa gástrica y para las membranas mucosas de los labios, boca y ojos. La lejía doméstica produce lesiones superficiales del esófago, pero las lejías industriales causan profundas quemaduras del esófago, que pueden producir estenosis. Por aspiración de lejía o por inhalación de cloro o cloramina puede producirse neumonitis química y edema pulmonar. <sup>4</sup>

## **2. ÁCIDO SULFÚRICO.**

Es un gas de acción rápida, maloliente (a huevo podrido), incoloro e irritante que accede al torrente circulatorio a través de las mucosas del árbol traqueobronquial.

a) Uso.

Se encuentra en las industrias del petróleo y minerías, en el teñido de los cueros, la vulcanización de la goma, la producción de tejidos sintéticos, refinado de metales, producción de agua pesada para reactores nucleares, y en la manufactura de colas e impermeabilizantes. También se encuentra en las coacclas, manantiales sulfurosos, en las bodegas de barcos de pesca y como subproducto del almacenamiento de estiércol. Se puede encontrar en la naturaleza producido a partir de la descomposición de materia orgánica, en las bolsas de gas natural, gases volcánicos.

b) Toxicidad clínica.

Es muy irritante y causa rinitis, conjuntivitis y faringitis. Los efectos sistémicos incluyen cefalea, vértigo, náuseas, vómitos, confusión, convulsiones y coma. También produce hipoventilación, hipoxia, cianosis, acidosis metabólica, neumonía y edema pulmonar.<sup>3,4</sup>

### **3. ALCOHOL ISOPROPILO.**

Es un componente de los preparados de masaje, solventes, lociones para después de afeitarse, anticongelantes y limpia ventanas. Su metabolito la acetona se encuentra en solventes, limpiadores y quitaesmalte.

a) Metabolismo.

Se absorbe rápidamente del estómago y los pulmones, pero sólo mínimamente a través de la piel. Se distribuye en el agua corporal y tiene un volumen de distribución de 0.6L/Kg de peso corporal. Su periodo hemivida oscila entre 3 y 6 horas y se metaboliza en el hígado por la enzima alcohol deshidrogenasa formando acetona, que se excreta por vía renal y pulmonar con una hemivida de 20 a 30 horas. Aproximadamente un 20% de alcohol isopropilo se excreta sin cambios a través de los riñones.



#### b) Toxicidad clínica.

Sus efectos comienzan a los 30 minutos que siguen a la ingestión e incluyen vómitos, molestias abdominales y hematemesis. Las manifestaciones del SNC comprenden cefaleas, mareos, confusión, y excitación. Con la ingestión masiva se puede producir embotamiento, coma, depresión respiratoria, hipotermia o hipotensión.<sup>4</sup>

### **4. CIANURO.**

#### a) USO.

El ácido cianhídrico se utiliza como fumigador, raticida y en los procesos de síntesis química. Las sales de cianuro se utilizan en fotografías, metalurgia, galvanoplastia, limpieza de metales y refinado de minerales. Los compuestos orgánicos de cianuro (nitrilos) se utilizan en la industria de la goma sintética como eliminadores artificiales de clavos y como rodenticidas.

Se encuentran glucósidos cianógenos en las semillas de las cerezas, ciruelas, albaricoques, melocotones, peras, judías, manzanas y manzanas silvestres.

#### b) Metabolismo

El cianuro se absorbe rápidamente por el estómago, los pulmones, las membranas mucosas y la piel intacta. En el estómago reacciona con el ácido clorhídrico, liberando ácido cianhídrico, que se absorbe como ión cianuro. El cianuro se liga en un 60% a las proteínas, se concentra en los eritrocitos y tiene un volumen de distribución de 1.5 L/kg de peso corporal. El cianuro se metaboliza mediante la enzima mitocondrial rodanasa, que media la transferencia de azufre desde el tiosulfato hasta el cianuro, produciendo tiocianato, que a su vez se excreta por orina.

c) Toxicidad clínica.

La dosis letal de cianuro sódico o potásico es de 200 a 300mg y la de ácido cianhídrico de 50mg. Los efectos comienzan segundos después de la inhalación y en los primeros 30 minutos tras la ingestión. Las manifestaciones iniciales de la intoxicación por cianuro son: cefalea, sensación de mareo, vértigo, excitación, ansiedad, sensación de quemazón en la boca y la garganta y disnea. Los efectos cardiovasculares incluyen taquicardia e hipertensión. Son frecuentes las náuseas, vómitos y sudoración. En el aliento puede detectarse un olor a almendras amargas. Entre los efectos tardíos figuran el coma, convulsiones, opistótonos, trismo, parálisis, depresión respiratoria, edema pulmonar, arritmias, bradicardia e hipotensión. Las alteraciones electrocardiográficas comprenden tanto taquirritmias como bradiarritmias, así como ritmos nodales o idioventriculares, disociación auriculoventricular y una progresiva disminución de la frecuencia cardiaca.

Los órganos más afectados son el SNC y el sistema cardiovascular.<sup>4,12</sup>

## 5. ETILENGLICOL.

Es un líquido hidrosoluble incoloro, inodoro y de sabor dulce. . La dosis tóxica es de 50-100 ml, y por encima de 100 ml, se considera potencialmente mortal. Se consideran concentraciones plasmáticas tóxicas las que superan los 0.5 g/l, y potencialmente mortales las que superan los 2 g/l

Se utiliza como disolvente de pinturas, plásticos, y productos farmacéuticos, y en la manufactura de explosivos, extintores, espumas, líquidos hidráulicos, limpiaparabrisas, anticongelantes de radiador y preparados anticongelantes.

a) Metabolismo.

El etilenglicol se absorbe rápidamente. Las concentraciones máximas se producen 2 horas después de la ingestión; tiene un volumen de distribución de 0.6 a 0.8 L/kg de peso corporal. Se oxida por la acción de la alcohol deshidrogenasa hasta glucoaldehído, que se metaboliza a ácido glucólido, ácido glioxílico y ácido oxálico. Hasta un 20% se excreta por la orina sin cambios. Dado que la alcohol deshidrogenasa tiene una mayor afinidad por el etanol que por el etilenglicol, el etanol se metaboliza de forma preferente cuando están presentes ambos alcoholes.

b) Toxicidad clínica.

Los efectos comienzan a los 30 minutos de la ingestión. Tras la ingesta se produce una fase de euforia inicial, como en la intoxicación etílica. Posteriormente comprenden náuseas, vómitos, habla escandida, ataxia, nistagmo y letargia. En el aliento puede detectarse un suave aroma dulce. Puede producirse también coma, convulsiones, depresión respiratoria, colapso cardiovascular y muerte. En casos graves se puede observar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, cianosis, edema pulmonar y cardiomegalia.<sup>3,4</sup>

## 6. METANOL.

El metanol forma parte de la composición de barnices, placas, quita pinturas, soluciones de lavado, de limpiaparabrisas y líquidos de máquinas fotocopadoras. También es un desnaturalizante que se añade al etanol para hacerlo inútil para el consumo.

a) Metabolismo.

Un depresor del SNC ligeramente menos potente que el etanol, se metaboliza a formaldehído, y a ácido fórmico que a su vez causa acidosis metabólica y lesión retiniana.

Se absorbe rápida y completamente del aparato digestivo y las máximas concentraciones se producen entre 1 a 2 horas después de su ingestión se distribuye en todo el contenido acuoso del organismo con un volumen de distribución de 0.7L/kg de peso corporal. La eliminación se produce sobre todo por metabolismo hepático, excretándose hasta un 10% sin cambios por vía renal.

#### b) Toxicidad clínica.

El comienzo es variable y puede demorarse. La ausencia de signos y síntomas poco después de la ingestión no debe hacer pensar que no habrá toxicidad posterior. Las manifestaciones más precoces se deben al metanol y las tardías a su metabolito, el ácido fórmico. El metanol produce náuseas, vómito, dolor abdominal, cefalea, vértigo. Es depresor del sistema nervioso central. En grandes sobredosis (niveles superiores a 60 mmol/L. (200 mg/dL) puede haber embotamiento mental, convulsiones, coma y aumento de intervalo aniónico, ceguera, acidosis intensa.<sup>4</sup>

## 7. MONÓXIDO DE CARBONO.

El óxido de carbono [CO], es un gas sin color, olor ni sabor. Es un producto muy abundante en la industria, así como en los motores de gasolina, aparatos domésticos y en la combustión incompleta de la madera, gas natural y productos del tabaco. Además el cloruro de metileno (un disolvente utilizado para quitar pinturas) se metaboliza hasta monóxido de carbono.

#### a) Metabolismo

El monóxido de carbono se absorbe rápidamente a través de los pulmones y se une a la hemoglobina (formando carboxihemoglobina) con una afinidad 210 veces superior a la del oxígeno. Esto limita el transporte de oxígeno por la hemoglobina y también disminuye la liberación de oxígeno a



los tejidos. El monóxido de carbono se une también a la mioglobina, disminuyendo su capacidad de transporte de oxígeno y a la citocromo oxidasa mitocondrial, inhibiendo así la respiración celular. El efecto neto es una hipoxia tisular profunda, un metabolismo anaerobio y una acidosis láctica. Una vez que se ha interrumpido la exposición al monóxido de carbono, se produce la disociación del complejo hemoglobina-monóxido de carbono, excretándose el gas a través de los pulmones.

#### b) Toxicidad clínica.

Las manifestaciones de la intoxicación por monóxido de carbono comprenden la dificultad respiratoria, disnea, taquipnea, inestabilidad emocional, confusión, síncope y torpeza. Pueden producir también náuseas, vómitos y diarrea. En intoxicaciones graves aparece edema pulmonar. Entre las manifestaciones cardiovasculares figuran arritmias, la insuficiencia cardíaca y la hipotensión. Se pueden producir ampollas y bulas sobre los puntos de presión. La mioglobinuria secundaria a la necrosis muscular puede causar insuficiencia renal. El color rojo cereza de la piel y de las mucosas es poco frecuente, siendo habitual la cianosis. Pueden observarse también efectos de campo visual, ceguera e ingurgitación venosa con edema de papila o atrofia óptica.

Hasta el 30% de los pacientes con pérdida de conciencia desarrollan secuelas neuropsiquiátricas evidentes entre una y tres semanas después de la exposición. Las manifestaciones oscilan desde sutiles alteraciones de la personalidad y dificultad intelectual hasta déficit neurológicos graves como ceguera, sordera, incoordinación y parkinsonismo.<sup>1,4</sup>

## 8. ALCOHOL ETÍLICO

El etanol es la sustancia psicoactiva relativamente débil, lo que exige ingerir varias decenas de gramos para obtener un efecto apreciable. El



etanol se ingiere en bebidas alcohólicas como la cerveza, el vino y los licores. Su consumo a dosis bajas es inocuo para la mayoría de las personas sanas, y los estímulos sensoriales que originan pueden resultar placenteros, aunque la dosis no llegue a inducir modificaciones en el estado de ánimo. Sin embargo, el etanol es un compuesto ajeno al metabolismo humano y actúa como un toxico celular cuando rebasa la eficacia de los mecanismos detoxificadores, dando lugar a una amplia gama de complicaciones orgánicas. Por otra parte, es una sustancia capaz de generar dependencia física y psíquica.

#### a) Farmacología del etanol.

El etanol se absorbe fácilmente en el estómago y en tramos iniciales del yeyuno, sobre todo en ayunas y si la graduación de la bebida no es muy alta. La mucosa gástrica dispone de alcohol-deshidogenasa, enzima capaz de metabolizar parte del etanol ingerido y principal responsable de un efecto de primer paso, que es mucho mas marcado en varones. Esta diferencia puede explicar, al menos en parte, la mayor susceptibilidad de las mujeres a los efectos nocivos del etanol, especialmente sobre el hígado, ya que con las mismas dosis se alcanzan mayores concentraciones en sangre.

El órgano fundamental para el metabolismo del etanol es el hígado. La capacidad metabólica hepática es saturable, y el etanol que consigue atravesar el hígado se difunde libremente en el agua corporal y se distribuye rápidamente por todo el organismo. Algunos parénquimas, como el pulmonar o el renal, son capaces de oxidar pequeñas cantidades de etanol, que también se excreta inmodificado por el aire espirado o la orina. Sin embargo, más del 90% del etanol ingerido es metabolizado por el hígado a través de una doble oxidación que lo transforma en acetato.

## b) Toxicidad clínica.

Efectos agudos. El mecanismo de las acciones del etanol en el SNC no se comprende completamente, pero se piensa que hay modificaciones en la fluidez de la membrana neuronal y en la transmisión sináptica. Los efectos agudos principales del etanol en el SNC influyen: sedación, pérdida de inhibición, alteraciones del juicio, habla farfullante y ataxia. Concentraciones altas (mayores de 300mg/100mL) ocasionan pérdida de la conciencia, anestesia y coma con depresión respiratoria y cardiovascular letales. Las concentraciones sanguíneas mortales son por lo general mayores de 400mg/100mL. Los alcohólicos crónicos actúan casi de manera normal a concentraciones sanguíneas mucho más elevadas que los bebedores ocasionales. Además, se produce depresión aditiva del SNC con la administración simultánea de sedantes hipnóticos, fenotiacinas y antidepressores tricíclicos. Incluso a concentraciones sanguíneas relativamente bajas, el etanol deprime al corazón de manera importante, pues relaja al músculo liso, causando vasodilatación, en ocasiones con hipotermia notable. El etanol relaja también al músculo liso uterino. Así mismo, aumenta los efectos hipoglucemiantes de las sulfonilureas y la actividad antiplaquetaria de la aspirina.

Efectos crónicos. Tolerancia y dependencia: la tolerancia se debe en gran medida a la adaptación del SNC, pero su causa también puede ser un incremento en el índice metabólico del etanol. Además, se presenta tolerancia cruzada con otros sedantes hipnóticos. Por otro lado, las dependencias psicológicas y física son importantes; esta última se demuestra por un síndrome de supresión al suspender en forma abrupta la ingestión de etanol de usuarios crónicos.

Hígado. Disminuye la gluconeogénesis y pueden presentarse hipoglucemia y acumulación de lípidos debido al agotamiento de NAD, además, las deficiencias nutricionales pueden contribuir a este proceso. Está

perdida progresiva de la función hepática se manifiesta como hepatitis y cirrosis. A menudo, la disfunción hepática es más grave en las mujeres, quizá por que en ellas se alcanzan concentraciones hepáticas de etanol más elevadas. Este compuesto puede inducir un incremento en la actividad de las enzimas hepáticas microsómicas metabolizantes de fármacos.

Sistema gastrointestinal. El consumo crónico de cantidades masivas de etanol provoca irritación, inflamación, hemorragia y cicatrices en la pared intestinal y puede causar defectos en la absorción y en la exacerbación de las deficiencias nutricionales.

SNC. Las anomalías neurológicas más comunes en los alcohólicos crónicos son las neuropatías periféricas. En ocasiones, la deficiencia de tiamina por consumo de etanol conduce al síndrome de Wernicke-Korsakoff, que se caracteriza por ataxia, confusión y parálisis de los músculos extraoculares. El

Sistema endocrino. Los efectos que se presentan son ginecomastia, atrofia testicular y retención de sal, debido en parte a la alteración del metabolismo de esteroides en el hígado cirrótico.

Sistema cardiovascular. El consumo se relaciona con un aumento en la incidencia de hipertensión, anemia e infarto al miocardio.

Neoplasia. El etanol no es un carcinógeno primario, pero su uso crónico se relaciona con un incremento en la incidencia de enfermedades neoplásicas incluyendo carcinoma de mama.<sup>13</sup>

### c) Efecto teratogénico

El síndrome del feto alcoholizado fue descrito por primera vez en seres humanos por Jones y Col, 1973 y se caracteriza por una deficiencia del crecimiento prenatal y postnatal, retardo mental, alteraciones de la conducta y aspecto facial atípico y se ve en mujeres que beben más de 90 cc de alcohol por día durante el embarazo. (cuadro 1)<sup>14,15,16</sup>

## HALLAZGOS DEL SÍNDROME DEL FETO ALCOHOLIZADO

<b>ANOMALÍAS CONGÉNITAS</b>
Defectos del cerebro
Defectos cardiacos
Defectos raquídeos
<b>ANOMALIAS CRANEO FACIALES</b>
Filtro ausente o hipoplásico
Labio superior ancho
Puente nasal aplanado
Labio superior hipoplásico y enrojecido
Micrognacia
Microftalmia
Nariz corta
Tejidos palpebrales cortos
Retardo de crecimiento prenatal y postnatal

(cuadro 1)

### 9. TABACO.

*Nicotiana tabacum* es una solanácea con diversas variedades. La nicotina se sintetiza en las raíces y se acumula en las hojas. De la variedad y del proceso de curación dependerá el producto final y su concentración en nicotina y alquitranes.

La combustión del tabaco produce humo, que es un aerosol con más de 4,000 componentes. El pH del humo de cigarrillos es ácido, y de pipa y puros, neutro o alcalino. Un cigarro produce unos 500 mg de humo, que en su mayor parte atraviesa un filtro muy fino y constituye la fase gaseosa, mientras que la fase de las partículas queda retenida en el filtro. La combustión del cigarro produce dos corrientes de humo, la principal, que es la inhalada, y la lateral, que es la que produce las volutas que contaminan el



aire del ambiente. Los múltiples componentes del humo del tabaco pueden clasificarse en cuatro grandes categorías en función de su repercusión sobre la salud: nicotina, carcinógenos, monóxido de carbono y sustancias irritantes.

#### a) Toxicidad clínica.

La inhalación reiterada de humo de tabaco tiene como consecuencias generales un efecto irritante e inflamatorio, con activación o bloqueo de numerosos procesos celulares y bioquímicos, una alteración de la respuesta inmune y la posibilidad de poner en marcha procesos de carcinogénesis. De la combinación de todos estos elementos surge la variada patología provocada o facilitada por el consumo de tabaco.

Alteraciones respiratorias. El tabaco es la principal causa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con gran diferencia sobre todas las demás y con una clara relación dosis-riesgo. La EPOC resulta de la coincidencia en grado variable de dos procesos diferentes, pero provocados ambos por el tabaco, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar.<sup>1</sup>

#### b) Efecto teratogénico

Afecta el desarrollo fetal con acentuada disminución del peso y frecuentes partos prematuros. También compromete el desarrollo postnatal ya que se ha observado una mayor frecuencia de bronquitis e internaciones por esta patología en niños nacidos de madres fumadoras que los de madres no fumadoras. Las pastillas de nicotina para combatir la adicción están contraindicadas durante el embarazo ya que afectan sensiblemente la irrigación fetal, produciéndose acidosis, hipoxia e hipercapnia fetal.<sup>8</sup>



## **F. INTOXICACIÓN POR METALES Y METALOIDES.**

La intoxicación por metales pesados es importante por dos razones. Primero, estas intoxicaciones son lo suficientemente frecuentes, aunque no se producen cada día, como para justificar su conocimiento básico por todos los profesionales. Segundo, la mayoría de ellas son tratables si el diagnóstico se hace lo suficientemente pronto.<sup>17</sup>

### **1. PLOMO.**

El plomo es un elemento habitual de la corteza terrestre y se encuentra diseminado en la naturaleza.

#### **a) Uso**

El Pb. se usa en imprentas, cañerías, acumuladores, pinturas, soldaduras, esmaltados de alfarería, aleaciones de latón y gasolinas. Su manufactura industrial y el tratamiento de los residuos genera grandes cantidades de Pb. que contaminan la superficie terrestre. El polvo de los suelos urbanos contienen más de 500mg/Kg. de Pb. (en áreas no contaminadas).

El plomo entra en el cuerpo por ingestión e inhalación. La intoxicación en el adulto es debida a exposición ocupacional. En los niños (6 meses-5 años) se debe a ingesta de pinturas con base de Pb., polvo doméstico y tierra.

#### **b) Metabolismo**

Las sales inorgánicas de plomo se absorben por ingestión o inhalación. Las sales orgánicas de plomo también pueden absorberse a través de la piel. Por lo general la absorción gastrointestinal es aproximadamente un 10% de la dosis ingerida, pero en los niños puede ser hasta de un 50%. Aumenta cuando existe déficit de hierro, calcio y cinc. La

absorción pulmonar varía con el volumen de ventilación pulmonar y el tamaño de las partículas. Las partículas menores de 1mm pueden absorberse si alcanzan los alvéolos. Los adultos pueden ingerir hasta 0.5mmol (100mg/día) de plomo a partir de la exposición normal procedente de los alimentos y el agua de consumo. Con estas concentraciones se pueden producir un balance positivo de plomo dado que la excreción renal normal no supera los 0.4 mmol (80mg/día). Los lactantes tienen un riesgo especialmente elevado por el consumo de leches en polvo reconstituidas con agua del grifo contaminada.

La ruta de excreción principal son las heces (80 a 90%), y el resto se encuentran en la orina (10%). Se excretan pequeñas cantidades en el pelo, las uñas, el sudor y la saliva.

#### c) Toxicidad clínica.

Los signos de la intoxicación por plomo suelen desarrollarse de forma lenta ya que se necesita una exposición prolongada para la acumulación de cantidades de plomo suficientes para causar signos y síntomas.

Los efectos tóxicos del plomo son distintos en los niños y en los adultos. La forma adulta del saturnismo se caracteriza generalmente por dolor abdominal, anemia, enfermedad renal, cefalea, neuropatía periférica con desmielinización de las neuronas largas, ataxia y pérdida de memoria. En los adultos existe una forma subclínica que afecta sobre todo al sistema nervioso periférico y a los riñones.

El saturnismo infantil se manifiesta por dolor abdominal y anemia, pero los efectos más importantes se localizan en el sistema nervioso central. Como tóxico enzimático, el plomo afecta a los tejidos en desarrollo más que a aquellos que tienen un recambio lento. Por lo tanto, la intoxicación

subclínica por plomo es más peligrosa para los niños dados que sus efectos surgen sin síntomas asociados que hagan que la víctima solicite atención médica. En su forma clínica aguda, los signos y síntomas comprenden dolor abdominal, irritabilidad seguida de letargo, anorexia, palidez, anemia, ataxia y lenguaje incomprensible. En los casos graves, las convulsiones, el coma y la muerte se deben por lo general a un intenso y generalizado edema cerebral y a la insuficiencia renal. <sup>1,4,17</sup>

#### d) Efecto teratogénico

Los efectos tóxicos del plomo pueden ser más pronunciados en el feto, por lo que las mujeres embarazadas deben tener cuidado especial al exponerse a este producto. De hecho se sabe que compuestos como  $\text{PbCO}_3$ ,  $\text{PbCl}_2$ ,  $\text{PbO}$  y  $\text{PbO}_2$ , pueden atravesar la placenta y provocar graves problemas en el feto, incluso la muerte. También se ha informado que tienen efectos teratogénicos en algunas especies animales.

También, puede atravesar la placenta y provocar una reducción en el peso del recién nacido y de la actividad motriz, además se han encontrado deformaciones en el esqueleto en estudios con ratones.

El  $\text{PbCO}_3$  se probó con ratas provocando un retraso en el crecimiento, aumento de niveles de plomo en la sangre, y edema y hemorragia en cerebelo.

También el  $\text{PbCl}_2$  es un producto embriotóxico y teratogénico para embriones de pollo y trucha. En embriones de hamster, provocó anoftalmia, nervios fusionados, espina bífida y exencefalia. En el caso del  $\text{PbCrO}_4$ , a pesar de que no existe información al respecto, se puede inferir su peligrosidad debido a la toxicidad de otros cromatos metálicos y a la gonadotoxicidad, embriotoxicidad y teratogenicidad de las sales de plomo.

También se presentaron este tipo de riesgos con el  $PbNO_3$  en estudios con ratas y hamsters, a los que se inyectó por vía intravenosa. En este caso se presentaron malformaciones en el embrión y absorción a través de la placenta. Cuando se probó en embriones de hamster, los efectos teratogénicos fueron los mismos que con  $PbCl_2$ .<sup>18</sup>

## **2. MERCURIO.**

Los seres humanos pueden encontrar el mercurio en forma inorgánica (elemental o sales mercuriales) o en forma orgánica (por lo general metilos). Todas son tóxicas, pero el mercurio orgánico es el más diseminado y potencialmente peligroso.

El mercurio elemental se utiliza en los termómetros, esfingomanómetros, amalgamas dentales, y algunas pilas de botón. El mercurio orgánico se encuentra en pinturas, fungicidas, semillas, alimento, medicamentos y cosméticos y en conservadores de madera.

### **a) Metabolismo**

El mercurio elemental se absorbe mal a través del aparato gastrointestinal, pero se absorbe de una manera muy eficaz como vapor a través de los pulmones, penetrando en el torrente circulatorio y a través de los alvéolos hasta un 80 a 100% del mercurio inhalado. La eliminación se produce por las heces y la orina.

El mercurio orgánico se absorbe rápidamente a través del intestino y de la piel, se concentra también en los riñones y en el SNC. Aproximadamente un 1% del mercurio orgánico se excreta directamente por orina.



b) Toxicidad clínica.

En la intoxicación aguda por mercurio metálico (vapor) se produce inflamación de las grandes y pequeñas vías respiratorias, así como neumotitis intersticial. La rápida captación del vapor de mercurio por el sistema nervioso central produce temblor y aumento de la excitabilidad. La intoxicación, tanto aguda como crónica, por vapores de mercurio afectan primariamente al sistema nervioso central. Los síntomas iniciales consisten en laxitud, anorexia, pérdida de peso y alteraciones gastrointestinales. Al aumentar la exposición se produce el característico temblor de intención de la intoxicación por mercurio que se acompaña de eretismo mercurial (timidez, pérdida de memoria, insomnio, excitabilidad y en casos graves delirium.)

La intoxicación crónica por mercurio inorgánico determina los hallazgos neurológicos mencionados anteriormente, así como salivación excesiva, movilidad dentaria, gingivitis y estomatitis. Cuando se aplican a la piel, las sales mercuriales pueden producir reacciones de hipersensibilidad que van desde un leve eritema hasta una dermatitis exfoliativa. En los niños más pequeños se produce acrodinia o enfermedad de pink. Los síntomas comprenden eritema generalizado, irritabilidad, fotofobia, hipertrichosis, transpiración profusa e hinchazón y descamación de los pies y de las manos.

La intoxicación aguda por mercurio inorgánico se caracteriza por sus efectos corrosivos sobre el aparato gastrointestinal, que consisten en náuseas, vómitos, hematemesis y dolor abdominal, seguidos por tenesmo, diarrea sanguinolenta y necrosis de la mucosa intestinal. En las sobredosis masivas, la redistribución brusca de líquido puede causar shock y la muerte del individuo. La intoxicación aguda por mercurio inorgánico produce necrosis tubular aguda, mientras que la intoxicación crónica por mercurio inorgánico ocasiona un síndrome nefrótico.<sup>1,4,17</sup>



### 3. HIERRO

Los preparados de hierro contienen sales ferrosas que varían en cuanto a contenido en hierro elemental (20% en sales de sulfato, 33% en el fumarato, y 12% en el gluconato). La ingestión de más de 20mg/kg de peso corporal de hierro elemental produce toxicidad gastrointestinal y una cantidad superior a 60mg/kg produce toxicidad sistémica.

#### a) Toxicidad clínica.

Las manifestaciones iniciales comprenden vómitos y diarrea (con frecuencia sanguinolenta). Los efectos sistémicos incluyen letargia, hipotensión acidosis metabólica y en intoxicación grave, convulsiones, coma, edema pulmonar y colapso vascular. La presencia de ictericia, elevación de las enzimas hepáticas, prolongación del tiempo de protrombina e hiperamoniemia, indican lesión hepática. La presencia de proteínas y células en orina indican lesiones renales. Con la sobredosis grave se observan edema y hemorragia pulmonar.<sup>1,4</sup>

### 4. TALIO.

El talio se utiliza como insecticida, como catalizador en la pirotecnia, en la fabricación de lentes ópticos y bisutería, en la industria como aleación, y para la obtención de imágenes de perfusión cardiaca.

#### a) Metabolismo

El talio se absorbe a través de la piel, por inhalación o por ingestión oral. Tiene un gran volumen de distribución de 4 a 6 L/kg de peso corporal, distribuyéndose a órganos corporales entre los que figuran el riñón, el páncreas, el bazo, el hígado, el pulmón, el músculo y el cerebro. La principal vía de eliminación es la orina.

#### b) Toxicidad clínica.

Cuando se ingiere una dosis única mayor de 1 g o de 8mg/kg de peso corporal se produce una intoxicación grave. Se ha producido la muerte tras ingerir una dosis de 15mg/kg de peso corporal.

Los signos y síntomas inmediatos (los que tienen lugar entre 3 y 4 horas después de la ingestión) comprenden náuseas, vómito y dolor abdominal, diarrea, hematemesis y hematoquecisis. Las manifestaciones intermedias (menos de una semana después de la ingestión) consisten en la afectación del sistema nervioso central y aparece confusión, psicosis, coreoatetosis, síndrome orgánico cerebral, convulsiones y coma. La afectación neurológica periférica es tanto motora como sensitiva y consiste en parestesias, mialgias, debilidad, temblor y ataxia. Las manifestaciones autónomas son menos frecuentes y comprenden taquicardia, hipertensión y salivación. Las alteraciones oftalmológicas son neuritis, oftalmoplejia, ptosis, estrabismo y parálisis de los pares craneales. Las manifestaciones tardías (que ocurren entre 2 y 4 semanas después de la ingestión) consisten en la pérdida difusa del pelo (con la excepción del vello pubiano y corporal y del tercio externo de las cejas) que vuelve a crecer según va disminuyendo el depósito corporal a lo largo del tiempo. Los efectos residuales comprenden pérdida de memoria, ataxia, temblor y pie péndulo.<sup>1,4</sup>

### **5. ARSÉNICO.**

Los compuestos inorgánicos de arsénico, tales como el trióxido de arsénico, el pentóxido de arsénico, el arsenito y arsenato sódico y potásico, se encuentran en los insecticidas, raticidas, fungicidas, conservantes de la madera, herbicidas y compuestos utilizados en la fabricación de vidrio.

#### a) Metabolismo

El arsénico se absorbe a través de la piel, pulmones y aparato gastrointestinal, se distribuye desde la sangre hasta el hígado, riñón, pulmón bazo e intestino en el plazo de 24 horas después de la ingestión, y a la piel, pelo, hueso en el plazo de 2 semanas. Entre un 5 y un 10% se excreta por las heces, y entre un 90 y un 95% por la orina. Se recuperan pequeñas cantidades en la bilis, heces y saliva y en la leche materna.

#### b) Toxicidad clínica.

La intoxicación suele producirse por ingestión accidental o intencional de uno de estos productos, en casos raros los trabajadores agrícolas presentan una exposición suficiente como para causar síntomas.

El arsénico gaseoso se combina con la cadena globina de la hemoglobina de los hematíes y produce una intensa hemólisis con anemia, hemoglobinuria, y hematuria en las tres o cuatro horas posteriores a la ingestión, choque y muerte, nefropatía, encefalopatía, cardiomiopatía, hiperqueratosis, y cánceres de células basal (enfermedad de Bowen) Neuropatía.

La consiguiente ictericia puede ser intensa los signos y síntomas de toxicidad comprenden náuseas, vómitos, y diarrea, sensación de malestar, taquicardia y disnea. La insuficiencia renal aguda es frecuente y a menudo mortal.

La dosis letal descrita para el arsénico oscila entre 120 y 200mg. Dosis tan bajas como 2mg/kg de peso corporal pueden ser letales para los niños. <sup>1,4,17</sup>

## 6.CADMIO.

La exposición al cadmio suele ser laboral o por contaminación derivada de las operaciones de minería o fundición. El cadmio se produce comercialmente como un subproducto de la fundición del cobre, plomo o cinc.

### a) Uso.

Se utiliza para la fabricación de baterías, en las industrias cerámicas y textil, en soldadura, en galvanoplastia, como pigmento en pinturas y plásticos. En zonas contaminadas se pueden encontrar elevadas concentraciones en el marisco y otros alimentos.

### b) Metabolismo

Su absorción se produce por ingestión o inhalación. Aproximadamente un 50% del cadmio absorbido se concentra en el hígado y en los riñones. En los eritrocitos y en los tejidos blandos, el cadmio se une a la metalotioneina, un polipéptido de bajo peso molecular que contiene un gran número de sulfhidrilos disponibles que ejercen un efecto protector. La excreción urinaria rara vez supera los 5 nmol (0.5mg)/día.

### c) Toxicidad clínica.

La intoxicación aguda por cadmio puede producirse tras la ingestión o la inhalación. La ingestión de agua que contenga concentraciones de 15 mg/L o de alimentos que contenga una cantidad de cadmio tan pequeña como 30mg puede ocasionar vómitos, dolor abdominal e intensa diarrea. Puede producir shock. La inhalación aguda de polvo de cadmio produce disnea, debilidad, dolor torácico, dificultad respiratoria y tos. La neumotitis química causa edema pulmonar e insuficiencia respiratoria. Se pueden producir síntomas clínicos con una exposición aérea a una cantidad tan pequeña como 1mg/m<sup>2</sup> de superficie durante 8 horas. La inhalación de 5



mg/m<sup>2</sup> de superficie durante el mismo periodo de tiempo puede ser mortal. El periodo de latencia de 4 a 24 horas desde la exposición al comienzo de los síntomas puede complicar el diagnóstico exacto. La muerte se produce por lo general en 5 a 10 días. La neumonitis química puede continuar durante varios meses, y la función pulmonar puede ser anormal durante más de un año después de la exposición.

La intoxicación crónica se suele producir por inhalación industrial y causa enfisema y un característico daño tubular renal con proteinuria y aumento de la excreción urinaria de beta 2 microglobulina. El cadmio ejerce un efecto inhibitorio sobre la antitripsina que puede ser el responsable del enfisema inducido por el metal. Son hallazgos asociados a las alteraciones relativamente leves de la función hepática. La anemia hipocrómica y microcítica que no responde al tratamiento con hierro y la hipertensión.<sup>1,4</sup>

## **7. CINCO Y COBRE**

La intoxicación se produce por inhalación en ambientes industriales, fundamentalmente por óxido de cinc (fundiciones) y cloruro de cinc (generadores de humo). La intoxicación por la vía digestiva suele ser accidental y se produce por ingesta de líquidos contaminados, generalmente sulfato y cloruro de cinc.

### **a) Toxicidad clínica.**

Forma inhalatoria. La fiebre de los fundidores se produce por inhalación de óxido de cinc, caracterizándose por fiebre, escalofrío, náuseas, vómitos, mialgias y debilidad.

Forma digestiva. La dosis letal es 10g. Provoca faringitis y esofagitis erosiva, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, hipotensión, shock y convulsiones.



La intoxicación por Cu se produce habitualmente por ingesta accidental de sulfato de Cu. El cuadro clínico es similar al del cinc.<sup>1,4</sup>

## 8. FÓSFORO

El compuesto que causa intoxicaciones es el fósforo amarillo. La ingesta aguda se produce de forma accidental en niños (insecticidas, matarratas y elementos pirotécnicos, petardos bengalas.) la intoxicación crónica es de tipo profesional, por vía digestiva o inhalatoria.

### a) Toxicidad clínica.

Forma aguda. La mortalidad es de un 50%. A 1-2h de la ingesta y dolor abdominal. A los 2-3 días, hepatomegalia dolorosa, ictericia, tetania hipocalcémica, hipoglucemia y petequias, secundarias a atrofia amarilla del hígado. A la semana de la ingesta presenta delirio, convulsiones, shock y coma.

Forma crónica. Provoca inflamación, necrosis y secuestros óseos, sobre todo en maxilares. Como primer síntoma aparece odontalgia. Se presentan alteraciones renales, hepáticas y fracturas espontáneas.<sup>1,4</sup>

## **G. INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DE USO DOMESTICO.**

### **1.ÁCIDO OXÁLICO.**

Forma parte de quitamanchas y limpiadores de tinta. La dosis letal oscila entre 5 y 15g, pudiendo causar la muerte en pocos minutos.

#### **a) Toxicidad clínica.**

Su ingestión provoca irritación y corrosión bucal, esofágica y gástrica, que se traduce en vómitos y dolor abdominal. También se produce hipocalcemia, al precipitar el calcio sérico en forma de oxalato cálcico, lo que puede causar temblor muscular, tetania, convulsiones e incluso colapso cardiovascular. posteriormente puede producirse insuficiencia renal debida a bloqueo tubular por los cristales de oxalato cálcico. <sup>1,3</sup>

### **2. NAFTALENO.**

La ingestión de repelentes de polillas es la causa habitual de intoxicación. Puede ser mortal tras una dosis oral de 2g.

#### **a) Toxicidad clínica.**

Al comienzo se presentan náuseas, vómitos y diarrea. Dosis mayores pueden provocar daño hepático (ictericia) y toxicidad renal, que puede ocasionar hematuria y oligoanuria. Los síntomas neurológicos varían según la dosis, siendo, al inicio, cefalea, confusión mental y excitación y pudiendo llegar a las convulsiones y al coma. <sup>1,3</sup>

### **3. FENOL Y COMPUESTOS RELACIONADOS.**

Se usan como antisépticos y conservantes. La dosis oral letal es de 2mL.

a) Toxicidad clínica.

Su ingestión produce erosión de las mucosas desde la boca al estómago. Puede haber hematemesis, diarrea con sangre e hiperapnea y más tarde, estupor, coma, convulsiones edema pulmonar y shock. Al comienzo hay alcalosis, que progresa a acidosis metabólica intensa. Si el paciente sobrevive, puede aparecer oligoanuria, por necrosis tubular aguda, e ictericia por hepatotoxicidad. El diagnóstico se facilita por el olor característico y la aparición de color violeta-azulado de la orina al añadir cloruro férrico a está.<sup>1,3</sup>

#### **4. LIMPIADORES.**

Llamadas soluciones blanqueadoras (cloros, Purex, saniclor). Los productos caseros contienen hipoclorito sódico al 3-6% y la solución usada para clorar piscinas un 20%.

a) Toxicidad clínica.

Su efecto corrosivo en boca, faringe, y esófago es parecido al que produce el hidróxido sódico. Tras el contacto de dichas soluciones con el ácido gástrico, se produce ácido hipocloroso, compuesto que es muy irritante, pero de baja toxicidad general. La dosis letal para niños es de unos 30ml si no hay hemesis. La ingestión provoca irritación de las mucosas con dolor y vómitos, y efectos generales como hipotensión, delirio y coma. Puede haber grave edema faríngeo. Es rara la perforación del esófago o del estomago.<sup>1,3</sup>

#### **5. DETERGENTES Y JABONES.**

Se dividen en 3 grupos:

5.1. Iónicos. Incluyen los jabones corrientes y detergentes de uso doméstico (hidrocarburos sulfonados o fosforilados) los jabones en polvo o barra

(hechos con sodio, potasio o sales de amonio de los ácidos grasos), productos usados en lavanderías (tienen ablandadores del agua como fosfato, carbonato y silicato de sodio) y productos para lavar platos de máquina (polifosfatos, silicatos y carbonatos de sodio). Los síntomas, vómitos, y diarrea, son leves, aunque los lavavajillas industriales son irritantes y corrosivos para las mucosas y producen hipocalcemia, tetania, cianosis, pulso lento y shock.

5.2. Los detergentes catiónicos se usan con frecuencia con fines bactericidas en hospitales y casas. Un ejemplo es el cloruro de benzalconio. Este tipo de productos se absorben bien desde tubo digestivo, calculándose la dosis oral mortal alrededor de 3g. Los preparados más concentrados, con más del 20% de detergente, ejercen un efecto corrosivo en boca y esófago. La ingestión suele provocar náuseas y vómitos más tarde pueden aparecer complicaciones graves como shock, coma convulsiones e incluso la muerte.

5.3. Detergentes no iónicos (sulfatos, alcoholes o sulfonatos de alquil-aril-poliéteres, éteres de alquil-fenol-poliglicoles y de alquil-aril-poli-etilen glicoles y monoestearato de sóbitan). Su ingestión no es peligrosa. <sup>1,3</sup>

## **6. COSMÉTICOS.**

Se define a los cosméticos como: artículos que intentan ser frotados, derramados, rociados, pulverizados, introducidos o aplicados de otra forma al cuerpo humano o a alguna parte de él, para limpiar, embellecer, aumentar el atractivo o alterar la apariencia, así como artículos usados como un componente de dichos productos. Entre ellos tenemos:

6.1. Bromatos. Se usan como neutralizadores en el rizado en frío. Al reaccionar con el ácido gástrico, liberan ácido brómico que es irritante. La dosis letal es de 4 g (100ml de solución al 3%). La ingestión produce vómitos, diarrea, dolor abdominal, letargo, oligoanuria, convulsiones,

taquicardia, hipotensión, cianosis en relación con la metahemoglobinemia, hemolisis, hematuria y coma.

6.2. Demulcentes y protectores. Englobamos bajo este nombre una serie de productos utilizados como suavizantes, protectores de la piel y componentes de cosméticos (loción para manos, clorofila, crema limpiadora, lanolina, maquillaje líquido, metilcelulosa, parafina, resina de trementina, polivinilpirrolidona, tintura vegetal, silicona, aceite de pelo, aceite de sésamo, alantoina, almidón, caolin, aceite esteárico, carbomax). Las dosis tóxicas pueden ser mayores de 2g/kg. No son irritantes, pero su inhalación o aspiración puede causar neumonitis química.

6.3. Cosméticos diversos. Los aclaradores de pelo y depiladores provocan irritación gastrointestinal en forma de náuseas, vómitos, y diarrea. Hay que suspender su uso.

La inhalación de laca o fijadores pueden causar granulomatosis e infiltrados pulmonares.

Los polvos faciales pueden provocar neumoconiosis. Los tintes para el pelo permanentes raramente provocan intoxicación aguda tras su ingesta, pero su uso excesivo puede ocasionar daño hepático hasta cáncer.<sup>1,3</sup>

## **7. FORMALDEHÍDO.**

Se utiliza en solución de formalina al 40% como desinfectante y desodorante al 10% en fijador. La dosis letal de formalina es de 60mL.

### **a) Toxicología clínica.**

Los síntomas inmediatos, tras la ingestión son dolor abdominal intenso, náuseas, vómitos y diarrea. Posteriormente puede haber complicaciones graves, tales como acidosis metabólica severa, anuria, coma



y colapso vascular. La muerte suele producirse como consecuencia de este último.<sup>1</sup>

## **8. HIDROCARBUROS.**

Los hidrocarburos existen en muchas formas, entre ellas los hidrocarburos aromáticos, tales como el xileno, y el tolueno, los hidrocarburos halogenados, como el tetracloruro de carbono y el tricloretoano, y los hidrocarburos destilados del petróleo, como la gasolina, el disolvente de pinturas, el aceite mineral, el queroseno y el líquido de mecheros.

Todos los hidrocarburos deprimen al SNC, se absorben rápidamente tras la inhalación o aspiración pulmonar. Los hidrocarburos aromáticos y halogenados se absorben también tras la ingestión y son tóxicos sobre el tubo digestivo, corazón, pulmón, hígado y riñones. Los hidrocarburos aromáticos pueden causar supresión de la médula ósea y lesionar los músculos esqueléticos.

### **a) Toxicidad clínica.**

Producen excitación a dosis bajas y depresión del SNC a dosis altas. Rara vez pueden aparecer coma y convulsiones. En las exposiciones crónicas puede haber psicosis, atrofia cerebral y cerebelosa, encefalopatía y neuropatía periférica. Otros efectos son; náuseas, vómitos, dolor abdominal, hepatitis, acidosis tubular renal, insuficiencia renal o hepatitis agudas y rabdomiolisis. Tras la aspiración de hidrocarburos se puede producir la muerte súbita por irritabilidad miocárdica y fibrilación ventricular.<sup>4,3</sup>

## H. INSECTICIDAS DEL GRUPO CARBAMATO Y ORGANOFOSFORADOS.

Los insecticidas organofosforados comprenden el malatión, paratión diclorvós y diacinón. Los insecticidas carbamatos comprenden el carbaril, aldicarb, baygón, ficam y propoxur. El ambenomio, la neostigmina, la fisostigmina y la piridostigmina son agentes relacionados con ello.

### a) Metabolismo

Los organofosforados se absorben a través de la piel, los pulmones, y el tubo digestivo, y se distribuyen ampliamente por los tejidos, eliminándose lentamente por el metabolismo hepático. Los carbamatos se eliminan rápidamente por las colinesterasa séricas y por el metabolismo hepático.

### b) Toxicidad clínica.

Estos insecticidas son muy tóxicos. Como inhibidores de la colinesterasa, los síntomas y la justificación terapéutica se explican por el exceso de actividad colinérgica.<sup>18</sup>

Los compuestos organofosforados y los carbamatos producen efectos nicotínicos, muscarínicos sobre el SNC. Las manifestaciones aparecen entre los 30 minutos a 2 horas después de la exposición. Entre los efectos muscarínicos figuran las náuseas, vómitos, espasmos abdominales, la incontinencia urinaria y fecal, broncorrea, tos, disnea, sudoración, salivación, lagrimeo y polaquiuria con incontinencia urinaria. La miosis es habitual y puede haber visión borrosa. En intoxicaciones graves puede haber bradicardia, bloqueo de conducción, hipotensión y edema pulmonar. Los signos nicotínicos incluyen espasmos y fasciculaciones musculares, debilidad, hipertensión, taquicardia, y en casos graves hipoventilación con insuficiencia respiratoria. Entre los efectos del SNC figuran la ansiedad, intranquilidad, temblor, convulsiones, confusión, debilidad y coma. La

toxicidad por carabamatos es de duración más corta y habitualmente menos grave que la de los organofosfatos. La mayoría de los pacientes se recuperan en 24 a 48 horas, pero los organofosfatos de acción prolongada pueden causar efectos durante semanas o meses. La muerte se debe en la mayor parte de los casos a un aumento de las secreciones pulmonares y una ventilación inadecuada. <sup>4</sup>

### c) Efecto teratogénico

Muchas de estas sustancias sintéticas atraviesan la barrera sintética de la placenta y llegan al útero donde pueden afectar al embrión en las fases más vulnerables de su desarrollo. Cuando una madre amamanta a su hijo también le está traspasando elevadas dosis de estas sustancias.

Los niños expuestos a plaguicidas durante el embarazo o a edad temprana, según un estudio de la Universidad de Wisconsin, sufren alteraciones de la conducta y retrasos motores e intelectuales, como pérdida de habilidad para dibujar, recoger una pelota o comportamiento agresivo. Alteran la producción de hormonas del tiroides, que controlan la maduración cerebral en la fase fetal. Los plaguicidas pueden producirles también deformaciones, cánceres del sistema reproductor que no se manifiestan hasta edades más avanzadas, testículos no descendidos a la bolsa escrotal (criptorquidias) o malformaciones de la uretra (hipospadias)

Esto se traducirá en su edad adulta en una disminución de la fertilidad o transformaciones malignas. <sup>18</sup>

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Hoy por hoy los daños teratogénicos causados por diversos factores químicos, biológicos y físicos varían en intensidad y manifestación clínica, algunos de ellos traen consigo tanto daños genotípicos como fenotípicos y otros, únicamente son de tipo fenotípico. Estas anomalías dependen del factor exponencial, tiempo y dosis del mismo, todos los seres humanos nos encontramos en exposición por descuido o exposición intencional en las áreas de trabajo e inclusive por contaminación ambiental, muchas de las veces esto no es percibido de manera conciente por la gente y al momento de la gestación y nacimiento se ven los efectos de dichos contaminantes en el producto.

### **IV. JUSTIFICACIÓN**

Por lo anterior es importante saber, reconocer e identificar cuales son aquellos factores de riesgo a los que la población está expuesta así como determinar las consecuencias que ello ocasiona.

### **V. OBJETIVOS.**

#### **1. Objetivo general**

Identificar y determinar los factores de riesgo a los que están expuestos los estudiantes de la Facultad de Odontología.

#### **2. Objetivos específicos**

- Conocer o determinar con que tipo de factor esta más expuesto el estudiante de la Facultad de Odontología.
- Establecer si los alumnos conocen cuales son los factores de riesgo a los que están expuestos.
- Identificar si los alumnos están conscientes de cuales son las alteraciones que los factores de riesgo pueden ocasionar.

## **VI. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Población.**

Se encuestaron a 400 alumnos, 200 de primer año y 200 de cuarto año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la UNAM, (ambos géneros) Nota: se anexa hoja de encuesta al final.

### **Variables independientes**

- Edad.
- Género.
- Lugar de residencia.
- Hábito tabáquico.
- Hábito alcohólico.
- Consumo de estimulantes.
- Actividad sexual.
- Actividad laboral.

### **Variables dependientes**

Predisposición al desarrollo de una alteración o daño en tejidos.

### **Criterios de inclusión**

Alumnos de primer y cuarto año de la Facultad de Odontología.

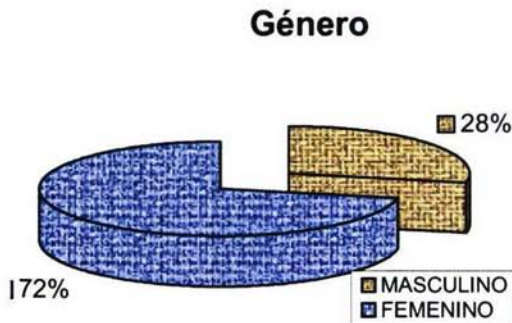
### **Criterios de exclusión**

Alumnos externos a la Facultad de Odontología.



## VII. RESULTADOS

Se encuestaron 400 alumnos de la Facultad de Odontología, la distribución fue 288 del género femenino (72%) y 112 del género masculino (28%); todos ellos en forma directa contestaron el cuestionario. (Gráfica 1)



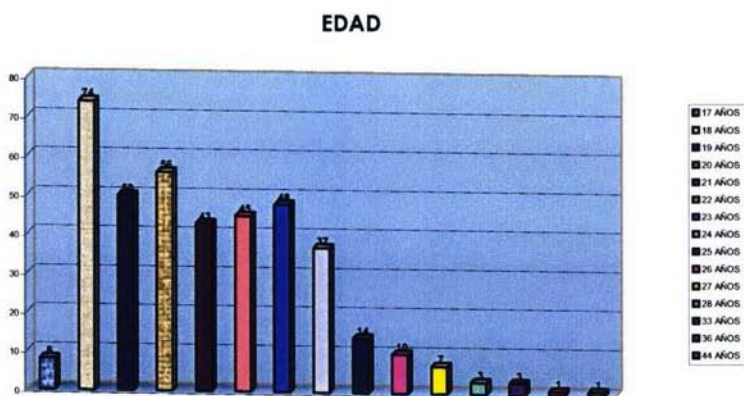
Gráfica 1. Distribución por género en número y porcentaje de la totalidad de la población. Fuente directa.

Se encontró que la mayoría de los encuestados viven en la Delegación Coyoacán (9.8 %) por la delegación Gustavo A Madero con un (7.3%) y en menor porcentaje las demás delegaciones. (Gráfica 2.)



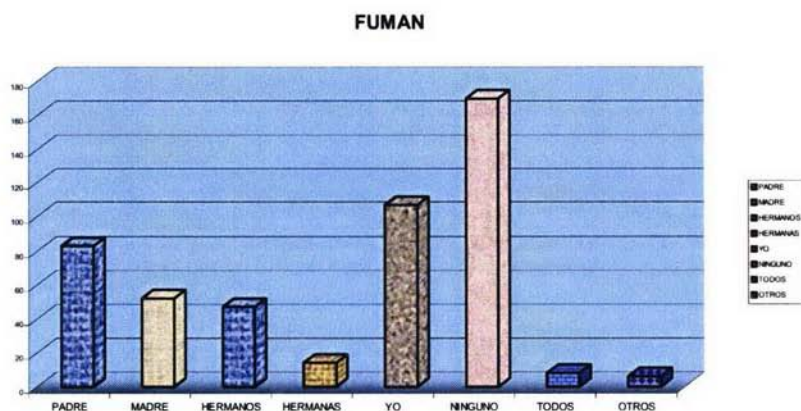
Gráfica 2. Distribución geográfica en base a delimitación delegacional. Fuente directa.

Así mismo el rango de edad en que se encuentra los estudiantes esta entre 17 a 44 años siendo la casilla de los 18 años la más frecuente con un 18.5%, seguido de la de los 20 años con un 14% (Gráfica 3)



Gráfica 3. Distribución de edades de los alumnos encuestados. Fuente directa.

Dentro de los que fuman en mayor porcentaje encontramos que no fumaban (42.5%) siguiendo con un (26.75%) que si fuman. (Gráfica 4)



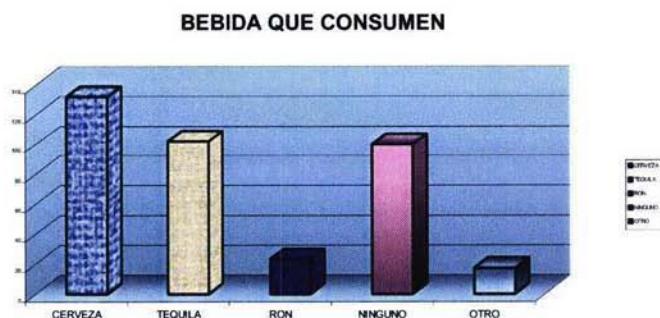
Gráfica 4. Incidencia del hábito tabáquico de acuerdo al estatus familiar. Fuente directa.

El cigarrillo con filtro es el más consumido en un 26% (104 estudiantes) que el de sin filtro con un 0.5% (2 alumnos) contra un 73.5% (294 estudiantes) que no fuma. (Gráfica 5)



Gráfica 5. Tipo de cigarro que se consume con mayor frecuencia. Fuente directa.

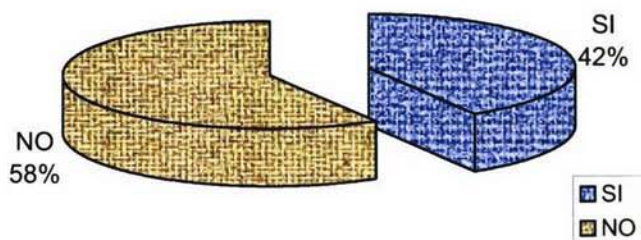
En lo que corresponde al consumo de bebida alcohólica la cerveza (33%) es de mayor elección seguido del tequila (22.5%) el ron en un (5.75%) y otros en un (4.25%) a diferencia de aquellos que no consumen ninguna bebida (25%) . (Gráfica 6)



Gráfica 8. Distribución del tipo de bebida alcohólica que con frecuencia se consume en el total de la población encuestada. Fuente directa.

Hoy en día la actividad sexual cobra gran importancia entre los jóvenes, ya que estos inician a muy temprana edad, sin tomar en cuenta los riesgos que esto conlleva, como quedar embarazadas o contraer algún tipo de enfermedad por lo que se encontró que el 42% de los alumnos son sexualmente activos (Gráfica 7)

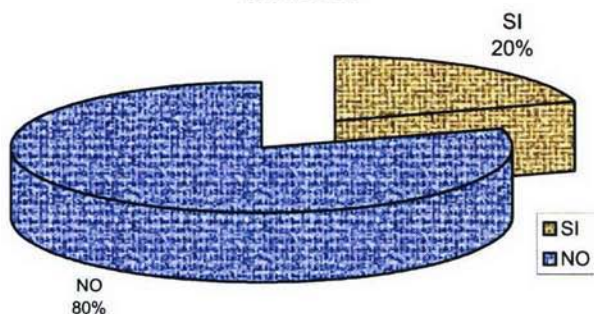
### SEXUALMENTE ACTIVO



Gráfica 9 . Distribución de los alumnos que son sexualmente activos. Fuente directa.

Dentro de los que trabajan (20.3%) un 10% lo realiza en un consultorio dental el otro 79.8% no tiene actividad laboral. (Gráfica 8)

### TRABAJA



Gráfica 10 . Distribución de la población laboralmente activa. Fuente directa.



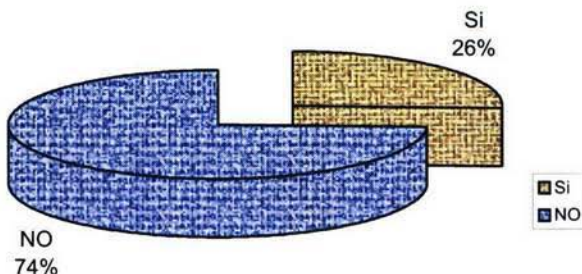
Del (20.3%) que trabaja el (7.75%) tienen contacto con sustancias químicas, seguido de (7%) con metales pesados, y por ultimo (3%) con solventes, (1.5%) con otros. (Gráfica 9)



Gráfica 11 . Distribución de acuerdo al tipo de agente químico a los que están expuesta la población laboralmente activa. Fuente directa.

Desafortunadamente dentro de la población encuestada el 74.3% no conocen las alteraciones que producen los agentes químicos a su salud y un 25.8% si lo conocen (gráfica10)

**CONOCE LAS ALTERACIONES QUE PRODUCE**



Gráfica 12. Distribución de la población que conoce los riesgos a los que esta expuesto en total de la población encuestada. Fuente directa.



## VIII. DISCUSIÓN.

Diariamente los estudiantes de odontología están expuestos y en contacto con diferentes factores que afectan su salud en forma directa o indirecta, repercutiendo en un mayor índice la predisposición del desarrollo de enfermedades conocidas como ocupacionales. Dentro de estos factores, los cuales son de diversa naturaleza, se encuentran los físicos (radiación Roentgen), químicos (materiales dentales, biomateriales, fijador, revelador, mercurio, entre otros) y biológicos, entre los que destacan bacterias y hongos.

La relación con estos factores se da a lo largo tanto del periodo escolar, como profesional, siendo los efectos de algunos aditivos.

Aunado a lo anterior, el hecho de ser organismos vivientes nos interrelaciona con el medio y sus agentes. En donde dependiendo del estilo de vida, se puede conllevar a la vinculación con otros agentes nocivos como lo son el consumo de cigarro, alcohol, y estimulantes.

Los datos obtenidos en el presente trabajo, refieren que el 20.3 % de la población estudiantil odontológica trabaja, de ésta, el 10% lo hace en consultorio dental favoreciendo en esta muestra la adición de algunos factores, potencializando el efecto que en dosis menores es inocuo, convirtiéndolo en un efecto nocivo que puede llegar a ser teratogénico.

Un dato alarmante, obtenido en el proceso de encuesta es el desconocimiento en el 74.3% sobre los efectos inherentes a los factores mencionados con anterioridad, lo cual arriesga al alumno de odontología a una mayor exposición en dosis y tiempo, por falta de prevención a los efectos de dichos factores.

Se observó que la comunidad estudiantil tiene un alto índice en consumo de cigarro y alcohol, siendo menor el contacto con algún estimulante, del cual se destacó la cafeína este no se encuentra contemplado dentro de la encuesta como tal ya que se consume en un alto porcentaje por la mayoría de las personas pero en este estudio los alumnos lo consideran como un estimulante. Si bien estos factores que se manejan en el ámbito social, no son determinados por los riesgos ocupacionales de la carrera, sí pueden actuar de manera sinérgica con estos, aumentando la predisposición de efectos adversos, convirtiéndose en un problema de salud importante.

En base a los resultados obtenidos, la población estudiantil de la Facultad de Odontología tiene conocimiento de los factores de riesgo en el ámbito social, con sus posibles repercusiones, pero no conoce los factores de riesgo ocupacional; lo que contrasta con la realidad, en donde la carrera de cirujano dentista posee una curricula que asocia al alumno con factores de riesgo, pudiendo dar sus propias repercusiones a la salud del alumno, esto es de vital importancia, debido a la falta de cultura preventiva derivada del desconocimiento de las consecuencias.

Desgraciadamente el porcentaje de desconocimiento acerca de los factores de riesgo ocupacionales que pueden desempeñarse como teratógenos en la población de cuarto año, no contrasta, como se esperó con los de primer ingreso, lo cual es un indicador, de una mínima cultura de prevención a lo largo de los primeros cuatro años académicos.

## IX. CONCLUSIONES.

Debido al desconocimiento y falta de información referente a los factores de riesgo, estadísticamente indican que la población estudiantil no se encuentra expuesta, lo cual contrasta con la realidad.

La adquisición del hábito de fumar es directamente proporcional a la presencia del mismo a nivel intrafamiliar.

El género más relacionado con el consumo de alcohol es el femenino, siendo la cerveza el producto de primera elección.

Los alumnos que laboran, lo hacen en un consultorio dental estando expuestos a sustancias químicas propios de la profesión.

En base a las encuestas se encontró que un gran porcentaje de la población estudiantil tiene su lugar de residencia en la delegación Coyoacán, por lo tanto, su exposición a factores de riesgo de tipo ambiental es menor ya que esta no se encuentra dentro de las zonas con alta contaminación ambiental.

Esto nos lleva a mencionar que diariamente estamos expuestos a diferentes concentraciones de factores que en un momento determinado puedan ser aditivos y llegar a repercutir en nuestra salud

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA PRESENTE ENCUESTA TIENE COMO OBJETIVO RECARBAR INFORMACION SOBRE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS ALUMNOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA. LA INFORMACION QUE SE SOLICITA ES DE ERICTO CARACTER ANONIMO POR LO QUE SUS RESPUESTAS SON DE GRAN VALOR POR LO TANTO, SE LE PIDE CONTESTE DE MANERA CERTERA PARA EVITAR SESGOS DE ANALISIS.

EDAD   SEXO  GRADO DE ESTUDIO  DELEGACION DE RESIDENCIA

**NUMERO DE INTEGRANTES DE TU FAMILIA (INCLUYE PADRES)**

1) 1 2) 2 3) 3 4) 4 5) 5 6) 6 7) 7 8) más de 7

**LUGAR QUE OCUPAS EN TU FAMILIA**

1) 1° 2) 2° 3) 3° 4) 4° 5) 5° 6) 6° 7) 7° 8) más de 7

**¿QUIEN DE TU FAMILIA FUMA? (QUE VIVAN EN LA MISMA CASA)**

1) PADRE 2) MADRE 3) HERMANOS 4) HERMANAS 5) YO 6) NINGUNO  
7) TODOS 8) OTROS (ESPECIFIQUE) \_\_\_\_\_

**SI FUMAS, EN PROMEDIO CUANTOS CIGARRILLOS AL DÍA**

1) 1-2 2) 3-4 3) 5-6 4) 7-8 5) DE 9 A 20 6) MÁS DE UNA CAJETILLA

**¿QUE TIPO DE CIGARRILLOS FUMAS?**

1) CON FILTRO 2) SIN FILTRO

**¿QUE TIPO DE BEBIDA ALCOHOLICA CONSUMES?**

1) CERVEZA 2) TEQUILA 3) RON CON REFRESCO DE COLA 4) NINGUNO  
5) OTROS (ESPECIFIQUE) \_\_\_\_\_

**¿CON QUÉ FRECUENCIA AL DÍA?**

1) UNA 2) DOS 3) TRES 4) CUATRO

**¿QUE CANTIDAD?**

**¿ESTÁS EMBARAZADA? (EN CASO DE SER MUJER)**

1) SI 2) NO

**¿SI CONSUMES SUSTANCIAS ESTIMULANTES, MENCIONA QUE TIPO?**

1) COCAINA 2) HEROÍNA 3) MARIHUANA 4) INHALANTES 5) OTRO

**¿CON QUE FRECUENCIA A LA SEMANA**

**O AL DÍA**

**¿A QUE EDAD INICIASTE EL CONSUMO?**

**¿ERES SEXUALMENTE ACTIVO?**

1) SI 2) NO

**¿TRABAJAS?**

1) SI 2) NO

**¿EN QUE TRABAJAS?** \_\_\_\_\_

**¿EN TU MEDIO DE TRABAJO TIENES CONTACTO CON ALGUN AGENTE QUÍMICO?**

1) SI 2) NO

**¿CON CUAL AGENTE QUIMICO?**

1) METALES PESADOS 2) SOLVENTE 3) SUSTANCIAS QUIMICAS 4) OTRO (ESPECIFIQUE) \_\_\_\_\_

**¿CONOCES LAS ALTERACIONES QUE ESTAS SUSTANCIAS PUEDEN CAUSAR EN TU SALUD? SI NO**

## X. BIBLIOGRAFÍA.

1. M. Díaz – Rubio; Tratado de Medicina Interna; Editorial Panamericana; Tomo II.
2. [www.auxilio.com.mx/manuales/cap8.htm](http://www.auxilio.com.mx/manuales/cap8.htm)
3. [www.uninet.edu/tratado.com](http://www.uninet.edu/tratado.com)
4. Harrison y Cols. Principios de Medicina Interna.; McGraw-Hill; New Cork, 13ª ed; Vol. II, 1994.
5. John Macleod; Principios y práctica de la medicina; El Manual Moderno; México D.F.
6. <http://www.cfnavarra.es/BIF/boletines/15/1503.htm#tabla1>
7. [www.drscope.com/privados/pac/pediatrica/pal3/medica.html](http://www.drscope.com/privados/pac/pediatrica/pal3/medica.html)
8. <http://www.gineconet.com/articulos/466.htm>
9. Juan Rodes Teixidor; Jaime Guardia Masso. Medicina Interna, Ed. Masson, S.A.; Barcelona España.
10. <http://www.ascofame.org.co/quiasmbe/intoxi~2.pdf>
11. <http://www.manantiales.org/ar/tipos.htm>
12. [http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/into\\_cian/](http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/into_cian/)
13. Cedric M. Smith, M.D., Alan M. Reynard, Ph. D.; Farmacología.; Editorial Panamericana; Argentina 1993.
14. Kenneth Lyons Jones, M.D. Atlas de Malformaciones Congénitas; Interamericana McGraw-Hill, 4 Ed; México D.F.
15. Dr. Keith L. MOORE, Embriología Clínica; Nueva Editorial Interamericana, México, D.F. 1983.
16. [http://cleanair.newtenberg.com/demo3/infopool\\_es/1525/article54999.htm](http://cleanair.newtenberg.com/demo3/infopool_es/1525/article54999.htm)
17. Louis F. Rose; D.D.S, M.D. Donald Kaye, M.D. Medicina Interna en Odontología.



18. <http://www.aldearural.com/subcategorias/documentacion/alimentacionysalud>

## **XI GLOSARIO.**

**Acrodinia.** Enfermedad caracterizada por el aumento de la sensibilidad de plantas y palmas, con sensación de hormigueo y dolores reumáticos en manos y pies y una erupción eritematosa seguida de exfoliación y pigmentación parda en la zona distal de las extremidades.

**Broncorrea.** Hipersecreción patológica del moco bronquial que se observa en la bronquitis crónica.

**Clonus.** Serie de contracciones rítmicas e involuntarias, determinadas en un músculo o un grupo muscular por la extensión brusca y pasiva de sus tendones.

**Coreoatetosis.** Estado caracterizado por movimientos coreicos y atetóticos.

**Criptorquidismo.** Ausencia de uno o ambos testículos del escroto por detención de estos órganos en el abdomen o en el conducto inguinal en su emigración normal.

**Estenosis.** Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o un conducto.

**Estupor.** Estado de inconciencia parcial con ausencia de movimientos y reacción de los estímulos, se observa en ciertas formas grave de fiebre tiroidea , en algunas formas de melancolia en la catatonía y en la confusión mental.

**Hepatomegalia.** Aumento del volumen del hígado que lo hace palpable por debajo del reborde costal derecho.

Hematoquecia. Deposición intestinal sanguinolenta. Defecación de sangre.

Hiperpotasemia. Exceso de sales de potasio en la sangre.

Hipertrichosis. Desarrollo exagerado de pelo o cabellera.

Hipospadias. Malformación congénita de la uretra en el hombre, caracterizada por la división, en su mayor o menor extensión, de su pared inferior con un orificio anormal situado a una distancia variable de la extremidad del glande.

Ictus. Ataque súbito.

Letárgia. Estado patológico de sueño profundo y prolongado.

Locuacidad. Logorrea o verborrea.

Madarosis. Caída de los pelos de las cejas o de las pestañas especialmente de estas áreas.

Midriasis. Dilatación anormal y permanente de la pupila

Mioclonía. Contracciones musculares clónicas, bruscas, involuntarias no sistematizadas y que se repiten en intervalos variables.

Muscarínicos. Dícese de la acción parasimpaticomimética que tienen ciertos alcaloides.

Neumoconiosis. Conjunto de alteraciones fibrosas broncopulmonares producidas por la inhalación de polvos orgánicos o inorgánicos

Nistagmo. Espasmo clónico de los músculos motores del globo ocular, que produce movimientos involuntarios de éste en varios sentidos,

Opistótonos. Forma de espasmo tetánico de los músculos de la nuca y el dorso en la cual el cuerpo forma un arco apoyado por el occipucio y los talones.

Panoftalmitis. Inflamación purulenta de todo el ojo.

Plexitis. Inflamación de un plexo raquídeo, que se traduce por la parálisis flácida y trastornos de la sensibilidad.

Polineuritis. Síndrome de afectación del sistema nervioso periférico que tiende a ser simétrico y de predominio distal.

Polaquiuria. Emisión anormalmente frecuente de orina que no significa necesariamente poliuria.

Ptosis. Caída o prolapso de un órgano o parte.

Rabdomiólisis. Destrucción del músculo estriado. Puede provocarse por una infección o intoxicación y se acompaña de contracturas dolorosas de las masas musculares, mioglobinuria y elevación de la tasa sanguínea de las enzimas musculares.

Tenesmo. Deseo continuo y doloroso e ineficaz, de orinar o defecar.