

Revista Médica del IMSS

Volumen
Volume 43

Número
Number 1

Enero-Febrero
January-February 2005

Artículo:

Intoxicación por arsina.

Información y presentación de un caso

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Instituto Mexicano del Seguro Social

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



www.Medigraphic.com

Intoxicación por arsina. **Información y presentación de un caso**

Comunicación con:
Wilfrido Bucio Jurado.
Tel.: (01 444) 817 2956.
Dirección electrónica:
wilfridobucio@yahoo.com.mx

RESUMEN

La intoxicación por arsina es una emergencia médica con un alto índice de mortalidad; la exposición a 250 ppm es letal al instante; también es letal de 25 a 50 ppm durante 30 minutos. La arsina es un gas incoloro, de olor aliáceo, que pasa directo a la circulación y actúa enzimáticamente reduciendo en forma drástica el contenido de glutatión en los eritrocitos. Provoca manifestaciones generales sugestivas de estado tóxico, como trastornos de conciencia (desde confusión hasta delirio), choque, hematuria, ictericia e insuficiencia renal, lo que genera confusión y dificultad establecer un tratamiento oportuno para evitar la muerte o las secuelas. La intoxicación por arsina debe sospecharse en trabajadores de plantas con procesos electrolíticos: fundidoras de plomo, cobre, zinc, hierro, oro, plata y estaño, principalmente. En el presente caso se descartaron fuentes de ingestión de arsénico y se confirmó la existencia de arsina en el sitio de trabajo. A pesar del tratamiento, el paciente fue dado de alta con insuficiencia renal crónica.

SUMMARY

Arsine intoxication is a true medical emergency with a high fatality rate, characteristic of acute and massive hemolysis. Inhalation of 250 ppm of arsine gas is instantly lethal. Exposure to 25 to 50 ppm for 30 minutes is lethal. Arsine is a colorless gas with a garlic scent, entering the organism by breathing and passing directly into the circulation. Its hemolytic activity is due to its ability to cause a fall in erythrocyte-reduced glutathione content. Manifestations are suggestive of a general toxic state with alterations of consciousness, from confusion until delirium, crash, hematuria, jaundice and renal insufficiency. This can generate confusion and difficulty in the diagnosis and in the opportune treatment to avoid death or sequelae. This type of intoxication must be suspected in electrolysis process workers or those working with lead, copper, zinc, iron, gold, silver and tin. In the present case, sources for arsenic ingestion in the organism were discarded and the presence of arsine in the workplace was confirmed. In spite of the administered treatment, the patient experienced renal insufficiency.

Introducción

El arsénico, metal gris acerado perteneciente al grupo V A de la tabla periódica de los elementos, podemos encontrarlo en el suelo o agua en forma libre, con mayor concentración en aguas calientes y subterráneas o combinado con más de 150 minerales. Las principales fuentes de arsénico son el cobre, el plomo, el oro, la plata, el hierro, el zinc y el estaño.

Se produce en Estados Unidos, Alaska, Canadá, Brasil, Inglaterra y Alemania; América

Latina contribuye con 23 % de la producción mundial, destacando México y Perú con proporciones de 4:1, respectivamente. En México predomina en la Comarca Lagunera (Torreón); la única fundición dedicada a la obtención de arsénico trivalente se ubica en San Luis Potosí, con una producción anual de 2000 toneladas.

Existen tres grandes grupos de arsénico:

- Inorgánico
- Orgánico
- Gas de arsina

Palabras clave

✓ intoxicación por arsina

Key words

✓ arsine intoxication

El arsénico elemental ($H_3As_2O_4$) es utilizado para aumentar la dureza y resistencia al calor, en aleaciones con plomo, fabricación de municiones y baterías polarizadas.

Los productos inorgánicos trivalentes de mayor uso son:

- Tricloruro de arsénico ($AsCl_3$), en la industria de la cerámica y fabricación de arsenicales.
- Trióxido de arsénico (As_2O_3) o arsénico blanco, en purificación de gases sintéticos, conservación de cuero y madera, decoloración y refinamiento de vidrio o como reactivo en la flotación de minerales.

Y los productos pentavalentes de mayor empleo:

- Ácido arsénico ($H_3AsO_{41/2}H_2O$), en la fabricación de arsenatos, vidrio y tratamiento de madera.
- Pentóxido de arsénico (As_2O_5), en herbicidas, conservador de madera y fabricación de vidrio.

Productos del arsénico orgánico:

- Ácido cacodílico (CH_3AsOOH), como herbicida y defoliante.
- Ácido arsanílico ($NH_2C_6H_4AsO[OH]_2$), como sebo para saltamontes y aditivo en pienso (ración de alimento seco) para animales.

Otros compuestos de arsénico orgánico de baja toxicidad se encuentran en organismos marinos como peces y camarón.¹⁻⁴

La arsina (AsH_3) es un gas incoloro más denso que el aire (densidad 2.7), que se forma al contacto del hidrógeno con el arsénico, por ejemplo, cuando entran en contacto ácidos fuertes con metales contaminados, o metales calientes contaminados al contacto con el agua, como sucede en el decapado de metales (eliminación de capa incrustante de óxidos y otros materiales de las superficies metálicas); al contacto del agua con arseniuros en escoria de las metalurgias, al limpiar depósitos que hayan sido utilizados para el transporte o almacenamiento del arsenato de sodio y ácido sulfúrico, o bien, al efectuar limpieza o pulido de metales con soluciones fuertes y en la industria electrónica.²

El ser humano sin estar expuesto laboralmente suele tener concentraciones de arsénico en orina variables, generalmente por debajo de $30 \mu g/L$, que pueden incrementarse con la ingesta de aguas contaminadas por la industria metalúrgica, de frutas o vegetales en los que se usaron plaguicidas, o bien, de mariscos.⁵

La arsina ingresa al organismo por vía respiratoria y pasa directo a la circulación; actúa enzimáticamente sobre la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, oxidando la hemoglobina y formando metahemoglobinuria, reduciendo en forma drástica el contenido de glutatión de los glóbulos rojos, lo que la convierte en uno de los agentes hemolíticos más potentes en el ámbito industrial.³

Las manifestaciones clínicas aparecen entre los 15 y 60 minutos después de la inhalación del gas, relacionadas directamente con la hemólisis masiva: cefalea, vértigo, náusea, vómito, sensación de debilidad generalizada, dolor abdominal intenso tipo cólico y hematuria.

La exploración física muestra paciente postrado con piel bronceada, aliento a ajo, conjuntivas congestivas, abdomen con resistencia y en ocasiones flacidez, con manifestaciones clínicas de choque y trastornos de conciencia e incluso coma.

Al segundo o tercer día habitualmente aparece ictericia y anuria, con anemia grave debida a hemólisis masiva. Puede haber trastornos sensitivos simétricos (polineuritis periférica), sobre todo en extremidades inferiores; debido a la metabolización de la arsina en arsénico, pueden persistir por meses después de los efectos propios de la intoxicación crónica por arsénico.²⁻⁸

Debe establecerse diagnóstico diferencial con anemia hemolítica aguda por otros agentes como la estibina o fármacos y anemias inmunohemolíticas secundarias.

El tratamiento consiste en retiro inmediato de la exposición, transfusión sanguínea de sustitución total acompañada de diálisis artificial. La diuresis forzada se ha reportado útil y el tratamiento con quelantes BAL (2,3-dimercapto-1-propanol) parece tener éxito limitado, debiendo administrarse a más tardar cuatro horas posteriores a la exposición.

La tríada dolor abdominal-ictericia-oliguria sugieren fuertemente la exposición a arsina.

Datos de laboratorio y gabinete

La exposición a arsina causa hemólisis, lo que origina anemia, hiperbilirrubinemia y hemoglobinuria.

Las concentraciones totales de arsénico en orina son útiles para confirmar exposición reciente.¹

El electrocardiograma suele mostrar T altas de más de 11 mm en todas las derivaciones, secundarias a los trastornos electrolíticos concomitantes.

Caso clínico

Hombre de 35 años de edad que había trabajado previamente como peón de albañil, ayudante de chofer, repartidor de leche y albañil. Tres semanas previas al último empleo se dedicó a elaborar tabiques en forma artesanal.

En el último empleo ingresó como ayudante de mecánico de mantenimiento en planta electrolítica de zinc, donde se le asignó el mantenimiento de bombas, tuberías y válvulas; desarmaba y retiraba el equipo deteriorado o en mal estado, sustituyéndolo por nuevo; cambiaba empaques, ciegos y otras partes de los ductos deteriorados. Todo sin equipo de protección personal.

Habitaba fuera de zona fabril y la última ingesta de mariscos había ocurrido siete meses atrás.

Poco después de un mes de iniciadas sus labores en su último empleo, efectuaba cambios de tubería en área subterránea mal ventilada, a seis metros del proceso de lixiviación, donde se manejaba trióxido de arsénico en suspensión, electrólito agotado y polvo de zinc. Aunque en el lugar había un detector para arsina, éste solo se activaba al rebasar los valores permisibles. No hay forma de evitar fugas o acumulación de arsina en sitios sin ventilación, que acorde a la reconstrucción del accidente se dio en este caso.

Al terminar la jornada laboral, el paciente inició con dolor en fosas renales, fuerte percepción de olor a ajo, vómito café negruzco, más tarde de contenido biliar, precedido de náusea, acompañado de hipo, astenia y adinamia intensas, escalofrío, hematuria macroscópica, palidez generalizada y estado de semiconsciencia; más tarde, retención de líquidos, anuria y tinte icterico.

Al día siguiente el ultrasonido renal mostró riñones de tamaño normal, hiperecogénicos, con pérdida de la relación corticomedular, pirámides prominentes, sin lesiones focales ni dilatación del sistema colector, seno renal disminuido de tamaño. Los exámenes de laboratorio indicaron hematocrito de 33 y 24 450 leucocitos, HBS-Ag positivo, HB-Ac positivo, HVC Ac y HIV negativos.

- Dos días después de la exposición: bilirrubina directa 6.90, indirecta 10.60, TGO 275 U/L, TGP 20 U/L, fosfatasa alcalina 40 U/L, hemoglobina 7.2, hematocrito 21, leucocitos 15 600, plaquetas 141 000, TP 13.8"/12", TPT 33.9"/35", urea 388 mg/dL, creatinina 7.5 mg/dL.
- Tres días después: ultrasonido hepático con cambios sugerentes de daño hepatocelular. Los exámenes de laboratorio indicaron bilirrubina directa 2.95, indirecta 0.60, TGO 210, TGP 25, urea 182, creatinina 12, DHL 3385, sodio 140 mEq/L, potasio 4.62 mEq/L, hemoglobina 5.8, hematocrito 17, leucocitos 7900, reticulocitosis con hipocromia, plaquetas 99,000 Coombs directo negativo.
- Cinco días después: arsénico en orina 161 µg/L.
- Diez días después: pruebas de función hepática normales, urea de 0.07 g/70 mL, creatinina de 15.4/70 mL.
- 15 días después: arsénico en orina 107 µg/L.

El tratamiento instituido fue a base de hidratación. El paciente se mantuvo aislado como enfermo infectocontagioso, con diálisis peritoneal; permaneció hospitalizado durante 21 días y más tarde fue ingresado al programa de hemodiálisis. Después de seis meses hubo respuesta favorable y se espaciaron las sesiones de hemodiálisis de tres a una por semana, con cifras de creatinina de 2.7. A los ocho meses fue dado de alta con insuficiencia renal leve, creatinina de 2.1, sodio de 147 mEq/L y cloro de 116.2 mEq/L; fue retirado del programa de hemodiálisis para manejo con control dietético de sodio y proteínas e inhibidor de la ECA, con vigilancia periódica. Se le otorgó incapacidad parcial permanente provisional por perturbación funcional del riñón, acorde a lo establecido en el artículo 514 de la Ley Federal del Trabajo.

Wilfrido Bucio Jurado.
Intoxicación por arsina

Discusión

La intoxicación por arsina es una verdadera emergencia, generalmente no diagnosticada por el médico de primer contacto ni, como en este caso, por los especialistas, lo que genera retardo en el tratamiento adecuado que permita la limitación de las secuelas y la reintegración laboral temprana del asegurado.

En general, los expedientes clínicos omiten la información relativa a la actividad del paciente y se soslaya la patología del medio laboral; en ocasiones se asienta sólo el rubro: obrero, empleado, etcétera. Lo anterior impide establecer agentes de contacto y posibles causales de daño.

El diagnóstico tardío y la confusión pueden contribuir a una evolución más tórpida o a la aparición de secuelas, como la insuficiencia renal crónica. En casos extremos pueden derivar a la muerte en el inicio del padecimiento.

Referencias

1. LaDou J. Hematología laboral: medicina laboral y ambiental. México: El Manual Moderno; 1999. p. 229-230.
2. Sanz-Gallen P, Izquierdo J, Prat-Marín A. Gases tóxicos. Manual de salud laboral. España: Springer-Verlag Ibérica; 1995. p. 130-131.
3. Soto-Navarro O, Vázquez-Galindo G. Enfermedades producidas por arsénico. México: IMSS; 1990.
4. Junco-Muñoz P. Arsénico. México: IMSS; 1985.
5. Pérez-Lucio C. Intoxicaciones por metales pesados: toxicología laboral. México: CIESS; 1999. p. 43-47.
6. Gisbert-Calabuig JA. Arsénico. Medicina legal y toxicología. España: Masson-Salvat; 1992. p. 708-718.
7. Bohórquez-López A. Intoxicaciones adquiridas en el trabajo. Salud en el trabajo. México: CIESS; 1999; 272.
8. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. Harrison. Principios de medicina interna. México: Mc.Graw-Hill-Interamericana; 1998. p. 2995-2996. 