

PUNTOS IMPORTANTES

- Fácilmente absorbidos en los pulmones, intestinos y piel

Señales y Síntomas:

- Altamente variables dependiendo del agente
- Muchos de ellos son irritantes
- El disulfuro de carbono, cloroformo, cianuro de hidrógeno y naftaleno pueden causar efectos CNS graves
- El bromuro de metileno y fosforo de aluminio (gas fosfina) causa edema pulmonar
- El cianuro de hidrógeno causa hipoxemia sin cianosis en las etapas iniciales

Tratamiento:

- Descontaminación dérmica y ocular
- Oxígeno y diuresis debido a la edema pulmonar
- Se necesitan medidas específicas para los distintos agentes

Contraindicaciones:

- No se recomienda el uso de ipecacuana en el envenenamiento con cianuro

Fumigantes

Los fumigantes poseen una capacidad excepcional para la difusión, una propiedad esencial para su función. Algunos pueden penetrar con facilidad a través de la ropa protectora de hule y de neopreno, así también como de la piel en los seres humanos. También pueden ser absorbidos rápidamente a través de la membrana pulmonar, del intestino y de la piel. Se requiere el uso de absorbentes especiales en las máscaras respiratorias para protección de los trabajadores expuestos a los gases fumigantes en el aire. Aún así esto no podrá proveer una completa protección cuando las concentraciones de fumigantes en el aire son altas.

La formulación y empaque de los fumigantes es compleja. Aquellos fumigantes que son gases de temperatura ambiente (bromuro de metilo, óxido de etileno, bióxido de azufre, cianuro de hidrógeno, fluoruro de sulfurilo) se suplen en cilindros de gas comprimido. Los fumigantes líquidos se suplen comercialmente en lata o en bidón. Los sólidos sublimes, como el naftaleno y el paradiclorobenceno, deben ser empacados de manera que se evite el contacto excesivo con el aire antes de ser usados.

Las mezclas fumigantes tienen varias ventajas. El tetracloruro de carbono reduce la explosividad del disulfuro de carbono del acrilonitrilo. La cloropicrina, que tiene un fuerte olor y efecto irritante, se añade con frecuencia a otros fumigantes líquidos como un “agente de alerta” a otros fumigantes líquidos.

Los halocarburos líquidos el disulfuro de carbono se evaporan en el aire mientras que el naftaleno el paradiclorobenceno se subliman. El paraformaldehído se despolimeriza lentamente hasta formar formaldehído. El fosforo de aluminio reacciona lentamente con el vapor de agua presente en el aire liberando fosfina, un gas extremadamente tóxico. El Metam Sodio, también un fumigante, está cubierto bajo tiocarbamatos en el Capítulo 15, Fungicidas.

Toxicología

La **acroleína** (acrilaldehído) es un gas extremadamente irritante que se usa como fumigante y como herbicida acuático. El vapor causa lagrimeo e irritaciones del tracto respiratorio superior que puede evolucionar a edema de la laringe, espasmo bronquial y edema pulmonar tardía. Las consecuencias de la ingestión son semejantes a aquellas que son causadas por la ingestión de formaldehído. El contacto con la piel puede causar ampollas.

El **acronitrilo** se biotransforma en el cuerpo a cianuro de hidrógeno. La toxicidad y los mecanismos de envenenamiento son esencialmente los mismos

descritos para el tratamiento de cianuro (bajo cianuro de hidrógeno), excepto que el acrilonitrilo causa irritación en los ojos y las vías respiratorias superiores.

El vapor del **disulfuro de carbono** causa irritación moderada en las membranas respiratorias superiores, pero tiene un olor ofensivo a repollo podrido. La toxicidad aguda se debe mayormente a los efectos que tiene en el sistema nervioso central. La inhalación de altas concentraciones por periodos breves causa dolor de cabeza, mareo, náusea, alucinaciones, delirio, parálisis progresiva y muerte por fallo respiratorio. Una exposición más prolongada a cantidades menores ha causado ceguera, sordera, parestesia, neuropatía dolorosa y parálisis. El disulfuro de carbono es un irritante de la piel potente, que causa frecuentemente quemaduras severas. Se ha demostrado que el contacto ocupacional a largo plazo acelera la arterioesclerosis, que evoluciona a encefalopatía isquémica, polineuropatía y disfunción gastrointestinal.¹ El daño tóxico al hígado y los riñones puede resultar en una deficiencia funcional severa de estos órganos. También ha ocurrido fallo del sistema reproductor.

El **tetracloruro de carbono** es menos tóxico que el cloroformo como depresor del sistema nervioso central, pero es mucho más hepatotóxico, particularmente si ha sido ingerido. El daño celular hepático al parecer se debe a un radical libre generado durante el proceso inicial de descloración.² La inhalación de concentraciones elevadas de tetracloruro de carbono o la ingestión del líquido puede conducir a arritmias cardíacas que evolucionan a fibrilación. Ocurre daño del riñón también con una toxicidad hepática mínima. El daño renal también se puede manifestar por necrosis tubular aguda o por azotemia y fallo renal general. Aún el contacto tópico ha dado resultado a una toxicidad renal aguda.³

El **cloroformo** tiene un olor dulce y agradable y solamente es levemente irritante al tracto respiratorio. Posee una buena absorción en los pulmones y también es absorbido en la piel y el tracto gastrointestinal. Es un potente depresor del sistema nervioso central (de hecho es un anestésico).⁴ La inhalación de concentraciones tóxicas en el aire causa mareo, pérdida de sensación y fuerza motriz y luego inconsciencia. La inhalación de grandes cantidades causa arritmia cardíaca, que algunas veces da lugar a fibrilación ventricular. La absorción de grandes dosis daña las células funcionales del hígado y del riñón. Es más probable que la ingestión del cloroformo cause daños graves al hígado y al riñón que lo que pueda causar la inhalación del vapor.

La **cloropicrina** causa irritación severa en el tracto respiratorio superior, los ojos y la piel. La inhalación de una concentración irritante algunas veces causa vómito. Puede esperarse que la ingestión cause una gastroenteritis corrosiva.

El **dibromocloropropano** causa irritación en la piel, ojos y el tracto respiratorio. Ha ocurrido daño ocular como consecuencia de la exposición repetida a los vapores. Cuando es absorbido éste causa dolor de cabeza, náusea, vómito, ataxia y dificultad del habla. El daño hepático y renal son características importantes del envenenamiento agudo. La exposición crónica de concentraciones relativamente bajas ha causado esterilidad temporera o permanente en

Productos Comerciales

HALOCARBUROS

tetracloruro de carbono*
cloroformo*
triclorometano
cloropicrina
Aquinite
Dojyopicrin
Dolocholor
Larvacide
Pic-Clor
dibromocloropropano*
Nemafume
Nemanax
Nemaset
1,2 dicloropropano*
dicloropropileno
1,3 dicloropropano
D-D92
Telone II Soil Fumigant
dibromuro de etileno*
Bromofume
Celmide
dibromoetano
E-D-Bee
EDB
Kopfume
Nephis
dicloruro de etileno*
dicloroetano
EDC
bromuro de metilo
Celfume
Kayafume
Meth-O-Gas
MeBr
Sobrom 98
cloruro de metileno*
paradiclorobenceno

HIDROCARBUROS

naftaleno

COMPUESTOS DE NITRÓGENOS

acrilonitrilo*
cianuro de hidrógeno*
ácido cianhídrico*
ácido prússico

(Continúa en la próxima página)

Productos Comerciales

(Continuación)

ÓXIDOS Y ALDEHÍDOS

acroleína

Magnacide B

Magnacide H

1,2 epoxietano

óxido de etileno

ETO

formaldehído

oxirano

paraformaldehído

COMPUESTOS DE FÓSFORO

Fosfina (liberada del fosfuro de

aluminio o del fosfuro de

magnesio)

Agtoxin

Alphos

Fumex

Fumitoxin

Phostoxin

Quickfos

Sanifume

Shaphos

Otros

COMPUESTOS DE AZUFRE

disulfuro de carbono*

dióxido de azufre

fluoruro de sulfurilo

Vikane

* Uso suspendido en los Estados

Unidos

trabajadores de una planta manufacturera produciendo necrosis difusa en las células de los tubos seminíferos. Es posible que los trabajadores estén expuestos a concentraciones tóxicas de DBCP porque es mucho menos odorífero que el dibromuro de etileno. El uso del dibromocloropropano ha sido cancelado en los E.U.A.

El **dicloropropano** y el **dicloropropeno** son muy irritantes para la piel, los ojos y el tracto respiratorio. La inhalación de concentraciones elevadas puede causar espasmo bronquial. Se han visto casos de intoxicación renal, hepática y cardíaca en animales, pero la información en seres humanos es limitada. Tal parece que el riesgo para tal intoxicación es relativamente leve en los seres humanos excepto a través de la ingestión oral de una abundante cantidad de estos compuestos.

El **dibromoetano** causa irritación severa en la piel, ojos y el tracto respiratorio. El líquido causa ampollas, erosión en la piel y es corrosivo para los ojos. Una vez que se absorbe, puede causar edema pulmonar y depresión del sistema nervioso central. Ha causado daño testicular en animales.⁵ El contacto a largo plazo puede causar efectos dañinos sobre el tejido testicular. Las personas envenenadas mediante la ingestión sufren de gastroenteritis química, necrosis hepática y daño en los túbulos renales. La muerte es generalmente causada debido al fallo respiratorio y circulatorio. Este gas posee un fuerte olor desagradable, característica ventajosa que sirve para alertar a los trabajadores que corren riesgo por contacto ocupacional.

El **dicloroetano** es moderadamente irritante para los ojos y el tracto respiratorio. Los síntomas respiratorios pueden aparecer con retraso. También deprime el sistema nervioso central, induce arritmia cardíaca y causa daño hepático y renal de manera semejante al tetracloruro de carbono. Los síntomas y signos de intoxicación incluyen, dolor de cabeza, náusea, vómito, diarrea, hipotensión, cianosis y falta de conocimiento.

El **óxido de etileno** y el **óxido de propileno** causan irritación en todos los tejidos expuestos. Las soluciones acuosas el óxido de etileno causan ampollas y erosión de la piel afectada. El área afectada de la piel puede quedar sensible al fumigante. La inhalación de concentraciones elevadas es posible que cause edema pulmonar y arritmia cardíaca. Las primeras manifestaciones de un envenenamiento agudo son dolor de cabeza, náusea, vómito, debilidad y tos persistente. La expectoración de esputo espumoso y sangriento es característica de la edema pulmonar.

El **formaldehído** en el aire irrita los ojos y las membranas del tracto respiratorio superior. En algunos individuos tiene un alto potencial de sensibilidad y puede causar dermatitis alérgica. Además, éste ha estado asociado con síntomas parecidos al asma, aunque existe una controversia donde se cuestiona si estos síntomas representan verdaderamente asma causada por reacciones alérgicas al formaldehído.^{6,7,8} Las concentraciones elevadas de formaldehído en el aire pueden causar edema de la laringe, asma o traqueobronquitis; pero aparentemente no causa edema pulmonar. Las soluciones acuosas que entren en

contacto con la piel causan callosidad y aspereza debido a la coagulación de la capa de queratina. El formaldehído ingerido ataca la membrana del estómago y del intestino, causando necrosis y ulceración. Después que el formaldehído es absorbido, este se convierte en ácido fórmico. Éste último es parcialmente responsable por la acidosis metabólica característica de la intoxicación con formaldehído. El colapso circulatorio y fallo renal prosiguen a la devastadora lista de efectos intestinales debido a la ingestión de formaldehído, que conducen a la muerte. El paraformaldehído es un polímero que libera formaldehído lentamente en el aire. Su toxicidad es algo menor que la del formaldehído, debido a la evolución lenta del gas.

El **cianuro de hidrógeno** gaseoso causa envenenamiento inactivando la última enzima esencial de la respiración celular en los mamíferos, citocromo oxidasa. El paciente mostrará signos de hipoxia severa, sin embargo, en algunos casos no parece cianótico. Esto se debe a una falla en la reducción de la hemoglobina frente a la pérdida de respiración celular. Esto produce un color rosado o rojo en la piel y arteriolización de las venas de la retina. Además de estos descubrimientos físicos sugestivos se puede encontrar un nivel excepcional de pO_2 de gas tóxico en la sangre.⁹ La cianosis es el último signo que indica colapso circulatorio.

Las células del cerebro parecen las más vulnerables a la reacción del cianuro. Las primeras señales de envenenamiento son poco específicas y pueden relacionarse con varios tipos de envenenamientos. La inhalación de una elevada concentración de cianuro puede causar inconsciencia y muerte inmediata, producido por medio de fallo respiratorio. Otro signo común es la acidosis metabólica. Una menor exposición causa entumecimiento y constricción en la garganta, rigidez en la mandíbula, salivación, náusea, vómito, mareo y aprensión. El empeoramiento del envenenamiento se manifiesta como convulsiones tónicas y clónicas. Las manifestaciones típicas de un envenenamiento severo son las pupilas dilatadas y fijas, la bradicardia y la respiración entrecortada e irregular (o apnea). Muchas veces el corazón continúa latiendo después de haber cesado la respiración.^{9,10} Una buena señal de envenenamiento es un olor amargo a almendras en el aliento o el vómito, pero no todo individuo es capaz de detectar dicho olor.⁹

El **bromuro de metileno** es incoloro y casi inodoro, pero es un fuerte irritante de las vías respiratorias bajas; algunas veces puede inducir edema pulmonar, hemorragia o neumonía confluyente. El inicio del problema respiratorio puede retrasarse de 4 a 12 horas después de la exposición. El compuesto es un depresor del sistema nervioso central, pero también puede causar convulsiones. Los primeros síntomas del envenenamiento severo incluyen dolor de cabeza, mareo, náusea, vómito, temores dificultad del habla y ataxia. En los casos más severos de envenenamiento causa convulsiones mioclónicas y convulsiones tónicas generalizadas, las cuales algunas veces no responden a la terapia inicial. En pacientes severamente intoxicados los residuos de la deficiencia neurológica pueden ser persistentes. Éstos incluyen: convulsiones mioclónicas,

ataxia, debilidad muscular, temblores, disturbios del comportamiento y reflejos disminuidos.^{11,12} Cuando el bromuro de metileno líquido entra en contacto con la piel causa quemaduras severas, picor y pueden ocurrir ampollas. La necrosis de la piel puede ser profunda y extensa.

El **cloruro de metileno** es uno de los halocarburos menos tóxicos. Se absorbe mediante inhalación y hasta cierto punto limitado, por vía cutánea. El contacto con altas concentraciones puede causar depresión del sistema nervioso central, manifestándose como fatiga, debilidad y sopor. En los seres humanos parte del cloruro de metileno absorbido es degradado a monóxido de carbono, produciendo un incremento de la carboxihemoglobina en la concentración de la sangre. Sin embargo, las concentraciones rara vez son lo suficientemente elevadas como para causar los síntomas de envenenamiento de monóxido de carbono. La ingestión ha causado la muerte debido a hemorragias gastrointestinales, daño severo al hígado, coma, shock, acidosis metabólica y daño renal. Dosis extraordinarias en animales de laboratorio han causado irritabilidad, temblores, y narcosis conducente a la muerte. Cuando es calentado a punto de descomposición, uno de sus productos es gas fosgeno, altamente tóxico ha causado severa neumonitis aguda.¹³

El **naftaleno** es un hidrocarburo sólido, de color blanco, que se ha utilizado por mucho tiempo como repelente para las polillas en forma de bolitas, en hojuelas y en pastillas. Su punto de sublimación es lento. El vapor tiene un olor fuerte e irritante para los ojos y el tracto respiratorio. La inhalación de concentraciones elevadas causa dolor de cabeza, mareo, náusea y vómito. El contacto por medio de inhalación extensa y prolongada o mediante la ingestión, o por la vía cutánea (a través del contacto con telas excesivamente tratadas) puede causar hemólisis particularmente en personas que padecen de una deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.¹⁴ La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa es heredada debido a un gene de dominación intermedia vinculado con el sexo. Por esta razón se expresa mayormente en los heterocigotos masculinos. Sin embargo los heterocigotos femeninos sufren solamente una depresión leve de esta enzima. Esta enfermedad está vinculada comúnmente a la raza africana y a los grupos étnicos de la raza africo-americana. También se ha visto en algunas poblaciones mediterráneas étnicas.

De hecho, el metabolito alfa-naftol es el responsable de la hemólisis.¹⁵ El naftol y los productos de hemólisis pueden producir daño secundario en los túbulos renales. Es posible que puedan ocurrir convulsiones y coma, especialmente en niños. En los infantes, los niveles elevados de la hemoglobina, metahemoglobina y bilirrubina en el plasma pueden conducir a encefalopatía. Kernicterus ha sido descrita como la complicación específica del contacto con naftaleno, causando hemólisis severa y resultando en un exceso de bilirrubina en la sangre (hiperbilirrubinemia). Algunos individuos presentan sensibilidad cutánea a la naftalina.

El **paradichlorobenceno** es sólido a temperatura ambiente y en la actualidad se usa extensamente como repelente de polilla, aromatizante y desodorante

del hogar y en los complejos públicos. El vapor es poco irritante para la nariz y los ojos. La ingestión de grandes cantidades puede causar daño hepático y temblores. Aunque la ingestión accidental está asociada comúnmente con los niños, la intoxicación sintomática en los seres humanos es rara. Otros isómeros del diclorobenceno son más tóxicos que el *isómero para*.

El gas **fosfina** es extremadamente irritante en el tracto respiratorio. También produce envenenamiento sistemático severo. Su uso como fumigante en lugares de almacenamiento de productos alimenticios es mediante la colocación de fosforo de aluminio sólido (phostoxin). El gas fosfina es liberado lentamente mediante hidrólisis. Los casos más severos de intoxicación han envuelto la ingestión de fosforo de aluminio sólido, el cual se convierte en gas rápidamente por la hidrólisis ácida que ocurre en el estómago. El envenenamiento mediante ingestión acarrea una tasa de mortalidad alta (50 a 90%).^{16,17} Los mecanismos de toxicidad no se entienden bien. Se han encontrado niveles extracelulares de magnesio ligeramente elevados, lo que sugiere una merma en el magnesio intracelular, como resultado de daño miocárdico.¹⁸ Los envenenamientos fueron bastante frecuentes a finales de la década de 1980 y a principios de 1990 en algunas partes de India.^{16,17} Las manifestaciones principales de envenenamiento son: fatiga, náusea, dolor de cabeza, mareo, sed, tos, dificultad para respirar, taquicardia, compresión en el pecho, parestesia e ictericia. En los casos más severos se presenta el colapso cardíaco. La edema pulmonar es una causa común de muerte. En otros casos letales se desarrollan: arritmia ventricular, problemas de conducción y asistolia.^{16,19} Se dice que el olor del gas es semejante a pescado podrido.

El **bióxido de azufre** es un gas altamente irritante y tan desagradable que las personas que lo inhalan buscan inmediatamente aire no contaminado. Sin embargo, a veces a ocurrido laringoespasmo y edema pulmonar resultando en aflicción respiratoria severa y muerte. A veces es la causa de enfermedades de las vías respiratorias en personal ocupacionalmente expuesto.

El **fluoruro de sulfurilo** es extensamente usado para la fumigación en estructuras de construcción. Aunque la experiencia de su uso ha sido generalmente buena, han ocurrido fatalidades cuando individuos sin adecuada protección han regresado antes del tiempo límite a los edificios tratados con este fumigante.²⁰ Como este material es más pesado que el aire, puede causar a hipoxia fatal luego del reingreso antes del tiempo límite. Las manifestaciones del envenenamiento han sido, irritación de los ojos, nariz y garganta, debilidad, náusea, vómito, disnea, tos, agitación, espasmo nervioso muscular y convulsiones. El daño renal puede causar proteinuria y azotemia.

Confirmación de Envenenamiento

No existen pruebas prácticas que pudieran servir de utilidad para diagnosticar el envenenamiento de la absorción de las sustancias como los **aldehídos**, **los óxidos de alquilo**, o **fosfina**.

El **disulfuro de carbono** se puede medir en la orina por medio de cromatografía de gases, pero esta prueba no se encuentra generalmente disponible.

El ión del **cianuro** proveniente del cianuro mismo o del **acrilonitrilo** se puede medir completamente en la orina y en la sangre mediante un electrodo específico para el ión o por medio de colorimetría. Los síntomas de intoxicación pueden aparecer en los niveles de la sangre sobre 0,10 mg por litro.¹⁰ El cianuro en la orina es generalmente menor de 0,30 mg por litro en personas no fumadoras pero hasta 0,80 mg por litro en fumadores. El tiocianato, un metabolito del cianuro, también puede medirse en la sangre y la orina. El límite superior en la sangre puede exceder 12 mg por litro.¹⁰ El tiocianato de la orina se encuentra generalmente a menos de 4 mg por litro en no fumadores, pero puede ser llegar a niveles tan altos como 17 mg por litro en fumadores.

El **bromuro de metilo** produce bromuro inorgánico en el cuerpo. El bromuro de metilo de por sí, tiene una vida media corta y no se detecta generalmente hasta después de 24 horas. El anión bromuro se excreta con lentitud en la orina (la vida media es de alrededor de 10 días), y el método predilecto de medida líquida.¹¹ El suero de personas que no están altamente expuestas al bromuro contiene por lo general menos de 1 mg de ión bromuro por 100 mL. Debe considerarse la posible contribución de los bromuros medicinales a la elevación del contenido sanguíneo y a la excreción urinaria, pero cuando la única fuente es del bromuro de metilo es, y si el bromuro sérico excede 6 mg por 100 mL es probable que exista cierta absorción, y 15 mg por 100 mL es compatible con síntomas de envenenamiento severo. El bromuro inorgánico es mucho menos tóxico que el bromuro de metilo; por lo general las concentraciones en el suero superiores a los 150 mg por 100 mL se presentan en personas que han ingerido medicamentos con bromuro inorgánico. En algunos países europeos donde los trabajadores se encuentran expuestos al bromuro de metilo, se llevan a cabo pruebas periódicas de las concentraciones sanguíneas de bromuro. Cuando los niveles de sangre exceden 3 mg por 100 mL, es señal de que el trabajador necesita una medida más agresiva de protección. Cuando los niveles de concentración de bromuro exceden 5 mg por 100 mL el trabajador debe ser removido del ambiente contaminado con el fumigante hasta que el nivel de concentración sanguínea baje a menos de 3 mg por 100 mL.

El **cloruro de metileno** se convierte a monóxido de carbono en el cuerpo dando origen a carboxihemoglobinemia, la cual puede medirse en laboratorios clínicos.

El **naftaleno** se transforma principalmente a alfa-naftol en el cuerpo y se excreta con rapidez en la orina en forma conjugada. El alfa-naftol puede medirse por cromatografía de gases. Muchos halocarburos pueden medirse en la sangre por métodos de cromatografía de gases. Otros pueden medirse en el aire expirado.

El **paradiclorobenceno** se metaboliza principalmente a 2,5-diclorofenol, el cual se conjuga y se excreta en la orina. Este producto se puede medir por cromatografía.

En una víctima fatal de fumigación con **fluoruro de sulfurilo** se midió una concentración de 0,5 mg por litro. El suero de fluoruro de personas que no se encuentran extraordinariamente expuestas, raramente excede 0,1 mg por litro.

Una gran preocupación en el sector industrial algunas veces induce a monitorear la absorción humana de halocarbonos mediante el análisis del aire expirado. Existe una tecnología similar en algunos departamentos de la anestesiología. Sin embargo el historial de la exposición ayuda a identificar al tóxico de modo, que el análisis casi nunca es necesario. Sin embargo, para manejar los casos difíciles de intoxicación, es aconsejable monitorear las concentraciones del gas tóxico para evaluar la eliminación del fumigante. Es necesario analizar la orina para identificar las proteínas y los eritrocitos con el objeto de detectar algún daño renal. La hemoglobina libre en la orina probablemente refleja hemólisis, como en el caso de la naftalina. Las elevaciones de fosfatasa alcalina, lactato deshidrogenasa (LDH), alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa (GGT, ALT, AST) en suero y ciertas otras enzimas, son índices sensibles para medir el daño en las células hepáticas. Daños más severos aumentan las concentraciones plasmáticas de la bilirrubina. El uso de radiografías es recomendable para confirmar la ocurrencia de edema pulmonar. La electromiografía es recomendable para evaluar daño en la periferia nerviosa. El recuento espermático se considera apropiado para los trabajadores expuestos al **dibromocloropropano** y **dibromuro de etileno**.

Actualmente algunas agencias de la salud exigen que se efectúen pruebas neurológicas y neuropsicológicas periódicamente a los trabajadores severamente expuestos a fumigantes y disolventes, con el fin de detectar daño del sistema nervioso lo antes posible. Esto podría ser una medida específicamente deseable para casos de contacto con agentes como el bromuro de metilo y el disulfuro de carbono, los cuales poseen una buena documentación de efectos neurotóxicos.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la contaminación dérmica y ocular con abundante cantidad de agua o solución salina por no menos de 15 minutos. Algunos fumigantes resultan ser corrosivos para la córnea y pueden causar ceguera. Obtenga tratamiento médico especializado obtenido inmediatamente después de quitar la contaminación. La contaminación dérmica puede causar ampollas y quemaduras químicas profundas. La absorción de algunos fumigantes a través de piel puede ser lo suficientemente severa como para causar envenenamiento sistémico en la ausencia de la inhalación. Debido a todas estas razones la descontaminación ocular y dérmica tienen que ser inmediata y meticulosa. Véase el Capítulo 2.

2. Traslado físico. Traslade inmediatamente a las víctimas de inhalación a un área de aire fresco. Aunque los síntomas y señales iniciales sean leves, mantenga a la víctima inmóvil y en posición semi-inclinada. La actividad mínima reduce la probabilidad de que ocurra edema pulmonar.

3. Respiración. Si la víctima no está respirando, despeje las vías respiratorias de secreciones y resucite con un aparato de oxígeno de presión positiva. Si éste no se encuentra disponible, suministre compresión torácica para mantener la respiración. Si la víctima no tiene pulso, emplee resucitación cardíaca.

4. Edema pulmonar. Si la edema pulmonar es evidente, existen varias medidas para sustento de la vida. No obstante, se debe depender del juicio médico en el manejo de cada caso. Generalmente se recomiendan los siguientes procedimientos:

- Siente a la víctima en un asiento con respaldo
- Use presión positiva de oxígeno ya sea continua y/o intermitentemente para aliviar la hipoxemia. (No administre altas concentraciones de oxígeno o durante periodos más largos de lo que fuese necesario, porque puede exagerar el daño causado por el fumigante en los tejidos pulmonares. Monitoree la presión de oxígeno arterial).
- Administre lentamente 40 mg de furosemida por vía intravenosa (0,5-1 mg/kg y en niños hasta 20 mg), para reducir la carga venosa e inducir diuresis. Consulte las instrucciones incluidas en el paquete para direcciones y precauciones adicionales.

Algunos pacientes se pueden beneficiar de la administración precavida de drogas ansiolíticas. Estos pacientes deben manejarse en unidades de cuidado intensivo con el personal capacitado para éste siempre y cuando sea posible. Limite la actividad física del paciente por lo menos durante 4 horas. Generalmente la debilidad física severa indica un persistente daño pulmonar. Las pruebas pulmonares de serie resultan ser útiles para evaluar la recuperación.

5. Shock. Combata el shock colocando a la víctima en posición Trendelenburg y administre plasma, sangre total y/o soluciones glucosas y de electrolitos por vía intravenosa, con mucho cuidado para evitar edema pulmonar. Monitoree la presión venosa central continuamente. Las aminas vasopresoras deben de ser administradas con mucho cuidado para no causar irritabilidad del miocardio.

6. Control de convulsiones. Es probable que ocurran convulsiones cuando ocurre envenenamiento con bromuro de metilo, cianuro de hidrógeno, acrilonitrilo, fosfina y disulfuro de carbono. Véase el Capítulo 2 para el manejo de convulsiones. En algunos casos de envenenamiento con bromuro de metilo las convulsiones han sido resistentes a benzodiazepinas y difenilidantoinas y el recurso ha sido usar anestesia tiopental.¹¹

7. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido algún fumigante líquido o sólido pocas horas antes del tratamiento, elimine lo más pronto posi-

ble las cantidades remanentes en el estómago seguido del tratamiento con carbón activado, como ha sido sugerido en el Capítulo 2.

8. Balance de fluidos. El balance de fluidos debe monitorearse y el sedimento de la orina se debe revisar regularmente para la indicación de daño tubular. Mida el suero de la fosfatasa alcalina, la deshidrogenasa láctica, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa, LDH, ALT, AST y la bilirrubina para evaluar el daño hepático.

9. Hemodiálisis extracorpórea. Tal vez ésta sea necesaria para regular la composición de los líquidos extracelulares si ocurre insuficiencia renal. Probablemente no sea eficaz para en la remoción de los compuestos lipofílicos de la sangre, pero es eficaz para el control de la composición de fluidos extracelulares en caso de insuficiencia renal.

10. Fumigantes específicos. Se recomiendan ciertas medidas específicas para algunos fumigantes en específicos (disulfuro de carbono, tetracloruro de carbono, naftaleno, gas fosfina, y cianuro de hidrógeno y acrilonitrilo):

- **Disulfuro de Carbono:** Envenenamientos leves debido a la inhalación del disulfuro de carbono no necesitan nada más que una observación cautelosa, aún cuando alucinaciones sensoriales, delirio, y aberraciones de conducta sean alarmantes. En casos de envenenamientos severos se requieren medidas más específicas. Si la conducta maníaca amenaza la seguridad de la víctima, administre lentamente y por vía intravenosa diazepam (5-10 mg para adultos, 0,2-0,4 mg/kg para niños) puede ayudar a tranquilizar al paciente. Repita cuantas veces sea necesario para obtener sedación. No administre agentes estimulantes de catecolaminas así como anfetaminas, y recepina.
- **Tetracloruro de Carbono:** Para el envenenamiento con tetracloruro de carbono se han sugerido una serie de medidas para reducir la necrosis hepática. El oxígeno hiperbárico se ha usado con un poco de éxito.² Puede ser conveniente la administración oral de N-acetilcisteína (Mucomyst[®]) como mecanismo para reducir el daño causado por los radicales libres.²¹ Diluya el producto patentado al 20% en una proporción de 1:4 en bebidas gaseosas y administre alrededor de 140 mg/kg por peso corporal de la solución diluida como dosis de carga. Entonces administre 70 mg/kg cada 4 horas después de la dosis de carga por un total de 17 dosis. (Este esquema de dosificación se usa para el envenenamiento con acetaminofén.) En aquellos pacientes que exista una intolerancia de Mucomyst[®] es necesario administración a través de un tubo duodenal.²² Puede usarse N-acetil cisteína vía administración intravenosa; existe más información a través de los centros del control de envenenamientos.

- **Naftaleno:** La intoxicación causada por la inhalación de los vapores de naftaleno se puede manejar trasladando simplemente al paciente al aire fresco. Elimine la contaminación de la piel inmediatamente por medio de irrigación con abundante cantidad de agua limpia. La irritación ocular puede ser severa, y si persiste, se debe recibir atención oftalmológica.

Examine el plasma para buscar evidencia de hemólisis: un tinte de color marrón-rojizo, busque especialmente en el frotis de sangre “espectros” y cuerpos de Heinz. En caso de la presencia de cualquiera de éstos, monitoree el conteo de células rojas y de hematocritos para anemia, y analice la orina para proteínas y células. Mida la bilirrubina directa e indirectamente en el plasma. Monitoree el balance de electrolitos en la sangre. Si es posible, vigile la excreción urinaria del naftol para evaluar la gravedad del envenenamiento y el progreso clínico.

Si la hemólisis es de importancia clínica, administre líquidos intravenosos para acelerar la excreción urinaria del metabolito naftol y proteger al riñón de los productos de la hemólisis. Utilice lactato de Ringer o bicarbonato de sodio para mantener el pH de la orina por encima de 7,5. Considere el uso de manitol o de furosemida para producir diuresis. Si disminuye el flujo de la orina, suspenda las infusiones intravenosas para evitar la sobrecarga de líquidos y debe considerarse hemodialisis.¹⁵ En caso de anemia severa es necesario una transfusión de sangre.

- **Gas Fosfina:** Una reciente experiencia en India sugiere que la terapia con sulfato de magnesio puede disminuir la probabilidad de un resultado fatal.^{16, 19, 23} El mecanismo no está claro, pero posiblemente se deba a las propiedades que tiene el magnesio de estabilización de membranas, protegiendo al corazón de arritmias fatales. Se encontró que en una serie de 90 pacientes, el sulfato de magnesio disminuyó la mortalidad de un 90% a un 52%.¹⁶ Se han hecho dos estudios controlados, uno de los cuales mostró una reducción en la mortalidad de 52% a 22%.²³ En el otro estudio no se encontró efecto en la mortalidad.²⁴ La dosis para el sulfato de magnesio es: 3 gramos durante las 3 primeras horas como una infusión continua, seguida de 6 gramos por 24 horas dentro de los próximos 3 a 5 días.¹⁶
- **Cianuro de Hidrógeno y Acrilonitrilo:** Los envenenamientos con cianuro de hidrógeno y acrilonitrilo gaseosos o líquidos se tratan básicamente igual que los envenenamientos con las sales de cianuro. Debido a que el cianuro se absorbe con rapidez después de la ingestión, el tratamiento debe de iniciarse con la administración inmediata de antidotos. La descontaminación gastrointestinal debe ser considerada si el paciente se presenta dentro de un corto intervalo después de la ingestión, y **solamente** después que haya comenzado el tratamiento previamente discutido, para salvar la vida

haya comenzado. Debe evitarse el uso de jarabe de ipecacuana debido al potencial del comienzo rápido (del envenenamiento) y la pérdida de conciencia.

Los tres antídotos – nitrito de amilo, nitrito de sodio, y tiosulfato de sodio – están disponibles como un botiquín de primeros auxilios conocidos como *Lilly Cyanide Antidote Kit*, disponible a través de la compañía Eli Lilly, en Indianapolis, Indiana. Las dosis varían entre niños y adultos y están explicadas a continuación.

Dosificación de los Antídotos de Cianuro

Adultos:

- Administre oxígeno de manera continua. El oxígeno hiperbárico ha sido evaluado como efectivo en esta condición.²⁵ Si falla la respiración, mantenga la ventilación pulmonar mecánicamente.
- Administre ampollas de nitrito de amilo por inhalación durante 15 a 30 segundos por cada minuto, mientras prepara una solución fresca de nitrito de sodio a 3%. Esta solución viene preparada en botiquines de antídotos de cianuro.
- Tan pronto como esté lista la solución, inyecte por vía intravenosa 10 mL de una solución de **nitrito de sodio** al 3% durante un intervalo de 5 minutos dejando la aguja en su lugar.

Advertencia: Mida el pulso y la presión sanguínea durante la administración del nitrito de amilo y el nitrito de sodio. Si la presión sanguínea sistólica cae por debajo de 80 mm de Hg, disminuya la administración del nitrito o suspéndala hasta que se recupere la presión sanguínea.

- Después de la inyección del nitrito de sodio, administre una infusión de 50 mL de una solución acuosa de **tiosulfato de sodio** al 25% durante un periodo de 10 minutos. La dosis inicial para adultos no debe exceder de 12,5 g.
- Si los síntomas persisten o reaparecen, repita el tratamiento con nitrato de sodio y tiosulfato de sodio a la mitad de la dosis mencionada anteriormente.
- Mida la hemoglobina y la metahemoglobina en la sangre. Si se ha convertido más de 50% de la hemoglobina total en metahemoglobina, considere la posibilidad de llevar a cabo una transfusión de sangre, porque el proceso de reconversión a hemoglobina normal es lento.

...Continúa

Niños

- Administre nitrito de amilo, oxígeno, y apoyo respiratorio mecánico como se recomienda para los adultos. Las próximas dosificaciones de antidotos han sido recomendadas para niños.²⁶
- Niños de más de 25 kg de peso corporal deben de recibir dosis de adultos de nitrito de sodio y de tiosulfato de sodio.
- En niños de menos de 25 kg de peso corporal, tome primero 2 muestras de sangre de 3 a 4 ml y después a través de la misma aguja administre 0,15-0,33 mL/kg hasta 10 mL de una solución al 3% de nitrito de sodio inyectado durante un período de 5 minutos. Después del nitrito de sodio, administre una infusión de 1,65 mL/kg de tiosulfato de sodio al 25% a una tasa de 3 a 5 mL por minuto.
- En este momento, determine el contenido de hemoglobina de la muestra sanguínea obtenida antes del tratamiento. Si los síntomas y signos del envenenamiento persisten o reaparecen, administre infusiones suplementarias de nitrito de sodio y tiosulfato de sodio con base en el nivel de hemoglobina, según se presenta en la tabla. Las cantidades que se recomiendan están calculadas para evitar una metahemoglobinemia que amenace la vida de los niños anémicos. Se intenta convertir con ellas aproximadamente el 40% de la hemoglobina circulante a metahemoglobina. Si es posible mida las concentraciones de metahemoglobina sanguínea según avance el tratamiento.

DOSIS RECOMENDADAS DE NITRITO DE SODIO Y TIOSULFATO DE SODIO SUPLEMENTARIAS BASADAS EN EL NIVEL DE HEMOGLOBINA

Concentración Inicial de Hemoglobina Gramos/100mL	Volumen de nitrato de sodio al 3% mL/kg	Dosis de Tiosulfato de sodio al 25% mL/kg
14.0	0.20	1.00
12.0	0.16	0.83
10.0	0.14	0.68
8.0	0.11	0.55

Aunque algunas sales de cobaltos, quelatos y combinaciones orgánicas han mostrado señales prometedoras como antídotos de cianuro, desafortunadamente no se encuentran disponibles generalmente en los Estados Unidos. Ninguna sustancia ha mostrado ser más eficaz que la del régimen de tratamiento con tiosulfato de nitrato.

Referencias

1. Wilcosky TC and Tyroler HA. Mortality from heart disease among workers exposed to solvents. *J Occup Med* 1983;25:879-85.
2. Truss C and Killenberg P. Treatment of carbon tetrachloride poisoning with hyperbaric oxygen. *Gastroenterology* 1982;82:767-9.
3. Perez AJ, Courel M, Sobrado J, et al. Acute renal failure after topical application of carbon tetrachloride. *Lancet* 1987;1:515-6.
4. Dykes MH. Halogenated hydrocarbon ingestion. *Intern Anesthesiol Clin* 1970;8:357-68.
5. Amir D. The spermicidal effect of ethylene dibromide in bulls and rams. *Mol Reprod Dev* 1991;28:99-109.
6. Smedley J. Is formaldehyde an important cause of allergic respiratory disease? *Clin Exp Allergy* 1996;26:247-9.
7. Krzyzanowski M, Quackenboss JJ, and Lebowitz MD. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. *Environ Res* 1990;52:117-25.
8. Harving H, Korsgaard J, Pedersen OF, et al. Pulmonary function and bronchial reactivity in asthmatics during low-level formaldehyde exposure. *Lung* 1990;168:15-21.
9. Johnson RP and Mellors JW. Arteriolization of venous blood gases: A clue to the diagnosis of cyanide poisoning. *J Emerg Med* 1988;6:401-4.
10. Yen D, Tsai J, Wang LM, et al. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13:524-8.
11. Hustinx WNM, van de Laar RTH, van Huffelen A, et al. Systemic effects of inhalational methyl bromide poisoning: A study of nine cases occupationally exposed due to inadvertent spread during fumigation. *Br J Ind Med* 1993;50:155-9.
12. Deschamps FJ and Turpin JC. Methyl bromide intoxication during grain store fumigation. *Occupat Med* 1996;48:89-90.
13. Snyder RW, Mishel HS, and Christensen GC. Pulmonary toxicity following exposure to methylene chloride and its combustion product, phosgene. *Chest* 1992;101:860-1.
14. Shannon K and Buchanan GR. Severe hemolytic anemia in black children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Pediatrics* 1982;70:364-9.
15. Gosselin RE, Smith HC, and Hodge HC (eds). Naphthalene. In: *Clinical Toxicology of Commercial Products*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984, pp. III-307-11.
16. Katira R, Elhence GP, Mehrotra ML, et al. A study of aluminum phosphide poisoning with special reference to electrocardiographic changes. *J Assoc Physicians India* 1990;38:471-3.
17. Singh S, Singh D, Wig N, et al. Aluminum phosphide ingestion: A clinico-pathologic study. *Clin Toxicol* 1996;34:703-6.
18. Singh RB, Singh RG, and Singh U. Hypermagnesemia following aluminum phosphide poisoning. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1991;29:82-5.

19. Gupta S and Ahlawat SK. Aluminum phosphide poisoning: A review. *Clin Toxicol* 1995;33:19-24.
20. Scheuerman EH. Suicide by exposure to sulfuranyl fluoride. *J Forensic Sci* 1986;31:1154-8.
21. Ruprah M, Mant TGK, and Flanagan RJ. Acute carbon tetrachloride poisoning in 19 patients: Implications for diagnosis and treatment. *Lancet* 1985;1:1027-9.
22. Anker AL and Smilkenstein MJ. Acetaminophen: Concepts and controversies. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:335-49.
23. Chugh SN, Kumar P, Sharma A, et al. Magnesium status and parenteral magnesium sulphate therapy in acute aluminum phosphide intoxication. *Magnesium Res* 1994;7:289-94.
24. Siwach SB, Singh P, Ahlawat S, et al. Serum and tissue magnesium content in patients of aluminum phosphide poisoning and critical evaluation of high dose magnesium sulphate therapy in reducing mortality. *J Assoc Physicians India* 1994;42:107-10.
25. Myers RAM and Schnitzer BM. Hyperbaric oxygen use: Update 1984. *Postgrad Med* 1984;76:83-95.
26. Mofenson HC, Greensher J, Horowitz R, and Berlin CM. Treatment of cyanide poisoning. *Pediatrics* 1970;46:793-6.