

Intoxicación por hidrocarburos

C.A. Sánchez Salguero

Los hidrocarburos representan una gran variedad de compuestos que tienen en su estructura sólo carbono e hidrógeno. Se incluyen dentro de un grupo más general como son los disolventes orgánicos, sustancias que a Tª ambiente se encuentran en estado líquido y pueden desprender vapores, por lo que la vía de intoxicación más frecuente es la inhalatoria aunque también se puede producir por vía digestiva y cutánea. Estos vapores son absorbidos rápidamente a través de los pulmones, cruzan fácilmente las membranas celulares y por su gran solubilidad en grasas, alcanzan concentraciones altas en el SNC.

La incidencia es muy variable según los estudios, pero refiriéndonos a las publicaciones del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP, éstas cifras son las 9,3% respecto al total de intoxicaciones por productos del hogar.

Se clasifican en:

- A. Hidrocarburos alifáticos o lineales:
 - 1. Hidrocarburos C1-C4: metano, etano, propano, butano.
 - 2. Hidrocarburos C5-C8 ; n- hexano.
 - 3. Gasolina y keroseno (derivados del petróleo).
- B. Hidrocarburos halogenados:
 - 1. Tetracloruro de carbono.
 - 2. Cloroformo.
 - 3. Diclorometano.
 - 4. Tricloroetileno.
 - 5. Tetracloroetileno.
 - 6. Tricloroetano.
- C. Hidrocarburos aromáticos o cíclicos:
 - 1. Benceno.
 - 2. Tolueno.

- D. Derivados nitrogenados:
1. Anilina.
 2. Toluidina y nitrobenzenos.
- E. Acetona

HIDROCARBUROS DE CADENA CORTA (HCC)

- La fuente de exposición principal es el hogar.
- *Toxicocinética*: actúan como asfixiantes por su alta volatilidad y baja viscosidad, reemplazando el gas alveolar y produciendo hipoxia.
- *Clínica*: al atravesar la membrana alveolocapilar originan síntomas de disminución del umbral de conciencia con progresión a convulsiones, status epiléptico o coma. Además inducen aparición de arritmias.
- *Dco*: gasometría arterial (hipoxia sin hipercarbia). A veces el hemograma presenta leucocitosis con desviación izquierda. Los electrolitos séricos, coagulación, orina y las pruebas de función hepática y renal son normales. El ECG es normal pero debe hacerse monitorización del ECG. Al ingreso realizar de rutina una Rx de tórax, que no suele tener hallazgos patológicos.
- *Tratamiento*: oxígeno suplementario con FiO_2 según gasometría.

HIDROCARBUROS DE CADENA LARGA (HCL)

- Son líquidos a T^a ambiente y se usan como disolventes de grasas.
- Exposición en el medio laboral (industria del cuero y calzado).
- *Toxicocinética*: tienen un bajo poder tóxico y se necesitan altas concentraciones para que produzcan depresión central.
- *Clínica*: comprende desde disfunción sensorial simétrica de las partes distales de las extremidades, con debilidad de dedos de manos y pies y pérdida de reflejos sensitivos profundos, hasta depresión del SNC, mareo e incoordinación motora.
- *Dco*: se basa en la clínica. La analítica de rutina y el ECG son normales, pero se realizará monitorización ECG.
- *Tratamiento*: oxígeno suplementario y tto de soporte

DESTILADOS DEL PETRÓLEO (P)

- *Fuente de exposición*: sobre todo son ingestiones orales, y menos por inhalación de los vapores desprendidos.

- **Toxicocinética:** al aspirarse produce inhibición del surfactante pulmonar, originando colapso alveolar, alteración de la relación ventilación/perfusión e hipoxemia. Posteriormente hay una neumonitis química con hiperemia, edema y hemorragia alveolar. En pocas horas se produce una alveolitis hemorrágica difusa con infiltrados granulomatosos que se resuelve en unos 10 días, aunque se puede complicar con neumonías.
- **Clinica:** cuando hay una aspiración los síntomas aparecen a los 30 min: irritación oral o traqueobronquial con quemazón en boca, ahogo, tos y respiración a boqueadas. Después aleteo nasal, retracción intercostal, disnea, taquipnea y cianosis. Se desarrollan atelectasias y neumonías con edema y hemoptisis que producen hipoxemia con hipocarbía que evolucionan a hipercarbía y acidosis, que puede originar una parada cardiorrespiratoria.
La auscultación respiratoria presenta crepitantes, roncus y disminución del murmullo vesicular.
En la Rx hay infiltrados basales y perihiliares uni o bilaterales. A menudo zonas de atelectasia.
Los síntomas neurológicos oscilan desde letargia y ligera alteración del nivel de conciencia hasta coma y convulsiones.
Los síntomas gastrointestinales son náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal.
Otras manifestaciones son arritmias, alteraciones dérmicas, eczemas e inflamación.
- **Dco:** se basa en la historia clínica identificando el tipo y las características del tóxico, tiempo transcurrido desde la ingestión y síntomas aparecidos hasta la llegada al hospital. La exploración se enfocará hacia los signos vitales y problemas respiratorios y neurológicos.
Se realizarán: hemograma, glucemia, urea, electrolitos, pruebas de función hepática, análisis de orina, gasometría arterial, Rx de tórax y monitorización ECG.
- **Tratamiento:** si permanecen asintomáticos y con Rx normal se pueden dar de alta a las 6 horas de observación previa Rx de control. No se recomienda realizar vaciamiento gástrico si no está intubado el paciente, y después hacer lavado gástrico, no siendo útil la administración de carbón activado.
Si la exposición ha sido por la piel, retirar la ropa y lavar al paciente con agua y jabón.
Todos los pacientes con síntomas neurológicos o respiratorios deben

ser ingresados con monitor ECG continuo, canalización de vía venosa y administración de oxígeno suplementario.

No hay beneficio en la administración de corticoides ni antibióticos profilácticos.

TETRACLORURO DE CARBONO (TC)

- Líquido incoloro, no inflamable y de olor dulzón.
- Se encuentra en extintores, productos de limpieza e insecticidas.
- *Toxicocinética*: la vía de entrada puede ser inhalación de vapores, digestiva o a través de la piel, concentrándose en el tejido adiposo. Es un depresor del SNC e induce degeneración grasa del hígado, así como muerte celular y necrosis hepática. También es un potente tóxico renal.
- *Clínica*: irritación de mucosas, náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, sensación de vértigo, ataxia y deterioro del nivel e conciencia hasta producir coma con convulsiones, hipotensión y muerte por depresión respiratoria central. Las enzimas hepáticas se elevan a las 48 horas de la exposición y aparecen signos de hepatitis en los días siguientes.
- *Dco*: por la historia clínica. Si se ha ingerido, realizar Rx de abdomen pues el tetracloruro es radiopaco.
- *Tratamiento*: retirar al paciente del ambiente contaminado, retirar la ropa y lavar la piel.

Si la intoxicación es vía digestiva realizar lavado gástrico, y si el paciente no colabora por el deterioro neurológico proceder a la intubación. El carbón activado no es útil. Si hay fracaso renal, realizar hemodiálisis.

Sí se puede usar la N-acetilcisteína (NAC) vía oral a dosis de 140 mg/kg en la 1ª dosis continuando con 70 mg/kg/4h hasta completar 17 dosis disolviendo la solución comercial en proporción 1:4 en agua o zumo; o vía iv a dosis de 150 mg/kg en 200 ml de SG 5% en 15 minutos, posteriormente 50 mg/kg en 500 ml de SG 5% en 4 horas y después 100 mg/kg en 1000 ml en 16 horas.

CLOROFORMO (CF)

- Líquido incoloro y no inflamable, de olor y sabor dulzón, muy volátil y liposoluble.
- *Fuente*: disolvente en laboratorio e industria química.

- *Toxicocinética*: produce intoxicación por vía respiratoria, digestiva o dérmica. Produce la muerte con ingestión oral de sólo 10 ml. Se ha descrito degeneración grasa del hígado, riñón y corazón. Al exponerlo a una llama se forma fosfeno, que con el agua en el alveolo forma ac. Hidroclorídrico y CO₂ originando edema pulmonar.
- *Clínica*: al inhalarse produce todos los niveles de anestesia. Se detecta por olor cuando su concentración excede de 400 ppm. A 1000 ppm produce náuseas, vómitos, vértigo y cefaleas. Entre 1000-4000 ppm origina desorientación. Entre 10000-20000 ppm da lugar a pérdida de conciencia e incluso muerte. También produce dermatitis local e irritación corneal.
- *Diagnóstico*: por la historia clínica. Las transaminasas se alteran en las intoxicaciones agudas, apareciendo ictericia a los 2-3 días.
- *Tratamiento*: de soporte. Retirar a la víctima de la zona contaminada llevándola a una zona bien ventilada, administrar O₂ suplementario y si se necesita, intubarlo

DICLOROMETANO (DCM)

- Líquido incoloro, muy volátil y muy tóxico
- Se usa como solvente, desengrasante y quitamanchas de pintura
- *Toxicocinética*: se absorbe a través del pulmón, digestivo y la piel alterada produciendo depresión directa del SNC y se metaboliza en el hígado a CO₂ y CO.
- *Clínica*: si la concentración es > 1000 ppm produce cefalea. A > 2000 ppm produce a los 30 minutos náuseas y letargia. A concentración mayor produce estupor y coma. Si se ingiere vía digestiva produce acidosis, hemólisis intravascular y deterioro neurológico.
- *Diagnóstico*: por la clínica. Determinar el nivel de carboxiHb.
- *Tratamiento*: retirar al paciente del ambiente, desnudarlo y lavar la piel con agua y jabón. Si hay ingestión, aislar la vía aérea y hacer lavado gástrico. Es conveniente el ingreso en UCI y monitorización al menos 24 h administrando O₂.

TRICLOROETILENO (TCE)

- Líquido claro, incoloro y no inflamable
- *Fuente*: desengrasante en limpieza en seco, extracción selectiva de medicinas y alimentos y como intermediario químico.
- *Toxicocinética*: se absorbe vía respiratoria y digestiva

- *Clinica*: depresión del SNC con náuseas y vómitos.
- *Diagnóstico*: por la historia clínica. Se pueden detectar niveles en el gas espirado.
- *Tratamiento*: de soporte.

TETRACLOROETILENO (TTCE)

- Líquido incoloro y no inflamable usado para limpieza en seco.
- *Toxicocinética*: la absorción es vía respiratoria.
- *Clinica*: depresión del SNC con mareos, náuseas y vómitos.
- *Diagnóstico*: historia de exposición y clínica.
- *Tratamiento*: de soporte.

TRICLOROETANO (TCET)

- Líquido incoloro, no inflamable y de baja toxicidad.
- Se usa como desengrasante, limpieza de metales, limpieza en seco y pesticida.
- *Toxicocinética*: la intoxicación se produce por inhalación de vapores o por vía digestiva.
- *Clinica*: ataxia, cefalea, fatiga y temblores. A veces convulsiones y coma.
- *Diagnóstico*: por la historia clínica
- *Tratamiento*: de soporte. Si es vía digestiva se hará lavado gástrico con protección de vía aérea. Si hay depresión respiratoria se aportará O₂ y soporte ventilatorio.

BENCENO (B)

- Líquido claro, muy volátil e inflamable, y con intenso olor dulzón
- *Toxicocinética*: se absorbe por vía respiratoria y digestiva. Es muy liposoluble.
- *Clinica*: irrita los ojos. Produce eritema y dermatitis con daño del tejido subcutáneo. La aspiración causa edema y hemorragia. Las altas concentraciones producen euforia inicial y después mareo, náuseas, cefalea, ataxia, convulsiones y coma. La exposición repetida produce anemia aplásica y leucemias mielocítica y monocítica agudas.
- *Diagnóstico*: por la historia clínica. Hacer de forma rutinaria una Rx de tórax, ECG, analítica general de sangre y orina y perfil hepático.

- *Tratamiento:* retirar a la víctima de la fuente de exposición. Si se ingiere proceder a lavado gástrico en las 2 primeras horas, aislando la vía aérea. Dar O₂ suplementario y monitorizar el ritmo cardíaco.

TOLUENO (T)

- Líquido claro y volátil, olor dulzón, poco soluble en agua y muy liposoluble.
- *Toxicocinética:* se absorbe vía inhalatoria y digestiva. El 80% se metaboliza en el hígado y el 20% restante se elimina sin cambios por el pulmón.
- *Clínica:* irritante para ojos, pulmón, piel y otras zonas de contacto directo produciendo eritema, dermatitis, parestesias de piel, conjuntivitis y queratitis. A baja concentración produce euforia con comportamiento alterado. A más concentración produce cefalea, convulsión, náuseas, ataxia, nistagmus, confusión y coma, arritmias, muerte súbita, parada cardiorrespiratoria y neumonitis química.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Sospecharlo en pacientes con deterioro del nivel de conciencia y acidosis metabólica. Realizar Rx de tórax, ECG, análisis de orina, hemograma, electrolitos, Ca, P, creatinina, CPK y gasometría arterial.
- *Tratamiento:* retirar al paciente de la fuente de exposición. Si se ingiere se procederá a lavado gástrico con aislamiento de la vía aérea. Monitorizar el ritmo cardíaco, corregir las alteraciones electrolíticas y administrar O₂.

ANILINA (A)

- Se usa en la síntesis de tintas, pinturas, tintes, plásticos, gomas, fungicidas y productos farmacéuticos.
- *Toxicodermia:* induce la producción de metahemoglobinemia con la siguiente hemólisis intensa.
- *Clínica:* depende del nivel de metahemoglobina. Si es del 15% produce cefaleas, taquicardia y taquipnea. Entre 20-45% se añaden mareos y debilidad general. Con un 55-60% aparece hipotensión arterial, bradicardia, arritmias graves, acidosis metabólica, convulsiones, coma y muerte.
- *Tratamiento:* azul de metileno (AM) en infusión lenta a 1-2 mg/kg. Si no es efectivo o hay hemólisis, realizar exanguinotransfusión (EXT)

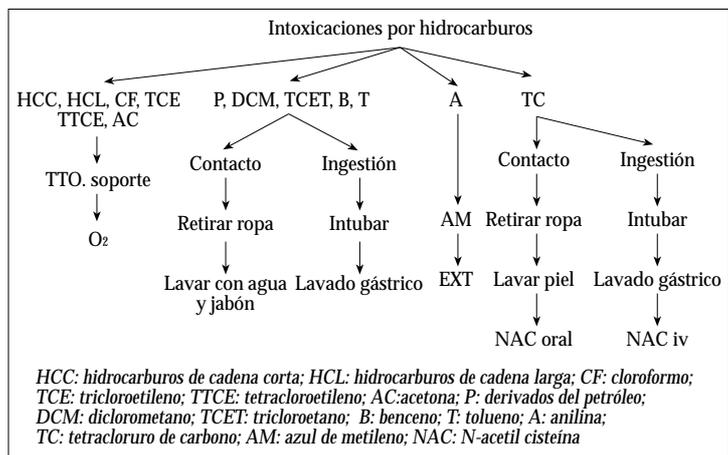


Figura 1.

ACETONA (AC)

- Solvente líquido, incoloro, volátil, inflamable y de olor dulzón
- *Toxicocinética:* se absorbe rápidamente a través de los pulmones y tracto gastrointestinal. Se excreta sin transformar en orina y a través de la mucosa respiratoria, con una vida media plasmática de 20-30 horas.
- *Clínica:* depresión del SNC que oscila desde la sedación al coma. Ataxia, parestesias y temblores. Hay depresión respiratoria con olor dulzón en el aliento. Son frecuentes los vómitos, hematemesis y la necrosis tubular aguda.
- *Diagnóstico:* por la historia clínica. Se puede determinar la presencia de acetona en sangre y orina. Se monitorizarán niveles de glucemia, electrolitos, creatinina, función hepática y gasometría.
- *Tratamiento:* de soporte asegurando la ventilación y circulación. Si se ingiere, se procederá a lavado gástrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA: A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *CRC Crit Rev Toxicol* 1984; 13: 25-97.
2. Chan KM et al. Fatality due to acute hydrofluoridric acid exposure. *Clin Toxicol* 1987; 29: 333-339.
3. Gozal D. Accidental carbon monoxide poisoning: emphasis of hiperbaric treatment. *Clin Pediatr* 1985; 24:132.

4. Graef JW. Heavy metal poisoning. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci & Kasper, eds. Philadelphia, McGraw-Hill, Inc. 1994: 2839-2846.
5. Gunn J, Wilson J, Mackintosh AF. Butane sniffing causing ventricular fibrillation. *Lancet* 1989; 1: 617.
6. Hardy KR, Thom SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin* 1994; 32: 613-629.
7. Hayes AW. Principles and Methods of Toxicology. New York. Raven Press, 1989.
8. Heiselman DE, Cannon LA. Benzene and the aromatic hydrocarbons. En: Haddad LM, Winchester JF, eds. Clinical management of poisoning and drug overdose. Philadelphia: W.B.Saunders 1990; 1222-1230.
9. Horowitz BZ. Carboxyhemoglobin caused by inhalation of methylene chloride. *Am J. Emerg Med* 1986; 4: 48-51.
10. Jederlinic, Irwin. Acute inhalation injury, in Rippe, Irwin (eds) Intensive Care Medicine. Third ed. USA, 1996, p 823-841.
11. Klein BL, Simon JE. Hydrocarbon Poisonings. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 411-419.
12. Llano AL, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. *Crit Care Med* 1990; 97: 165.
13. Lovejoy FH jr & Linden CH. Acute poison and drug overdosage. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci & Kasper, eds. Philadelphia, McGraw-Hill, Inc. 1994: 2816-2839.
14. McGuigan MA. Carbon tetrachloride. *Clin Toxicol Rev* 1987; 9:1.
15. Nolla Salas J y Nogué Xarau J. Intoxicaciones por productos industriales. En: Ferreras, Rozman, eds, Medicina Interna. Barcelona, Mosby-Doyma, 1995; 2611-2615
16. Toxicity Hydrocarbons. www.emedicine.com/emerg/topic873.htm#.