

CAPÍTULO XXVIII

Inhalación de gases tóxicos

Jairo Téllez Mosquera, MD

Médico Magister en Toxicología

Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia

INTRODUCCIÓN

Existe una múltiple gama de sustancias químicas que se presentan en forma de gas o en forma líquida o sólida que en determinadas circunstancias emiten vapores y que se agrupan como agentes tóxicos volátiles, cuya inhalación puede llevar a situaciones de emergencia.

Para facilidad metodológica hemos agrupado estas sustancias en dos grandes grupos.

Sustancias químicas de uso industrial

Solventes

Hidrocarburos

Sustancias químicas de uso misceláneo

Agentes Asfixiantes

Sofocantes

Lacrimógenos

SOLVENTES -HIDROCARBUROS

Los hidrocarburos son compuestos químicos de origen orgánico, que se obtienen a partir del petróleo, cuya molécula esta formada básicamente por hidrógeno y carbono.

En la siguiente tabla se pueden observar los diferentes hidrocarburos de acuerdo a su clasificación química.

CLASIFICACIÓN DE LOS HIDROCARBUROS

HIDROCARBUROS ALIFÁTICOS

| | | |
|--------------------|----------|---|
| SATURADOS | Alcanos | Metano, etano, propano, butano, pentano, hexano, heptano, octano, nonano, decano, etc. |
| INSATURADOS | Alquenos | Eteno, propeno, buteno, penteno |
| | Alquinos | Acetileno |
| HALOGENADOS | | |
| | Clorados | Clorometano, diclorometano, triclorometano, tricloruro de vinilo, tetracloruro de carbono, cloroetano dicloroetano, tricloroetano, cloruro de etilideno, cloruro de etileno, hexacloroetano, pentacloroetano, cloruro de isopropilo, N- cloropropano, cloruro de vinilideno, cloruro de alilo, cloruro de vinilo. |
| | Bromados | Bromuro de metilo , bromuro de metileno, bromoformo bromuro de vinilo, bromuro de etilo, bromuro de etileno, tetrabromuro de acetileno, tetrabromuro de carbono |
| | Yodados | Yoduro de metilo, Yodoformo, Yoduro de etilo. |

HIDROCARBUROS CÍCLICOS

| | | |
|--------------------|-----------------------------|--|
| ALICÍCLICOS | | |
| | Cicloalcanos | Ciclopropano, ciclobutano, ciclopentano, ciclohexano |
| AROMÁTICOS | | |
| | Monocíclicos Bencenoides | Benceno, tolueno, cumeno, xileno, estireno, metileno, etilbenceno |
| | Bicíclicos | Bifenilos, alquilnaftalenos, fluoreno, naftaleno, tetralina, decalina |
| | Policíclicos | Indeno, Antraceno, Benzantraceno |
| HALOGENADOS | | |
| | Clorados | Monoclorobenceno, diclorobenceno, hexaclorobenceno, bifenilos policlorados, policlorodibenzofuranos, naftalenos clorados |
| | Bromados | Bifenilos polibromados |

Mezclas de hidrocarburos

- Gasolina.
- Thinner.
- Nafta de petróleo.

FISIOPATOLOGÍA GENERAL

TOXICOCINÉTICA

En general la mayoría de los hidrocarburos solventes presentan las siguientes características toxicocinéticas comunes:

Alta volatilidad: capacidad de una sustancia de vaporizarse o permanecer en estado gaseoso.

Alta tensión de vapor: describe la adherencia o cohesividad de las moléculas con la superficie líquida.

Muy liposolubles: se caracterizan por tener un marcado carácter apolar y por tanto ser altamente solubles en lípidos.

Altamente lipofílicos: su afinidad por los lípidos permite que tengan tendencia a acumularse en los tejidos grasos.

Baja constante de ionización: permite que la fracción no ionizable produzca toxicidad.

La vía respiratoria es la principal vía de entrada de los hidrocarburos al organismo humano, seguida de la vía dérmica.

La principal vía de eliminación de los hidrocarburos del organismo es el riñón. La vía respiratoria a través del aire exhalado en forma libre sin modificación, es la segunda vía en frecuencia y de marcada importancia para algunos hidrocarburos como el benceno (50% - 60%), el tolueno (16%), el xileno (10% - 15%), el etano (60%). La volatilidad y la polaridad de la sustancia, influyen en el grado de eliminación en el aire exhalado; entre mayor volatilidad tenga una sustancia, mayor será su eliminación respiratoria y por consiguiente disminuirá la absorción pulmonar.

METANO

Es el primer compuesto de la serie de los hidrocarburos alifáticos parafínicos.

En estado natural es un gas. Es más liviano que el aire y por lo tanto difunde rápidamente ocupando los espacios cerrados, alcanzando

concentraciones peligrosas si no hay ventilación.

FISIOPATOLOGÍA

Es un gas que penetra al organismo exclusivamente por vía inhalatoria, no se transforma y tampoco se almacena. Una vez absorbido se difunde rápidamente por pulmón, sangre y otros tejidos. Actúa como un asfixiante simple debido a que desplaza el oxígeno de la atmósfera y de la hemoglobina. Los productos de su descomposición química son el monóxido de carbono y el dióxido de carbono.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación ambiental

Por actuar como desplazante del oxígeno de la atmósfera, se recomienda que las concen-

traciones de oxígeno en el aire respirable para los humanos no se encuentren por debajo de 18%.

Evaluación biológica

Se recomienda realizar saturación de oxígeno en hemoglobina y niveles de carboxihemoglobina. Los niveles de carboxihemoglobina no deben estar por encima de 5- 7%.

CUADRO CLÍNICO

Tiene acciones altamente peligrosas que pueden incluso provocar la muerte de organismos vivos ya sea por explosión o por anoxia tisular al actuar como desplazante simple del oxígeno.

Las relaciones encontradas en las concentraciones de oxígeno en la atmósfera respirable se muestran en la siguiente tabla:

| CONCENTRACIÓN DE O ₂ | EFECTO CLÍNICO |
|---------------------------------|--|
| 12% - 16% | Cefalea, taquifigmia, incoordinación muscular. |
| 10% - 14% | Disnea, confusión mental. |
| 6% - 10% | Náuseas, depresión de conciencia. |
| < 6% | Convulsiones, paro respiratorio y muerte. |

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

Se debe aislar la persona del sitio de exposición.

TRATAMIENTO INICIAL

Administrar oxígeno puro.

PRONÓSTICO

En razón a que desplaza el oxígeno de la hemoglobina, su efecto en la salud es la generación de anoxia tisular. El pronóstico está relacionado en forma directa con el tiempo que transcurre el individuo en anoxia tisular. La

anoxia prolongada es de mal pronóstico para la vida del individuo y para sus funciones neurológicas.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

Por ser el metano producto de la descomposición orgánica, es recomendable que aquellas personas que por su trabajo se deban exponer a ambientes potencialmente ricos en metano, utilicen una protección respiratoria adecuada con mascarillas apropiadas para tal fin, que tengan incorporado oxígeno.

PROPANO

Gas inodoro, usualmente se le añade un compuesto de olor fuerte, molesto para que se detecte fácilmente cualquier escape. Es inestable al calor; el monóxido de carbono es uno de los productos de su descomposición. En contacto con oxidantes fuertes puede producir incendio o explosión. El propano líquido ataca algunos plásticos, cauchos y revestimientos.

FISIOPATOLOGÍA

Es un gas que penetra al organismo exclusivamente por vía respiratoria, no se transforma y tampoco se almacena.

Desplaza al oxígeno del aire cuando se presenta a altas concentraciones. la vía de eliminación es inhalatoria.

CUADRO CLÍNICO

En altas concentraciones actúa como asfixiante simple por desplazamiento del oxígeno, puede producir un efecto anestésico y depresor del sistema nervioso central. Tiene acción irritante débil sobre las mucosas de vías respiratorias con las cuales se pone en contacto la sustancia.

TRATAMIENTO INICIAL

En presencia de efectos anestésicos se debe administrar oxígeno húmedo o en su defecto alejar al individuo de la exposición colocándolo en un lugar ventilado o al aire libre.

PENTANO

Líquido incoloro, volátil, muy inflamable, de olor muy tenue. Se encuentra disponible en diversos grados de pureza, que van desde el

compuesto puro (n-pentano) hasta los grados comerciales que contienen de 45-86% de pentano, junto con isopentanos, isobutanos y ciclopentanos.

FISIOPATOLOGÍA

Tiene las mismas características que el propano y el metano. Desplaza el oxígeno ambiental.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Muestra de cinco mL. de sangre en tubo con anticoagulante, para ser analizado por cromatografía de gases.

CUADRO CLÍNICO

En altas concentraciones actúa como asfixiante simple por desplazamiento del oxígeno, puede producir efecto anestésico y depresor del sistema nervioso central.

Tiene acción irritante sobre las mucosas de vías respiratorias con las cuales se pone en contacto la sustancia.

TRATAMIENTO INICIAL

En presencia de efectos anestésicos se debe administrar oxígeno húmedo o en su defecto alejar al individuo de la exposición, colocándolo en un lugar ventilado al aire libre.

HEXANO

Líquido incoloro de olor a gasolina. En contacto con oxidantes fuertes puede producir incendio o explosión.

Ataca algunos cauchos, plásticos y recubrimientos.

FISIOPATOLOGÍA

Su principal vía de absorción es la inhalatoria, por vía dérmica su absorción es limitada y por vía oral es baja.

El metabolismo es hepático, la biotransformación se hace en el sistema microsomal donde sufre procesos oxidativos. La eliminación se realiza por el aire expirado en 70%; por la orina se eliminan sus metabolitos.

Los metabolitos 2,5- hexanodiona y el 5-hidrox-2-hexanona, son los responsables de la acción neurotóxica del n-hexano, produciendo la degeneración de los axones del nervio periférico. Al ponerse en contacto con la piel en forma repetida, destruye el manto ácido protector de la dermis y favorece la aparición de eccemas de contacto irritativo y/o alérgico.

En exposición aguda a altas concentraciones se disuelve en las membranas neuronales, dando lugar a cortos periodos de embriaguez, a depresión de conciencia que puede progresar a coma y paro cardiorespiratorio.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación ambiental

Toma de muestras en tubos de absorción y análisis por cromatografía de gas.

Evaluación Biológica

La muestra recomendada es de 5 c.c. de sangre en tubo con anticoagulante heparina o EDTA. Para un tiempo de exposición no mayor de 4 horas, para detectar 2,5 Hexanodiona en orina 5 mg/g creatinina.

CUADRO CLÍNICO

El hexano tiene un grado de toxicidad aguda dado por su DL50 (dosis letal 50%) que es del orden de 15-30 g/kg.

En contacto dérmico, se observan efectos irritantes leves como eritema pasajero. En intoxicación crónica el órgano blanco es el sistema nervioso periférico.

La neurotoxicidad periférica está dada por polineuropatías en miembros superiores e inferiores que afectan la vía sensitiva y motora y que pueden progresar hasta producir parálisis motora completa. La polineuropatía generalmente se inicia en miembros inferiores y después se instaura en los miembros superiores y es de forma característica bilateral y simétrica.

TRATAMIENTO INICIAL

En ingestión de hexano, está contraindicado el lavado gástrico y la provocación de emesis. En exposición aguda (inhalatoria) cuando hay evidencia de compromiso pulmonar con infección sobreagregada, se administran antibióticos y terapia respiratoria de apoyo.

La administración de corticoides en neumonitis por hidrocarburos es ineficaz.

En presencia de neuropatía periférica secundaria a exposición crónica debe retirarse al individuo de la exposición, debido a que sus efectos pueden ser progresivos.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

Debe mantenerse la concentración atmosférica por debajo de los niveles admisibles por medio de ventilación adecuada. Deben proporcionarse elementos de protección personal (ropas, guantes, botas) impermeables para prevenir el contacto con la piel.

Se recomienda el uso de respiradores con admisión de aire puro o respiradores con flujo continuo de oxígeno para concentraciones de n-hexano de hasta 8800 mg/m³.

Los exámenes periódicos en trabajadores expuestos a n-hexano, deben incluir la velocidad de conducción nerviosa y examen oftalmológico para diferenciación de colores y perimetria en forma anual.

CLOROMETANO

Se conoce también con los nombres de monoclorometano y de metilcloruro. A temperatura ambiente se encuentra en forma de gas; en la industria sometido a altas presiones pasa a estado líquido. Dentro de los usos industriales más importantes de éste compuesto, se pueden mencionar los siguientes:

- Como agente metilante en la industria química.
- También se utiliza en la producción de silicona, caucho y tetrametilo de plomo.
- Como refrigerante doméstico e industrial.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

En el ambiente ocupacional se acepta como valor límite permisible el de 100 ppm.

CUADRO CLÍNICO

Es un potente narcótico; la exposición a altas concentraciones produce cefalea, vértigo, ataxia y convulsiones; en un estado avanzado de intoxicación aguda severa se presenta coma y la muerte puede sobrevenir por falla respiratoria. En la intoxicación crónica, por exposiciones continuadas en el medio ocupacional, predominan los síntomas neurológicos y psiquiátricos.

Después de varios años de exposición (más de 10), se ha descrito la presencia de alteraciones neuropsiquiátricas, consistentes en irritabilidad, depresión, cambios de personalidad, insomnio y pueden presentarse alteraciones

de la visión, secundarias a lesión del nervio óptico.

DICLOROMETANO

Solvente líquido altamente volátil, que tiene dentro de sus usos generales e industriales los siguientes:

- Solvente en procesos de extracción, en especial cuando se desea alta volatilidad.
- Removedor de pintura no inflamable.

FISIOPATOLOGÍA

La principal vía de absorción es la inhalatoria. En su proceso de biotransformación el principal metabolito que se produce es el monóxido de carbono, por lo cual se aumenta el nivel de carboxihemoglobina, que lleva de manera secundaria a hipoxia cerebral.

Su principal vía de excreción también es la respiratoria como monóxido de carbono.

CUADRO CLÍNICO

En la intoxicación aguda hay depresión de la función del sistema nervioso central secundaria a la hipoxia cerebral, produciéndose en el individuo, somnolencia, lentificación de reflejos, cefalea, disminución de la destreza manual y posible efecto narcótico.

En intoxicación crónica, se describe el desarrollo lento y progresivo de un cuadro demencial, originado en la liberación de monóxido de carbono a partir del metabolismo del diclorometano almacenado en el tejido adiposo.

TRATAMIENTO INICIAL

En casos de intoxicación aguda se debe administrar oxígeno en altas concentraciones

que permitan reestablecer los niveles de oxígeno en la hemoglobina y disminuir niveles de carboxihemoglobina. En intoxicación crónica, se debe tratar el cuadro demencial e iniciar una dieta hipograsa que permita disminuir el diclorometano almacenado en tejido adiposo.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

Anualmente se deben realizar exámenes periódicos o de control que incluyen evaluación psiquiátrica o de psicología y determinación de niveles de carboxihemoglobina.

Aunque el diclorometano no es inflamable, a alta temperatura ocurre su descomposición lo que produce materiales tóxicos como cloruro de hidrogeno, fosfeno y otros. Se recomienda un buen mantenimiento en el trabajo y ventilación adecuada para que las concentraciones del vapor y de sus productos de descomposición permanezcan por debajo de los niveles admisibles.

TRICLOROMETANO (CLOROFORMO)

Líquido incoloro con olor “dulce de hidrocarburo”, también llamado cloroformo. Bajo la acción de elevada temperatura (ej. soldadura, incendio) los vapores de cloroformo se descomponen dando origen a sustancias más tóxicas como cloruro de hidrógeno y fosfeno. El principal uso del cloroformo es como disolvente de grasas, ceras, plásticos, resinas.

Inicialmente fue utilizado en medicina como anestésico, antiséptico en limpieza de heridas y como rubefaciente.

FISIOPATOLOGÍA

Se absorbe bien por vía inhalatoria y oral, la absorción por vía dérmica es pobre. La ma-

yor parte no se biotransforma eliminándose libre a través de la respiración. Un porcentaje menor sufre un proceso de deshalogenación para ser eliminado por orina.

CUADRO CLÍNICO

Anestésico general. Es un potente irritante de piel y mucosas. Sus productos de degradación a partir de la deshalogenación que sufren, al formarse radicales libres, son más irritantes que el propio cloroformo.

TRATAMIENTO INICIAL

Tanto la intoxicación crónica como la aguda carecen de tratamiento específico. El manejo es sintomático de acuerdo al compromiso de piel y mucosas por la acción irritante.

TETRACLORURO DE CARBONO

Líquido volátil, no inflamable, incoloro, con olor aromático dulce. A temperatura elevada sus vapores se descomponen desprendiendo cloro, cloruro de hidrógeno y algo de fosfeno.

Se emplea como desengrasante y agente de limpieza. También es usado como solvente

FISIOPATOLOGÍA

La vía de absorción inhalatoria es la más importante en exposición ocupacional, también puede absorberse por vía oral; la absorción por vía dérmica es baja. Una vez ha penetrado al organismo, se biotransforma en el hígado.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Evaluación ambiental: para lectura directa puede emplearse el medidor de haluros Davis, calibrado para tetracloruro de carbono.

EVALUACIÓN BIOLÓGICA

Niveles de cloroformo en orina.

Niveles de tetracloruro de carbono en aire espirado.

Pruebas de función hepática (bilirrubinas, transaminasas) las cuales se encuentran elevadas en intoxicación crónica.

Pruebas de función renal (creatinina, BUN, parcial de orina) los dos primeros se encuentran alterados y en el sedimento urinario se puede encontrar cilindros hialinos, granulados y proteinuria.

CUADRO CLÍNICO

Es un compuesto considerado como altamente tóxico, ha sido comprobado como agente cancerígeno (carcinoma hepatocelular) en estudios experimentales en animales. En humanos no ha sido comprobada totalmente su carcinogenicidad.

En general es más frecuente la intoxicación crónica que la aguda. Los órganos blanco, son el sistema nervioso periférico, el hígado, el riñón y el sistema nervioso central.

En forma aguda actúa como un narcótico potente; en el riñón puede producir daño glomerular directo, con la subsecuente necrosis tubular aguda, oliguria, y posterior anuria hasta llevar a insuficiencia renal aguda y síndrome urémico, con altas probabilidades de muerte.

En forma crónica compromete al hígado con daño mitocondrial, necrosis centrolobulillar y cirrosis micronodular, lo que generan síndrome de hipertensión portal, con circulación venosa colateral. El compromiso hepático esta potenciado en los alcohólicos.

En el sistema nervioso periférico central, compromete los nervios craneanos, especialmente el nervio óptico con atrofia del mismo, algu-

nos estudios epidemiológicos lo han relacionado en su exposición continua con aparición de la enfermedad de Parkinson.

TRATAMIENTO INICIAL

En intoxicación aguda, de acuerdo a la vía de absorción se realiza el tratamiento así:

- Si fue por vía inhalatoria, se administra oxígeno y respiración artificial, dependiendo ésta última del compromiso de la función respiratoria.
- Si se trata de un derrame en piel y mucosas, se realiza baño exhaustivo con agua y jabón.
- Si la sustancia fue ingerida, se procede a realizar lavado gástrico utilizando carbón activado.
- En presencia de insuficiencia renal aguda, está indicada la hemodiálisis.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

En el examen de ingreso de un trabajador a una empresa donde esté expuesto a este agente, se debe descartar los individuos que tengan antecedentes de alcoholismo o patologías hepáticas previas y se deben solicitar pruebas de función hepática y renal. Los exámenes periódicos deben incluir pruebas de función hepática y renal cada 6 meses.

GASOLINA

FISIOPATOLOGÍA

Tiene una buena absorción por las tres vías (Inhalatoria, dérmica y oral). Se metaboliza a nivel hepático y su biotransformación es múltiple, pues su composición es una mezcla de hidrocarburos.

Su acción patológica está caracterizada por varios mecanismos de acción: Irritante y

sensibilizante de piel y vías respiratorias; tiene acción cáustica sobre mucosas, produce daño directo sobre glomérulos renales y es reconocida como sustancia psicoactiva que genera dependencia.

CUADRO CLÍNICO

Ambos tipos de intoxicación (Aguda y crónica) son graves y a nivel ocupacional, indistintamente se pueden presentar ambas.

En intoxicación aguda, cuando es inhalada ó por vía dérmica, se presenta vértigo, cefalea intensa, colapso circulatorio, convulsiones, coma y muerte. Cuando la vía de penetración es oral, hay náuseas, vómito, dolor y ardor retroesternal, posteriormente hay dificultad respiratoria y a las 4-6 horas de la ingestión se puede iniciar un proceso de neumonitis química.

En intoxicación crónica, se puede presentar compromiso multisistémico:

- Sistema respiratorio: puede ocasionar un cuadro asmático, también daño endotelial directo y neumonitis química, con sobreinfección agregada.
- Sistema renal: se desarrolla glomerulonefritis crónica, con oliguria y falla renal.
- Sistema cardiopulmonar: hay un aumento en secreciones de adrenalina, con arritmia cardíaca y aumento de frecuencia cardíaca.
- Efectos mentales: produce ansiedad y depresión. Se ha comprobado que genera dependencia psíquica.

TRATAMIENTO INICIAL

En caso de ingestión, está contraindicado inducir el vómito. Se puede realizar lavado gástrico, con sonda nasofaríngea y carbón activado. Si hay evidencia de cambios radiográficos, que sugieran neumonitis química, se

recomienda utilización de antibióticos de amplio espectro. En presencia de convulsiones se usan benzodiazepinas ó en su defecto difenilhidantoina.

GASES IRRITANTES, ASFIXIANTE Y LACRIMÓGENOS DE USO BÉLICO

GAS CLORO

FISIOPATOLOGÍA

Se comporta como irritante y corrosivo para mucosas de vías respiratorias. Al entrar en contacto con los líquidos biológicos, libera oxígeno activo que aumenta la lesión de tejidos, al formar de manera secundaria ácido hipocloroso y ácido clorhídrico.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología inicial se presenta rápidamente al entrar en contacto el individuo con la sustancia, se caracteriza por irritación ocular y nasal severa, sensación de sofoco, ardor torácico, tos, dificultad respiratoria progresiva. Si la exposición continúa, se incrementa la dificultad respiratoria por edema de las vías respiratorias, que puede llevar a insuficiencia respiratoria aguda.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

Una vez en contacto el individuo con el gas, se debe retirar inmediatamente de la atmósfera contaminada. Es necesario realizar lavado abundante de ojos con agua o suero fisiológico si hay disponibilidad.

TRATAMIENTO INICIAL

Una vez en la institución hospitalaria si persiste la sintomatología respiratoria y de irritación ocular, se debe repetir lavado exhaustivo

de ojos con suero fisiológico, colocar oxígeno húmedo al 100% hasta obtener mejoría de la sintomatología respiratoria.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

En las industrias que utilicen gas cloro en sus procesos debe existir en lo posible en los botiquines de emergencia suero fisiológico y una bala de oxígeno para intervenir en forma precoz en caso de una emergencia.

CLOROPRINA (TRICLORONITROMETANO)

Es un hidrocarburo halogenado volátil que fue utilizado como arma bélica en la primera guerra mundial, como agente sofocante y asfixiante. Posteriormente se ha utilizado como fumigante de granos y cereales, en la fabricación de fungicidas, insecticidas y rodenticidas.

FISIOPATOLOGÍA

Puede absorberse por vía respiratoria (la principal vía de entrada al organismo humano) o por contacto dérmico. Una vez en contacto con las mucosas húmedas respiratorias, se hidroliza produciendo de manera secundaria ácido clorhídrico y ácido nítrico, que son los responsables de los efectos clínicos.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología inicial consiste en lagrimeo, irritación y edema de mucosa nasal y faríngea, tos seca, rinorrea, sofocación, cefalea y dificultad respiratoria. Al continuar la exposición la dificultad respiratoria progresa, puede presentarse laringoespasma y edema pulmonar agudo.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

Se debe retirar al individuo de la zona de exposición y colocarlo en zona aireada, retirar ropa contaminada y evitar exponer al individuo a líquidos o ropa húmeda, debido a que al contacto con líquidos la sustancia se hidroliza agravando el cuadro clínico.

TRATAMIENTO INICIAL

- Lavado de ojos con suero fisiológico en forma exhaustiva.
- Lavado de piel contaminada con abundante agua y jabón.
- Si persiste sintomatología respiratoria, se administra oxígeno húmedo.
- Si se presenta laringoespasma, se debe practicar intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- En presencia de infección respiratoria sobregregada, iniciar antibioticoterapia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Arriola A, Moreno E. Accidentes con materias peligrosas: normas de actuación. En: Manual de Toxicología básica. Editado por E Mencías, L Ayero. Ediciones Díaz de Santos S.A. Madrid, 2000.
2. Centro de neurociencias de cuba. Estudio de los efectos sobre el Sistema nervioso de la exposición potencial a solventes orgánicos. Edición Instituto de Seguros Sociales ISS. Bogotá, 1998.
3. Davies R, Buss DC, Routledge PA. Algunas sustancias químicas industriales importantes. En: Manual de Toxicología básica. Editado por E Mencías, L Mayero. Ediciones Díaz de Santos S.A. Madrid, 2000.
4. Klaassen C, Watkins J. Respuestas tóxicas de los ojos. En: Casarett and Doull Manual de Toxicología. Editado por CD Klaassen, MO Amdur, Quinta edición Ediciones McGraw-Hill – Interamericana. México, 2001.
5. Klaassen C, Watkins J. Respuestas tóxicas del aparato respiratorio. En: Casarett and Doull Ma-

- nual de Toxicología. Editado por CD Klaassen, MO Amdur, Quinta edición Ediciones McGraw-Hill – Interamericana. México, 2001.
6. Ladrón de Guevara J, Moya V. Hidrocarburos Aromáticos. En: Toxicología Médica: Clínica y Laboral. McGraw Hill – Interamericana de España. Madrid, 1995.
 7. Ladrón de Guevara J, Moya V. Hidrocarburos. En: Toxicología Médica: Clínica y Laboral. McGraw Hill Interamericana de España. Madrid, 1995.
 8. Ladrón de Guevara J, Moya V. Derivados Halogenados de los Hidrocarburos Alifáticos. En: Toxicología Médica: Clínica y Laboral. Editado por J Ladrón de Guevara, V Moya. McGraw Hill Interamericana. Madrid, 1995.
 9. Ladrón de Guevara J, Moya V. Derivados Halogenados de los Hidrocarburos Aromáticos. En: Toxicología Médica: Clínica y Laboral. Editado por J Ladrón de Guevara, V Moya. McGraw Hill Interamericana de España. Madrid, España. 1995.
 10. Mencías E. Guerra Química. En: Manual de Toxicología básica. Editado por E Mencías, L Mayero. Ediciones Díaz de Santos S.A. Madrid, 2000.